



11250  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

6

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

300159

"MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS EN NIÑOS  
QUE CURSAN CON SINDROME DE  
INMUNODEFICIENCIA HUMANA ADQUIRIDA"

**T E S I S**

PARA OBTENER EL GRADO DE:  
E S P E C I A L I S T A    E N  
N E U M O L O G I A   P E D I A T R I C A  
P R E S E N T A :  
DR.    A N G E L    M U Ñ I Z    F I G U E R O A

TUTOR: DR. ALFREDO TOLEDO GARCIA  
COTUTOR: DR. LUIS FELIPE ALVA LOPEZ

NER MEXICO, D. F.



INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES  
RESPIRATORIAS

DIRECCION DE ENSEÑANZA

SEPTIEMBRE DEL 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.

**DR JAIME VILLALBA CALOCA**  
Director General

**DRA ROCIO CHAPELA MENDOZA**  
Directora de Enseñanza

**DRA RENATA BAEZ SALDAÑA**  
Jefe del Departamento de Enseñanza de Posgrado

**DR ALFREDO TOLEDO GARCIA**  
Jefe del Departamento de Neumología Pediátrica y Profesor Titular del Curso

**DR LUIS FELIPE ALVA LOPEZ**  
Jefe del Departamento de Radiología.



**DR ALFREDO TOLEDO GARCIA**  
**Médico Jefe del Departamento de Neumología**  
**Pediátrica y Profesor Titular del Curso**

## DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS

**A ESE SER INTANGIBLE.**- Por emanar fuerza, amor y movimiento a cada instante y suspiro.

**A MIS PADRES.**-María de Jesús Figueroa y Ángel Muñiz Pecina por ser parte de su vida y compartir sus propios latidos.

**A MI MAESTRO .**-Dr. Alfredo Toledo García, por ser un verdadero Maestro.

**A MIS MAESTROS ADSCRITOS.**- Por las enseñanzas compartidas para la formación .

## INDICE

	<b>Página</b>
<b>RESUMEN</b>	<b>1</b>
<b>GENERALIDADES</b>	<b>2</b>
<b>JUSTIFICACIÓN</b>	<b>19</b>
<b>OBJETIVOS</b>	<b>20</b>
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	<b>21</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>22</b>
<b>DISCUSIÓN</b>	<b>27</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>29</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>31</b>
<b>ANEXOS</b>	<b>38</b>

## RESUMEN

El Síndrome de Inmunodeficiencia Humana Adquirida se describió en un niño por primera vez en 1982. Causado por el virus de la inmunodeficiencia humana, pertenece a los retrovirus citopáticos. Las células linfocitos CD4+ son la principal célula blanco. El efecto citopático resulta en destrucción celular y liberación del virus hacia la sangre, los mecanismos de inmunidad se ven seriamente afectados favoreciendo la génesis de patologías por microorganismos en su mayoría considerados como oportunistas. La transmisión vertical es el principal mecanismo de infección, seguido de transfusión de productos sanguíneos y abuso sexual. En México hasta diciembre del 2000 se han registrado 1,116 casos en menores de 15 años, de los cuales 65% han sido en niños y 35% en niñas, en el INER se han diagnosticado desde 1990 hasta octubre del 2000 19 pacientes 7 hombres y 12 mujeres con relación hombre - mujer 1:77. La hospitalización fue por cuadro de más de 2 meses de evolución, los síntomas y signos comunes fueron: tos, dificultad respiratoria, fiebre, rechazo del alimento, mal estado general, detención de crecimiento; datos de desnutrición, adenomegalias y hepatoesplenomegalia. Los hallazgos radiológicos vistos con mayor frecuencia: 1) Infiltrado de tipo micronodular en vidrio despulido en ambos campos pulmonares con predominio hilio-basal, e imágenes de macro-nódulos de predominio hilar. 2) Focos neumónicos con bronco-grama aéreo en regiones de lóbulo superior derecho, lóbulo medio e inferior izquierdo. 3) Ensanchamiento mediastinal. 4) Imágenes de atelectasia en Lóbulo superior derecho y medio. 5) Hallazgos sugestivos de bronquiectasias en lóbulo medio e inferior derecho. 6) Neumotórax de tipo parcelar derecho. 7) Neumatocele apical derecho posterior a resolución de foco neumónico. Los hallazgos fueron similares a otras casuísticas en la literatura, empero en esta serie no se presentó imágenes de Neumonía Linfocítica Difusa. Los microorganismos asociados en mayor frecuencia son Citomegalovirus, Pseudomona aeruginosa, M. Tuberculosis, Klebsiella pneumoniae. A diferencia de lo encontrado en la literatura, solamente se manifestó en un paciente Pneumocystis carinii, identificado en estudio de necropsia.

## GENERALIDADES

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es una entidad reconocida desde la descripción de los primeros casos en adultos a principios del decenio de 1980; el primer caso en un niño fue descrito en 1982. En la actualidad, la infección muestra un crecimiento acelerado en mujeres y niños, y en algunos países se ha manifestado en la mortalidad infantil (1,2,3,14).

**Etiología:** El síndrome de inmunodeficiencia adquirida es causado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Dicho virus pertenece a la subfamilia de retrovirus citopáticos, denominados lentivirus, constituyen un grupo amplio heterogéneo de virus con RNA de cadena sencilla y contienen una enzima importante, la transcriptasa inversa la cual copia el RNA viral en DNA de doble cadena, al integrarse dentro del genoma del huésped (1,9). Existen dos subtipos de virus de inmunodeficiencia humana: el VIH- 1, el cual es de amplia distribución en los países de América, Europa, el Caribe y parte central del Este de África; y el VIH – 2, el cual se halla circunscrito en partes del oeste de África, y se considera que el síndrome que causa es menos severo (4,5). La mayoría de los virus contienen tres regiones de genes: gen gag y env los cuales codifican el núcleo de polipéptido de la nucleocápside y tronco de proteínas de la superficie viral, y el gen pol el cual es el responsable de incremento de enzimas virales. En adición el VIH – 1 contienen al menos 6 genes adicionales: vif, upu, vpr, tat, rev y nef. De los anteriores el tat y rev son de interés dado a que la replicación del virus no es posible o es muy lenta sin los productos de dichos genes, con implicaciones terapéuticas futuras. El virus cuenta con 2 envolturas proteicas mayores virales, gp 120 y gp 41 y por otro lado el núcleo viral contiene 4 proteínas en la nucleocápside: p24, p17, p9 y p7(1,9,11).



**Patogenia:** Las células linfocitos CD4 + son la principal célula blanco del VIH- 1, también incluyen monocitos y macrófagos, células de Langerhans y dendríticas de la piel, células del sistema nervioso tales como los macrófagos, células de la microglia, astrocitos y células endoteliales, linfocitos B, células de la mucosa intestinal y células del endotelio cervical. La gp 120 del VIH-1 une al receptor de membrana de la célula CD4 + con elevada afinidad, favoreciendo la introducción del virus e integración del genoma viral dentro del DNA del huésped. VIH-1 infecta monocitos y macrófagos con efecto citopático menor dado a que contienen menos receptores CD4+, por lo que sirven como reservorios para el VIH-1, con la consiguiente diseminación del virus a través del organismo. El VIH es transportado hacia los nodos linfáticos regionales y diseminados después a través del tejido linfoide en donde ocurre la replicación viral. La mayoría de los virus son contenidos dentro del tejido linfoide. El virus puede permanecer latente dentro de las células por periodos variables, pero eventualmente el efecto citopático del virus resulta en destrucción celular y liberación del virus hacia la sangre, que es la fase de viremia tardía (13). El efecto citopático del VIH se ha analizado en linfocitos T cooperadores in Vitro y consiste en la fusión de células con formación de sincitios y muerte celular subsiguiente. La infección por VIH resulta de cambios en la función de linfocitos T, con progresiva depleción de los linfocitos CD4+ auxiliares o helper. En los primeros 9 meses de vida el promedio de declinación de células CD4 en niños infectados es el doble en comparación a los no infectados. Se han identificado dos subclases de linfocitos CD4+, Th1 y Th2. Los Th1 son responsables de retardar la hipersensibilidad y los linfocitos Th2 son responsables de la producción de anticuerpos. La proliferación de linfocitos T en respuesta a patógenos es anormal en parte como resultado de elaboración anormal de

interleucina 2. Los linfocitos infectados por VIH no producen interferón gamma normalmente en respuesta a antígenos, el cual es necesario para activación de los macrófagos y para una defensa efectiva en contra de organismos intracelulares (1,9,11,19). Por otro lado, la reactividad cruzada entre el gp 120 y gp41 y antígenos de la clase II de histocompatibilidad pueden inhibir el proceso normal de defensa en contra de nuevos antígenos presentados. Los linfocitos CD8+ pueden ser infectados por el VIH requiriendo la interacción con linfocitos CD4+ infectados. La disfunción de las células B puede ocurrir con hipergammaglobulinemia manifestada en la infancia, si el defecto de la función de las células B es de forma temprana antes de desarrollar memoria celular específica, se desarrolla infección severa con organismos comunes (19). Específicamente a nivel pulmonar, el VIH puede ser identificado en linfocitos obtenidos del lavado bronquiolo alveolar. También la subpoblación de linfocitos T, las células asesinas naturales, es alta en el líquido obtenido del lavado bronquiolo alveolar en individuos infectados y la capacidad funcional se pierde cuando la enfermedad progresa. Los macrófagos alveolares obtenidos por dicho método también pueden ser infectados, y aunque algunos componentes de defensa de los macrófagos están preservados durante la infección VIH, la pérdida de activación por linfocitos T empeora la defensa efectiva por los macrófagos (21,32).

**Datos epidemiológicos:** La identificación de factores de riesgo asociado con infección por VIH en niños incluye abuso de drogas endovenosas, padres bisexuales, y transfusión de sangre o productos sanguíneos para la madre o directamente al niño (6). Desde que se realiza el examen riguroso de productos sanguíneos para la transfusión de los mismos a partir de 1985, el 87% aproximadamente de todos los casos de VIH en niños menores de 13 años se adquirieron de forma de transmisión vertical (15,29). Otros

87% aproximadamente de todos los casos de VIH en niños menores de 13 años se adquirieron de forma de transmisión vertical (15,29). Otros mecanismos de infección incluye el amamantamiento, y abuso sexual. Los adolescentes al igual que los adultos adquieren la infección a través de la transmisión sexual y abuso de drogas endovenosas (16,17,40,41). En el Hospital Infantil de México se estudiaron 130 pacientes desde 1985 a 1994 en donde se encontró una relación hombre mujer de 1.3:1; la edad abarcaba desde 24 hrs. de nacimiento hasta los 16 años. Dentro de los mecanismos de transmisión la infección fue adquirida de manera vertical en el 62.3%. Los pacientes que fueron infectados por vía sanguínea fueron el 29.3%, por vía sexual en 6.2% y por causa no establecida en 2.2% (15,18,26). La frecuencia de transmisión de madre a infantes varía en diferentes regiones del mundo del 13 al 39% (7). En México hasta diciembre del 2000, se han registrado 1,116 casos en menores de 15 años, de los cuales el 65% es en niños y el 35% en niñas.

Con respecto a la transmisión vertical, se desconoce en que momento del embarazo el feto adquiere la infección. Se ha encontrado virus en fetos de 13 a 20 semanas de gestación y se ha logrado aislar el virus de sangre del cordón umbilical. Lo anterior depende de la carga viral así como el tipo en la madre, cuantificaciones de CD4+, presencia de anticuerpos neutralizantes y posiblemente factores genéticos (30,37,38,39). Como el virus se ha aislado de la leche materna, la Academia Americana de Pediatría recomienda que una madre con infección por VIH no debe de amamantar a su hijo, dado a que se ha presentado situaciones en que la madre adquirió la infección poco después del nacimiento ya sea por sangre contaminada o por contacto heterosexual (41,42). Se ha considerado que en la fase aguda de la infección dichas mujeres tienen mayor cantidad de virus en comparación con aquellas que adquirieron

del 29%, con riesgo adicional del 14% a la ya existente transmisión in útero o durante el parto (41,42). En mujeres embarazadas con enfermedad por VIH con síntomas moderados, un régimen consistente en zidovudina preparto e intra parto y al recién nacido por 6 semanas reduce la transmisión del 26 al 8%. La transmisión vertical es más fácil que ocurra en el momento del parto. Hay un riesgo mayor de transmisión materno fetal con antigenemia p24 al término con evento intra parto que involucra la exposición del feto a la sangre materna. Y la frecuencia también se relaciona con la severidad clínica de la infección materna y es inversamente proporcional a la cuenta materna de CD4+ (44).

**Clasificación:** Actualmente la infección se divide en dos etapas de acuerdo al Centro de Control de Enfermedades de Atlanta:

Infección asintomática, la cual cursa sin datos clínicos con función inmunológica normal o levemente disminuida.

La infección sintomática, con evidencia clínica de enfermedad y alteraciones inmunológicas de grados diferentes, se divide en tres subclases: subclase A, que es cuando presenta trastornos por 2 meses o más de tipo fiebre, pérdida de peso, diarrea persistente o intermitente, crecimiento lento o negativo, Hepatomegalia y/ o esplenomegalia, linfo-adenopatía e hipertrofia de glándulas parótidas. Subclase B, que es con enfermedad neurológica progresiva. Son los niños con pérdida de la capacidad intelectual o de los progresos alcanzados en el desarrollo, deficiencia en el crecimiento cerebral y daño motor simétrico caracterizado por lo menos con dos de los siguientes hallazgos: paresias, hipotonía, ataxia, alteraciones en los reflejos miotáticos y trastornos de la marcha. Subclase C, aquellos que presentan neumonía intersticial linfoide, los pacientes cursan con tos, hipoxemia y una imagen radiográfica de tórax con infiltrado de tipo reticulonodular diseminado con o

sin evidencia de linfo-adenopatía, por un mínimo de 2 meses. Se puede pertenecer a más de una subclase, dependiendo del deterioro inmunológico, partiendo del recuento de los linfocitos CD4+. En la leve no hay evidencia de supresión con recuento mayor del 25%, en la moderada el recuento se halla entre el 15 – 24% y por último en la grave que es con supresión se encuentra el recuento menor del 15% (20).

Dado que la clasificación requiere del recuento de subpoblaciones de linfocitos para poder definir el estadio clínico del paciente y con ello determinar la estrategia a seguir, se requiere de personal especializado, así como laboratorio bien equipado. Dado lo anterior es útil la antigua clasificación del Centro de Control de Enfermedades de Atlanta:

#### Clase P-0. Infección Indeterminada

Menores de 15 meses de edad, nacidos de mujer seropositiva, sin síntomas.

#### Clase P-1. Infección Asintomática

Subclase A: Función inmune normal

Subclase B: Función inmune anormal, con hipergammaglobulinemia,  
Relación CD4/CD8 disminuida, linfopenia.

Subclase C: Función inmune no estudiada (desconocida).

#### Clase P-2. Infección Sintomática

Subclase A: Signos y síntomas inespecíficos con más de dos meses de duración (fiebre, retraso en el crecimiento o pérdida de más del 10% del peso, linfadenopatía generalizada, hepatomegalia, esplenomegalia, hipertrofia parotídea, diarrea persistente o intermitente con más de 2 episodios de deshidratación).

Subclase B: Enfermedad neurológica progresiva (pérdida de logros psicomotores, pérdida de la capacidad intelectual, disminución del crecimiento cerebral, deficiencias motoras simétricas, hipotonía, paresias, reflejos patológicos y alteraciones de la marcha).

Subclase C: Neumonitis Intersticial Linfoide.

Subclase D: Enfermedades infecciosas secundarias:

Categoría D-1.-Infecciones oportunistas.

Categoría D-2.-Infecciones bacterianas graves, recurrentes e inexplicables, tales como septicemia, meningitis, infecciones osteoarticulares, abscesos internos, neumonía.

Categoría D-3.-Otras infecciones, como la candidiasis oral de más de 2 meses de duración, estomatitis herpética recurrente de más de 2 episodios en un año, herpes zoster diseminado.

Subclase E: Cánceres secundarios.

Categoría E-1.- Sarcoma de Kaposi, linfoma cerebral primario, Linfoma de Burkitt o sarcoma inmunoblástico.

Categoría E-2.- Otras enfermedades malignas posiblemente asociadas con VIH.

Subclase F: Condiciones probablemente asociadas al VIH: hepatitis, nefropatía, cardiopatía, alteraciones hematológicas (anemia, trombocitopenia), enfermedades dermatológicas (20).

**Diagnóstico:** Los fundamentos diagnósticos son en base a la sospecha de la infección, basada en datos epidemiológicos o en el estado clínico del paciente. La confirmación se lleva a cabo con pruebas serológicas que incluyen el ensayo inmunoenzimático (ELISA). Dicha prueba tiene una sensibilidad de 93 a 99% y una especificidad del 99%. Al resultar positiva, se

recomienda repetirla. En caso de ser nuevamente positiva, se debe realizar una prueba confirmatoria como la de Western - blot, la cual es sumamente específica al detectar anticuerpos contra proteínas específicas del virus. La detección de antígeno viral p24, la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y el cultivo viral, son muy útiles en casos de infección perinatal. Así los pacientes menores de 15 meses de edad, asintomáticos, hijos de madres seropositivas, en los que por método convencional de detección de anticuerpos de clase IgG no es posible determinar el diagnóstico definitivo del estado de infección, se clasifican provisionalmente como infección no determinada, correspondiendo a la clasificación P0 antigua del Centro de Control de Enfermedades (CDC). El diagnóstico se establece en el 50% de los niños al mes de vida postnatal en base a la PCR, cultivo viral y determinación de antígeno p24. El diagnóstico se realiza en el 95% a los 6 meses de edad con dichas determinaciones, y se consideran otras evidencias de laboratorio tales como ELISA repetidamente positivo, aumento de inmunoglobulinas con linfopenia, disminución de CD4+ ó disminución de la relación CD4/CD8; se debe considerar otro examen sumamente específico tal como la prueba de ácido nucleico de linfocitos periféricos (7,27).

**Hallazgos radiológicos en pacientes pediátricos con SIDA:** las manifestaciones en niños son principalmente secundarias a infección por gérmenes oportunistas, enfermedad linfoproliferativa y neoplasias relacionadas con SIDA . Aunque la mayoría de los hallazgos radiológicos no son específicos de una infección particular o neoplasma, las posibilidades de diagnósticos diferenciales por la anormalidad puede ser estrecha significativamente con correlación clínica adecuada y el conocimiento de los hallazgos de imágenes radiológicas y patología específica de los niños con SIDA (8).

Sistema Nervioso Central (SNC): Linfotropismo y neurotropismo son hallazgos por infección por VIH, resultante de la similitud entre la superficie antigénica de linfocitos T y oligodendrocitos. El VIH ha sido cultivado del líquido cefalorraquídeo, y las secuencias nucleicas de VIH-1 han sido encontrado en el cerebro tanto de adultos como en niños (12). La más común de las condiciones a nivel de sistema nervioso central es la encefalopatía, la que se encuentra en 36% en niños sintomáticos con infección por VIH. La atrofia cerebral es la más común de los hallazgos tomográficos encontrados en niños con encefalopatía. Otras anormalidades incluyen el daño de la mielina y ganglios basales así como calcificación periférica. La palidez difusa de mielina puede ser mejor vista con resonancia magnética. Las anormalidades aparecen difusas, con llenado definido, o áreas confluentes de intensidad incrementada en la materia blanca del hemisferio cerebral, predominantemente del lóbulo frontal. Los cambios del contenido de líquido cerebral y estado nutricional pueden ser la causa de incremento de los espacios del líquido cerebroespinal, y dicho hallazgo es frecuentemente hallado en la tomografía axial computada. Calcificaciones en los ganglios basales (putamen, globus pallidus) pueden ser encontrados adyacentes a las paredes de los vasos sanguíneos y usualmente son vistos después del primer año de vida (24,25). Aquellos con tuberculosis pulmonar tienen 10% de alteraciones a nivel de sistema nervioso central. El linfoma permanece como la más común de las neoplasias del SNC, y se presenta tanto como una lesión dominante en la materia blanca peri ventricular o lesiones multicéntricas. La diferenciación entre linfoma y absceso cerebral solitario puede ser difícil y frecuentemente es realizada solamente con la evidencia de la respuesta de los abscesos con terapia antibiótica adecuada. Las complicaciones vasculares incluyen los aneurismas en la región del polígono de Willis e infartos en cualquier área del



cerebro, siendo mejor observadas con resonancia magnética con angiografía (45,49).

**Problemas Oftálmicos:** son complicaciones vasculares e incluyen la hemorragia de retina, crecimiento de la vaina peri vascular y oclusiones tanto de arterias como venas de la retina. La retinitis, causada por citomegalovirus (CMV) y otras infecciones oportunistas de etiología viral o bacteriana también se manifiestan en pacientes con inmunocompromiso. Cuando hay sospecha de la infección, puede ser detectada por TAC o por imagen de resonancia magnética por razón de que se incluye la órbita ocular, pese a que los diagnósticos son realizados con examen visual directo (8).

**Senos paranasales:** se asocia con infección bacteriana seria, en niños con SIDA. Los organismos que más frecuentemente se relacionan son el *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus* del grupo B, *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*. La TAC es más sensible y específica que la radiografía para detectar sinusitis (8).

**Enfermedad pulmonar:** es la principal causa de muerte en los pacientes con SIDA, se estima que los niños mueren por falla respiratoria en un 50%. La neumonía bacteriana, neumonía por *Pneumocystis carinii* y la neumonitis linfocítica intersticial son las condiciones más comunes encontradas en niños afectados (35,46). Las biopsias pulmonares en niños infectados revelan infecciones asociadas entre más de un organismo y los organismos más comúnmente asociados son el *Streptococcus pneumoniae* y el *Haemophilus Influenzae* (31). En adultos, la infección pulmonar y presencia de linfadenopatía mediastinal sugieren el diagnóstico de tuberculosis (8). En niños se considera más la Neumonía Linfocítica Intersticial, la cual en estudios de autopsia frecuentemente involucra nodos linfáticos hiliares y paratraqueales (55,59). Aunque la administración de antibióticos profilácticos

ha causado un descenso del número de niños con Neumonía por *Pneumocystis carinii*, entre la población con VIH todavía es frecuente la infección por gérmenes oportunistas. En niños la infección por *Pneumocystis carinii* ocurre entre los 3 a los 6 meses de edad, siendo letal en la mayoría, especialmente en aquellos que requieren de intubación endotraqueal. Los hallazgos radiológicos incluyen enfermedad intersticial con infiltrado reticular, el cual puede progresar a patrón nodular o llenado alveolar difuso. La consolidación focal lobar con un patrón nodular puede ser visto de manera ocasional y se puede complicar con áreas de cavitación o necrosis definida como neumatocele, los cuales pueden conducir a neumotórax refractario. Ocasionalmente, un neumatocele puede ser la única presentación de la infección por *Pneumocystis* y su presencia ha sido atribuida a la producción de elastasa por un incremento del número de macrófagos activados, lo que altera la integridad de la pared alveolar y predispone a ruptura alveolar. La combinación de abundantes *Pneumocystis* intraalveolares y la proliferación del tejido conectivo intersticial actúan como fenómeno de válvula causando obstrucción y por consiguiente, neumatoceles. El mejor método para evaluar la extensión de la enfermedad pulmonar cavitaria es la TAC (46,59,60). La Neumonía Linfocítica Intersticial, dicha enfermedad es parte del Síndrome Generalizado de Linfocitosis Difusa Intersticial, en la cual la respuesta de linfocitos T8 resulta de infiltrado en racimos en el parénquima pulmonar o nodos paratraqueales e hiliares. Los linfocitos infiltran el espacio subpleural, regiones peri bronquiales, alveolares y espacios septales con neumonitis intersticial y posteriormente a neumonitis intersticial crónica. La apariencia en la placa posteroanterior de tórax es variable, la cual incluye opacidades nodulares, reticulares o retículo nodulares. Otros hallazgos son adenopatía paratraqueal e hilar. Dentro del infiltrado generalizado de linfocitos CD8 se

pueden involucrar también las glándulas parótidas, timo, tracto gastrointestinal, piel y riñones. La presencia del síndrome representa un indicador pronóstico bueno, dado a que las complicaciones progresivas en niños con infección por VIH están retardadas (59,60). Las bronquiectasias son otra manifestación pulmonar en niños con infección por VIH. Los lóbulos más afectados son el medio e inferiores y son causados por engrosamiento de la pared bronquial con dilatación de su luz, de tipo cilíndricas o quísticas y resultado de infección por organismos oportunistas, bacteriana o por la infección directa del VIH (59). Las bronquiectasias también se pueden asociar a la Neumonitis Linfocítica Intersticial, dado que la infiltración de los linfocitos en la mucosa y submucosa de los bronquios respiratorios conducen a destrucción del parénquima con fibrosis, atelectasia y dilatación bronquial. La incidencia de las bronquiectasias que se halla en aumento debido a la sobrevida de los pacientes con VIH y los regímenes antibióticos empleados, se demuestra más fácilmente con la TAC (59,60). La infección por *Micobacterium tuberculosis* y *Micobacterium avium-intracellulare* se ha incrementado en paciente infectados por VIH. Los síntomas más comunes en niños con dichas infecciones son fiebre y mal estado general. La tele de tórax es el principal medio para sospechar enfermedad pulmonar por tuberculosis seguido de una prueba convencional cutánea con PPD. Muchos de esos pacientes son anérgicos, y por lo tanto las anomalías de la tele de tórax pueden ser la primera manifestación de dicha enfermedad. Los hallazgos de tuberculosis miliar son similares a aquellos con Neumonitis Linfocítica Intersticial y su diferenciación es en base a la presentación clínica, ya que la Tuberculosis miliar evoluciona rápidamente si no es tratada, en tanto que cambio la Neumonitis Linfocítica Intersticial progresa muy lentamente. Se presenta específicamente colapso lobar, efusión pleural, y adenopatía masiva

hiliar y paratraqueal, los cuales son hallazgos similares a aquellos niños sin VIH. Los nodos linfáticos en la tuberculosis aparecen como masas de baja densidad en la TAC; el Linfoma, por otro lado, también se puede presentar como ensanchamiento mediastinal y adenopatía hiliar y paratraqueal, pero la densidad de dichos nodos en la TAC no es tan baja (8,57,59,60). El hallazgo más común de la malignidad torácica vista en pacientes pediátricos con infección por VIH es el linfoma de células B, el cual es de tipo inmunoblástico y puede ser sospechado por el incremento súbito de los nodos mediastinales. El diagnóstico se confirma con biopsia pulmonar, se ha asociado al virus de Epstein-Barr (22,23,33,34,58). Los tumores de músculo liso, como el Leiomioma y el Leiomiosarcoma, son raros pero se ha incrementado su reporte en niños con VIH, pudiendo surgir in situ en las vías aéreas, pulmón y los vasos pulmonares. Se ha postulado la infección de las células del músculo liso por el virus de Epstein-Barr (33,34,54).

Glándulas salivales: se ha encontrado crecimiento asintomático de las glándulas parótidas en aproximadamente el 10% de los niños con VIH, el que es debido a infiltración por linfocitos CD8 de las glándulas parótidas y submandibulares. Por ultrasonido pueden ser notados nódulos anecoicos o hipo ecoicos tanto en las glándulas como en el tejido adyacente. Las agrupaciones linfoides se excavan y forman quistes linfoepiteliales, vistos más comúnmente en adultos. Los niños afectados son sinóticamente HLADR 5, dado a su asociación con respuesta inmunológica adecuada (8). Muchos de los niños afectados son parte del Síndrome Generalizado de Linfocitosis Difusa Intersticial. El crecimiento de la glándula parótida y otras glándulas se puede establecer por cualquiera de las modalidades que incluyen la sonografía, resonancia magnética, tomografía axial computada y centelleo grafía con galio (59,60).

Hígado y sistema biliar: Hepatomegalia y la esteatosis son las anomalías más frecuentes encontradas en niños infectados por VIH y son demostrados por TAC. Muchos pacientes cursan con hepatitis debido a infecciones por organismos oportunistas tales como M. Tuberculosis, M avium-intracellulare y otros. El Linfoma y los tumores de músculo liso también se ha descrito que afectan el hígado. Los hallazgos de enfermedad del sistema biliar incluyen engrosamiento de la pared de la vesícula, engrosamiento y dilatación del conducto biliar, colecciones pericolecísticas y litos en la vesícula; dichos hallazgos son fácilmente detectados por el examen de ultrasonido (8,52,59,60).

Tracto gastrointestinal: las manifestaciones son causadas por organismos oportunistas y neoplasias y se encuentran aproximadamente en el 50% de niños con VIH. Dado que los síntomas no son específicos, los métodos radiológicos son importantes; los estudios contrastados son excelentes para localizar la enfermedad y evaluar las complicaciones del SIDA. La radiología puede proveer un excelente detalle de las anomalías de la mucosa y submucosa. Los estudios de doble contraste son más sensibles que los exámenes simples para las anomalías que están debajo de la mucosa, pero con frecuencia no se llevan a cabo en niños que vomitan o no cooperan. La TAC provee un cuadro global excelente para detectar la enfermedad en una viscera sólida a nivel abdominal o en el hueco pélvico, así como brindar información importante de la cavidad peritoneal, retroperitoneo, nodos linfáticos y vísceras huecas. El principal uso de la sonografía es en la evaluación del sistema hepatobiliar y es una herramienta no invasiva. La candida albicans, herpes simplex y CMV son las infecciones más frecuentes del esófago. Los hallazgos por estudio fluoroscópico de contraste en niños con esofagitis incluye ulceración, lesiones de "empedrado"

y desordenes de la motilidad. La candidiasis afecta por entero el esófago; el CMV tiende a involucrar el esófago distal, la unión esófago gástrica y el fundus gástrico y puede resultar en gastritis o enteritis; los hallazgos por imagen pueden ser notados por nodularidad de la mucosa y esfacelación. La presencia de *M. Avium-intracellulare*, *M. tuberculosis* o *Campylobacter* en el tracto gastrointestinal puede resultar de una diarrea debilitante. El *Cryptosporidium* es el organismo más frecuentemente encontrado en el intestino delgado; las series de intestino delgado y examen por TAC muestran incremento de la secreción, engrosamiento de los pliegues, fragmentación de la columna de bario y apariencia de “mordidas”, luz intestinal con llenado del material del bario debido a la esfacelación de la mucosa y la asociación de asas separadas debido al crecimiento de nodos linfáticos. Los hallazgos en el colon incluyen colitis infecciosa, neumatosis intestinal, tiflitis y perforación. La malignidad del tracto gastrointestinal es rara en niños; si ocurre es debido a linfoma no Hodgkin. Los hallazgos comprenden linfadenopatía retroperitoneal y mesentérica y engrosamiento de la pared intestinal. La TAC puede demostrar lesiones de baja atenuación en el hígado, bazo y riñones y la Hepatomegalia puede estar presente. La malignidad adicional reportada incluyen los tumores de músculo liso tales como el Leiomioma y el Leiomiosarcoma y el sarcoma de Kaposi (10,56,58-60).

Riñones: aproximadamente del 40 al 60% de los niños tienen urianálisis anormal, evidenciado por la persistente proteinuria y el ultrasonido muestra riñones típicamente crecidos y muy ecogénicos, aunque dichos hallazgos no son específicos y pueden ser encontrados en muchas enfermedades renales. La causa del incremento de la ecogeneidad es una glomérulo esclerosis focal y nefritis tubular intersticial. El examen por TAC muestra estasis urinaria, con aumento de los cálices renales en particular. Otros hallazgos comunes son las

calcificaciones del parénquima que también se pueden encontrar en el hígado y bazo y han sido asociados con *Pneumocystis carinii* extrapulmonar, *M. Avium-intracellulare* y otras infecciones virales necrotizantes que causan hemorragia con el consiguiente depósito de calcio. Las infecciones renales pueden resultar en una nefritis focal bacteriana, candidiasis renal o abscesos peri renales o intra renales. La malignidad renal también puede estar presente, siendo el linfoma renal el principalmente reportado (50,51).

Anormalidades cardíacas: Incluyen disfunción cardíaca, con cardiopatía dilatada, miocarditis, derrame pericárdico, endocarditis no bacteriana, infarto, e infecciones directas así como neoplasias que involucran el corazón. Aproximadamente 50 al 90% de los niños con VIH se reportan con alguna disfunción cardiovascular durante el curso de la enfermedad. Muchas de las entidades son evaluadas con métodos no invasivos, tales como el ecocardiograma, tele de tórax y TAC. Las infecciones que se han asociado con las alteraciones mencionadas, son la infección directa por VIH, citomegalovirus, *Cándida* y otros patógenos virales y bacterianos. La disfunción cardíaca también puede resultar por falla renal, anemia crónica o toxicidad por drogas. El selenio ha sido encontrado útil en pacientes con cardiomiopatía y la dopamina, digoxina, furosemide y agentes antihipertensivos pueden aliviar muchos de los síntomas de enfermedad cardíaca en esos pacientes. La cardiomiopatía puede ser sospechada si hay crecimiento del corazón sobre un curso de placas repetidas de tórax; el ecocardiograma sugiere el diagnóstico de derrame pericárdico, sobre todo en pacientes con derrame pleural o ascitis dada su frecuencia a estar asociados con derrame pericárdico (48,53).

Problemas músculo-esqueléticos: el dolor óseo es una queja frecuente en niños con VIH y la placa simple usualmente es el primer estudio de

elección para evaluar problemas involucrados. El scanner con radio trazadores permite obtener un análisis del tejido blando, tanto de la hiperemia como también anormalidades óseas y permite evaluar todo el esqueleto con una dosis limitada de radio trazador. Hay un aumento de la incidencia de infecciones de músculo, hueso y articulaciones así como malignidad en niños con VIH. El desarrollo de una masa en tejidos blandos, puede ser debido a miositis, piomiositis, tumores del músculo liso o linfomas. El scanner con galio y otros radio farmacéuticos tales como el Tecnecio-99 son útiles para el diagnóstico y evaluación óptima de los sitios involucrados para toma de biopsias. La celulitis y osteomielitis se pueden evaluar de igual forma. La TAC y la resonancia magnética proveen útil información en infección, particularmente para localizar el sitio de la biopsia (8).



## JUSTIFICACIÓN

La manifestación de diferentes estudios por imagen en paciente pediátrico infectado por el virus de inmunodeficiencia humana proporciona información de procesos infecciosos de gérmenes oportunistas principalmente, malignidad relacionada a la infección y por infección del virus de inmunodeficiencia. El diagnóstico de anomalías en tórax en diferentes casuísticas en la literatura determinan alteraciones debidas a infección por *Pneumocystis carinii*, Citomegalovirus, Micobacterias atípicas, M. Tuberculosis, Neumonitis Intersticial Difusa como parte de un síndrome diseminado.

Importante es la revisión radiológica así como el abordaje que se ha realizado en la Institución de diferentes métodos de apoyo por imagen para el estudio integral de éste tipo de pacientes y llevar a cabo la correlación de los hallazgos con otras experiencias en la literatura.

## **Objetivos**

1. Conocer las manifestaciones radiológicas, en pacientes pediátricos con síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida (SIDA).
2. Conocer la correlación entre los hallazgos radiológicos y presencia de microorganismos oportunistas.
3. Conocer la correlación de los hallazgos con las diferentes casuísticas de la literatura.

### **Material y métodos.**

Se llevo a cabo la búsqueda de pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Humana Adquirida (SIDA) del servicio de Neumopediatría que comprende el periodo entre enero de 1985 a octubre del 2000.

Se incluyeron pacientes con diagnóstico de SIDA realizado con método de ensayo inmunoenzimático (ELISA) para HIV y confirmación específica por Western – blot.

Se incluyeron pacientes referidos de otras instituciones con diagnóstico realizado en las mismas considerándose el motivo de referencia la manifestación de enfermedad respiratoria.

Se incluyó un paciente con datos obtenidos en necropsia compatible con SIDA.

Se excluyeron expedientes en donde el diagnóstico no se realizó de manera específica.

La interpretación de imagen radiológica (tele de tórax) fue realizada conjuntamente por el servicio de Neumopediatría y Radiología.

## Resultados

Se llevó a cabo el análisis de 19 pacientes con diagnóstico de SIDA que fueron hospitalizados en la Institución desde 1985 a octubre del 2000, 7 de ellos fueron hombres y 12 mujeres 36.8% y 63.2% respectivamente, con relación 1 : 1.77 (Grafico 1).

La edad abarcó entre 2 meses a 6 años de edad, con mediana de 6 meses, la edad promedio de 1 año 6 meses .

Con respecto a lugar de origen: Distrito Federal 10 pacientes; del Estado de México 4 pacientes; Estado de Guerrero 2 pacientes y de los Estados de Chiapas, Puebla, Hidalgo 1 paciente respectivamente (Grafico 2).

Todos provenían de condición socioeconómica baja. Se identificaron factores de riesgo comunes: padres con varias parejas sexuales, antecedente de estancia prolongada en Estados Unidos de América. No se identificó abuso sexual, ni antecedente de transfusión de productos sanguíneos. Dentro de los prenatales el control médico fue irregular o nulo, sin realización de ELISA para HIV. En 5 pacientes, los padres se conocían con HIV positivo, los demás al momento de diagnóstico del paciente cursaban asintomáticos, solamente en un caso se ignoraban sus antecedentes debido a que fue abandonado de recién nacido y referido a la Institución por una casa de beneficencia.

Los pacientes presentaron cuadro previo a su atención médica inicial, caracterizado por más de 2 meses. Los síntomas comunes fueron: tos húmeda, datos de dificultad respiratoria, disminución de peso, detención de crecimiento, diarrea persistente, fiebre, y diaforesis (Gráfico 3). El examen físico al ingreso reveló datos comunes: estigmas de desnutrición, adenopatías cervicales, axilares e inguinales, hepatoesplenomegalia, moniliasis oral y en 5

pacientes se encontró deterioro neurológico caracterizado por alteración de la conducta, siendo la irritabilidad la principal manifestación; tendencia a la hipoactividad, hiporreactividad, rechazo al alimento, regresión de desarrollo psicomotriz e indiferencia al medio ambiente.

Se realizó ELISA para HIV y Western – blot para determinar el diagnóstico de SIDA, en un paciente se llevó a cabo la determinación de Pg24 y cultivo del virus en plasma y de células mononucleares. Por otro lado, en un paciente el diagnóstico fue por resultado de necropsia, con resultado compatible para neumonía por *Pneumocystis carinii* y adenovirus; a la madre se le solicitó determinación de ELISA para HIV con resultado positivo.

Dentro de la clasificación antigua del Centro de Control de Enfermedades de Atlanta, los 19 pacientes se presentaron de forma sintomática (P-2), compartiendo la Subclase – A: 19 pacientes, donde los síntomas y signos fueron de 2 meses de duración o más. En clase P – 2 subclase B, 5 pacientes presentaron datos de enfermedad neurológica progresiva. Infecciones oportunistas se presentó en 14 pacientes, se clasificaron como Clase P-2 subclase D categoría 1. Infecciones bacterianas graves se presentó en 8 pacientes: Clase P –2 Subclase D categoría D-2 . En ningún paciente se identificó Neumonitis Intersticial Linfoide, ni procesos malignos relacionados con la infección por HIV. Condiciones asociadas de tipo hematológicas: anemia y trombocitopenia se presentó en 16 pacientes quedando en Clase P-2 subclase F (Tabla 1).

A los pacientes que se les realizó citometría de flujo con recuento de células CD4 se aplicó la clasificación actual del Centro de Control de Enfermedades de Atlanta (Gráfico 4). La infección fue sintomática en 9 pacientes: Subclase A , y de acuerdo al recuento de CD4+ leve en 1 paciente, moderada en 1 paciente y severa en 7 pacientes. Con enfermedad neurológica

progresiva fueron 5 pacientes con clasificación subclase B, uno de ellos leve y 4 restantes severa (Tabla 2).

El estudio de los pacientes incluyeron: electrolitos en sudor en 6 pacientes con resultado sin anormalidad; perfil TORCH en donde se identificó elevación sérica de IgG para Citomegalovirus en 9 pacientes; aplicación de PPD (derivado purificado proteico de *M. Tuberculosis*) en 18 pacientes, positivo en 2 únicamente; hemocultivo realizado en los 19 pacientes, el crecimiento se demostró en 6 pacientes (*Pseudomona aeuroginosa* en 2 pacientes, *Cándida albicans*, *Streptococcus pneumoniae*, *Klepsiella pneumoniae*, *Staphylococcus epidermidis*, en pacientes restantes); urocultivo en 1 paciente (*Staphylococcus coagulasa* negativo y *Enterobacter cloacae*); coproparasitoscópicos solicitados en todos los pacientes (*Giardia lamblia* en 7 pacientes y *cándida albicans* en 1)

Intervenciones quirúrgicas (Gráfico 6) : toracotomía exploradora de hemitórax derecho con resección de neumatocele y aplicación de catéter central en 1 paciente. Colocación de catéter central en 2 pacientes. Fibrobroncoscopia en 6 pacientes, reporte de anatomía de árbol traqueo-bronquial dentro de normalidad, con cultivo de secreción del lavado bronquioloalveolar positivos para gérmenes oportunistas en su mayoría (*Pseudomona aeuroginosa* en 2 pacientes, *Klepsiella oxytoca*, *Cándida albicans*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, en pacientes restantes). Biopsia de ganglio axilar en 1 paciente (*Micobacterium tuberculosis*).

Un paciente reportó en necropsia *Pneumocystis carinii* y adenovirus con número de expediente: A – 49 – 95.

### **Hallazgos radiológicos**

La imagen más característica en tele de tórax fue un infiltrado de tipo micro y macro-nodular, de predominio en regiones hilio-basales e imagen en vidrio despulido.

En relación a microorganismo aislado e imagen de tele de tórax se demostró lo siguiente: en 3 pacientes no se aisló por ningún método comentado germen oportunista la imagen en ellos fue infiltrado micro y macro-nodular de predominio hilio-basal. En 9 pacientes con elevación sérica de IgG para Citomegalovirus compartieron imágenes semejantes: infiltrado micro-nodular bilateral, con localización principal hilio-basal e imagen en vidrio despulido (9 pacientes), infiltrados neumónicos (7 pacientes), imagen de atelectasia de lóbulo medio principalmente (3 pacientes) y datos de hepatomegalia y esplenomegalia (9 pacientes). Un paciente en particular mostró infiltrado neumónico en lóbulo superior derecho, que en lapso de 10 días se reabsorbió dejando imagen de neumatocele de 2.5cms. de diámetro, el cual se resecó por toracotomía exploradora, aunado al citomegalovirus se aisló *Pseudomona aeruginosa* por medio de hemocultivo.

En 5 pacientes con diagnóstico agregado de *Micobacterium tuberculosis* manifestaron imagen de tele de tórax con infiltrado de tipo micro y macro-nodulares en ambos campos pulmonares, con mayor apariencia en región hilio-basales (5 pacientes); imagen de ensanchamiento mediastinal (3 pacientes); consolidación de lóbulo medio (2 pacientes); consolidación de lóbulo superior derecho con bronco-grama aéreo (2 pacientes); neumotórax de tipo parcelar en hemitórax derecho (1 paciente). El diagnóstico se realizó con el antecedente de contacto con adulto positivo para *Micobacterium tuberculosis* (5 pacientes); prueba cutánea con PPD (positivo en 2 pacientes); antígeno por prueba de ELISA para *M. tuberculosis* (4 pacientes); reacción en

cadena de polimerasa para M. tuberculosis en jugo gástrico y secreción de lavado bronquioloalveolar (3 pacientes); biopsia de ganglio axilar (1 paciente).

Imagen sugestivas de bronquiectasias en tele de tórax de lóbulo medio e inferior derecho se observó en 2 pacientes, los cuales cursaron con varios microorganismo aislados (Citomegalovirus, H. Influenzae y Citomegalovirus, Pseudomona aeuroginosa respectivamente).

Pseudomona aeuroginosa se aisló en 4 pacientes, los hallazgos radiológicos comunes de dichos pacientes fueron focos neumónicos con bronco-grama aéreo en regiones de lóbulo superior derecho e inferior izquierdo.

El único paciente que se demostró la presencia de Pneumocystis carinii por estudio de necropsia, aunado a neumonía por adenovirus demostró imagen de tórax con infiltrado tenue en región infra-hiliar derecha e imágenes nodulares hilio-basales y proceso de consolidación bilateral apical con bronco grama aéreo bilateral además hepatomegalia y esplenomegalia.

Se realizó serie esofagogastroduodenal en 7 pacientes, se demostró la presencia de reflujo gastroesofágico en 5 pacientes, en los mismos se realizó centelleo grafia para reflujo con resultado dentro de normalidad.

Ecocardiograma se realizó en 5 pacientes, la correlación de cardiomegalia con datos sugestivos de hipertensión arterial pulmonar leve se demostró en 1 paciente.

Centelleo grafia hepática y esplénica realizada en 7 pacientes demostró la correlación clínica de hepatomegalia y esplenomegalia, sin sugerencia de alguna otra anormalidad.

Tomografía axial computada de cráneo se realizó en 1 paciente demostrando datos de atrofia cortical con calcificaciones finas a nivel de núcleos basales y crecimiento discreto del cuarto ventrículo.



## DISCUSIÓN

La manifestación radiológica en los pacientes que cursan con infección por HIV es diversa, las alteraciones principales son debidas a infecciones agregadas por gérmenes de tipo oportunistas, la identificación y tratamiento de los mismos repercuten de manera directa en el pronóstico del paciente, debido a que la enfermedad pulmonar con falla respiratoria representa el 50% de causa de mortalidad. En ésta revisión se encontró manifestaciones comunes en la imagen de tele de tórax: infiltrado de tipo micro y macro-nodular de predominio hilio basal e imagen en vidrio despulido con evidencia de citomegalovirus como agente causal, en correlación con la literatura se determina que *Pneumocystis carinii* condiciona imagen semejante a la revisada en la serie nuestra, además de llenado alveolar difuso con áreas de necrosis de manera ocasional con mortalidad elevada en aquellos que fueron intubados a pesar del manejo, se identificó el microorganismo en estudios de autopsia y por análisis de la secreción del lavado bronquiolo alveolar, con mayor afección en pacientes entre los 3 a 6 meses de edad (55,59). La importancia de lo anterior es que en nuestra serie no se identificó in vivo el *Pneumocystis carinii*, solamente en un paciente en donde los padres estuvieron de acuerdo en la realización de la necropsia, dado lo súbito del cuadro clínico y ausencia de diagnóstico preciso, de hecho la relación con infección por HIV se hizo en necropsia y evidencia de ELISA positivo para HIV en la madre del paciente. Los casos de deceso de la revisión, fueron 6 pacientes no se llevó a cabo estudio de necropsia a excepción del comentado anteriormente y los demás posterior a su mejoría fueron referidos en su mayoría al Hospital Infantil México, con pérdida de seguimiento. Ambos factores repercuten para

una adecuada correlación entre la manifestación radiológica y el aislamiento del agente oportunista, considerando que arriba del 50% de los pacientes presentaron más de 1 microorganismo. Por otro lado en la revisión no se llevó a cabo biopsia pulmonar para investigación de agente o agentes implicados, en comparación a las casuísticas encontradas en la literatura en donde arriba del 90% identifican microorganismos (55). Otra manifestación encontrada en la literatura es el infiltrado linfocítico intersticial condicionando neumonitis, con infiltrados de tipo nodular y reticular e imágenes sugestivas de adenopatía hiliar, dichos hallazgos también son semejantes a nuestra revisión, dicha presentación merece mayor importancia dado a que representa mejor pronóstico, en nuestra revisión ningún paciente presentó Neumonía Linfocítica Intersticial. Dentro de los hallazgos radiológicos en aquellos con Tuberculosis pulmonar fue semejante a la reportada en la literatura como imágenes de tipo nodular de baja densidad, ensanchamiento mediastinal e infiltrado de tipo micro nodular bilateral. También en la literatura reportan casos de linfoma como la malignidad más común con crecimiento importante de los nodos linfáticos, se le permite a la TAC apoyo importante para diferenciar con nodos manifestados en la enfermedad por Mycobacterias, incluyendo M. Tuberculosis, con mayor densidad en caso de Linfoma, hallazgos que no son fácil de determinar por tele de tórax (59). En nuestra revisión no se encontró malignidad, pero sí imágenes sugestivas tales como el ensanchamiento mediastinal y nodos hiliares. En cuanto a manifestaciones radiológicas por agentes bacterianos en comparación a lo descrito de la literatura no hubo diferencias importantes.

## CONCLUSIONES

1. Los hallazgos radiológicos en pacientes que cursan con infección por HIV están condicionados principalmente por agregación de microorganismos de tipo oportunistas, así como infecciones graves bacterianas.
2. La imagen más representativa en la tele de tórax fue infiltrado de tipo micro-nodular y macro-nodular de predominio hilio-basal, e infiltrado fino en vidrio despulido donde el citomegalovirus fue el agente oportunista relacionado.
3. Ensanchamiento mediastinal con nodos hiliares de predominio hilio-basal, e infiltrado micro-nodular se relacionó principalmente con M. Tuberculosis, al igual que lo descrito en otras casuísticas.
4. Hallazgos sugestivos de bronquiectasias con localización principal de lóbulo medio e inferior derecho.
5. La manifestación de Neumonía Linfocítica Difusa no fue encontrada en nuestra revisión de 19 expedientes, dicha patología muestra imágenes semejantes a las encontradas por M. Tuberculosis, por lo que su diferenciación es importante en aspecto pronóstico.
6. El único caso que se determino la presencia de P. carinii fue por estudio de necropsia, el hallazgo radiológico fue infiltrado de tipo tenue infra-hiliar bilateral y macro-nódulos hiliares.
7. Debido a lo anterior y la gran diversidad de manifestaciones es importante considerar en todo paciente con infección por HIV protocolo de apoyo diagnóstico en donde se incluya la tomografía

ESTA TESIS NO SALIR  
DE LA BIBLIOTECA

axial computada, realización de fibrobroncoscopia y lavado bronquioloalveolar y biopsia pulmonar.

### **Bibliografía**

1. Meyer Kattan. Pulmonary Disorders in Pediatric HIV Infection. In: Disorders of the Respiratory Tract in Children. Sixth Edition. W. B. Saunders company. Chapter 74:1153-1166.
2. Laurence Hang, John D. Stansell. Pulmonary Complications of Human Immunodeficiency Virus Infection. In: Textbook of Respiratory Medicine. Third Edition. W. B. Saunders Company. Section Q. Chapter 82:2171-2221.
3. Jan V. Hirschmann. Clinical Approach to the Immunocompromised Patient. In: Foundations of Respiratory Care. Churchill Livingstone. Chapter 69:767-774.
4. Martínez Aguilar G., Vázquez de Kartzow R., Nava Frías M., Santos Preciado J. I. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida en el Paciente Pediátrico. En: Temas de Pediatría de la Asociación Mexicana de Pediatría: Infectología. Interamericana McGraw Hill. Páginas: 55-69.
5. Lindegren M. L., Steinberg S., Byers R. H. Epidemiology of HIV / AIDS In Children. In: Pediatric Clinic of North America. Feb 2000. Vol. 47:1-17.
6. Fowler M. G., Simonds R. J., Roongpisuthipong A. Update On Perinatal HIV Transmission. In: Pediatric Clinic of North America. Feb 2000. Vol.47:21-38.
7. Nielsen K., Bryson Y. J. Diagnosis Of HIV Infection In Children. In: Pediatric Clinics Of North America. Feb 2000. Vol. 47:39-63.
8. Haller J O., Vu V N, Cohen H L, Zinn H L. Diagnostic Imaging In Pediatric AIDS. In. Pediatric Clinics Of North America. June 1997. Vol. 44:721-740.
9. Niedecken H, Lutz G, Bauer R. Langerhans cell as primary target and vehicle for transmission of HIV. Lancet 1987;2:519.

10. Nelson JA, Wiley CA, Reynolds-Kohler C. Human immunodeficiency virus detected in bowel epithelium from patients with gastrointestinal symptoms. *Lancet* 1988;1:259.
11. Popovic M, Gartner S. Isolation of HIV-1 from monocytes but not T-lymphocytes. *Lancet* 1987;2:916.
12. Ho DD, Rota TR, Shooley RT. Isolation of HTLV-III from cerebrospinal fluid and neural tissues of patients with neurology syndromes related to the acquired immunodeficiency syndrome. *New England Journal Medicine* 1985;313:1493.
13. Kumate J, Gutiérrez G, Muñoz O, Santos JI. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. En: *Manual de Infectología Clínica*. México: Méndez Cervantes, 1994.559.
14. Pérez GL, Morán M, Santos JI. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida en Pediatría. Informe del primer caso en México. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1986;43:729.
15. Volkow FP. Repercusión de la transmisión sanguínea en la epidemiología de la infección por HIV-SIDA en niños Mexicanos. *Bol Med Hosp. Infant Mex* 1992;46:628.
16. Dunn DT, Newell ML, Ades AE. Risk of Human Immunodeficiency virus type I transmission through breastfeeding. *Lancet* 1992;340:585.
17. Newell M, Peckham C. Vertical Transmission of HIV infection. *Acta Paediatr* 1994;(Supl 400):43.
18. Martínez G, Navarrete S, Samudio G. Infecciones Bacterianas en niños con Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida. *Bol Med Hosp Mex* 1992;49:585.
19. Bernstein LJ, Ochs HD, Wedwood RJ. Defective humoral immunity in pediatric acquired immunodeficiency syndrome. *Journal Pediatrics* 1985;107:352.

- 20.Center for Disease Control. Revised classification system for human immunodeficiency virus infection in children less than 13 years of age (1994). MMWR 1994;43:1.
- 21.Rubinstein A, Moreckis R, Silverman G. Pulmonary disease in children with acquired immunodeficiency syndrome and AIDS-relate complex. Journal Pediatrics 1986; 108:498.
- 22.Andiman WA, Eastman R, Martin K. Opportunistic lymph proliferations associated with Epstein-Barr viral DNA in infants and children with AIDS. Lancet 1985;2:1390.
- 23.Katz BZ, Berkman AB, Shapiro ED. Serologic evidence of active Epstein-Barr virus infection in Epstein-Barr virus-associated lymphoproliferative disorders of children with acquired immunodeficiency syndrome. Journal Pediatrics 1992;120:228.
- 24.Epstein LG, Sharer LR, Oleske JM. Neurology manifestations of human immunodeficiency virus infection in children. Pediatrics 1986;78:678.
- 25.Samudio G, Dávila G, Martínez G. Manifestaciones neurológicas en pacientes pediátricos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Bol Med Hosp Mex 1992;49:558.
- 26.Ávila C, Solia C, Navarrete S. Manifestaciones clínicas de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en niños. Bol Med Hosp Mex 1989;46:448.
- 27.Arredondo JL, Hernández M, Ortiz FJ. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida en Pediatría. En: Academia Mexicana de Pediatría. 1996.
- 28.Rogers MF, White CR, Sanders L. Lack of transmission of human immunodeficiency virus from infected children to their household contacts. Pediatrics 1990;85:210-214.

29. Cumming PD, Wallace EL, Schorr JB. Exposure of patients to human immunodeficiency virus through the transfusion of blood components that test antibody-negative. *New England Journal Medicine* 1989;321:941-946.
30. Chin J. Impacto creciente de la pandemia de infección por virus de la inmunodeficiencia humana/ síndrome de inmunodeficiencia adquirida sobre hijos de mujeres infectadas por virus de la inmunodeficiencia humana. *Clin Perinatol* 1994;1:1-16.
31. Martínez G, Navarrete S, Samudio G. Infecciones bacterianas en niños con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. *Bol Med Hosp Mex* 1992;49:585-589.
32. Husson RN, Comeau AM, Hoff R. Diagnosis of human immunodeficiency virus infection in infants and children. *Pediatrics* 1990;86:1-10.
33. Katz BZ, Berkman AB, Shapiro DE. Serologic evidence active Epstein Barr virus-associated lymphoproliferative disorders of children with acquired immunodeficiency syndrome. *J Pediatric* 1992;120:228-232.
34. Andiman WA, Eastman R, Martin K. Opportunistic lymph proliferations associated with Epstein Barr viral DNA in infants and children with AIDS. *Lancet* 1985;2:1390-1393.
35. Connor E, Bagarazzi M, McSherry G. Clinical and laboratory correlates of *Pneumocystis carinii* pneumonia in children infected with HIV. *JAMA* 1991;265:1693-1697.
36. Mueller BU, Pizzo PA. Acquired immunodeficiency syndrome in the infant. En: Remington JS, Klein JO, ed. *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. 4a Ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1995:377-403.
37. Arredondo GJL, Ortiz IJ. SIDA de transmisión perinatal. Experiencia en el Instituto Nacional de Perinatología. *Bol Med Hosp Mex* 1992;49:573-580.



38. Mundy DC, Schinazi RF, Gerber AR. Human Immunodeficiency virus isolated from amniotic fluid. *Lancet* 1987;2:459-460.
39. Sprecher S, Soumenkoff G, Puissant F. Vertical transmission of HIV in 15 week fetus. *Lancet* 1985;2:288.
40. European collaborative study. Children born to women with HIV-1 infection: natural history and risk of transmission. *Lancet* 1991;337:253-260.
41. Ruff AJ, Halsey NA, Coberly J. Breastfeeding and maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type-1. *Journal Pediatric* 1992; 121:891-892.
42. Ryder RW, Manzila T, Braende E. Evidence from Zaire that breast-feeding by HIV-1 seropositive mothers is not a major route for perinatal HIV-1 transmission but does decrease morbidity. *AIDS* 1991;5:709-714.
43. Brubman S, Gross E, Lerner WN, Hernandez M, McSherry GD, Hoyt LD. Older children and adolescents living with perinatally acquired human immunodeficiency virus infection. *Pediatrics* 1995;95:657-663.
44. Boyer PJ, Dillon M, Navaie M, Devekis M, O'Rourke S, Bryson Y. Factor predictive of maternal-fetal transmission of HIV-1. Preliminary analysis of zidovudina given during pregnancy and/ or delivery. *JAMA* 1994;27:1925-1930.
45. Balakrishnan J, Becker PS, Kumar AJ. Acquired immunodeficiency syndrome: correlation of radiology and pathologic findings in the brain. *Radiographic* 1990 10:201-215.
46. Barrio JL, Suárez M, Rodríguez JL. *Pneumocystis carinii* pneumonia presenting as cavitating and noncavitating solitary, pulmonary nodules in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Am Review of Respiratory Disease* 1986 134:1094-1096.

47. Berenguer J, Moreno S, Laguna F. Tuberculous meningitis in patients infected with the human immunodeficiency virus. *New England Journal Medicine* 1992; 326:668-672.
48. Corby JR, Fink L, Miller WT. Congestive cardiomyopathy in association with AIDS. *Radiology* 1987; 165:139-141.
49. Cordoliani YS, Derosier C, Pharaboz C. Primary cerebral lymphoma in patients with AIDS: Resonance Magnetic findings in 17 cases. *AJR* 1992; 159:841-847.
50. Kay CJ. Renal disease in patients with AIDS: sonographic findings. *AJR* 1992; 159:551-554.
51. Kuhlman JE, Browne D, Shermak M. Retroperitoneal and pelvic CT of patients with AIDS: Primary and secondary involvement of the genitourinary tract. *Radiographic* 1991; 11:473-483.
52. Lewis JD, Winter HS. Intestinal and hepatobiliary disease in HIV-infected children. *Gastroenterol Clinics North America* 1995; 24:119-132.
53. Mast HL, Haller JO, Schiller MS. Pericardial effusion and its relationship to cardiac disease in children with acquired immunodeficiency syndrome. *Pediatric Radiology* 1992; 22:548-551.
54. McClain KL, Leach CL, Jenson HB. Association of Epstein-Barr virus with leiomyosarcomas in young people with AIDS. *New England Medicine* 1995; 332:12-18.
55. Naidich DP, McGuinness G. Pulmonary manifestations of AIDS. *Radiology Clinic North America* 1991; 29:999-1017.
56. Radin DR, Eselin JA, Levin AM. AIDS related non-Hodgkin's lymphoma: Abdominal CT findings in 112 patient. *AJR* 1993; 160:1133-1139.

57. Shafer RW, Chirgwin KD, Glatt AE. HIV prevalence, immunosuppression and drug resistance in patients with tuberculosis in an area endemic for AIDS. *AIDS* 1991; 5:399-405.
58. Siskin GP, Haller JO, Miller S. AIDS related lymphoma: Radiology features in pediatric patients. *Radiology* 1995; 196:63-66.
59. Suster B, Ackerman M, Orenstein M. Pulmonary manifestations of AIDS: Review of 106 episodes. *Radiology* 1986;161:87-93.
60. Wollschlaenger CM, Kahn FA, Chitkara RK. Pulmonary manifestations of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *CHEST* 1984 85;197-202.

# Distribución por sexo.

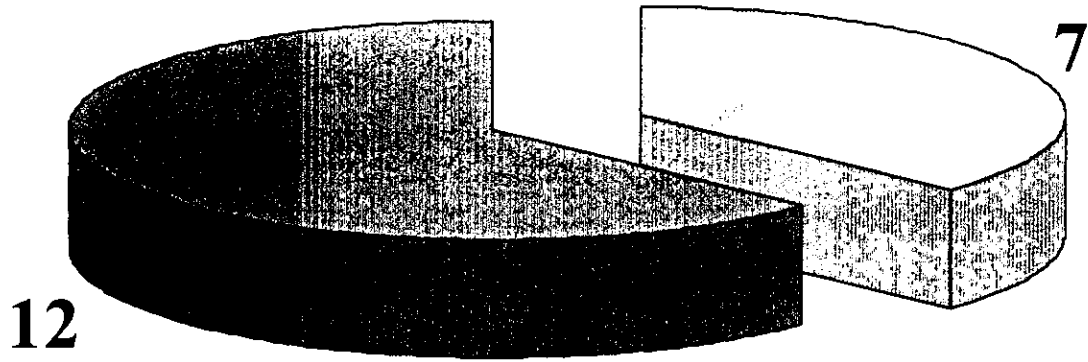
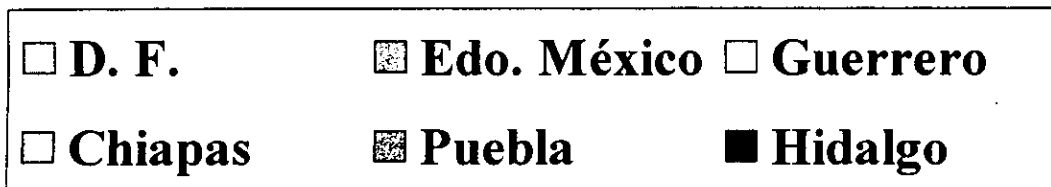
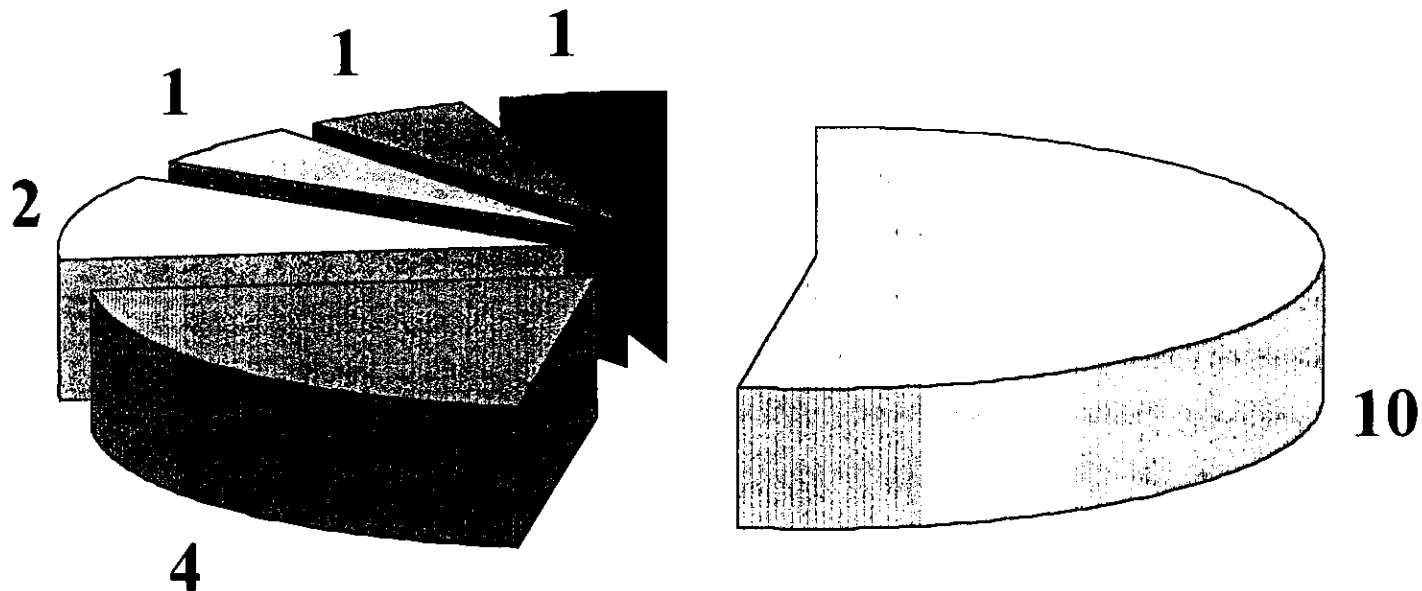


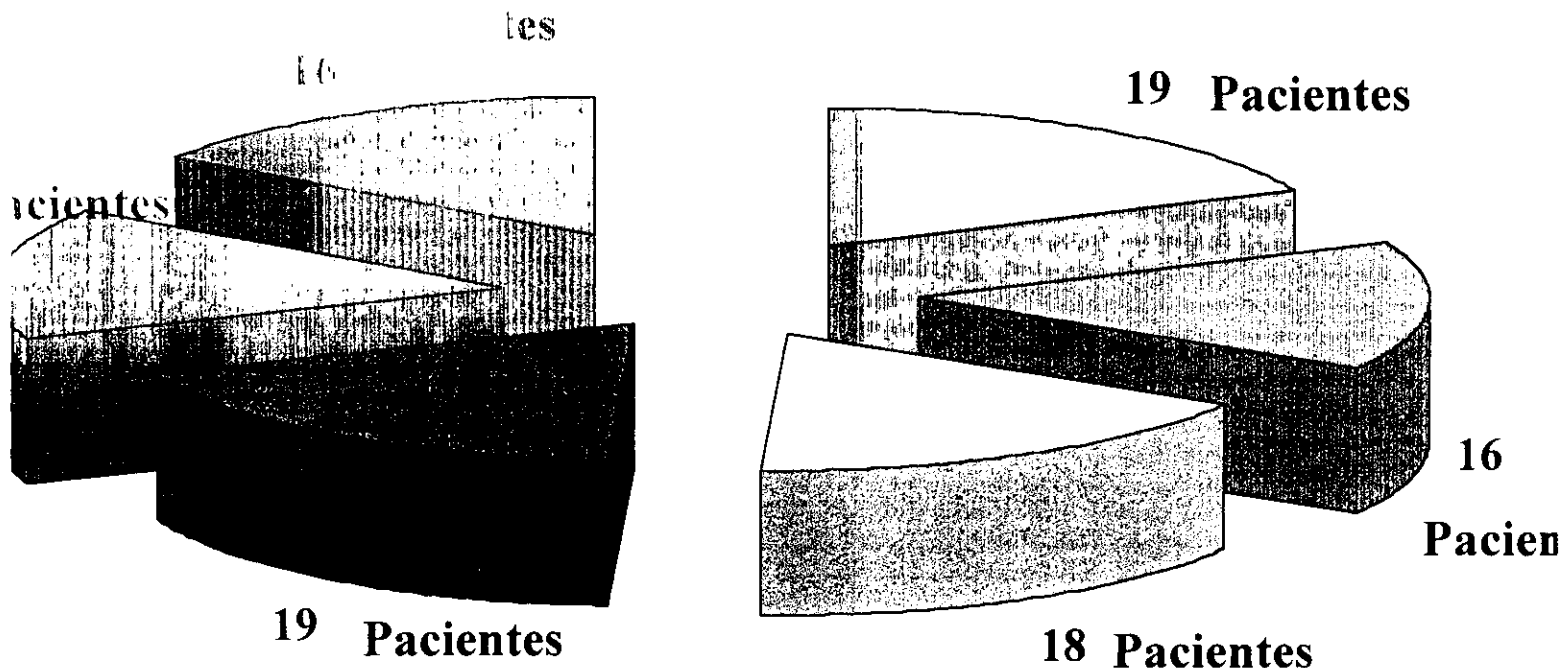
Gráfico 1







# LUGAR DE ORIGEN



*GRAFICO 2*

# SINTOMAS



 Pérdida de peso	 Tós húmeda
 Dificultad respiratoria	 Diarrea
 Fiebre	 Diaforésis

GRAFICO

# CLASIFICACION

## Tabla 1

CLASE P-0	0 pacientes	
Clase P-1	0 pacientes	
CLASE P- CLASE P-2	Subclase A	19 pacientes
	Subclase B	5 pacientes
	Subclase C	0 pacientes
	Subclase D	8 pacientes
	Subclase E	0 pacientes
	Subclase F	16 pacientes

## TABLA No. 2

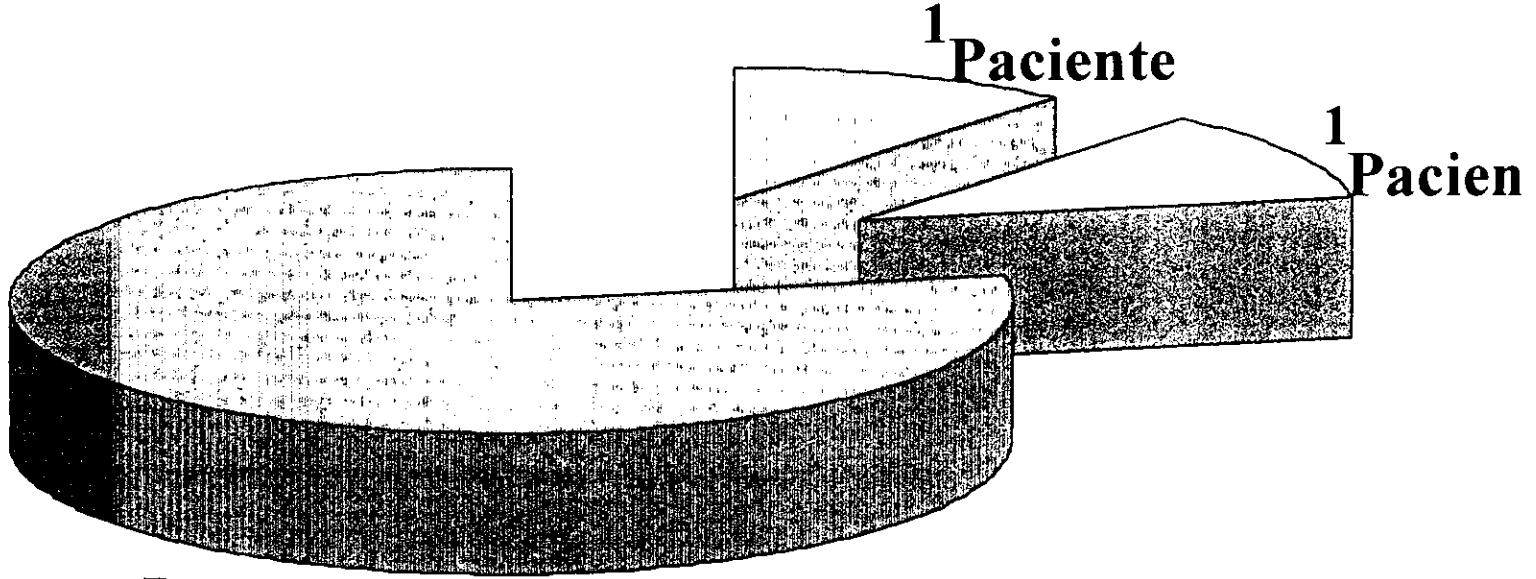
### CLASIFICACION CON RECUENTO CD4 +

<b>SINTOMATICA</b>	<b>0 PACIENTES</b>		
<b>ASINTOMATICA</b>	<b>Subclase A</b>	<b>Leve</b>	<b>1 paciente</b>
		<b>Moderada</b>	<b>1 paciente</b>
		<b>Severa</b>	<b>7pacientes</b>
	<b>Subclase B</b>	<b>Leve</b>	<b>1 paciente</b>
		<b>Moderada</b>	<b>0pacientes</b>
		<b>Severa</b>	<b>5pacientes</b>



# RECUENTO DE CD4 +

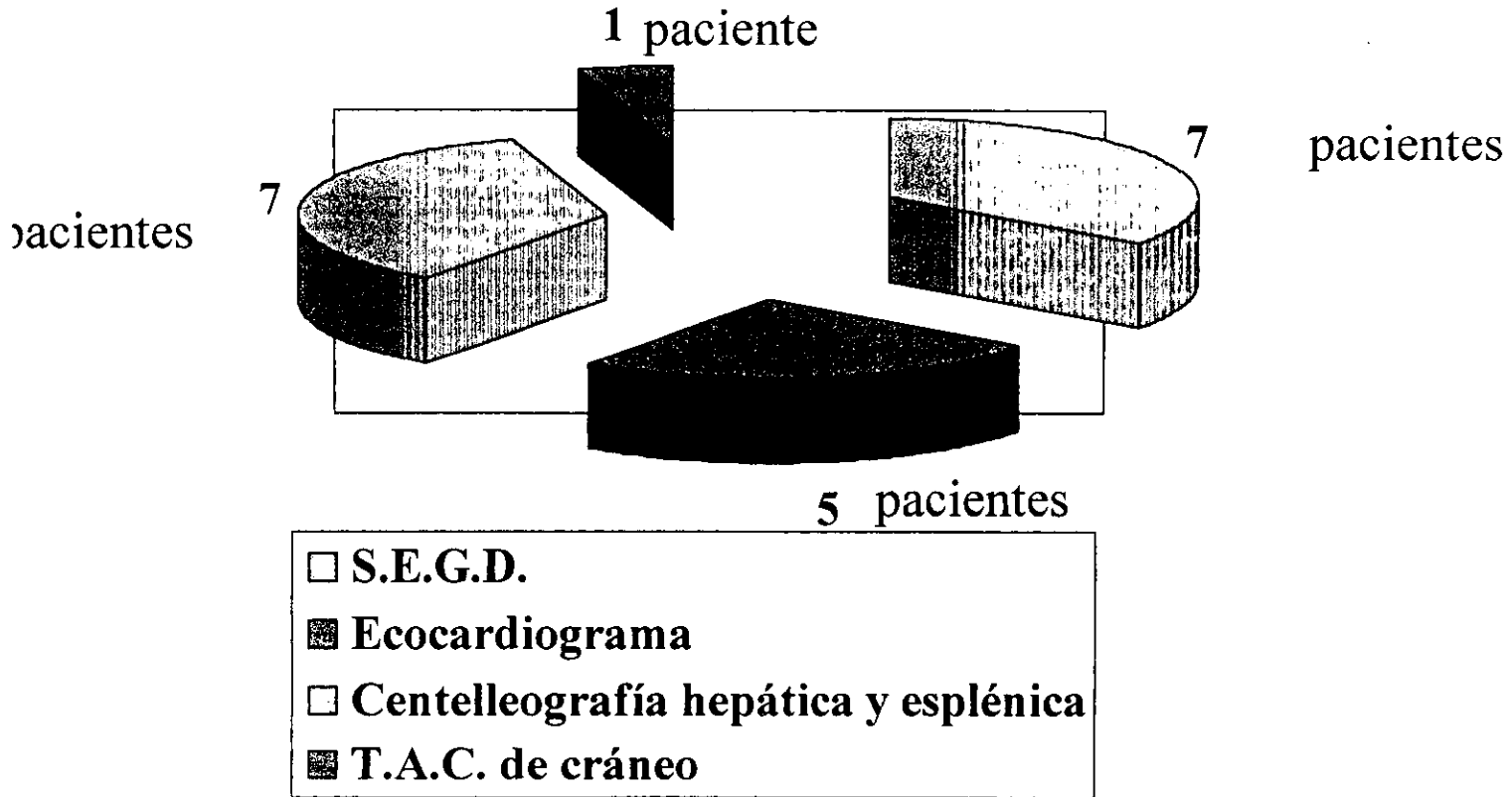
■ Más de 25%   ■ 15%-24%   ■ Menor de 15%



7  
Pacientes

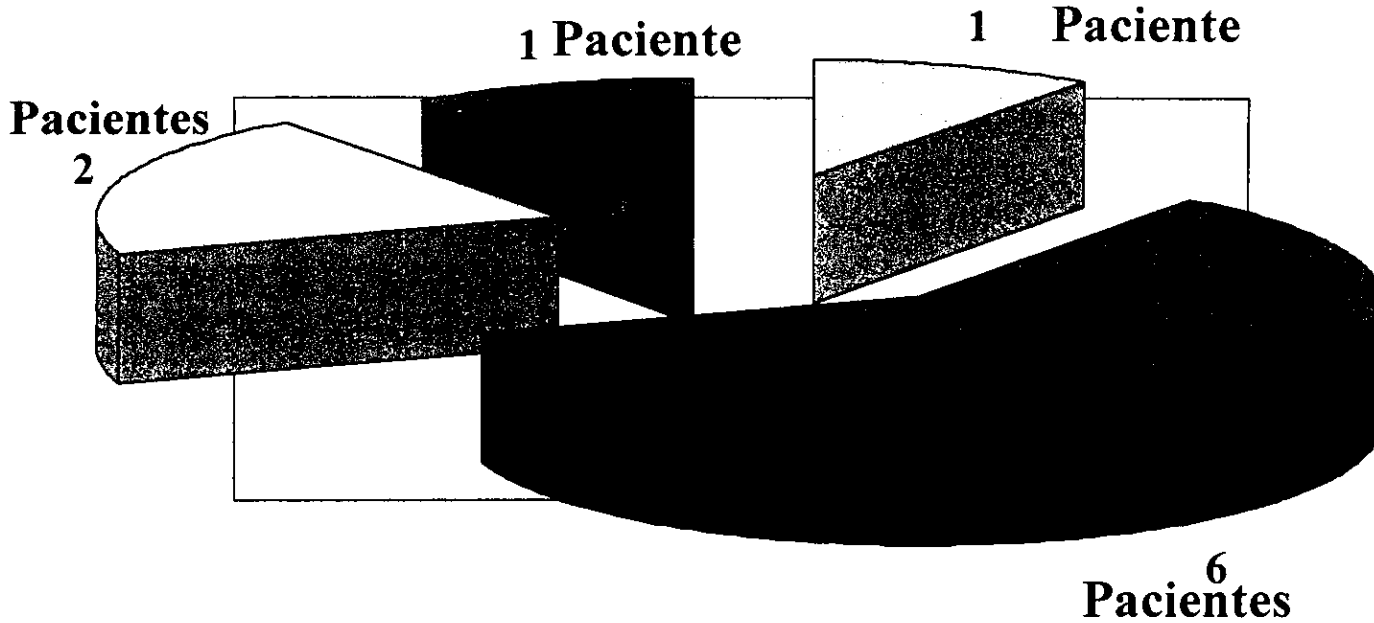
GRAFICO 4

# Estudios realizados durante la hospitalización



**GRAFICO 5**

# CIRUGIAS REALIZADAS



- |  |   |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> TORACOTOMIA     | <input checked="" type="checkbox"/> FIBROBRONCOSCOPIA         |
| <input type="checkbox"/> CATÉTER CENTRAL | <input checked="" type="checkbox"/> Biopsia de ganglio axilar |

GRAFICO 6