

Perspectivas en Pediatría. Síndrome de Inmunodeficiencia Humana en niños.

Perspectives: AIDS in pediatric patients.

ZEGARRA ROJAS, Oswaldo¹

¹Profesor Principal, Departamento de Pediatría, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Jefe del Departamento de Pediatría del Hospital Nacional Cayetano Heredia.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA INFECCION POR VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA EN NIÑOS

Carlos Avila Figueroa; Carmen Soria –Rodríguez et. Col. Bol Med. Hosp.. Infant Mex, 1989; 46: 448-454.

La infección por VIH en niños presenta un amplio espectro de manifestaciones clínicas, desde formas asintomáticas hasta presentaciones severas que incluyen infecciones secundarias, alteraciones neurológicas y cáncer.

Este estudio describe los criterios diagnósticos empleados en 24 niños con infección por VIH, atendidos en el Hospital Infantil de México, que se adscriben a los criterios diagnósticos propuestos por los Centros para el Control de Enfermedades (CDC) de los Estados Unidos.

Los niños infectados in útero presentan un período de incubación promedio de nueve meses, comparado con 14 meses en neonatos que recibieron una transfusión contaminada.

Se presentaron seis pacientes con infección asintomático y 24 con infección sintomática. En 24 pacientes con infección secundaria el 66.6% presenta infecciones oportunistas, contrastando con el 100% que presentó hasta tres episodios de una infección bacteriana grave o recurrente.

Las principales infecciones fueron: candidiasis mucocutánea en 18 niños, neumonía en 17, septicemia en ocho, criptosporidiosis en cinco, infección del tracto urinario en cinco, otitis media en cinco. Sólo se documentó un caso de neumonía por *P.carinii* y dos con sarcoma de Kaposi. La letalidad fue de 73% en el grupo de niños con infecciones secundarias. Concluyen que el espectro clínico de esta infección requiere observar la frecuencia de enfermedades agregadas y sus tendencias en cada país.

TRANSMISION MADRE-NIÑO DE INFECCION POR HIV

The European Collaborative Study
The Lancet, November 5, 1988; 1039-42.

Se estudian 271 niños nacidos en 264 madres infectadas por HIV, en 8 centros Europeos seguidos desde su nacimiento en un estudio colaborativo multicéntrico.

Al momento, 45% habían sido seguidos más allá de 1 año, 10 habían desarrollado SIDA o complejo relacionado con SIDA, todos estaban por los 9 meses de edad, de los cuales 5 habían muerto, otros 22 niños tenían síntomas o signos sugestivos de infección por HIV; de éstos, 12 tenían anomalías inmunológicas, 9 de los cuales fueron infectados. 5 niños tenían problemas no relacionados a HIV, incluyendo 3 muertes neonatales.

Los otros 234 niños estaban inmunológicamente normales y clínicamente bien. La edad media de pérdida de anticuerpos fue de 10.3 meses, si bien 1 no perdió anticuerpos hasta más allá de los 18 meses.

De 100 niños seguidos por más de 15 meses, 19 tenían anticuerpos persistentes y 5 fueron anticuerpos negativos, pero presumiblemente están infectados a causa de haberse aislado el virus o detectado antígenos, estos niños fueron clínicamente e inmunológicamente normales.

La tasa estimada de transmisión vertical fue 24%.

COMPROMISO PULMONAR EN NIÑOS CON SIDA Y COMPLEJO RELACIONADO SIDA

Arye Rubinstein, MD, et. Al.
J. Pediatr. 1986; 108: 498-503

La mayor morbilidad y mortalidad del síndrome de inmunodeficiencia adquirida en niños está asociada con enfermedad pulmonar.

Dos son los mayores compromisos pulmonares en niños con SIDA o con complejo relacionado con SIDA, siendo definidos sobre la base de biopsia pulmonar en 15 años.

Neumonía por *Pneumocystis carinii* fue observado en ocho niños e hiperplasia linfocítica pulmonar en seis. Un niño tuvo neumonitis intersticial no específica.

Niños con neumonía por *P. carinii* tienen episodios usualmente agudos y caracterizados por dificultad respiratoria, rápidamente progresiva, con severa hipoxemia con alto gradiente de oxígeno alveolo arterial, fiebre, ruidos auscultatorios pulmonares anormales y elevados considerables de dehidrogenasa láctica sérica.

Niños con hiperplasia linfocítica pulmonar clínicamente muestran un curso lento progresivo con moderada hipoxemia durante los ataques agudos. Tienen hipocratismo digital, agrandamiento de las glándulas parótidas, linfadenopatía generalizada, y un patrón nodular pulmonar en las radiografías. En estos pacientes tanto estudios serológicos y análisis de tejido pulmonar fueron sugerentes con infección persistente del virus de Epstein Barr y mostraron marcada hipergamaglobulinemia.

Ninguno de los pacientes con hiperplasia linfocítica pulmonar tenían coexistencia con infección pulmonar oportunista tal como neumonía por *P. carinii*.

TROMBOCITOPENIA Y VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA EN NIÑOS

Maadhava Ellavrie, MD, Edward R. Burns, MD. et. Al. *pediatrics* 1988; 82: 905-908.

Refiere que trombocitopenia ocurre en 13% de niños con infección por HIV. Se presenta 19 niños infectados con HIV y trombocitopenia, cuya aspiración de médula ósea muestra número normal o incremento de megacariocitos. El nivel de anticuerpos antiplaquetarios estaba elevado en el 80% de los niños y complejos inmunes circulantes fue encontrado en el 74%. Hemorragia significativa que llevó a anemia ocurrió en 5 pacientes y sangrado fatal del SNC ocurrió adicionalmente en otros 3 niños. Remisión espontánea de la trombocitopenia ocurrió en 3 de los 19 niños. Dosis altas de gama globulina endovenosa fueron efectivas en incrementar las plaquetas en 6 de 15 pacientes (40%) pero sólo en uno de ellos la remisión fue sostenida.

Prednisona oral fue efectiva en elevar las plaquetas en los dos tercios de aquellos que no pudieron ser controlados con gama-globulina EV e igualmente fue efectiva en controlar el sangrado.

De 11 niños cuyas plaquetas se incrementaron ya sea espontáneamente o por terapia, 8 permanecen vivos; en contraste todos los otros 8 pacientes cuyo conteo de plaquetas no se elevó murieron.

La trombocitopenia puede aparecer como el primer signo de la enfermedad, durante el curso de ella o como una manifestación terminal.

Alta dosis de gama globulina EV y/o corticosteroides son temporalmente efectivos en incrementar las plaquetas y reducen el sangrado en cerca de la mitad de los pacientes trombocitopénicos y son recomendados para usarlos.

ENFERMEDAD RENAL ASOCIADA A SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA EN NIÑOS

Edward Connor MD, Suresh Gupta, MD, et.al. *The Journal of Pediatrics*, 1988; 113: 39-44.

Reportan 5 niños con síndrome de inmunodeficiencia adquirida y enfermedad renal clínicamente significativa, todos tenían examen patológico detallado de tejido renal (biopsia o necropsia, o ambos). Todos los pacientes tenían azotemia persistente. En 2 casos, enfermedad renal fue la primera manifestación de infección por virus de inmunodeficiencia humana.

Todos los paciente tenían enfermedad renal progresiva, y cuatro de los cinco murieron. Estudio patológico reveló glomeruloesclerosis focal, mesangial, glomerulonefritis proliferativa con depósitos de inmunoglobulinas y complemento demostrados por inmuno-fluorescencia y microscopía electrónica. Características estructurales tubuloreticulares fueron también demostradas en el endotelio glomerular o células epiteliales en dos casos.

Enfermedad renal es parte del compromiso multisistémico en niños con sida. La patogénesis de la enfermedad renal no es conocida, pero complejos inmunocirculantes están presentes en niños con infección por HIV y pueden estar comprometidos.

DISMINUCIÓN DE LA FUNCION CEREBRAL EN NIÑOS CON SIDA

Barnej Debora M.D.

Sciense 1986.232: 1196-1197

Cita que cerca del 60% de pacientes adultos con SIDA, desarrollan demencia, pero los problemas neurológicos en los niños son más comunes que en los adultos. Algunos niños tienen circunferencia craneana normal, al nacer, pero su cerebro no crece en la misma proporción.

Niños con SIDA frecuentemente tienen calcificaciones en los ganglios basales, son depósitos minerales anormales en vasos sanguíneos que irrigan las capas profundas de la materia gris bajo la corteza cerebral en ambos lados del cerebro; en algunos pacientes se pueden detectar por el C.T. cerebral.

Citando a Anita Belman, precisa que estos hallazgos son debido a algún daño de las células endoteliales de revestimiento de los vasos sanguíneos en esta región cerebral, sugiriendo que la inmadurez del sistema nervioso puede hacerlo más susceptible a injuria ya sea por el virus del SIDA o por desarreglos metabólicos u otras infecciones.

Niños con SIDA sufren cambios en la progresión del patrón de desarrollo normal, pudiendo seguirse el desarrollo de las habilidades motoras o mentales tanto tiempo como sea posible, correlacionándolos con sus problemas neurológicos.

Muchos niños con SIDA tienen atrofia o contracción cerebral, probablemente debida a cambios en la sustancia blanca, o anomalías de ella. Probablemente mostrarían signos de demencia si ellos viven un buen tiempo.

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE EL SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA EN NIÑOS

CLINICAL REVIEW

B.T. Straks, MD, DL. Whitaker, MD. Et. Al.

J Am Acad. Dermatol. 1988; 18: 1089-1102

Se revela, que las manifestaciones cutáneas en el niño o adulto con SIDA, son ocurrencias comunes y pueden dividirse en tres categorías principales neoplásicas, infecciosas y otras. En niños, las infecciones son por lejos las manifestaciones cutáneas más comunes. Candidiasis (oral, cutánea y esofágica) persistente puede ser la primera infección que lleve a sospechar la enfermedad, 26/36 niños la sufrieron.

Infecciones bacterianas por estafilococo aureus, que es el más común de los organismos infectantes de la piel, se manifiestan como foliculitis persistente, celulitis, absceso, impétigo ó pústula.

Infecciones virales tales como gingivostomatitis oral, labial o perianal persistente por más de 2 semanas son causadas por el virus del herpes simple, también se reporta el virus herpes zoster que puede producir enfermedad diseminada y se reportan como molluscum contagioso de localización facial.

Neoplasias son raramente vistas en niños tal como el sarcoma de Kaposi. Otras manifestaciones son: erupción por drogas, 16% de los niños desarrolló rash parecido a hipersensibilidad retardada después del tratamiento con cotrimoxazol, de tipo macular muy pruriginoso.

Rash parecido a eczema, dermatitis atópica y urticaria son manifestaciones frecuentes, a veces síntomas iniciales de SIDA.

Deficiencias nutricionales secundarias a diarrea crónica originan que se vean lesiones cutáneas de Pelagra, deficiencia de zinc que se manifiesta como rash orofacial y también escorbuto o acrodermatitis esteropática.