

Infección por VIH en niños: Aspectos respiratorios

Elba Wu Hupat

Facultad de Medicina, Occidente, Universidad de Chile
Hospital San Juan de Dios

Resumen

Se describe el aumento y evolución que ha tenido en el mundo y en Chile la infección por VIH en niños, desde los primeros casos detectados en 1982-83 a nivel mundial y en 1987-89 en Chile; también se destaca la disminución que ha tenido en este país la transmisión vertical del VIH con la aplicación de medidas para prevenirla, desde un 35% en aquellos binomios madre-hijo sin prevención, a un 2% en aquellos con medidas de prevención (terapia antiretroviral, cesárea electiva, alimentación artificial y otras medidas). Pero el retraso en tener en Chile una norma sobre ofrecer el examen de VIH a toda mujer embarazada, hace que aún la mayoría de los niños infectados con VIH se sigan detectando en la vida postnatal, sobre la base de sus manifestaciones clínicas y entre estas las más frecuentes son las manifestaciones del aparato respiratorio. Se hace una breve descripción de la infección VIH en niños, de los cuadros respiratorios más frecuentes y de los problemas de manejo que presentan algunos de ellos. Se presentan datos de los niños controlados por el Comité Nacional de VIH / SIDA Pediátrico, Sociedad Chilena de Pediatría, en relación a los cuadros respiratorios en general y a algunas infecciones en particular.

Palabras Claves: VIH, sida, aspectos pulmonares, niños.

INTRODUCCIÓN

La infección por VIH en niños es aquella que ocurre en menores de 13 años⁽¹⁻²⁾. Los primeros casos pediátricos de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) fueron descritos en el mundo en 1982, por transmisión horizontal (transfusional), y en 1983, por transmisión vertical (madre-hijo). Según ONUSIDA / OMS, desde el inicio de la epidemia en 1981 y hasta fines del año 2005 en el mundo habían fallecido más de 30 millones de personas por VIH / SIDA (13 a 14 millones de mujeres y más de 6 millones de < 15 años de edad). A fines del 2006, de los alrededor de 40 millones de personas que vivían con VIH / SIDA, 17,7 millones eran mujeres y 2,3 millones eran menores de 15 años⁽³⁾.

Actualmente, más del 90%-95% de los niños infectados en el mundo lo han sido por mecanismo vertical, madre-hijo, transmisión que ocurre en cualquier período del embarazo, durante el trabajo de parto, durante el parto o en el período postnatal, siendo los más frecuente que ocurra a fines del embarazo y en el período intraparto (50-70%)⁽⁴⁻⁶⁾.

En Chile, desde los primeros casos de VIH / SIDA descritos en niños en 1987, por transmisión horizontal (transfusional) y en 1989 por transmisión vertical⁽⁷⁻⁹⁾, se han detectado hasta Junio del 2007, según cifras del Instituto de Salud Pública (ISP), 270 niños infectados con VIH: 260 por transmisión vertical (de 1223 niños expuestos) y 14 por transmisión horizontal^(7,9-10).

La pesquisa de la infección por VIH en el niño puede hacerse por detección de la infección en la madre o por detección de la infección en el niño⁽⁹⁻¹⁵⁾. El ideal es conocer si una mujer embarazada es VIH (+) o detectar la infección en ella durante el embarazo para así poder ofrecerle las medidas de prevención de la transmisión vertical (TV) del VIH: terapia antiretroviral (TARV) preventiva de la transmisión vertical del VIH y/o terapéutica de su infección por VIH, cesárea electiva, membranas rotas < de 4 horas y lactancia artificial⁽¹⁶⁻¹⁸⁾.

En Chile, con la aplicación a partir del año 1995 de las medidas preventivas ya señaladas se ha logrado disminuir la TV del VIH en forma progresiva, en los binomios en que se ha aplicado, desde un 30-35% que es la TV que existía antes de 1995 a un 2% a Julio del 2005⁽⁷⁻⁹⁾.

Sin embargo, en Chile sólo a partir de Agosto del 2005 existe una norma de prevención de la TV del VIH⁽⁸⁾, y es por ello que el 85-95% de los niños infectados con VIH que han sido detectados hasta el momento, lo han sido en la vida postnatal ya sea por antecedentes familiares de riesgo (especialmente maternos), antecedentes personales de riesgo o antecedentes clínicos, o por las manifestaciones clínicas y/o de laboratorio por las que han consultado; menos frecuente, por solicitud del examen VIH (ej. pre-operatorio, previo adopción, etc.)⁽⁷⁾.

La tardanza en la publicación de esta norma, explica que entre los años 1998 a Julio del 2005, de 401 binomios madre-hijos que recibieron medidas preventivas de la TV del VIH nacieron sólo 8 niños infectados (TV 2%), lo que contrasta con los 113 niños que en esos mismos años nacieron infectados con VIH y cuyas madres no fueron sometidas a

Correspondencia: Elba Wu Hupat. Facultad de Medicina, Occidente, Universidad de Chile. Hospital San Juan de Dios. E-mail: shuan@terra.cl

ninguna medida de prevención. La mayoría de estos 113 niños fueron detectados en la vida postnatal por los cuadros patológicos que presentaban⁽⁷⁻⁹⁾ y son estos niños los que constituyen un desafío para los pediatras.

INFECCIÓN POR VIH EN EL NIÑO

La infección por VIH se presenta en niños, al igual que en los adultos, en forma asintomática o sintomática, y ésta última con manifestaciones inespecíficas o con manifestaciones indicadoras de SIDA^(1-2,5,11-15). Cuando la detección del VIH se hace en base a los antecedentes familiares generalmente nos encontramos con un niño prematuro o de término, pequeño o adecuado para la edad gestacional, asintomático o poco sintomático. Cuando la detección se hace en base a la patología del niño, lo más frecuente es encontrarlos con un niño que consulta por enfermedades habituales en los niños, pero que se han presentado en forma más frecuentes y/o persistentes o recurrente, con una evolución habitual o más severa, y cuyos tratamientos pudieron resultar más difíciles; en ocasiones la consulta es por una patología habitual, pero de presentación atípica y, menos frecuente, por una enfermedad poco frecuente en niños^(5,11-15).

La enfermedad sintomática es una enfermedad multisistémica con un amplio y variado espectro clínico, con manifestaciones inespecíficas y manifestaciones propias de los órganos comprometidos y de los agentes infecciosos involucrados (virales, bacterianos, u otros; habituales u oportunistas): son las patologías comunes de la infancia, pero que suelen presentarse en forma más frecuentes y/o más severas y/o de mayor duración y/o con presentación atípica y/o de más difícil tratamiento. Las infecciones por agentes oportunistas son por infecciones primarias por los agentes propios de la edad (*P. jirovesi*, citomegalovirus) y menos por reactivación de agentes que quedan latentes (TBC, toxoplasmosis, otros). *Es diagnóstico diferencial de todas las enfermedades pediátricas, habituales y no habituales*^(5,11-15).

Son frecuentes las manifestaciones inespecíficas como la falla en el incremento ponderal, llegando incluso al síndrome de emaciación, los cuadros febriles recurrentes, y los compromisos respiratorios, digestivos, neurológicos y mucocutáneos. Menos común el compromiso de otros órganos, como riñón, corazón, o sistemas como el endocrino u otros. El compromiso respiratorio, el más frecuente de ver en niños con VIH / SIDA, se verá con más detalle. El compromiso digestivo puede manifestarse por diarrea crónica o recurrente, síndrome de malabsorción, hepatitis y, menos, por pancreatitis. A nivel neurológico la forma de presentación más común es la encefalopatía progresiva con retardo, estabilización o pérdida de los logros del desarrollo o de la habilidad intelectual, deterioro cognitivo, pérdida del lenguaje, y daño del crecimiento cerebral (microcefalia); puede manifestarse sólo por el retraso en el desarrollo psicomotor y en pérdida de lo ya logrado; otras formas de presentación o manifestaciones neurológicas son las alteraciones motoras, meningitis, encefalitis, encefalopatía VIH y otros cuadros del SNC y SNP. A nivel de piel y mucosas son frecuentes las

dermatitis (dermatitis seborreica en niños > 6 meses de edad, dermatitis eczematoide crónica, prurigo y varios otros tipos de dermatitis), y las manifestaciones mucosas de infecciones oportunistas (herpes simple, candida, molluscum contagioso, etc.). Se debe pensar en infección por VIH en todo recién nacido / lactante con sospecha de TORCH. Las neoplasias son infrecuentes en niños^(5,11-15).

El examen físico puede ser normal o pueden encontrarse linfadenopatías, hepatoesplenomegalia, parotiditis crónica, algorra (candidiasis oral). La presencia de algorra en una edad que no es la habitual si bien no es indicadora de SIDA, debe orientarnos a pensar en VIH; otras, como una neumonitis por *P. jirovesi* o por citomegalovirus (CMV) en un lactante menor, puede ser el debut de un SIDA⁽¹⁻²⁾. A veces la consulta es anemia crónica, de difícil tratamiento, acompañada con frecuencia de una VHS persistentemente elevada^(5,11-15).

Las enfermedades indicadoras de SIDA posibles de encontrar en estos niños, ya sea como debut o durante la evolución de la infección por VIH, son las infecciones bacterianas serias, las infecciones oportunistas por agentes habituales de esta edad como el CMV y el *P. jirovesi*, la candidiasis esofágica y sistémica, la encefalopatía progresiva, la neumonitis intersticial linfocítica (NIL), el síndrome de emaciación y otras⁽¹⁻²⁾. La mayoría de los niños que debutan con una infección oportunista por CMV o por *P. jirovesi* o con una encefalopatía progresan rápidamente a SIDA (progresores rápidos). En cambio los que debutan con algunas manifestaciones inespecíficas (linfadenopatías, hepato-esplenomegalia, parotiditis crónica), con infecciones bacterianas o con NIL progresan más lento a SIDA (progresores moderados y progresores lentos)⁽⁵⁻¹¹⁻¹⁵⁾.

Por lo frecuente o la severidad de las infecciones, los médicos que habitualmente atienden a estos niños suelen

Tabla 1.- Compromiso pulmonar en niños con infección por VIH

Compromiso pulmonar en infección por VIH en niños	
Etiología infecciosa, por agentes:	
- Habituales:	
<input type="checkbox"/>	- En edades habituales y no habituales
<input type="checkbox"/>	- Ocasionalmente enfermedades banales y severas
<input type="checkbox"/>	- En mayoría: evolución habitual, normal
<input type="checkbox"/>	- En algunos la evolución puede ser atípica, prolongada, severa, fatal
- No habituales:	<input type="checkbox"/>
	- Adquiridos en hospital o en casa
- Oportunistas:	<input type="checkbox"/>
	- Mayoría infección primaria por agentes habituales de la edad (<i>P. jirovesi</i> , CMV en lactantes); menos frecuente por reactivación de agentes latentes (TBC, toxoplasmosis)
Etiología no infecciosa:	
<input type="checkbox"/>	- Complejo Intersticial Linfocítico / Neumonitis intersticial linfocítica (NIL)

Tabla 2.- Distribución de agentes etiológicos asociados a cuadros pulmonares

Etiología infecciosa en cuadros pulmonares en VIH / SIDA en niños	
Agentes	Ejemplos
Habituales	<i>St. pneumoniae</i> , el más frecuente <i>H. influenzae B</i> <i>St. aureus</i> Otras bacterias Virus respiratorios (VRS, PI, AD, Flu, metapneumovirus)
No Habituales	<i>Ps. aeruginosa</i> (incluso en no hospitalizados) Virus (V-Z, HS, EB)
Oportunistas	<i>Pneumocystis jiroveci</i> Citomegalovirus Micobacterias (TBC, avium-intracellulare, otras) Hongos

pensar en déficit inmunitarios como ser hipogammaglobulinemia, pero al efectuar el estudio inmunológico, se encuentran con una hipergammaglobulinemia policlonal en base a IgG e IgA; esta hipergammaglobulinemia, es frecuente, precoz e ineficaz: se comportan como hipo o agammaglobulinémicos funcionales y esto explica la alta frecuencia de infecciones bacterianas en los niños VIH (+); la inmunidad celular (linfocitos T) se compromete más tardíamente⁽¹⁹⁻²⁰⁾.

Cuando se detecta a un niño expuesto al VIH (hijo de madre VIH (+) / sospechoso de VIH / infectado con VIH se debe contactar a los médicos correspondientes del Programa de VIH / SIDA Pediátrico del SS o de la Región⁽¹²⁻²⁶⁾. La pesquisa a tiempo de estos niños permite su evaluación / estudio con un diagnóstico a tiempo de los primeros (promedio a los 3-4 meses de edad en los niños expuestos), y un seguimiento con un manejo preventivo y terapéutico adecuado y precoz de todos ellos, lo cual mejora su pronóstico, especialmente el de los niños infectados que son rápidamente progresores. Las medidas preventivas, aplicables a todos, contemplan prevención nutricional, vacunas (del PNI y Extra-PNI como polio inyectable, neumocócica, hepatitis A, hepatitis A y B, varicela), de *P. jirovesi*, y otras.

Una vez que se confirma la infección por VIH (mediante detección del AN por RCP/ antigenemia y anticuerpos) el niño debe ser etapificado desde el punto de vista clínico, inmunológico (CD4), y virológico (carga viral). Las medidas terapéuticas contemplan el tratamiento de las consecuencias de la infección por VIH (infecciones, anemias, etc.), y la TARV. La TARV se indica sólo en aquellos niños que cumplan los criterios clínicos y/o inmunológicos y/o virológicos para su indicación^(2,12-15,19-26).

Aparato respiratorio

Las enfermedades del tracto respiratorio son causa frecuente de morbilidad aguda y crónica, con un amplio espectro de presentaciones clínicas; son causa también de secuelas como bronquiectasias, y explican muchas muertes por SIDA en niños, especialmente por infecciones oportunistas. Representan \pm el 80% de la patología que afecta a los niños infectados con VIH, siendo la mayor parte por infecciones que van desde las habituales, por agentes y con hechos clínicos similares a los pacientes no VIH, a las por agentes oportunistas como CMV y *P. jirovesi*^(5-11-15,19-20,27-29).

Son frecuentes las infecciones respiratorias agudas altas, otitis y bronquitis agudas y a repetición, las neumonitis (Neumonitis Intersticial Linfoide y otras neumonitis), las neumopatías agudas y a repetición por agentes (virus, bacterias, otros) habituales y no habituales, y las neumopatías por agentes oportunistas (*Pneumocystis jiroveci*, CMV, Mycobacterias, hongos) (ver Tablas 1 y 2). Algunas son indicadoras de SIDA y otras no (ver Tabla 3). A menudo hay sobreinfección de las infecciones virales. Las neumonías bacterianas se presentan en todas las etapas de la infección por VIH, pero se hacen más frecuentes a medida que disminuye la función inmune. Pueden ser el compromiso inicial en los niños moderadamente y lentamente progresores. Una neumonitis por *P. jiroveci* o por CMV en un lactante menor, puede ser el debut del SIDA en los rápidamente progresores. Otros agentes oportunistas son poco frecuentes en niños^(11-15,19-20,27-32).

La neumonía por CMV es rara en adultos y frecuente como enfermedad inicial en niños; puede presentarse sólo como neumonía, lo más frecuente, o como parte de una infección sistémica; generalmente es una neumonitis intersticial difusa o una bronconeumonía; puede evolucionar a insuficiencia respiratoria, síndrome de distress respiratorio agudo; es

Tabla 3.- Manifestaciones respiratorias sugerentes de infección por VIH/SIDA en niños

<p>Manifestaciones del aparato respiratorio no indicadoras de SIDA:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infecciones respiratorias agudas altas, sinusitis u otitis, persistentes o recurrentes - Neumonía aguda bacteriana (un episodio en un año) - Candidiasis orofaríngea - Infecciones bronquiales, pulmonares por VHS* o CMV antes de 1 mes de edad - Infecciones pulmonares por <i>Mycobacterium</i> TBC
<p>Infecciones del aparato respiratorio, indicadoras de SIDA</p> <ul style="list-style-type: none"> - Neumonitis intersticial linfoide (NIL) - Neumonía bacteriana (2 o más episodios en un período de 2 años) - Neumonía por <i>P. jirovesi</i> - Neumonía por CMV, inicio en mayores de 1 mes de edad - Bronquitis, neumonitis por VHS, inicio en mayores de 1 mes de edad - Neumonía por cándida - Infecciones pulmonares por micobacterias, no TBC - Otras infecciones <p>* VHS: virus herpes simple</p>

frecuente causa de daño pulmonar crónico y muerte. En los lactantes que adquieren la infección por CMV en los primeros 18 meses de vida la progresión de la enfermedad por VIH es más rápida y con mayor compromiso del SNC que en aquellos infectados sólo con VIH. El tratamiento es largo y consiste en ganciclovir endovenoso y, en caso de reacciones adversas o resistencia, foscarnet endovenoso⁽²⁷⁻³³⁾.

La neumonía por *P. jirovesi* se presenta en menores de 1 año y especialmente entre los 2 y 6 meses de edad y es de alta letalidad, mayor si se asocia a CMV. *P. jirovesi* infecta los alvéolos donde prolifera como un parásito extracelular. Hay edema intersticial, membranas hialinas, y los espacios aéreos se llenan con organismos que proliferan, lo que lleva a una progresiva hipoxemia y falla respiratoria. Clínicamente se puede manifestar desde una forma asintomática a una forma fulminante, pero lo más frecuente es un inicio abrupto o insidioso con fiebre, taquipnea, disnea progresiva y tos seca o escasamente productiva; el examen físico puede ser normal o inespecífico con taquicardia, taquipnea, retracciones, algunos roncus diseminados, estertores o crepitaciones bibasales, o evidencia de distress respiratorio e hipoxia.; hay aumento de la dehidrogenasa láctica; la Rx de tórax, que inicialmente puede ser normal o con hiper-insuflación y leve infiltrado parenquimatoso presenta, a medida que la enfermedad progresa, compromiso alvéolo intersticial bilateral difuso similar al SDRA con aspecto de "vidrio esmerilado" o aspecto retículo granular; menos común son los signos de consolidación focal o difusa, neumotórax o neumatoceles, y el neumomediastino; la efusión pleural es poco frecuente y pequeña. En el compromiso difuso los infiltrados iniciales perihiliares se diseminan hacia la periferia y vértice, respetando hasta el final las porciones apicales de los pulmones; el compromiso apical, raro, puede ser lesión lobar, como moneda, nodular, miliar y cavitaria. Algunos desarrollan bulas (neumatoceles) y quistes secuelares y que posteriormente pueden llevar a bronquiectasia. El diagnóstico es clínico y de laboratorio (tinción de muestras de secreciones respiratorias, RCP). El tratamiento consiste en trimetoprim sulfá (TMS) iv en altas dosis mas corticoides; otros esquemas terapéuticos (atavacuona, pentamidina, etc.) son menos usados en niños. La prevención, primaria y secundaria, es con TMS oral, prevención que en pacientes adultos con TARV y respuesta inmunológica satisfactoria puede ser suspendida^(27-29,31-32).

Las infecciones por *Mycobacteria* TBC y por otras *Mycobacterias*, como por el *Mycobacterium Avium Complex* (MAC) son menos frecuentes en niños que en adultos; la TBC, que se ve en todas las edades pediátricas, representa, generalmente, una infección primaria transmitida desde algún miembro del grupo familiar con infección activa y se presenta con un amplio rango de manifestaciones pulmonares y extra-pulmonares. La TBC, a diferencia de los otros agentes oportunistas, puede presentarse en la infección por VIH en etapas no SIDA (compromiso pulmonar) y en etapas SIDA (compromiso pulmonar y extra-pulmonar), y aunque no haya compromiso inmune o este sea leve, moderado o severo. Las manifestaciones clínicas y el aspecto radiológico son inespecíficos y pueden ser similares a un niño no VIH. En pacientes con SIDA avanzado y TBC activa la Rx de tórax puede ser normal^(27-29,31-32).

La TBC en pacientes VIH (+) plantea un problema de tratamiento de la TBC y del VIH, ya que algunas de las drogas que se usan en TBC (especialmente Rifampicina) interactúan con algunas de las drogas ARV (especialmente los no análogos como nevirapina y los antiproteasas) que tienen rutas similares de metabolismo. Cuando un paciente es diagnosticado VIH (+) en base a la detección de una TBC, y por lo tanto no está con TARV, primero se debe iniciar el tratamiento anti-TBC y luego ver la indicación de TARV. El momento de iniciar la TARV en estos pacientes dependerá de la etapa clínica y de la condición inmunológica: si no se está en etapa de SIDA y no hay compromiso inmune o este es leve se puede incluso completar todo el tratamiento anti-TBC antes de iniciar la TARV; si está en etapa de SIDA o si el compromiso inmune es moderado a severo, se deberá iniciar la terapia anti-TBC y recién a las 2-8 semanas iniciar la TARV. El ideal es completar al menos la etapa de inducción; incluso si con la terapia anti-TBC hay alguna mejoría en la condición inmune se puede esperar mas tiempo para el inicio de la TARV. Si a un paciente VIH (+) que está con TARV se le diagnostica una TBC, la conducta es suspender la TARV, o hacer ajustes de dosis de los ARV, o hacer cambios de drogas ARV, o bien decidir un esquema anti-TBC que no contemple rifampicina. Es por ello que los esquemas de tratamiento de la TBC en un paciente infectado con VIH deben ser indicados de acuerdo con el médico que atiende al paciente VIH (+). El tratamiento anti-TBC debe ser de al menos 9 meses^(22-29,31-32).

Un problema que plantea el tratar primero el VIH y luego una infección oportunista, o el tratarlas al mismo tiempo, es la presentación del síndrome de reconstitución inmune. Este es un estado paradójico de deterioro en el estado clínico que se presenta después de iniciar la TARV atribuible a la recuperación de la respuesta del sistema inmune y desarrollo de respuesta inflamatoria. En el caso de la TBC se caracteriza por la aparición o empeoramiento de las manifestaciones, después de una mejoría clínica inicial, con síntomas sistémicos, especialmente fiebre, infiltrados pulmonares, serositis, adenopatías periféricas y mediastínicas y lesiones cutáneas y del SNC (en pacientes con tuberculomas); ocurren en los primeros 3 meses de la TARV (generalmente en las 2 a 3 primeras semanas después del inicio), son generalmente autolimitadas y duran de 10 a 40 días, aunque algunas reacciones pueden ser severas y requerir de un curso corto de glucocorticoides⁽³⁴⁾.

El complejo Intersticial Linfoide / Neumonitis Intersticial Linfoide (NIL) es un compromiso pulmonar crónico de etiología no infecciosa, aunque se le ha asociado al virus Epstein Barr; se ve preferentemente en niños mayores de 1-2 año, y es indicadora de SIDA sólo en niños, no en adultos: afecta a un 20%-40% de los niños con SIDA, especialmente en los infectados por TV. La clínica va desde el niño asintomático al con hipoxia crónica y dedos en palillo de tambor. Se le puede diagnosticar histológicamente mediante biopsias, (infiltración de linfocitos y células plasmáticas, intersticial, difusa y peri-bronquiolar, sin un patógeno identificable), pero lo más frecuente es que el diagnóstico sea evolutivo y mediante imágenes (neumonitis crónica con infiltrado intersticial retículo-nodular bilateral en la Rx, sin un agente identificable, y que

Tabla 4.- Características clínicas comparativas de la neumonía por *P. jirovesii* versus Neumonitis Intersticial Linfoide

Neumonía por <i>P. jirovesii</i> versus Neumonitis Intersticial Linfoide (o Hiperplasia Linfoide Pulmonar)		
	Neumonía por <i>P. jirovesii</i>	Neumonitis Intersticial Linfoide
Fiebre	100%	19%
Tos	37%	100%
Taquipnea / retracciones	100%	19%
Auscultación alterada	100%	19%
Sibilancias	56%	0%
Roncus	62%	0%
Dedos palillos tambor	0%	100%
Rx: pulmón nodular	0%	100%
Evolución	Aguda	Crónica

no responde a terapia anti-infecciosa por al menos 2 meses); causa endurecimiento de las membranas pulmonares que intervienen en la absorción de O₂. El pronóstico es favorable, pero puede asociarse a compromiso obstructivo y son frecuentes las sobreinfecciones virales y bacterianas y las secuelas como bronquiectasias. No hay tratamiento establecido, pero se recomiendan corticoides en las formas progresivas. En los niños con TARV se ve mejoría clínica y radiológica. Se debe diferenciar de la TBC. En la Tabla 4 se compara la neumonitis por *P. jirovesii* y la NIL⁽²⁷⁻²⁹⁾.

Los hechos clínicos de muchas de las enfermedades pulmonares en VIH / SIDA son similares, necesitando ayuda de laboratorio para buscar la etiología. Las muestras a tomar pueden ser respiratorias (aspirados nasofaríngeos, aspirado traqueal, lavado broncoalveolar, desgarro, aspirado gástrico), sangre, y otras (ej. muestras de biopsias). Los exámenes a solicitar dependerán de las sospechas etiológicas: aislamiento o cultivo (habitual o rápido en *shell vial*), antigenemia, detección de AN (RCP), serología, PPD u otros como exámenes tisulares o citológicos, etc. Recordar que en los paciente VIH (+) un PPD ≥5 mm es ya considerado positivo⁽²⁷⁻²⁹⁾ y que en los muy severamente inmunocomprometidos un PPD (-) no descarta TBC.

A medida que se alteran los mecanismos de defensa inmune en los niños VIH (+), ellos pueden desarrollar bronquiectasias como resultado de daño de la pared bronquial por infecciones por virus, bacterias, hongos, parásitos o Mycobacterias. Usualmente aparecen después de 3 a 4 años especialmente después de NIL, neumonías recurrentes, neumonías sin resolver o bronquitis recurrentes. Todos estos cuadros pueden llevar a atelectasia y destrucción tisular en

la pared bronquial y parénquima pulmonar sentando la escena para el desarrollo de bronquiectasias.

Según datos de la Cohorte Chilena de Niños y Adolescentes Expuestos / Viviendo con VIH / SIDA⁽³⁵⁾, de todos los niños en que el diagnóstico se hizo por antecedentes patológicos o por la patología del momento de la consulta, en un 66% la sospecha de infección por VIH se basó en patología respiratoria (IRAs altas a repetición, bronconeumonías a repetición, neumonías de evolución tórpidas, neumonitis persistentes). A esto hay que agregar que en otro 20% la sospecha fue una infección por CMV, en un 2% por *P. jirovesii*, y en algo más de un 2% por Mycobacterias, todos agentes que comprometen principalmente pulmones. En la evolución de esta Cohorte, la infección oportunista que más se detectó en algún momento fue la por CMV (41%), principalmente a nivel pulmonar, siendo mucho menos frecuentes la por *P. jirovesii* (7%) y la TBC e infecciones por MAC (7%). De los casos fallecidos, algo más del 50% lo fue por causas infecciosas, siendo el agente más frecuente el CMV, presente en el 23% de los fallecidos como bronconeumonía (lo más frecuente) u otros compromisos; las otras patologías respiratorias fueron causa poco frecuente de muerte, excepto cuando formaron parte de alguna enfermedad sistémica. De los fallecidos por infección por CMV, esta marcó el debut y diagnóstico de SIDA.

En una revisión de casos de CMV⁽³⁶⁾ se encontró 28 niños con enfermedad por CMV entre 222 niños VIH (+) (infectados por TV) que controla el Comité, siendo en 17 de ellos el compromiso a nivel pulmonar; gran parte de ellos requirieron de ventilación mecánica por insuficiencia respiratoria aguda. La mayoría de los casos de enfermedad por CMV se presentaron en el período de lactantes, especialmente en menores de 6 meses de edad, siendo así en el 56% de ellos la enfermedad de debut del SIDA. Se trataron con ganciclovir y gammaglobulina endovenosa. Hubo tres casos de recaídas. Fallecieron sólo 2 de estos 28 niños con CMV, los 2 con compromiso severo por CMV, con neumopatía.

En una revisión de los casos de Mycobacterias se encontró un caso de *Mycobacterium abscessus* pulmonar y 6 casos de TBC pulmonar (3 con compromiso pleural) en 248 de los niños VIH (+) infectados por transmisión TV que controla el Comité. El diagnóstico de TBC se hizo a los 4 meses de edad en el niño más pequeño y a los 13 años en el de más edad, en 4/6 en etapa inmunológica severa⁽³⁾ y en 3 en etapa de SIDA. En todos los casos de TBC el contagio provino del grupo familiar; todos eran vacunados BCG y el PPD resultó positivo en 4 de 5. El caso con *Mycobacterium abscessus* se habría originado en lesiones de la piel (*molluscum*) sobreinfectadas. Para el diagnóstico se recurrió a las muestras habituales y en 3/6 al lavado broncoalveolar⁽³⁷⁾.

REFERENCIAS

1. CDC: Revision of the CDC surveillance Case Definition for acquired immunodeficiency syndrome. MMWR 1987; 36: 1S-15S.
2. CDC: 1994 Revised Classification System for human immunodeficiency virus infection in children less than 13 years of age. MMWR 1994; 43 (RR-12): 1-10.

3. UNAIDS . Report on the global HIV / AIDS epidemic (2005, 2006).
4. Bryson YL, Luzuriaga K, Sullivan JL, Wara DW. Proposed definitions for in utero versus intrapartum transmission of HIV-1. *N Engl J Med* 1992; 327: 1246-7.
5. Fowler MG, Simonds RJ and Roongpisuthipong A. Updated on perinatal HIV transmission. *Pediatr Clin N Amer* 2000; 47: 21-38.
6. Newell ML. Mechanisms and timing of Mother-to-Child transmission of HIV-1. *AIDS* 1998; 12: 831-7.
7. Comité Nacional de VIH / SIDA Pediátrico: Datos de Presentaciones a Congresos, Talleres.
8. CONASIDA, Ministerio de Salud, Chile. Boletines epidemiológicos trimestrales, Serie Documentos CONASIDA.
9. Chavez A, Alvarez AM, Wu E, Peña A, Vizueta E, y Comité Nacional de VIH / SIDA Pediátrico, Sociedad Chilena de Pediatría. Evolución de la Transmisión Vertical de la Infección por VIH en Chile. En prensa *Rev Chil Infectol* 2007.
10. Instituto de Salud Pública (ISP), Ministerio de Salud, Chile. Informativo trimestral resultados diagnóstico virológico infección VIH pediátrica.
11. Abuzaitoun OR, Hanson IC. Organ-Specific Manifestations of HIV in Children. *Ped Clin N Amer* 2000; 47: 109-125.
12. Wu E. Infección por VIH en Niños. En libro SIDA, 3ª Ed, Sepúlveda C y Afani A Eds., Editorial Mediterráneo, Santiago, Chile, 2002: 457-487.
13. Wu E. Infección por VIH en niños. En libro Enfermedades Crónicas de la Infancia, 1ª Ed, Vargas N Ed, Editorial Fabricio Impresores Ltda. Santiago, Chile, 2005: 387-407.
14. Wu. E. Infección por VIH / SIDA en Niños. En Guías de Atención 2006, 7ª Ed, Vargas N Ed, Santiago, 2006:121-133.
15. Wu. E. Infección por virus de inmunodeficiencia humana en la infancia. *Rev Chil Infect* 2007; 24: 276-283.
16. CDC. Recommendations of the US Public Health Service Task Force on the use of zidovudine to reduce perinatal transmission of human immunodeficiency virus. *MMWR* 1994; 43 (RR-11): 1-20.
17. Bulterys M and Fowler MG. Prevention of HIV infection in children. *Pediatr Clin N Amer* 2000; 47: 241-260.
18. Hudson CN. Elective Caesarean-Section for prevention of vertical transmission of HIV-1 infection. *Lancet* 1999; 353: 1030-31.
19. Nielsen K and Bryson YJ. Diagnosis of HIV infection in children. *Pediatr Clin N Amer* 2000; 47: 39-61.
20. Nourse CB and Butler KM. Perinatal transmission of HIV and diagnosis of HIV in infants: a Review. *Ir J Med Sci* 1998; 176: 28-32.
21. Dunn D. HIV Pediatric Prognostic Markers Collaborative Study Group. Short term risk of disease progression in HIV infected children receiving no antiretroviral therapy of zidovudine monotherapy; e meta-analysis. *Lancet* 2003; 362: 1605-11.
22. CDC. Guidelines for the use on Antiretroviral Agents in Pediatric HIV infection. *MMWR*. 1998, 47 (RR-4): 1-43. Puestas al día desde el 01/03/ 99 a la fecha.
23. Laufer M and Scott GB. Medical management of HIV diseases in children. *Pediatr Clin N Amer* 2000; 47: 127-152.
24. Palumbo PE. Antiretroviral therapy of HIV infection in children. *Pediatr Clin N Amer* 2000; 47: 155-169.
25. Palumbo P. Clinical virology of pediatric HIV disease. En *Handbook of Pediatric HIV Care*. Zeichner SL, Read JS Eds, Lippincott Williams and Wilkins, USA, 1999: 63-75.
26. MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica Síndrome de la Inmunodeficiencia adquirida. VIH/SIDA. 1st Ed. Santiago: MINSAL, 2005.
27. Beck J, Rosen M, Peavy H. Pulmonary Complications of HIV Infection. Report of the fourth NHLBI workshop. *Am J Resp & Crit Care Med* 2001; 164: 2120-26.
28. Klatt EC. Respiratory Tract Pathology in AIDS. In *Pathology of AIDS*, 17 Ed, Florida, USA, 2006, 105-119.
29. Graham SM and Gibb DM. HIV disease and respiratory infection in children. *Brit Med J* 2002; 61:133-150.
30. Brockman P, Viviani T y Peña A. Compromiso pulmonar en la infección por virus inmunodeficiencia humana en niños. *Rev Chil Infect* 2007, 24: 301-305.
31. Abrams E J. Opportunistic Infections and other Clinical Manifestations of HIV Disease in Children. *Ped Clin N Amer* 2000; 47: 79-108.
32. CDC, NHI and IDSA: Treating Opportunistic Infections Among HIV-Exposed and Infected Children. *MMWR* 2004; 53: RR-14:1-92.
33. Kovacs A, Schluchter M, Easley K, Demmler G, Shearer W, La Russa Ph., Pitt J, Cooper E, Goldfarb J, Hodes D, Katan M, and McKintosh K for the Pediatric Pulmonary and Cardiovascular Complications of Vertically Transmitted HIV Study Group. Cytomegalovirus infection and HIV-1 disease progresión in infants born to HIV-1-infected women. *N Eng J Med* 1999; 341:77-84.
34. Shelburne SA and Hamil RJ. The Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome. *AIDS Rev* 2003; 5:67-79.
35. Comité Nacional de VIH /SIDA Pediátrico, Sociedad Chilena de Pediatría: Cohorte Chilena de Niños y Adolescentes Expuestos /Viviendo con VIH /SIDA, 3er Informe 2005-2006.
36. Peña A, Larrañaga C, Luchsinger F, Villarroel J, Chavez A, Wu E, y Comité Nacional de SIDA Pediátrico, Sociedad Chilena de Pediatría. Enfermedad por Citomegalovirus en Niños Chilenos Infectados con el Virus de la Inmunodeficiencia humana. En prensa *Rev Chil Infect* 2007.
37. Villarroel J, Vizueta E, Alvarez AM, Galaz MI, Peña A, Schuffeneeger R y Chavez A. Tuberculosis en SIDA y Pediatría. En prensa *Rev Chil Infect* 2007.