

Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida en Pediatría: Comunicación de un caso

Dr. Juan J. Navarro(a), Dr. Jorge A. Fernández V.(b)

RESUMEN

Se presenta el caso de una pre-escolar, hondureña, con Desnutrición Calórica Proteica grado III, de causa secundaria, con múltiples infecciones bacterianas, virales y micóticas de repetición, que al ser investigada por inmunocompromiso se diagnostica Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.*

Debe tenerse presente éste diagnóstico en el estudio de pacientes desnutridos por causa secundaria con infecciones a repetición.

INTRODUCCIÓN

En 1981, los CDC dieron nombre a una nueva enfermedad, SIDA, cuya principal característica es una profunda alteración del sistema inmunológico que lleva a la aparición de enfermedades oportunistas (cáncer o infección), con deterioro rápido del paciente. En pocos años, se vuelve epidemia mundial, identificándose en 1984 su agente casual, que se conoce como VIH.

En Honduras, se informó el primer caso durante el segundo semestre de 1985 y desde entonces, el crecimiento de la epidemia ha alcanzado cifras alarmantes, involucrando la población infantil. Los casos pediátricos son observados por infección a través de hemoderivados o como productos de padres infectados por VIH.

Se presenta el caso de una pre-escolar, atendida en el Hospital Escuela, que después de múltiples ingresos es estudiada por inmunodeficiencia y diagnosticada de SIDA. El documento presentado es la historia clínica obtenida de sus ingresos en diferentes hospitales, tratando de respetar la cronología de sus diversos problemas y teniendo como base la historia de su último ingreso.

PRESENTACIÓN DEL CASO

AILV. niña de 5/2 años de edad, mestiza, procedente de Tegucigalpa, D.C.

(a) Jefe de Sala de Nutrición Departamento de pediatría Hospital Escuela, Tegucigalpa, D.C. A quien se debe dirigir toda correspondencia.

(b) Jefe de Banco de Sangre Hospital Escuela.

•Abreviaturas utilizadas: SIDA, Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida; VIH, Virus de Inmunodeficiencia Humana; CDC, Centros para el control de Enfermedades; EE. UU. Estados Unidos de América; DCP, Desnutrición Calórico-Proteica; TB, Tuberculosis; PPD, Prueba de Tuberculina; EIA, enzimoimmunoanálisis; CNTV-SIDA, Comisión Nacional de Trabajo y Vigencia de SIDA; OMS, Organización Mundial de la Salud.

Consulta por: Adelgazamiento, tos e hiporexia. Al interrogatorio presenta tos seca, no danotizante ni emetizante de dos semanas de evolución hiporexia con rechazo a alimentos sólidos. Desde los 2 años de edad ha perdido peso, por lo que ha tenido ingresos hospitalarios con diagnósticos de DCP, ésta situación se ha agravado en las últimas 4 semanas. En los últimos 2 años ha tenido lesiones costrosas, pruriginosas, ovaladas en piel, que frecuentemente se sobreinfectan. Además refiere Otorrea bilateral de 3 Años de evolución, placas blanquecinas orales, adenopatías cervicales.

Antecedentes Personales: Es producto de 4to. embarazo, parto intrahospitalario (Hospital Leonardo Martínez V.) sin complicaciones. Lactancia materna durante dos meses. Desarrollo psicomotor fue normal hasta los 6 meses, luego retraso cada vez más evidente, aún no camina. No ha sido vacunada.

Historia familiar: Madre de 30 años, fallecida en 1985 con TB pulmonar, renal y meníngea. Padre de 28 años, aparentemente sano. Se desconoce historia de sus hermanos.

La niña fue adoptada en 1985 luego de la muerte de su madre. Sus padres adoptivos, de buena conducta y educación, le brindan un entorno familiar adecuado, y una dieta muy buena en calidad y cantidad.

Enfermedades Anteriores: En mayo de 1985 ingresó al Hospital de Puerto Cortés, por DCP grado III tipo Marasmo, TB Pulmonar y Otitis Media Purulenta; permaneció 3 semanas y egresó mejorada con tratamiento. Dos meses después ingresó a Hospital General "San Felipe" por DCP grado III y Otitis Media Bilateral Crónica, su estancia fue de 6 semanas y egresó mejorada, siendo controlada en consulta ambulatoria. En septiembre de 1986 ingresa al Hospital Escuela por TB miliar, Parálisis Facial Periférica Izquierda, Otitis Media Bilateral Crónica y retraso Psicomotor Moderado; después de 10 semanas es egresada con bastante mejoría pero 15 días después reingresa con iguales diagnósticos más Herpes Genital, por lo que requirió 2 semanas más de manejo intrahospitalario. En mayo de 1987 tiene un nuevo reingreso por diagnósticos de TB ganglionar, DCP grado III tipo Marasmo y Otitis Crónica, permaneció 4 semanas y egresó mejorada.

Su ingreso actual se realiza en marzo de 1988, con diagnósticos similares.

En ninguna de sus hospitalizaciones recibió transfusiones de hemoderivados y de entre los estudios realizados destacan radiología sugestiva de TB pulmonar, alergia cutánea a PPD, múltiples gérmenes cultivados en orina y secreción ótica, especialmente *Pseudomonas aeruginosa* y *Proteus mirabilis*, linfopenia en sangre periférica, hiperplasia de nódulos linfáticos y eosinofilia en frote de médula ósea.

Examen Físico: Luce crónicamente enferma, caquética. Signos vitales estables, fiebre de 38°C, pulso de 100 por minuto. Peso de 6 Kg.

Destaca cabello escaso, descolorido, tímpanos rotos y secreción purulenta en ambos conductos auditivos; caries dentales múltiples y lesiones blancas en capas sobre mucosa bucal hiperémica; tórax descarnado. No hay signos patológicos en corazón y pulmones. En abdomen hay circulación colateral visible, sin visceromegalias. Lesiones papulocostrosas en piel. Atrofia muscular en extremidades.

Evolución: A la luz de los datos obtenidos de sus ingresos previos al hospital, más la evidencia de desnutrición refractaria y múltiples infecciones que no respondían a pesar de tratamiento apropiado, por lo que se sospecha inmunodeficiencia combinada o SIDA, por lo que se hace investigación serológica para VIH que resulta positiva tanto por EIA como por Westem blot. Sin embargo, antes de conocer éstos resultados, la niña desarrolló neumonía bilateral, diarrea aguda con deshidratación grave, falleciendo el 1 de abril de 1988.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

La aparición de SIDA en niños es la consecuencia de la diseminación de la infección tanto por la vía de transfusiones directas a infantes con trastornos de coagulación o mieloproliferativos, a través de productos sanguíneos no controlados; o bien, por la adquisición perinatal por madre infectada. Esta es la fenomenología que se observó inicialmente en EE.UU. (1-5). Después de la aparición de la epidemia en Honduras (1985), rápidamente adquiere la misma connotación en nuestra población infantil, al informarse a principios de 1987 los 3 primeros casos de infección de un total de 30 niños hemofílicos investigados (Figuroa M., comunicación personal), y a finales del mismo año aparecen los dos primeros hijos de madres infectadas y que fallecieron con diagnóstico de SIDA. (6)

La CNTV-SIDA, acepta los criterios de definición de caso emitidos por OMS y CDS (7-8) y basados en ellos es que se logró determinar el diagnóstico clínico que se confirmó con los datos serológicos de tamizaje (EIA) y confirmación (Western-blot). De cualquier manera, la presencia de retraso en el crecimiento y desarrollo, con desnutrición grave refractoria al tratamiento y la aparición de múltiples infecciones, hacen pensar de inmediato en inmunocompromiso. Es más, la presentación de candidiasis, herpes y tuberculosis, confirmaban inmunodeficiencia clínica; de cara a esta sospecha es que se practicó la serología para VIH que resultó diagnóstica, a pesar de desconocer la situación clínica epidemiológica y serológica de sus padres biológicos.

Tra tando de aclarar la fuente de infección, investigamos cada uno de los ingresos hospitalarios de la niña, comprobando que en ninguno recibió transfusiones sanguíneas, y los procedimientos invasivos utilizados, i.e., inyecciones parenterales y biopsias fueron de manejo intrahospitalario lo que hace suponer su asepsia, aunque no se descartó el uso de material potencialmente contaminado. La historia no reveló síndrome de maltrato, que hiciera pensar en violación sexual como vía de infección. La última posibilidad es la transmisión perinatal, lo que motivó la investigación de la madre biológica, detectando que presentó antecedentes de promiscuidad sexual y varios viajes al extranjero, Guatemala y México, en los años previos a su enfermedad y muerte en 1985; caso que cumple los criterios clínicos de SIDA, con enfermedades oportunistas indicadoras, que será objeto de otra comunicación.

La situación de la infección por VIH en la población infantil está cambiando dramáticamente en el país; como era de esperar, los hijos de madres infectadas han pasado a ser el mayor número de casos, en especial en las regiones geográficas de mayor prevalencia, i.e., costa norte y Tegucigalpa, pero creemos que en pocos años

abrará todo el ámbito nacional. Teniendo en consideración el alto grado de desnutrición infantil y la gran frecuencia de infección tuberculosa, no se debe olvidar la caracterización de la inmunodeficiencia clínica y la investigación de VIH si existen indicios clínico-epidemiológicos de sospecha.

REFERENCIAS

- 1.- Unexplained immunodeficiency and opportunistic infections in infants-New York, New Jersey, California. MMWR 1982; 31:665-7.
- 2.- Oleske J., Minnefor A., Cooper R. Jr., et al. Immune deficiency Syndrome in Children. JAMA. 1983; 249:2345-9.
- 3.- Rubinstein A., Sicklick M., Grupta A., et al. Acquired immunodeficiency with reversed T4/T8 ratios in infants born to promiscuous and drug addicted mothers. JAMA 1983, 249:2350-6.
- 4.- Joncas J.H., Delage G., Chad Z., La Pointe N. Acquired immunodeficiency syndrome in infants born of haitian mothers. N. Engl. J. Med. 1983, 308-842.
- 5.- Ammán A. J., Cowan M.J., Wara D.W. et al. Acquired immunodeficiency in an infant: possible transmission by means blood products. Lancet 1983; 1:956-8. 1:956-8.
- 6.- Fernández J.A. y Thiebaud M. SIDA en Honduras, una aproximación a las dimensiones de la epidemia. Enviado para su publicación. 1988.
- 7.- CDC: Revisión of the CDC Surveillance Case definition for AIDS. MMWR Supplements, 1987. 36:1S-15 S.
- 8.- WHO: Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): WHO/CDC case definition for AIDS. WHO Epidemiol. Rec. 1986; 61:69-72.