



## SIDA en niños y adolescentes. Un estudio de 34 autopsias en dos décadas

Dra. Cecilia Ridaura-Sanz,\* Dra. Beatriz De León-Bojorge,\* Dr. Eduardo López-Corella\*

### RESUMEN

**Antecedentes.** La autopsia en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) permite establecer la frecuencia y tipo de alteraciones orgánicas, tanto las relacionadas directamente con infección por VIH como con infecciones oportunistas.

**Material y método.** Análisis retrospectivo de 34 autopsias de niños con SIDA practicadas en el Departamento de Patología del Instituto Nacional de Pediatría de 1985 a 2004. Los casos se clasificaron de acuerdo al modo de infección, en maternos (prenatal y por lactancia) transfusión y sexual. Para algunas comparaciones se dividieron los casos en dos décadas, de acuerdo a la fecha de probable infección.

**Resultados.** La patología primaria más frecuente fue en el tejido linfoide (79%) seguida de la lesión en sistema nervioso central (neurosida) en 24 casos (70%). Las patologías asociadas fueron: desnutrición (53%); nefropatía (11.7%); vasculopatía (5.8%) y hepatitis (2.9%). En todos los casos existía infección secundaria. Los agentes más frecuentes fueron: bacterias (55.8%); Citomegalovirus (44.15%); *Pneumocystis* (26.4%); *Candida* (23%); Herpes/Varicela (20%) e Histoplasma (14.7%).

**Conclusiones.** Hubo una gran variedad de alteraciones directamente relacionadas con la infección por VIH incluyendo algunas poco frecuentes como sucede con las vasculitis. En lo que respecta a oportunistas la histoplasmosis diseminada fue una causa importante de muerte y no se diagnosticó en vida. Dos casos tenían micobacterias probablemente no tuberculosas. La infección por vía transfusional en la última década ha disminuido. La neumocistosis pulmonar sigue siendo muy frecuente a pesar de la profilaxis.

**Palabras clave:** SIDA, VIH, vasculitis, histoplasmosis, neumocistosis, micobacterias.

### ABSTRACT

**Background.** Autopsy studies in patients who died with AIDS provide an insight on the occurrence and diversity of tissue changes directly resulting from HIV infection and of the infectious complications, often with opportunistic organisms, associated with the disease.

**Material and methods.** This is a retrospective analysis of 34 autopsies performed in children dying with AIDS at the National Institute of Pediatrics in Mexico City from 1985 to 2004. The cases were classified according to the mechanisms of infection in maternal (prenatal and from breast feeding), transfusion related and from sexual contact. For comparative purposes, the cases were distributed in two decades based on the probable date of infection.

**Results.** Involvement of the lymphoid tissue was the most frequent primary pathology (79%) followed by central nervous system disease in 24 cases (70%). Associated pathology included malnutrition (53%), nephropathy (11.7%), blood vessel involvement (5.8%) and hepatitis (2.9%). Secondary infection was present in every case. Infectious agents included bacteria (55.8%), Cytomegalovirus (44.15%), *Pneumocystis* (26.4%), *Candida* (23%), Herpes/Varicella (20%) and Histoplasma (14.7%).

**Conclusions.** A wide variety of tissue changes directly related to HIV infection was found, some of them infrequent complications such as vasculitis. Histoplasmosis was an important cause of death and was not considered as a clinical diagnosis in any of our cases. Mycobacteria, probably non-tuberculous, were found in two patients. Pulmonary *Pneumocystis* infection is persistently frequent in spite of clinical awareness and prophylactic measures

**Key words:** AIDS, HIV, vasculitis, *Pneumocystis*, histoplasmosis, mycobacteria.

\* Departamento de Patología, Instituto Nacional de Pediatría.

Correspondencia: Dra. Cecilia Ridaura-Sanz. Instituto Nacional de Pediatría. Insurgentes Sur 3700-C. Col. Insurgentes Cuicuilco. México 04530 D.F. Tel. 1084-0900.

Recibido: julio, 2007. Aceptado: octubre, 2007.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: [www.revistasmedicasmexicanas.com.mx](http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx)

La autopsia ofrece una perspectiva sobre las características de la mortalidad en una enfermedad, esclarece la patología asociada que no se pudo fundamentar en la clínica y puede contestar preguntas retrospectivas no planteadas en vida del paciente.

En la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y su expresión clínica como síndrome

de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), un componente importante de la mortalidad es la infección, a menudo por gérmenes oportunistas presentes en el ambiente y que no suelen afectar a la población inmunocompetente. Es válido presumir que la infección en el paciente con un sistema inmune comprometido reflejará la flora y fauna particular del ambiente en el que se encuentra y por lo tanto los datos obtenidos de un contexto ecológico y geográfico no son necesariamente aplicables a otro. Esto obliga a documentar con precisión las infecciones que afectan al paciente inmunodeficiente en cada sitio de interés.

Las poblaciones en riesgo también varían de un contexto geográfico a otro en virtud de factores sociales y económicos particulares. El análisis del subconjunto de pacientes pediátricos con VIH/SIDA que fallecen y son objeto de estudio necrópsico puede aportar datos que sirvan como referentes para la evaluación de la población enferma y para definir la biología local de la enfermedad.

Este análisis de treinta y cuatro autopsias de niños con síndrome de inmunodeficiencia adquirida tiene como objeto definir las características generales en esta población mexicana y la patología directamente relacionada con la infección por VIH así como las complicaciones infecciosas oportunistas.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los expedientes de autopsias, material histológico y expedientes clínicos de todos los pacientes autopsiados en el Departamento de Patología del Instituto Nacional de Pediatría de México que contaban con serología positiva para VIH por ELISA confirmada por Western Blot. En un paciente no diagnosticado en vida se realizó la prueba en el suero post mortem y resultó positiva. Se incluyó un caso adicional, el primero de nuestra serie: una niña cuya autopsia se realizó en 1986, que no contaba con serología en vida ni tenía el diagnóstico de VIH/SIDA pero en quien la información retrospectiva reveló que la madre había fallecido con SIDA postransfusional documentado y un análisis de la anatomía patológica de la niña era compatible con esta infección. Los casos estudiados abarcan de 1986 hasta el final de 2004. Se clasificaron de acuerdo a las categorías clínicas establecidas para

el SIDA pediátrico por el CDC (*Centers for Disease Control*) de Atlanta, EE.UU.<sup>1</sup>

Se analizaron las características clínicas y patológicas y los casos fueron separados de acuerdo con el mecanismo de infección como sigue:

**MATERNO:** Madre sintomática o asintomática con serología positiva para VIH.

**TRANSFUSIONAL.** Serología positiva en el paciente y negativa en la madre, con historia de transfusión sanguínea en el paciente.

**SEXUAL.** Serología positiva en el paciente y negativa en la madre, sin historia de transfusión e historia de contacto sexual con población en riesgo.

En los casos *maternos*, se desglosó el probable mecanismo de transmisión al paciente, tomando en cuenta el modo *prenatal* (Transplacentario/ Transparto) o por *lactancia*. Se consideró prenatal cuando la madre era VIH+ antes del parto. Se consideró de lactancia cuando la madre, sin factores de riesgo, fue transfundida durante el parto y con lactancia al recién nacido.

En todos los casos se consignaron las variables siguientes: edad, sexo, duración de la etapa preclínica (del inicio posible de la infección a la aparición de los síntomas), evolución (del inicio de los síntomas hasta la muerte), efectos directos de la infección por VIH y las complicaciones infecciosas. Para algunas comparaciones se dividieron los pacientes en dos décadas, 1985-1994 inclusive y los que se infectaron en el lapso 1995-2003.

## RESULTADOS

Hubo 36 casos VIH+, 34 de los cuales llenan los criterios del CDC para SIDA y representan el 1.4 % de las 2,390 autopsias practicadas en el Departamento de Patología del Instituto Nacional de Pediatría de México de enero de 1986 a diciembre del 2004.

En nuestro caso más remoto, autopsiado en 1986 el diagnóstico retrospectivo fue de SIDA documentado en la madre. Este es el único paciente que no cuenta con serología para VIH; la búsqueda sistemática de casos sospechosos se inició en 1987 en nuestra institución.

### Características demográficas generales

Los dos casos VIH+ que se eliminaron de esta serie fueron asintomáticos para SIDA; ambos adquirieron la infección por transfusión durante el tratamiento de su enfermedad de base: linfoma de Hodgkin en uno y trasplante renal y linfoma no Hodgkin angiocéntrico en el otro. Los 34 casos incluidos fueron sintomáticos, casi todos en la categoría clínica "C" del CDC/OMS (muy sintomáticos). Fueron 18 niñas y 16 niños; casi el 75% de ellos tuvo menos de 6 años de edad (Cuadro 1).

**Cuadro 1.** Distribución por edad

Edad	# casos	%
0-6 meses	4	11.8
>6-12 meses	7	20.6
>12- 24 meses	7	20.6
>2-6 años	7	20.6
>6-12 años	5	14.7
>12 años	4	11.8
Total	34	

### Modos de contagio

El cuadro 2 muestra la vía de contagio. La vía materna fue el mecanismo de infección en 25 niños; cuatro se infectaron por transfusión y uno aparentemente por contacto sexual. En cuatro pacientes no se esclareció la vía de infección. De 25 madres infectadas, 11 fueron por transfusión y en 12 aparentemente por contacto sexual; en un número no determinado de casos se asoció a conductas de riesgo como drogadicción. En dos casos no se identificó la fuente de contagio de la madre.

**Cuadro 2.** Distribución por vía de contagio

Contagio	# casos	%
Materno prenatal	19*	55.9
Materno lactancia	6	17.6
Transfusional	4	11.8
Sexual	1	2.9
Se desconoce	4**	11.8
Total	34	

\* Caso 35. Niña adoptada a los 2 años, hija de padres drogadictos. No se descarta infección por lactancia.

\*\* Dos casos (7 y 8) en los que no se investigó a los padres. Caso 22, muere a los 14 años con toxoplasmosis y VIH+. Transfusión por púrpura 11 años antes. No se descarta drogadicción o sexual. Caso 31. Niña de 9 años, madre y hermana menor negativas. Sin historia de transfusión. Convivió con un tío tosedor crónico. No se descarta vía sexual.

### Patología general

La patología producida directamente por el VIH afecta principalmente el sistema linfohematopoyético y el sistema nervioso. Así sucedió una u otra, en 28 casos (Cuadro 3). El cuadro 4 concentra las alteraciones encontradas en el sistema nervioso central y el cuadro 5 en el linfohematopoyético.

**Cuadro 3.** Patología General del SIDA

Primaria		
Neurosida		24 (70.6%)
Depleción linfoide		27 (79.4%)
Asociada		
Desnutrición		18 (53%)
Nefropatía		4 (11.8%)
Vasculopatía		2 (5.9%)
Hepatitis		1 (2.9%)
Infección secundaria		34

**Cuadro 4.** Patología del Sistema Nervioso (Neurosida)

Casos	
Vasculitis/encefalitis	13
Nódulos microgliales	8
Infartos	8
Atrofia	6
Glios	5
Calcificación/mineralización	4
Células gigantes	3
Desmielinización	3
Sin neurosida	10

**Cuadro 5.** Patología del tejido linfohematopoyético

Timo (20)	Ganglio linfático (33)	Médula ósea (34)	Otros
Atrofia 14 (70%)	Depleción 19 (57.6%)	Depleción 13 (38.2%)	Bazo, angiomatosis 1 (2.9%)
Displasia 4 (20%)	Hiperplasia 7 (21.2%)	Hiperplasia 8 (23.5%)	
Normal 2 (10%)	Plasmocitosis 9 (27.3%)		
No examinado 14			

### Patología asociada. Complicaciones no infecciosas

Destacan dos casos con acentuada afección vascular extraneural. Un caso tuvo fibrosis y necrosis de arterias coronarias con datos clínicos de este territorio. Otro caso tuvo lesiones vasculares extensas, en aorta y coro-

narias, con placas ateromatosas pero que coincidieron con afección inflamatoria de los *vasa vasorum*.

La afección renal en nuestros pacientes no fue frecuente. En cuatro casos había nefritis túbulo-intersticial, dos de ellos también con afección glomerular.

No se hallaron complicaciones neoplásicas en nuestros pacientes. Los dos pacientes con tumor, uno con linfoma de Hodgkin y uno con linfoma no Hodgkin y con trasplante renal ya previamente inmunosuprimido se infectaron con VIH por transfusiones para el tratamiento de la enfermedad primaria; ambos se excluyeron de esta serie.

Un caso mostró intensa hepatitis crónica activa con un grado importante de fibrosis.

#### Patología asociada. Complicaciones infecciosas

Todos los casos fallecieron a consecuencia de una infección agregada (Cuadro 6). Los agentes infecciosos más frecuentes fueron bacterias comunes y en cinco casos las bacterias fueron el único germen: dos casos por *Salmonella B* y dos casos con *Pseudomonas*. En los 14 restantes se encontró la combinación con otros patógenos. La infección bacteriana fue pulmonar en 84.2%, seguida por enteritis (26.3%) (Cuadro 7). Las bacterias aisladas en orden de frecuencia se muestran en el cuadro 8.

En 29 casos había infección por agentes oportunistas. En 12 casos hubo más de un oportunista.

La infección por citomegalovirus fue la más frecuente; se identificó en 15 pacientes. Los órganos afectados fueron adrenal (12), pulmón (7), colon (6), y otros como laringe, tráquea, esófago, estómago, glándula salival, riñón, vejiga y ganglios linfáticos, afectados en uno o dos casos para cada uno.

#### Diferencias por décadas

Se agruparon los casos por el año de adquisición de la infección, en dos décadas: 1985-1994 y 1995-2003. La mayoría ocurrió en la primera década (20 casos) y de éstos, 12 se infectaron en los años 1985 y 1986 antes de que se tomaran medidas preventivas para transfusión o para prevención de contagio sexual. El tratamiento específico antirretroviral fue AZT en los primeros años y terapia antiviral muy activa (HAART) en la segunda época. Las diferencias de las variables en estas dos épocas aparecen en el cuadro 9.

**Cuadro 6.** Agentes infecciosos en 34 casos

	Casos	%
Infecciones bacterianas	19	55.9
Citomegalovirus	15	44.1
<i>Pneumocystis</i>	9	26.5
<i>Candida</i>	8	23.5
Herpes/varicela	7	20.6
Histoplasma	5	14.7
Micobacterias	2	5.9
Complejo asociado a EB*	2	5.9
Adenovirus	1	2.9
Toxoplasma	1	2.9
Virus sincicial respiratorio	1	2.9
Sarampión	1	2.9
Hongo filamentoso	1	2.9

\* Epstein Barr virus.

**Cuadro 7.** Infecciones bacterianas. Patrón de infección (n = 19)

	Casos	%
Bronconeumonía	16	84.2
Enteritis	5	26.3
Meningitis	3	15.8
Otitis	1	5.3
Faringoamigdalitis	1	5.3

**Cuadro 8.** Infecciones bacterianas. Agentes principales (n = 19)

<i>Pseudomonas</i>	9
<i>Klebsiella</i>	4
<i>Salmonella b</i>	3
<i>Escherichia coli 0119</i>	1
Se ignora	1

**Cuadro 9.** Diferencia por décadas

Variable	1985-1994 20 casos	1995-2003 12 casos
Edad promedio	47.17 (meses)	41.33 (meses)
Evolución total	22.4	24.3
Tratamiento específico	6 (30%)	5 (42%)
Infección perinatal	9 (45%)	10 (83%)
Infección lactancia	5 (25%)	1 (8.3%)
Infección por transfusión	3 (15%)	1 (8.3%)
Citomegalovirus	8 (40%)	6 (50%)
<i>Pneumocystis</i>	3 (15%)	5 (41.7%)
Candidiasis	6 (30%)	2 (16%)
Herpes/Varicela	4 (20%)	1 (8.3%)
Histoplasma	4 (20%)	1 (8.3%)
Infección bacteriana	11 (55%)	7 (58%)

En 2 casos se desconoce la fecha de infección.

El citomegalovirus se halló con igual frecuencia en las 2 épocas así como en tratados y no tratados.

La infección por *Pneumocystis* fue más frecuente en niños que fallecieron en la segunda década a pesar del tratamiento profiláctico con Trimetoprim-Sulfisoxazol y no hubo diferencias entre los tratados y los no tratados.

## DISCUSIÓN

Esta revisión de 34 autopsias de niños que murieron con SIDA representa el 62% de los niños fallecidos con SIDA en el hospital.<sup>2</sup>

Hay extensas revisiones de las manifestaciones clínicas y epidemiológicas de niños con infección por VIH, tanto del Instituto Nacional de Pediatría como de otros hospitales pediátricos del país.<sup>2-8</sup> El presente estudio está enfocado a la perspectiva particular que ofrece la autopsia sobre el problema.

La frecuencia de autopsias de niños con SIDA refleja la disminución de la mortalidad en los últimos años comparados con lo ocurrido en los años anteriores igual a lo informado por Selik, debido a la vigorosa terapia antirretroviral en las madres portadoras.<sup>9</sup>

La vía de contagio también ha cambiado; ha disminuido la vía transfusional gracias a las medidas preventivas en la salud pública en el país.<sup>10</sup>

La gran mayoría de los casos que fallecieron antes del año de edad se infectaron por vía perinatal.

Algunos aspectos de la patología merecen mención especial:

Los órganos más frecuentemente afectados fueron el sistema nervioso y el tejido linfohematopoyético.

### Neurosida

La mayoría de los casos con patología del sistema nervioso central fueron niños pequeños con infección prenatal en quienes predominaron la vasculitis y los infartos. Las calcificaciones y células gigantes que se señalan como específicas en neurosida se hallaron en la minoría de los casos perinatales (3 y 1) y por transfusión (2 y 1) respectivamente.<sup>8,11-13</sup>

Respecto a la época de infección, la encefalitis fue más frecuente en los casos de la segunda época (después del 1998) (5/20 vs 6/12), como ha sido mencionado en la literatura.<sup>14</sup>

Es posible que la encefalitis sea debida a otros agentes etiológicos no reconocibles morfológicamente ya que se excluyeron los casos con meningitis bacteriana, citomegalovirus, *Histoplasma* y *Toxoplasma*.

Solamente hubo un caso con destrucción masiva de la sustancia blanca (Caso 35), que recibió zidovudina, lamivudina, nefinavir, dopinavir/ritonavir por tres semanas. Estas lesiones se han atribuido a la interacción del medicamento con el endotelio vascular, pero también parece deberse a la presencia de cepas de virus más resistentes como consecuencia de los esquemas terapéuticos recientes.<sup>15</sup> Sin embargo otros dos casos (34 y 36) recibieron tratamientos semejantes y no mostraron estos cambios.

### Patología del sistema linfohematopoyético

Esta es la patología emblemática del SIDA y la primeramente descrita como patología propia.<sup>16,17</sup> La depleción linfoide se encuentra en el timo y en los ganglios linfáticos. En el timo la depleción puede ser tan acentuada que semeja la morfología de los casos de inmunodeficiencia primaria con displasia y ausencia de corpúsculos de Hassall. Esta última alteración, la pseudodisplasia, se vio en cuatro pacientes, todos menores de seis meses. El timo fue normal sólo en dos casos de los veinte examinados.

En ganglios linfáticos, además de la depleción linfoide que había en el 55% de los casos, se encontró hiperplasia linfoide y plasmocitosis, lo que se ha considerado como característico de las etapas tempranas de la infección.<sup>16</sup> Sin embargo, este dato es infrecuente en autopsia, por lo que se ha sugerido que los casos de hiperplasia linfoide, en el tejido linfohematopoyético y en el pulmón, posiblemente se deban a una infección concomitante por virus de Epstein Barr.

En tres casos existía hiperplasia de las células endoteliales en el bazo, uno de ellos con franco patrón angiomasoide como lo describieron Quijano y colaboradores.<sup>18</sup>

### Desnutrición y síndrome de desgaste (*wasting syndrome*)

Casi todos los niños llegaron a la autopsia con desnutrición avanzada debida a la causa primaria, al tratamiento y sus complicaciones.<sup>19</sup> El síndrome de desgaste, bien caracterizado en el adulto, es difícil pre-

cisar en el niño, pero dos de los niños tenían profunda caquexia preterminal. Ambos eran mayores, uno de ellos de 16 años.

#### La complicación cardiovascular

La arteriopatía del VIH se ha descrito desde los primeros informes por Joshi y otros; consiste en la fragmentación de la lámina elástica, fibrosis de la íntima y calcificación.<sup>16,20-24</sup> Esta alteración suele afectar las coronarias y los vasos cerebrales. La patogenia no es clara y podría deberse a otros agentes infecciosos. Uno de los casos tenía vasculitis coronaria y el otro aterosclerosis muy extensa de la aorta con inflamación de los *vasa vasorum* como la descrita por Kabus y Greco.<sup>20</sup>

#### La lesión renal

Uno de nuestros pacientes fue una niña de 10 años cuya madre se infectó por transfusión en el curso de una cesárea. La niña después tuvo un cuadro de púrpura trombocitopénica a los dos años y fue transfundida; hay duda si la infección fue durante la lactancia o como resultado de una transfusión ulterior. Después desarrolló un lupus eritematoso sistémico por lo que es difícil determinar si los cambios renales se relacionan con el SIDA o con el lupus.

Se han descrito diversas lesiones renales en el SIDA con una frecuencia que varía del 3 al 14%.<sup>11</sup> Su especificidad es discutible pero la lesión más constante es la glomerulonefritis focal y segmentaria como ocurrió en uno de nuestros casos. En otro caso de afección renal de esta serie fue una glomerulonefritis por complejos inmunes en la niña con lupus. Lesiones menos características descritas son las nefritis túbulo-intersticiales como dos de nuestros casos; la glomerulopatía por cambios mínimos y otros.

#### La lesión hepática

Otra patología primaria en esta serie fue la afección hepática que se vio en un solo caso, con hepatitis crónica y extensa fibrosis. La morfología sugiere fuertemente una etiología por virus C de la hepatitis pero esto no fue confirmado ni en vida ni documentado con serología en la autopsia. La hepatitis crónica en niños que mueren con SIDA a menudo es negativa para todos los virus de la hepatitis y se suele atribuir a virus de Epstein Barr.<sup>11</sup>

#### La complicación infecciosa

Como es frecuente en niños, las complicaciones infecciosas dominan como causa de muerte y entre éstas, las bacterianas son las más comunes, con predominio de las bacterias gram negativas.<sup>4,5,7,25</sup> Aunque en la autopsia hay un incremento de gram negativas, conviene recordar que en estudios en pacientes vivos con SIDA en nuestra ciudad también han predominado las bacterias gram negativas a diferencia de las series habituales en las que dominan los gérmenes gram positivos.<sup>4</sup> La participación de gérmenes oportunistas fue importante, con los que son habituales. Conviene destacar la frecuente infección grave por *Histoplasma* en ninguno de los cinco casos se sospechó su presencia ni se instaló terapia orientada a esta posibilidad.

La infección por citomegalovirus se reconoce frecuentemente en el paciente inmunocomprometido y su identificación en el material anatomopatológico se ve claramente favorecida por ser un marcador morfológico fácilmente reconocible.

A diferencia del adulto, en quien la tuberculosis es un oportunista frecuente, no lo es en niños, aun en poblaciones en las que la tuberculosis es endémica. La autopsia revela que muchos casos con diagnóstico clínico de tuberculosis correspondían a otras infecciones, principalmente neumocistosis y bacterianas.<sup>26</sup> Pero esto no está aclarado. Estudios recientes de Zambia y Sudáfrica indican que la tuberculosis en niños infectados puede ser más frecuente de lo que se supone.<sup>27</sup> En los dos casos con micobacteriosis, la infección fue sistémica con histiocitos espumosos y bacilos intracelulares que sugieren *M. avium intracellulare*.

La toxoplasmosis es una complicación reconocida en el SIDA del adulto y no se presenta en niños. Nuestro único caso es un niño mayor y no se descarta que la infección haya sido por vía sexual.<sup>28</sup>

#### Cambios demográficos en dos décadas

La población autopsiada refleja la tendencia al abatimiento de la vía transfusional como fuente de contagio, gracias a las medidas tomadas en el manejo general de la transfusión sanguínea en el país. Predominan en la actualidad los casos de transmisión perinatal ya que el contagio por transfusión tanto en los niños como en las madres ha disminuido marcadamente. Otra diferencia importante es que a pesar del tratamiento profiláctico

en contra de *Pneumocystis*, éste sigue presentándose y con mucho mayor frecuencia en la segunda década.

Estas observaciones ilustran la fisonomía cambiante del SIDA a lo largo del tiempo, tendencia que deberá ser observada atentamente a medida que aparezcan nuevas terapias y una mayor supervivencia de los pacientes.

## CONCLUSIONES

1. Los estudios de autopsia permiten definir las alteraciones tisulares del SIDA, algunas de las cuales son características y pueden orientar al diagnóstico aun en casos no detectados clínicamente, tal como ocurrió en dos de los nuestros. Muchas de estas alteraciones no tienen expresión clínica definida por lo que su frecuencia real y el impacto que puedan tener en la sobrevida y respuesta al tratamiento no pueden evaluarse a partir de los estudios clínicos.

2. La autopsia permite identificar los gérmenes oportunistas que no son reconocidos en vida, tal como ocurre con *Pneumocystis*, *citomegalovirus* y en nuestro medio en particular, *Histoplasma*.

3. La patología del SIDA en la población pediátrica es más polimorfa que la del adulto dada la variedad de vías de infección y el hecho de ocurrir en una población heterogénea en la edad de contagio.

4. Una estadística de un solo centro hospitalario a lo largo de dos décadas permite evaluar los cambios en la fisonomía de la enfermedad tanto por los aspectos epidemiológicos como por las consecuencias de esquemas terapéuticos en continua evolución.

**Apéndice.** En la elaboración de las autopsias intervinieron los siguientes patólogos, residentes de patología y técnicos en anatomía patológica. Alejandro Avilez-Salas, Leticia Bornstein-Quevedo, Gabriela Braun-Roth, Manuel Caballero-González, Daniel Carrasco-Daza, Silvestre Cordero-Sánchez, Francisco Javier de la Rosa-Bayón, Beatriz De León-Bojorge, Floribel Ferman, Conrado Grados-García, Onésimo Hernández, Hugo Hernández-Reyes, Eduardo López-Corella, Braulio Martínez-Benítez, Carmen Mejía Hernández, Federico Montero y Hernández, Ana Isabel Jiménez-Hernández, Gilberto Medina-Escudero, José Luís Morales-Vázquez, Elsa Moreno-Verduzco, Luís

Muñoz-Fernández, José Alberto Nieto-Villaseñor, Luís Gustavo Núñez-de la Fuente, Yolanda Olvera-Cruz, Jorge Armando Pérez-Castro, Axel Posada-Sibaja, Miguel Reyes-Múgica, Cecilia Ridaura-Sanz, Irene Rivera-Salgado, Rodolfo Rodríguez-Jurado, José Eduardo Samayoa-Palma, Jesús Joaquín Solano-Rivera, Eusebio Tello-Montes, Francisco Tiznado-Mireles, Teresa Vela-Chávez.

## REFERENCIAS

1. Center for Disease Control and Prevention: 1994 revised classification system for human immunodeficiency virus infection in children less than 13 years of age. MMWR 1994;12:1-10.
2. Figueroa-Medrano LP, Xochihua-Díaz L, Figueroa-Damián R. Características clínicas y epidemiológicas en pacientes pediátricos con infección por VIH/SIDA: Informe de 124 pacientes. Bol Med Hosp Infant Mex 2001;58:771-9.
3. Desinor Monpoint OI, González Saldaña N, Palacios Saucedo G, Gutierrez Ortiz B, De León Bojorge B, Vázquez Rivera M. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida en niños. Experiencia del Instituto Nacional de Pediatría. Bol Med Hosp Infant Mex 1992;49:566-72.
4. Martínez Aguilar G, Navarrete Navarro S, Samudio Domínguez G, Vallejo Aguilar O, Santos Preciado JI. Infecciones bacterianas en niños con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Bol Med Hosp Infant Mex 1992;49:585-90.
5. Navarrete Navarro S, Avila Figueroa C, Vallejo Aguilar O, Martínez Aguilar G, Santos Preciado JI. Panorama de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en la población pediátrica. Bol Med Hosp Infant Mex 1992;49:543-8.
6. Pérez Rodríguez GE, Gorbea Robles MC, Torres González F. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida en niños. Experiencia de 8 años en el Hospital de Infectología del Centro Médico "La Raza", Instituto Mexicano del Seguro Social. Bol Med Hosp Infant Mex 1992;49:581-4.
7. Ridaura Sanz C, De León Bojorge B, López Corella E. Opportunistic infections in children with AIDS/HIV. A study of twenty five autopsies from the National Institute of Pediatrics in Mexico City. Patología (Mex) 1996;34:81-8.
8. Cabrera Muñoz ML, Sadowinski Pine S, Ramón García G, Arenas Duarte AM, Valencia Mayoral P. Patología del sistema nervioso central en niños con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Bol Med Hosp Infant Mex 1992;49:549-57.
9. Selik RM, Lindegren AML. Changes in deaths reported with human immunodeficiency virus infections among United States children less than thirteen years old, 1987 through 1999. Pediatr Infect Dis J 2003;22:635-41.
10. Volkow P, Ponce de León S, Calva J, Ruiz-Palacios G, Mohar A. Transfusion associated AIDS in Mexico. Clinical spectrum, conditional latency distribution, and survival. Rev Inv Clin 1993;45:133-8.
11. Greco MA, Zagzag D. Human immunodeficiency virus infection lesions in the pediatric age group. En: Connor DH et al. Pathology of Infectious Diseases. Appleton & Lange. Stanford CT. 1997;pp169-81.

12. Rosenblum MK. Human immunodeficiency virus infection lesions of the central nervous system. En: Connor DH et al. Pathology of Infectious Diseases. Appleton & Lange. Stanford CT. 1997;pp183-97.
13. Rhodes RH. Histopathologic features in the central nervous system of 400 acquired immunodeficiency syndrome cases. Implications of rates of occurrence. Hum Pathol 1993;24:1189-98.
14. Masliah E, DeTeresa RM, Mallory ME, Hansen LA: Changes in pathological findings at autopsy in AIDS cases for the last 15 years. AIDS 2000;14:69-74.
15. Langford TD, Letendre SL, Larrea GJ, Masliah E. Changing patterns in the neuropathogenesis of HIV during the HAART era. Brain Pathol 2003;13:195-210.
16. Joshi VV, Oleske JM, Connor EM. Morphologic findings in children with acquired immune deficiency syndrome: Pathogenesis and clinical implications. Pediatr Pathol 1990;10:155-65.
17. Siegel RJ. Human immunodeficiency virus-associated lymphoid disease. En: Connor DH et al. Pathology of Infectious Diseases. Appleton & Lange. Stanford CT. 1997;pp161-8.
18. Quijano G, Siminovich M, Drut R. Histopathologic findings in the lymphoid and reticuloendothelial system in pediatric HIV infection. A postmortem study. Pediatr Pathol Lab Med 1997;17:845-56.
19. Velasco-Benítez C, Cortés-Ramírez EP, Tossaint-Martínez G, Pérez-Peña M, Valencia-Mayoral P. Estado de nutrición en niños con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Estudio post mortem. Bol Med Hosp Infant Mex 2002;59:229-39.
20. Kabus D, Greco MA. Arteriopathy in children with AIDS: Microscopic changes in the *vasa vasorum* with gross irregularities of aortic intima. Pediatr Pathol 1991;11:793-5.
21. Sadowinski Pine S, Cabrera Muñoz ML, Valencia Mayoral P, Ramón García G, Santos Preciado JI. Arteriopatía coronaria asociada a cardiomiopatía en un adolescente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Bol Med Hosp Infat Mex 1992;49:605-9.
22. García CI, Drut R. Vasculopatía calcificante en el SIDA infantil. Patología (Mex) 1991;29:97-9.
23. Harrity PJ, Subramanian R. Human immunodeficiency virus infection cardiac lesions. En: Connor DH et al. Pathology of Infectious Diseases. Appleton & Lange. Stanford CT. 1997;pp153-60.
24. Gisselbrecht M, Cohen P, Lortholary O, Jarrousse B, Gayraud M, Lecompte I, Ruel M, Gherardi R, Guillevin L. Human immunodeficiency virus-related vasculitis. Clinical presentation of and therapeutic approach to eight cases. Ann Med Interne (Paris) 1998;149:398-405.
25. Martín del Campo Rodríguez LE, Sifuentes Osornio J. Infecciones oportunistas en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida: La historia en México a 20 años del inicio de la epidemia. Rev Invest Clin 2004;56:169-80.
26. Chakraborty R, Pulver A, Pulver LS, Musoke R, Palakudy T, D'Agostino A, Rana F. The post-mortem pathology of HIV-1-infected African children. Ann Trop Pediatr 2002;22:125-31.
27. Graham. SM. HIV and respiratory infections in children. Curr Opin Pulm Med 2003;9:215-20
28. De León BB, Ridaura Sanz C. Toxoplasmosis en niños. Informe de seis casos de autopsia. Acta Pediatr Mex 1999;20:187-94.

