

MAS ALLA DE UNA NIÑA CON VIH

Dres. Soledad González, Rosa Bologna, Gustavo Pereira (Editores)

CASO CLINICO

*Dr. Luis Urrutia**

Hoy, la doctora Soledad González, becaria del servicio de epidemiología e infectología, presentará este caso clínico, que será el último de este ciclo 2017. Como ya es habitual, invito a participar contestando las preguntas mediante el uso de la app del hospital instalada en sus celulares.

*Dra. Soledad González***

Una niña de 9 años de edad, procedente de Calilegua en el sudeste de la provincia de Jujuy, consultó por síndrome febril prolongado, diarrea crónica y pérdida de peso.

La enfermedad actual comenzó 2 meses atrás con dos a tres picos diarios de fiebre constatada por termómetro sin clínica de bacteriemia. Durante ese tiempo no tuvo odinofagia, tos, secreciones respiratorias ni exantema alguno. Casi al mismo tiempo presentó deposiciones lientéricas, con moco y sin sangre. El apetito disminuyó y la niña bajó de peso.

Como antecedentes personales, es hija de una madre con VIH, cuyo embarazo fue controlado, con tratamiento antiretroviral y cargas virales indetecta-

bles. Nació por cesárea programada en el Hospital Penna. Fue una RNTPAEG, recibiendo AZT durante el nacimiento y por 6 semanas, con seguimiento en el Hospital Garrahan durante 2008. No tuvo lactancia materna. Se descartó infección por VIH de transmisión vertical con 3 PCR y 2 ELISA negativos. Con el esquema de inmunizaciones completo fue derivada a seguimiento pediátrico en una institución cercana a su domicilio. En octubre de 2016 la niña tuvo varicela y estuvo internada por síndrome febril prolongado con foco respiratorio.

Entre los antecedentes familiares, el padre de 36 años es portador de VIH, y la madre de 35 años, no conviven. Ambos tuvieron 4 hijos, un varón de 16 años y tres mujeres de 15, 12 y nuestra paciente de 9 años. Los 3 hermanos fueron estudiados y se descartó infección por VIH.

Al examen físico de ingreso, la paciente lucía crónicamente enferma, adelgazada, hemodinámicamente compensada, lúcida y colaboradora. Signos vitales: FC 90 lpm, FR 20 por minuto, t° axilar 36° C. Peso 18 k (p <3). Palidez cutánea generalizada, ausencia de tejido celular subcutáneo, ganglios fácilmente palpables en ambas axilas e ingles sin características inflamatorias. Fauces, otoscopia y cuello sin particularidades. Tórax simétrico y elástico, precordio calmo, 2 ruidos en 4 focos con silencios libres, buena entrada de aire bilateral, sin ruidos agregados. Abdomen blando y depresible, doloroso en forma generalizada a la palpación superficial,

* Coordinador General de Guardia.

** Médica Pediatra. Jefa de Residentes. Servicio de Epidemiología e Infectología Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

sin visceromagalias y RHA presentes. El examen neurológico fue normal.

Dr. Urrutia:

Resulta muy interesante este caso clínico. ¿Consideran necesario ampliar el interrogatorio o el examen físico? ¿Qué conductas tomarían con esta paciente? ¿Qué exámenes complementarios pedirían?

*Dr. Pablo Barbosa**

Por lo descripto, es una paciente que luce ciertamente enferma con una evolución crónica. Presenta un síndrome febril prolongado y como tal debemos estudiarlo. Me gustaría saber cuánto peso perdió, la curva térmica en el día, cómo cedían los picos febriles, presentaba crisis de sudoración, tuvo artralgias y/o artritis, si presentó exantema asociado a la fiebre. ¿Dónde consultó durante estos dos meses? ¿Tenía estudios hechos?

Desde los exámenes complementarios pediría hemograma completo, eritrosedimentación, hepatograma, creatininemia, proteinograma, fracción C3 y C4 del complemento, FR, FAN, examen de orina completo, hemocultivos y coprocultivo. Inicialmente desde las imágenes solicitaría radiografía de tórax frente, ecocardiograma y ecografía abdominal.

*Dr. Marcelo Andrade***

Me parece que es una paciente para internar para acelerar la etapa diagnóstica. ¿Qué enfermedades había en la familia? Por otro lado, yo también jerarquizaría la diarrea crónica, considerando que comenzó casi al mismo tiempo que la fiebre y presentaba dolor difuso a la palpación durante el examen físico. Sumaría a los exámenes solicitados, búsqueda de parásitos en muestras seriadas de materia fecal fresca. Un diagnóstico posible es una enfermedad inflamatoria intestinal. Me gustaría conocer la opinión de un gastroenterólogo sobre la indicación de una endoscopia digestiva.

*Dr. David Bes****

Coincido con el doctor Andrade en la necesidad de internación y con la mayoría de los exámenes complementarios pedidos. Muchas veces hemos repetido en este espacio que un primer paso importante cuando se encara el estudio de un paciente con síndrome febril prolongado, es definir su condición inmunológica. No son los mismos diagnósticos diferenciales los que pensamos con un paciente con inmunidad conservada que con un inmunocomprometido; por esta razón sumaría poblaciones linfocitarias, dosaje de inmunoglobulinas y serología para VIH.

* Médico Pediatra del Servicio de Mediano Riesgo.

** Jefe de Clínica - Consultorios Externos.

*** Médico Asistente de Cuidados Intermedios y Moderados. Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

Dr. Urrutia:

Han surgido muchas preguntas sobre la historia clínica y se ha esbozado un plan de estudios de la paciente.

Dra. González:

No pudimos definir con exactitud el peso perdido en este período de tiempo, pero la paciente lucía francamente adelgazada. Los picos febriles eran dos a tres al día, a predominio vespertino, cedían con los antitérmicos habituales y no se acompañaban de sudoración. Nunca refirió compromiso articular ni exantema en cara y/o tronco.

En diferentes oportunidades había consultado a pediatras en su lugar de origen. Un par de hemogramas, exámenes de orina, coprocultivo y radiografía de tórax que traía fueron normales, salvo una discreta anemia microcítica hipocrómica.

Los integrantes de la familia estaban sanos, más allá de ambos padres, y por interrogatorio dirigido los convivientes no referían síntomas.

Los exámenes complementarios al ingreso mostraban: Hemoglobina 7.7 g/dl, microcitosis, hipocromía, ADE 18%. Leucocitos 3780 / mm³: NS 60%, E 3%, B 1%, L 25%, M 11%. Plaquetas 486.000 / mm³. ESD > 120 mm / hora. Glucemia 91 mg/dl. Suero anictérico, TGO 40 UI/l, TGP 16 UI/l, FAL 115 UI/l. Albuminemia 3.07 g/dl, gammaglobulinemia 1.9 g/dl. Na⁺ 129 mEq/l, K⁺ 3.9 mEq/l, Cl⁻ 93 mEq/l, calcemia 8.2 mg/dl, fosfatemia 3.7 mg/dl, magnesemia 2.1 mg/dl. Uremia 29 mg/dl, creatininemia 0.53 mg/dl y examen de orina completa normal. En proceso poblaciones linfocitarias y dosaje de inmunoglobulinas. Hemocultivos, coprocultivo y examen parasitológico de materia fecal sin desarrollo.

La radiografía de tórax, tomada en inspiración (ocho espacios intercostales), no mostraba alteraciones en las partes blandas y las estructuras óseas, tráquea de características normales y sin anomalías pleuroparenquimatosas ni mediastinales. También fueron pedidos los turnos para ecocardiograma y ecografía abdominal.

A última hora de la tarde del primer día de internación se recibió el resultado positivo de la serología para VIH (ELISA).

¿Cómo confirman el diagnóstico de VIH en esta paciente? Desde el servicio planteamos cuatro opciones:

- 1- No solicito ninguna otra prueba e informo a la familia del diagnóstico con esta serología.
- 2- Segunda muestra para VIH con técnica de ELISA.
- 3- Segunda muestra para VIH con técnica de ELISA + carga viral para VIH.
- 4- PCR para VIH.

Dr. Urrutia:

Votemos entonces recordando que es anónima.

Dra. González:

Ninguno eligió la primera alternativa, algunos pocos han optado por la segunda opción y la mayoría por la tercera posibilidad, que es la correcta en este caso.

*Dra. Rosa Bologna**

En nuestro país viven 120.000 personas con VIH, de las cuales el 30% desconoce su serología. El acceso al diagnóstico oportuno es una prioridad en salud pública y un factor determinante en la sobrevivencia del paciente. En los menores de 1 año de edad infectados por VIH, la mortalidad es del 40%.

Fue establecida la obligatoriedad del ofrecimiento del test VIH con información a todas aquellas personas que en la consulta médica tengan patologías o circunstancias que lo ameriten, así como a todas las embarazadas. Para ello basta la simple solicitud del médico y la firma del consentimiento informado. Se recomiendan ensayos virológicos que detecten directamente al VIH porque los anticuerpos son poco específicos por el pasaje transplacentario y pueden persistir detectables hasta los 18 meses. Pero también es importante saber que la sensibilidad de un solo ensayo de ADN proviral por PCR realizado dentro de las primeras 48 horas de vida es menor al 40%, aumentando rápidamente durante la segunda semana al 93% y llega al 96% a los 28 días con una especificidad del 99%. El valor predictivo negativo de este marcador es del 100% a los 6 meses de vida. Recientemente se ha incorporado la carga viral de VIH al diagnóstico con una especificidad cercana al 100% (ver Tabla 1).

TABLA 1: ESTATUS DE INFECCION POR VIH EN PEDIATRIA.

Infección excluída	Una determinación serológica negativa en niños mayores a 12-18 meses.
Infección descartada	Al menos una determinación virológica para VIH negativa a las 12 semanas de vida o posterior, en el contacto de niños no amamantados sin cuadro clínico relacionado con infección por VIH.
Infección confirmada	Dos pruebas virológicas positivas para VIH en dos muestras consecutivas, independientemente de la edad. Se deberá tener presente que un resultado positivo debe confirmarse inmediatamente con una segunda muestra.

El tratamiento antiretroviral disminuye la transmisión del virus. Por ejemplo, instituido antes de los 3 meses reduce la mortalidad temprana un 75%. Desde 2015, a partir de la firma por nuestro país

* Jefa del Servicio de Epidemiología e Infección. Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

de las nuevas metas regionales 2020 para controlar la epidemia de VIH en América Latina y el Caribe (OPS/OMS), se encuentra vigente la oferta universal de tratamiento a las personas con VIH desde el diagnóstico. Está recomendado el test de resistencia genotípica a los antiretrovirales en todos los pacientes pediátricos antes de decidir el inicio del tratamiento.

Dra. González:

La segunda muestra para VIH con técnica de ELISA fue positiva; la determinación de la carga viral informó 21.400 copias (log 4.33). Las poblaciones linfocitarias presentaban 10% de CD 4, con un valor absoluto de 74 por mm³. Se hizo el diagnóstico de SIDA en estadio 3, comenzando profilaxis intermitente oral con TMS 5 mg/k trisemanal y azitromicina 20 mg/k semanal. Pero quedaba determinar la vía de transmisión del VIH en esta paciente.

¿Cuál creen ustedes el modo más probable?

- 1- Transmisión vertical.
- 2- Transmisión horizontal por accidentes con objetos corto-punzantes.
- 3- Abuso sexual infantil (ASI).
- 4- Otras.

Dr. Urrutia:

¿Cuál de las alternativas consideran más probable? Por favor, voten.

Dr. Barbosa:

En pediatría la forma de transmisión más frecuente es la vertical, de madre a hijo, incluyendo el embarazo, el parto y la lactancia. En este caso, el embarazo había sido controlado y con profilaxis para VIH, nació por cesárea con AZT durante el procedimiento, y luego la beba siguió recibiendo el tratamiento antiretroviral durante 6 semanas con monitoreo serológico siempre negativo. Me resulta muy poco probable, o casi imposible, que el modo de transmisión sea vertical.

Dr. Andrade:

¿Se le realizó algún procedimiento quirúrgico o fue transfundida durante la internación de octubre de 2016?

Dra. González:

La niña nunca fue sometida a una intervención quirúrgica, ni la madre nos comentó que fuera transfundida en alguna oportunidad.

Dra. Bologna:

Es muy cierto lo que dice el doctor Barbosa. Durante el tiempo de seguimiento en nuestro servicio fue descartada la transmisión vertical del VIH en la paciente. Los resultados serológicos abrieron otros escenarios posibles; por ese motivo solicitamos la

interconsulta con la doctora Cecilia Zunana, del servicio de ginecología del hospital.

*Dra. Cecilia Zunana**

Ante el diagnóstico de infección por VIH en pediatría, luego de descartado el modo de transmisión vertical, se debe considerar el abuso sexual infantil (ASI) (ver Tabla 2).

TABLA 2: CLASIFICACION HALLAZGOS EN ABUSO SEXUAL INFANTIL.

Clase 1 Sin datos de AS	Normal o no relacionado con abuso.	Variables normales.
Clase 2 Abuso posible	Lesiones no específicas. Podrían corresponder a abuso, aunque también pueden ser provocadas por otras causas.	HPV en menores 2 años. Vulvovaginitis.
Clase 3 Abuso probable	Lesiones probablemente asociadas a abuso.	Infección por Trichomonas, Chlamydia trachomatis, herpes tipo I y II. HPOV en mayores 2 años.
Clase 4 Evidencia definitiva	Evidencia clara de abuso sexual.	Cultivo + Neisseria gonorrhoeae. Sífilis descartada transmisión vertical. VIH descartada transmisión vertical.

Fuente: Protocolo ASI. Resolución 904 MSGCBA 2008.

Yo hice la evaluación de la niña en presencia de su madre. Siguiendo el protocolo propuesto por el Ministerio de Salud de la Ciudad de Buenos Aires, al examen físico la paciente presentaba el monte de Venus y la vulva sin lesiones, con vello pubiano estadio Tanner I. A la maniobra de tracción lateral de los labios, se encontraba sana la uretra, el himen circular estaba conservado, no había flujo y la horquilla sin lesiones. En el periné posterior, el ano normoimplantado tenía pliegues conservados y tono normal.

En este punto es importante recordar que la ausencia de signos físicos no invalida la posibilidad de abuso sexual ó violación. Por otro lado, los hallazgos más frecuentes en las niñas son la evidencia de sangre en la ropa interior, lesiones de succión en genitales o regiones cercanas, enrojecimiento del vestíbulo por hipervascularización, abrasiones superficiales en los labios o la horquilla, adherencias de los labios menores, muescas superficiales en el anillo himeneal que ocupen menos del 50% de éste

y verrugas genitales en niñas. En el examen del periné posterior: lesiones contusas en las nalgas, eritema perianal, abrasiones, úlceras o vesículas perianales, fisura anal, dilatación anal sin materia fecal en su interior y sangrado desde el interior.

Dra. González:

Con la posibilidad de este diagnóstico, se informó a la madre, quien contó un confuso relato sobre posible ASI. Entonces se realizó una reunión interdisciplinaria con la participación de clínica, Infectología, ginecología, salud mental y servicio social, surgiendo la necesidad de consultar algunos aspectos con la Dirección de Asuntos Jurídicos del hospital. Esta situación constituía una justa causa para revelar el secreto profesional en cuanto a la patología que sufría la paciente, porque la misma era un hallazgo de certeza de ASI. En relación a la comunicación del diagnóstico al resto de la familia, se sugirió manejarlo conforme a las normas de confidencialidad que regulan el accionar médico. Finalmente se hizo una presentación ante el Consejo de Defensa de los Derechos de los Niños, Niñas y Adolescentes (CDNNyA). Surgió la existencia de una denuncia previa contra el padre por ASI con lesiones graves a una de sus hermanas mayores con intervención judicial. La madre no había cumplido las medidas de restricción.

Dra. Bologna:

Es importante resaltar que sin un prolijo seguimiento inicial, no hubiera surgido la posibilidad de transmisión horizontal del VIH y el diagnóstico de ASI.

Dra. González:

Hasta aquí la paciente cursaba una infección por VIH en estadio 3 por transmisión horizontal por ASI, pero quedaban aspectos clínicos sin responder: el síndrome febril prolongado, la diarrea crónica y la bicitopenia. ¿Qué sospechas diagnósticas surgen? ¿Qué otros estudios complementarios solicitarían?

*Dra. Rita Fernández**

La presencia de fiebre, diarrea crónica y citopenias en un paciente inmunosuprimido grave requiere de un análisis exhaustivo y de procedimientos diagnósticos por las diferentes etiologías y la elevada presencia de coinfecciones. Infección por micobacterias típicas o atípicas, CMV, candidiasis e histoplasmosis diseminada deben ser consideradas en primer término.

Dr. Andrade:

Al principio el doctor Barbosa y yo habíamos

* Médica Ginecóloga Infantil.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

* Médica Pediatra Asistente. Servicio de Mediano Riesgo y Consultorios Externos.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

planteado algunos estudios. En este momento adquieren importancia para ver cómo seguimos.

Dra. González:

Respondiendo al doctor Andrade, los dosajes de inmunoglobulinas séricas mostraban: Ig G 3360 mg/dl, Ig M 377 mg/dl, Ig A 296 mg/dl e Ig E 148 UI/l. El estudio inmunohematológico fue positivo.

No fue identificada toxina para *Clostridium difficile*. Los exámenes directos de los esputos de la niña y su madre buscando fueron negativos, con los cultivos pendientes.

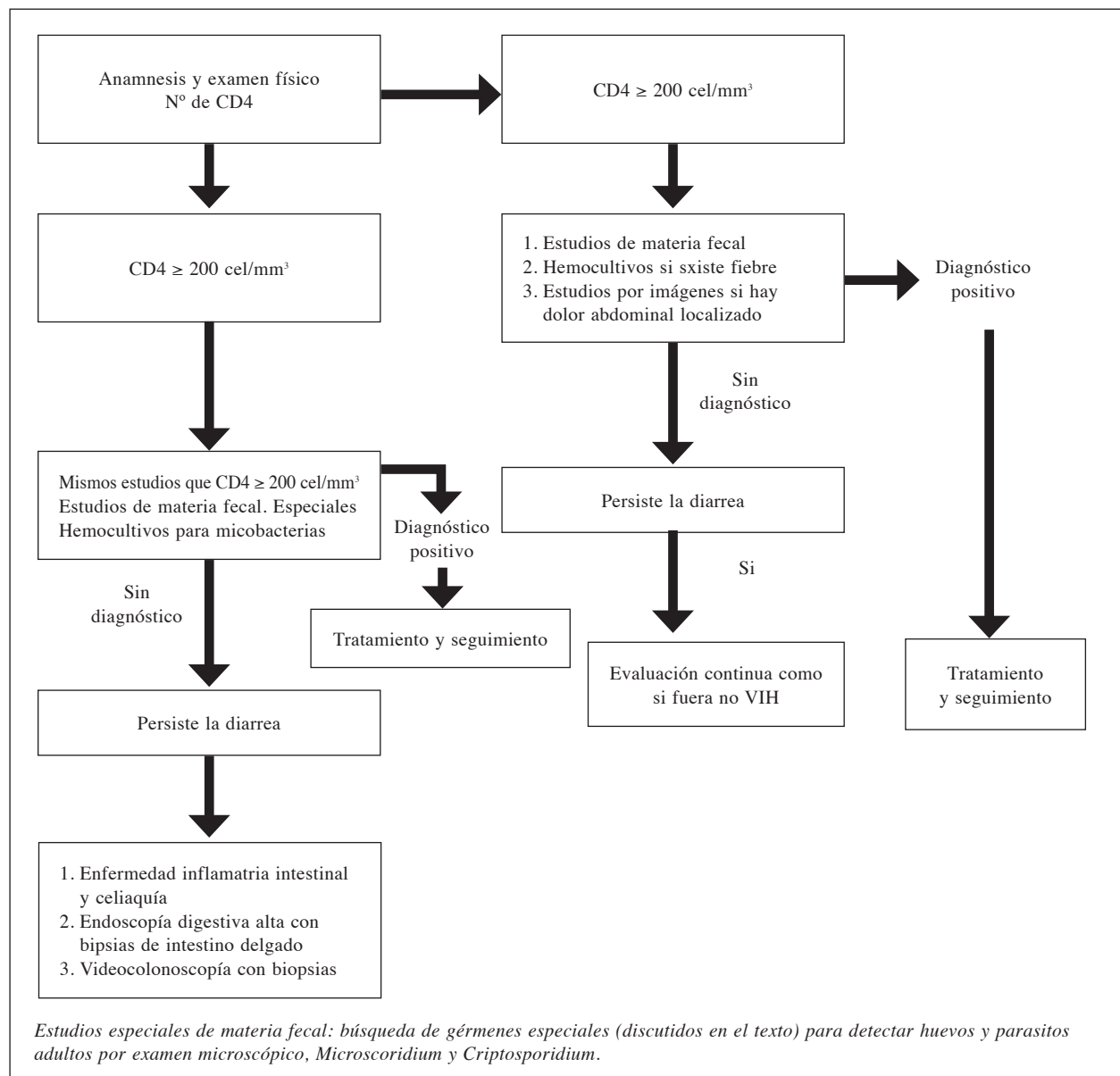
Las serologías para sífilis, hepatitis B y C, CMV, toxoplasmosis, Chagas, histoplasmosis y rK 39 (leishmaniasis visceral) fueron negativas.

En la ecografía abdominal se observaban asas intestinales del marco colónico con discreta pérdida de la ecoestructura habitual y aumento del espesor parietal, con un máximo de 5 mm a nivel del ciego; múltiples adenomegalias mesentéricas, con 0.8 cm en su diámetro menor y ecoestructura alterada con pérdida del hilio central. Una tomografía computada de cerebro sin contraste no presentaba alteraciones.

Finalmente, el fondo de ojo fue normal.

Dra. Bologna:

Siguiendo el hilo de pensamiento planteado por el doctor Andrade, la cuestión es el enfoque diagnóstico de una diarrea crónica en un paciente con VIH (ver Figura 1). En primer término, debemos



Estudios especiales de materia fecal: búsqueda de gérmenes especiales (discutidos en el texto) para detectar huevos y parásitos adultos por examen microscópico, Microsporidium y Criptosporidium.

Figura 1: Algoritmo diagnóstico de diarrea crónica en paciente con VIH.

considerar los micro-organismos usuales, como *Salmonella*, *Shigella*, *Escherichia coli*, *Campylobacter*, *Clostridium difficile* y *Giardia lamblia*. Inicialmente fueron descartados a través del coprocultivo, el examen parasitológico y la búsqueda de toxina de *Clostridium*.

En segundo lugar, los micro-organismos oportunistas deben ser buscados, y sobre todo cuando los recuentos de linfocitos CD4 son inferiores a 200 por mm³. Citomegalovirus es una etiología frecuente en este grupo de pacientes, pudiendo manifestarse como colitis (21%), colitis y úlceras (39%) y úlceras aisladas (38%). No podemos olvidarnos los casos de enteritis de *Cryptosporidium mansonii*, *Isospora belli*, *Cyclospora cayetanensis* y *Microsporidios*. Cuando el recuento de linfocitos CD4 es menor a 50 por mm³, las micobacterias típicas y atípicas pueden comprometer el intestino delgado como parte de una enfermedad diseminada, resultando los hemocultivos positivos en el 90% de los pacientes. Herpes virus simple, *Strongyloides stercoralis* y el mismo VIH tienen incidencia en pacientes con tan severo grado de inmunocompromiso.

Por último, el tercer grupo está formado por causas no infecciosas, como linfomas y el sarcoma de Kaposi.

Dr. David Bes:

Después de los resultados de los exámenes complementarios, se agregó el aspecto hematológico para ser discutido. Clínicamente la paciente estaba pálida, con una moderada anemia microcítica e hipocrómica, sumada a una leucopenia. Es muy frecuente la anemia en los pacientes con VIH y su etiología suele ser multifactorial. Me gustaría escuchar la opinión de un hematólogo.

Dra. González

En efecto, la anemia es la citopenia más frecuente en el paciente con VIH. Está presente hasta en el 95% de los casos. Los linfocitos T infectados con el virus suprimen directamente el crecimiento de las células progenitoras en la médula ósea y, por ende, la hematopoyesis. El CD4 es un receptor ubicado en la membrana de los linfocitos T helper que sirve de blanco para el VIH. En el siguiente cuadro se describen algunas de las causas más frecuentes de la anemia en estos pacientes (ver Tabla 3).

También la niña estaba leucopénica y con 2200 neutrófilos aproximadamente. Hasta un tercio de los pacientes con VIH presentan alteraciones en la serie blanca, especialmente aquellos con bajos recuentos de linfocitos CD4, como era este caso. Debemos considerar la presencia de anticuerpos antineutrófilos así como disfunción medular secundaria a infecciones sistémicas o enfermedades malignas, resultando muy informativa la punción biopsia de la médula ósea (PAMO). En estas si-

TABLA 3: CAUSAS DE ANEMIA EN EL PACIENTE CON VIH.

Disminución de producción	Aumento de las pérdidas
Infecciones: VIH, parvovirus, TBC, micobacterias atípicas, criptococosis, histoplasmosis.	Relacionado al VIH: hemólisis (anemia hemolítica autoinmune, púrpura trombocitopénica trombótica).
Fármacos: AZT, TMS, isoniacida.	Pérdida hemática: hemorragia digestiva, CMV, sarcoma de Kaposi.
Anemia de enfermedades crónicas.	Hiperesplenismo.
Oncológicas: linfomas.	No relacionado VIH: déficit de G6P, enfermedad mieloproliferativa, malaria.
No relacionada VIH: ferropénica, fólico, B12, enfermedad renal crónica.	

Fuente: S Afr Med J 2012; 102: 465-8.

tuaciones se deben discontinuar aquellas drogas asociadas a neutropenia, ser agresivos en el tratamiento de las infecciones y considerar el uso de filgrastim con recuentos de neutrófilos menores a 500 por mm³.

Dra. Fernández:

Con el resultado de la ecografía abdominal y el planteo de la doctora Bologna me parece importante pedir una tomografía de abdomen (TC) sin y con contraste.

Dra. González:

La PAMO mostró una médula ósea hiper celular en las tres líneas, con hiperplasia mieloide leve y la presencia de 3% de elementos blásticos positivos para CD34. Los elementos mieloides fueron positivos con MPO y los eritroides con GFA. Numerosos macrófagos CD68 positivos fueron observados. Los cultivos para gérmenes comunes, hongos y BAAR fueron negativos.

La TC de tórax informaba la presencia de nodulillos centro-lobulillares en ambos pulmones, de bordes espiculados en el lóbulo superior derecho, así como algunos subpleurales bilaterales; adenomegalias mediastinales y axilares bilaterales. En la imagen de abdomen se observaban adenomegalias mesentéricas, para-aórticas izquierdas e inguinales bilaterales; estaba aumentado el espesor mural del recto.

Fue solicitada una interconsulta con el servicio de gastroenterología.

*Dra. Mónica Contreras**

Con toda la historia clínica de la paciente y las últimas imágenes estaba clara la indicación de hacer una endoscopia digestiva alta (VEDA) y baja (VCC). La VEDA mostró imágenes algodonosas blanquecinas en los dos tercios inferiores de la mucosa esofágica, que eran compatibles con esofagitis candidiásica (ver Figura 2); y lesiones nodulares en la segunda porción del duodeno.

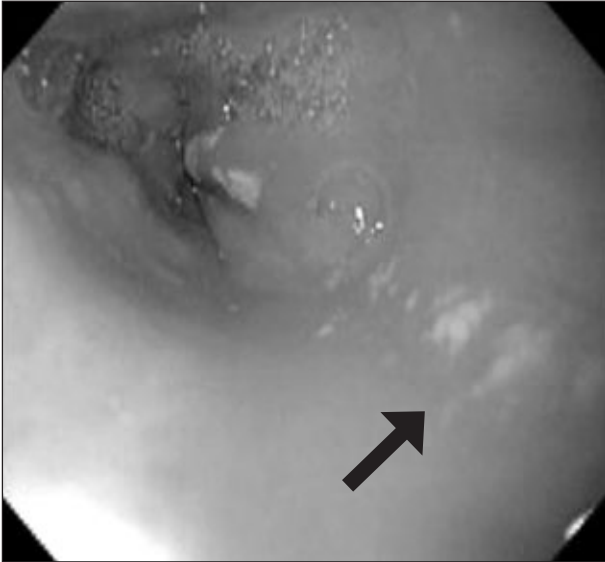


Figura 2: VEDA: Esofagitis candidiásica.

Solamente se pudo progresar hasta el ángulo hepático del colon en la VCC por mala preparación, observando la mucosa con patrón vascular conservado, úlceras de diferentes tamaños, algunas redondeadas y otras lineales, de aspecto aftoide, configurando un aspecto en empedrado en algunos sectores, cubiertas muchas de ellas por fibrina y acompañadas por hemorragias subepiteliales diseminadas (ver Figuras 3 y 4). Con mucho cuidado fueron tomadas múltiples biopsias para estudio histológico y cultivo.

Con las lesiones descritas en la VCC me gustaría preguntarle al auditorio cuál es el diagnóstico más probable de:

- 1- Colitis por CMV.
- 2- Infección diseminada por micobacterias.
- 3- Enteritis por VIH.
- 4- Otras posibilidades.

Dr. Urrutia:

Pueden votar.

Dra. Contreras:

Primero, la VEDA nos permitió hacer fácilmente

* Jefa de Clínica . Servicio de Gastroenterología.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

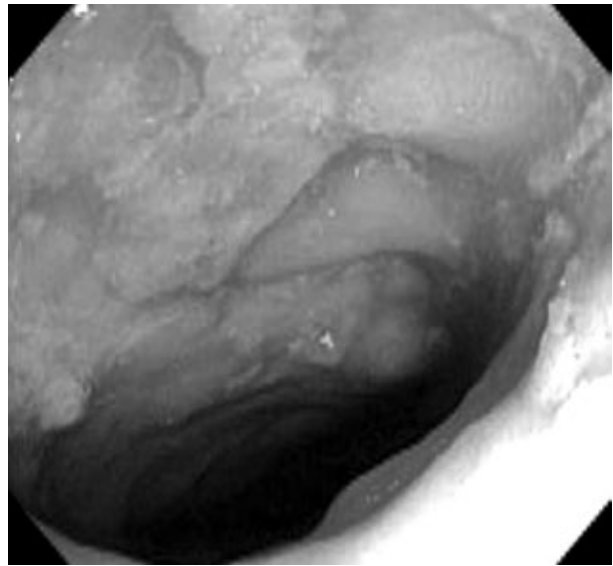


Figura 3: VCC: Úlceras aftoides.



Figura 4: VCC: Cúmulos de fibrina.

el diagnóstico de candidiasis esofágica, comenzando a recibir tratamiento con anfotericina B deoxicolato 1 mg/k/día endovenoso con control de la kalemia. En segundo término, la votación ha estado repartida entre las tres primeras opciones. Las imágenes del colon son más compatibles con una infección diseminada por micobacterias, comenzando tratamiento empírico con isoniacida, rifampicina, etambutol, pirazinamida y azitromicina. Pero es fundamental esperar los resultados de la anatomía patológica y la microbiología de las muestras remitidas.

Dra. González:

Al mismo tiempo comenzó tratamiento antiretroviral (TARV) con abacavir, 3TC y efavirenz. Y recibimos un informe del laboratorio de parasitología.

Dra. Patricia Paulin*

En las muestras remitidas de la PAMO realizada a la paciente fueron visualizados elementos esféricos que parecieran tener un cilio muy corto, compatibles con amastigotes (ver Figura 5). Para su confirmación las muestras fueron enviadas al Instituto Nacional de Parasitología "Dr. Mario Fatała Chaben", como es habitual.

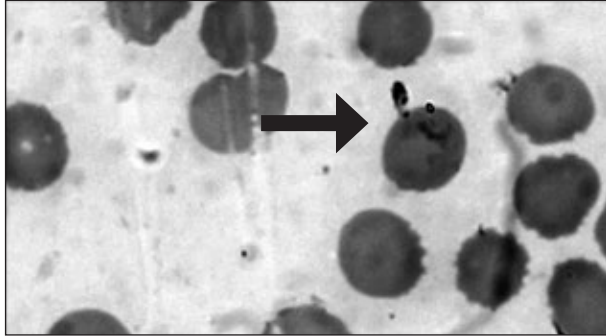


Figura 5: Frotis de médula ósea: Amastigotes.

Dr. Urrutia:

¿Cómo siguió la paciente entonces?

Dra. González:

Surgió el posible diagnóstico de leishmaniasis, rotando a anfotericina complejo lipídico hasta tener los resultados de la anatomía patológica y la confirmación del parásito desde el Instituto Fatała Chaben.

Dra. Aida Glembocki**

De la VEDA y la VCC realizadas a la paciente, se recibieron un fragmento tisular de esófago, 2 de antro gástrico, 2 de duodeno, 2 de colon y otro par del recto. Microscópicamente, de la muestra esofágica se observaba un proceso inflamatorio moderado, identificando estructuras esféricas compatibles con hongos con la técnica de PAS. También había una gastritis crónica folicular con actividad leve sin encontrar evidencia de la presencia de *Helicobacter pylori*. En las biopsias de colon y recto existían lesiones ulcerativas agudas con abundante infiltrado de polimorfonucleares y cubiertas parcialmente por fibrina, comprometiendo la mucosa y la submucosa. En el piso de estas lesiones y en algunos focos de la submucosa se detectaron amastigotes aislados. En el corion se observaba un patrón inflamatorio crónico activo con la presencia de mononucleares, neovasos y formación de tejido fibroso. Estas muestras fueron también derivadas al Instituto Fatała Chaben, confirmando el diagnóstico de proctocolitis

* Jefa de la Sección Parasitología, Laboratorio.

** Médica Asistente del Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

ulcerativa crónica activa por leishmaniasis. Se caracterizó a la lesión producida por *Leishmania* sp.

Dra. Silvia Denise Ruvinsky*

La *Leishmania infantum chagasi* es el parásito causante de la leishmaniasis visceral (LV) en América, y su vector más usual es el díptero, flebótomo *Lutzomyia longipalpis* (ver Figura 6). En 2004 fue detectado por primera vez este insecto hematófago en Clorinda (Formosa). Los perros son el reservorio urbano, mientras que el hombre es un huésped incidental. El ciclo natural de transmisión de la LV se realiza entre reservorios mamíferos y vectores del género *Lutzomyia*. Es decir, la infección se propaga entre los perros y de éstos al hombre por las picaduras de los flebótomos. La presencia de perros en el hogar, la alta prevalencia de perros positivos en el área, las bajas condiciones socioeconómicas y la elevada densidad de vegetación, estuvieron asociadas con un mayor número de casos de LV en América según un meta-análisis del año 2013.



Figura 6: *Lutzomyia longipalpis*.

El primer caso de LV urbano autóctono fue diagnosticado en el Hospital Garrahan en mayo 2006 en conjunto con el Instituto Fatała Chaben. Luego la enfermedad se extendió a las provincias de Corrientes, Santiago del Estero, Formosa, Salta, Tucumán y Jujuy. Actualmente el nordeste argentino es el epicentro, con Misiones como la provincia con mayor número de casos. Chaco y Entre Ríos solamente han denunciado casos en caninos.

* Médica Pediatra Infectóloga. Servicio de Epidemiología e Infectología. Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

El diagnóstico precoz y el tratamiento efectivo es fundamental porque esta enfermedad sin tratamiento tiene una mortalidad del 90%. En Argentina del 2006 al 2017 se notificaron, según fuentes del Ministerio de Salud y el Programa Nacional LV, un total de 126 casos confirmados y una letalidad del 7.1%.

Los vectores implicados tienen hábitos preferentemente vespertinos. Durante la tarde-noche vuelan buscando alimento, encontrándose en general hasta a 150 metros de distancia de los sitios de reposo. Se crían en tierra húmeda, rica en materia orgánica (como hojarasca, frutos, guano y desechos de animales domésticos). Las malas condiciones de la vivienda y las deficiencias de saneamiento de los hogares (por ejemplo, la ausencia de sistemas de gestión de residuos, alcantarillado abierto) pueden promover el desarrollo de los lugares de cría y reposo de estos insectos. La tenencia responsable, el control veterinario periódico junto con evitar condiciones en la domicilio y peridomicilio que favorezcan la presencia de flebotomos, son algunas de las medidas fundamentales para controlar la dispersión de la enfermedad en la población.

Dra. Bologna:

La leishmaniasis puede considerarse tanto una enfermedad marcadora como una infección oportunista en personas con VIH. Existe 500 veces más riesgo de contraer leishmaniasis en pacientes con VIH en zonas endémicas. Las coinfecciones tienen grandes probabilidades de padecer la forma florida de la enfermedad con elevadas tasas de recidiva (hasta 56.5%) y mortalidad (hasta 23.5%). La infección por el VIH facilita la acción patógena del parásito; por su lado, la leishmania induce la expresión del VIH en células infectadas en forma latente favoreciendo la progresión a SIDA. Un 10% de los pacientes puede presentar manifestaciones clínicas atípicas, como lesiones en esófago y colon. Los métodos serológicos tienen menor rédito en esta población. La droga de elección es la anfotericina a dosis usuales, siendo imprescindible mantener la profilaxis secundaria con idéntico fármaco hasta obtener recuentos de linfocitos CD4 superiores a 200 por mm³ por más de 6 meses. El tratamiento antiretroviral reduce la progresión de la enfermedad, retrasa las recidivas y aumenta la supervivencia de los pacientes infectados. En Brasil fueron descritas tasas elevadas de coinfección por leishmania y VIH, uno de los países de la región con mayor número de casos reportados para leishmaniasis visceral.

Dra. González:

La niña completó 3 semanas de tratamiento con anfotericina complejo lipídico; recibiendo luego profilaxis secundaria con anfotericina cada 21 días hasta alcanzar recuperación inmunológica sostenida. Mientras tanto continuó con TARV y tratamiento

antituberculoso en forma empírica. Después de recibir tratamiento marcial, ácido fólico, vitamina B12 y filgastrim, siguió controles periódicos por el servicio de hematología. Finalmente, egresó del hospital bajo la tutela de la abuela paterna y su madre, con seguimiento por el CDDNNyA.

Dr. Urrutia:

Muchas gracias a ustedes por su asistencia y participación. Nos encontramos el próximo año.

DIAGNOSTICOS FINALES

- **INFECCIÓN VIH ESTADÍO 3 POR TRANSMISIÓN HORIZONTAL.**
- **ABUSO SEXUAL INFANTIL.**
- **CANDIDIASIS ESOFÁGICA.**
- **LEISHMANIASIS VISCERAL.**

LECTURA RECOMENDADA

- Dirección de SIDA y ETS del Ministerio de Salud de la Nación. Guía de atención para niños y niñas expuestos e infectados por VIH. Ministerio de Salud de la Nación; 2016: 33 páginas. http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000864cnt-2016-11-08_guia-atencion-ninios-vih.pdf.
- Bruno M, Vulcano S, Gaiano A y col. Prevención de la transmisión perinatal de sífilis, hepatitis B y VIH. Ministerio de Salud de la Nación; 2016: 86 páginas. http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000853cnt-2016-07_guia-transmision-perinatal.pdf.
- Bruno M, Vulcano S, Gaiano A. Prevención de la transmisión perinatal: algoritmos para diagnóstico y tratamiento. Ministerio de Salud de la Nación; 2016: 11 páginas. http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000685cnt-2016-07_algoritmos-diagnostico-tv.pdf.
- Resolución N° 904 / 2008. Protocolo de abuso sexual infanto-juvenil con carácter obligatorio para todos los hospitales. Ministerio de Salud de la Ciudad de Buenos Aires. <http://www.asapmi.org.ar/publicaciones/legislacion/articulo.asp?id=456>.
- Berlinerblau V. Abuso sexual contra niños, niñas y adolescentes. Una guía para tomar acciones y proteger sus derechos. UNICEF; 2016: 20 páginas. https://docs.google.com/viewerng/viewer?url=http://www.ms.gba.gov.ar/sitios/tocoginecologia/files/2017/06/proteccion-AbusoSexual_contra_NNyA-2016.pdf&hl=en.
- Vachon ML, Dieterich D. Gastrointestinal disorders in HIV including diarrhea. En: Sande's HIV/AIDS Medicine. Chapter 18: 237-47.
- Opie J. Haematological complications of HIV infection. S Afr Med J 2012; 102: 465-8.
- Van Schalkwyk W, Opie J. The diagnostic utility of bone marrow biopsies performed for the investigation of fever and/or cytopenias in HIV-infected adults at Groote Schuur Hospital, Western Cape, South Africa. Int J Lab Hematol 2011; 33: 258-66.
- Salomón O, Sosa-Estafani S, Rossi G, Spinelli G. Presencia de Lutzomyia longipalpis y situación de leishmaniasis visceral en Argentina. Medicina 2001; 61: 174-8.
- Salomón O, Orellano P. Lutzomyia longipalpis in Clorinda, Formosa province, an area of potential visceral leishmaniasis transmission in Argentina. Mem Inst OLwaldo Cruz 2005; 100: 475-6.
- Gould I, Perner M, Santini M, y col. Leishmaniasis visceral en la Argentina. Notificación y situación vectorial (2006-2012). Medicina 2013; 73: 104-10.
- Ministerio de Salud de la Nación. Enfermedades Infecciosas: Leishmaniasis Visceral. Diagnóstico de Leishmaniasis Visceral. Guía para el Equipo de Salud N° 5; 2010.
- Leishmaniasis en las Américas: recomendaciones para el tratamiento. Washington, D.C.: OPS, 2013.
- 14-Salomón, OD; Mastrángelo A.; Santini, MS; Ruvinsky, S.; Orduna, T; Sinagra, A; Luna, C; Riarte, A; Casas, N; Amiotti, P Leishmaniasis visceral: senderos que confluyen, se bifurcan Salud colectiva vol.8 supl.1 Lanús nov. 2012..
- 15PREVENCIÓN Y CONTROL DE LAS LEISHMANIASIS BASADOS EN EVIDENCIAS PARA LOS PAISES DEL MERCOSUR Puerto Iguazú - ARGENTINA, 17 al 19 de Agosto del 2011 (OPS, INMeT).