

Valoración del estado nutricional postmortem de niños con infección por VIH/SIDA

Carlos Alberto Velasco Benítez, MD*

Tania Sofía Caro Marín, Enf[†]

Pedro Valencia Mayoral, MD**

Resumen

Introducción: La prevalencia de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se ha incrementado rápidamente en la edad pediátrica. **Objetivo:** Presentar las manifestaciones nutricionales de niños que fallecieron por virus de inmunodeficiencia humana (VIH)/síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). **Material y métodos:** Estudio observacional descriptivo de corte transversal. Se revisaron los protocolos de autopsia e historias clínicas de 26 niños con infección por VIH/SIDA y se analizaron edad, sexo, transmisión, estadio, infecciones, causa de muerte y el estado nutricional (peso (P) y talla (T)): %P/T, %P/E, %T/E. **Resultados:** Se encontraron 16 casos de estadio B, 7 en C y 3 en A; con edades entre los 2 meses y 15 años; 18 masculinos y 8 femeninos. La vía de transmisión fue: perinatal 46%, transfusión sanguínea (se incluyen casos previos al control de sangre) 27% y transmisión sexual 7.6%. Dieciséis niños presentaron %P/T bajo (5 emaciados); 24% P/E bajo (10 graves), y 24% T/E baja (8 con desmedro). En el intestino se identificaron: *Candida sp.*, citomegalovirus, *Cryptosporidium*, sarampión e *Histoplasma capsulatum* y extraintestinalmente *Pneumocystis carinii*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Klebsiella pneumoniae*. Al comparar con un grupo de pacientes con leucemia, se observó que el impacto de VIH sobre el estado nutricional es más grave, intenso y prolongado. **Conclusión:** La alteración nutricional más frecuente en los niños con VIH/SIDA fue desmedro en el momento de estudio post mortem, seguido de emaciación; la posible causa sería la infección concomitante presente en 85% de los casos.

[Velasco CA, Caro TS, Valencia P. Valoración del estado nutricional postmortem de niños con infección por VIH/SIDA. *MedUNAB* 2005; 8 (1 Supl 1):S48-S54]

Palabras claves. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida; Infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana, Estado de nutrición; Niños.

Introducción

La prevalencia de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se ha incrementado rápidamente en la edad pediátrica. Los niños con infección por VIH/síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) hoy día tienen mayor tiempo de vida, por lo que las alteraciones nutricionales de esta enfermedad son comunes. Entre las manifestaciones más frecuentes de los niños con SIDA estará el "síndrome por consumo" o emaciación que se manifiesta por peso bajo para la talla.¹ Aproximadamente 80% de todos los niños infectados perinatalmente por VIH lo padecen. Una de las principales causas del peso bajo para la edad en pacientes con VIH/SIDA es el incremento en las infecciones, que obliga a un aumento en las necesidades energéticas y nutricionales. Este ciclo de inmunodeficiencia, desnutrición e infecciones oportunistas acelera el deterioro de los niños infectados con VIH.²

La desnutrición grave, por otra parte, incrementa la morbilidad de la infección por VIH, y puede acortar las expectativas de vida de esta población. Un apoyo nutricional temprano al momento del diagnóstico, durante este periodo de crecimiento y desarrollo rápido, puede disminuir la susceptibilidad a la infección y por tanto mejorar la calidad de vida. Como el número de niños infectados en el periodo perinatal se ha incrementado, el estudio sistemático del crecimiento, la energía y las necesidades en los nutrientes pueden ayudar a optimizar el manejo nutricional de esta población.²

El propósito del presente trabajo es conocer el estado nutricional de una serie de niños al momento de fallecer por infección por VIH/SIDA en el Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG), con la finalidad de enfatizar

* Profesor asociado, Departamento de Pediatría, Universidad del Valle. Cali, Colombia.

[†] Joven Investigadora Colciencias; Grupo de Investigación en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (GASTROHNUP), Universidad del Valle. Cali, Colombia.

** Hospital Infantil de México "Federico Gómez", Ciudad de México, México.

la necesidad de un plan de apoyo nutricional como parte del tratamiento de estos pacientes.

Material y métodos

El diseño del estudio es observacional descriptivo de corte transversal, realizado entre el 1 de junio de 1985 al 31 de julio de 1999. Las alteraciones anatomopatológicas de este grupo de niños ya han sido previamente descritas.³⁻⁵ Se revisaron los protocolos de autopsia y las historias clínicas del archivo del HIMFG de los niños que cumplieron con la definición de casos de infección por VIH propuesta por los Centros para el Control de Enfermedades de Atlanta (CDC),⁶ y de ellos se analizaron: edad, sexo, modo de transmisión, estadio, peso y talla, perímetro cefálico, infecciones oportunistas y causas de muerte. Se consideró desnutrición según lo propuesto por McKinney⁷ para niños infectados por VIH: peso bajo, cuando el peso para la edad fue igual o menor de 90%,⁸ emaciación cuando el peso para la talla fue igual o menor de 90% y desmedro cuando había talla para la edad igual o menor de 95%,⁹ según las tablas de Centro Nacional de Estadística y Salud de los Estados Unidos.^{10, 11}

Esto último debe a que McKinney² propuso esta clasificación con el fin de evaluar la desnutrición que presenta este tipo de pacientes y para que los resultados de los trabajos publicados en la literatura puedan ser universalmente comparables. Además, es importante mencionar que se considera emaciación y desmedro para la OMS cuando el individuo presenta -2 desviaciones estándar (DE) con respecto a la media o mediana del indicador de referencia, que para este caso con las clasificaciones moderada y aguda. Lo anterior se señala como punto de corte para establecer, el individuo, la necesidad de que reciba apoyo nutricional.

Las mediciones de peso y talla fueron tomadas por personal de Servicio de Nutrición durante la hospitalización antes de fallecimiento y por uno de los investigadores en la evaluación postmortem dentro de la evaluación clínica, es decir; antes de ser realizada la autopsia (no más de seis horas posteriores al deceso y mantenido el cuerpo bajo refrigeración, lo cual retarda la modificaciones en la composición corporal). El equipo utilizado para realizar la evaluación antropométrica constó de una báscula pesa bebe, un antropómetro para menores de dos años, estadímetro para uso en la comunidad y una báscula de piso para obtener el peso de los niños más grandes por diferencia al ser cargados. Las medidas de peso y talla en el estudio postmortem fueron los datos obtenidos en primera instancia, en el caso de que por alguna circunstancia no se obtuvieran, se tomaron las mediciones realizadas por el Servicio de Nutrición más próximas al fallecimiento. El personal fue entrenado y estandarizado según el método de Habicht.¹²

Así mismo, se revisaron los protocolos de autopsia y las historias clínicas del archivo de HIMFG de niños con leu-

cemia, para ser tomados como grupo de comparación con el grupo de niños con VIH, ya que son también pacientes inmunodeprimidos, susceptibles de infección, presentan alteraciones del aparato digestivo y desnutrición. Para ellos se seleccionaron pacientes con los mismos indicadores de edad, sexo, tiempo de evolución de la enfermedad, y parámetros antropométricos.

Resultados

Durante el período de estudio, de 1867 protocolos de autopsia registrados, 26 (1.4%) correspondieron a niños con SIDA en diversos estadios de enfermedad: 16 en estadio B, 7 en estadio C y 3 en estadio A. La edad de estos niños varió de 2 meses a 15 años, con una mediana de 2.4 años; 18 fueron del sexo masculino y ocho del femenino, para una relación de 2.3 niños por cada niña; 8 provenían de la Ciudad de México, 3 del Estado de México, 5 de la zona central y 11 de diversas partes del país. El modo de transmisión de la infección en 13 de estos niños ocurrió en el periodo perinatal, en 7 por transfusión sanguínea, en 2 por transmisión sexual, y en 4 no está clara la forma en que se infectaron; aunque uno de ellos eran un niño de la calle y en 3 casos no fue posible determinarlo, con padres aparentemente sanos y sin factores de riesgos. Se debe tener en cuenta que los casos asociados a transfusión de la sangre o sus derivados ocurrieron al inicio de la epidemia en nuestro país, antes de que se implantaran las medidas preventivas para el control de la sangre.

De acuerdo a la clasificación de McKinney,² tomada de Gómez,⁸ de los niños con VIH solo dos niños fueron normales, 24 niños del total de la muestra presentaron peso bajo para la edad, uno leve, 13 moderados y diez grave ($\leq 60\%$ del peso esperado para la edad). Utilizando la clasificación de Waterlow,⁹ 16 presentaron peso bajo para la talla, cinco de ellos con una desnutrición aguda grave o emaciación ($\leq 70\%$ de su peso esperado para su talla) y 24 de los 26 niños presentaron talla presentaron talla baja para la edad, 8 de ellos con desnutrición crónica grave o desmedro ($\leq 85\%$ talla / edad) como se puede apreciar en la tabla 1.

Tabla 1. Estado de nutrición post mortem en niños con VIH

Peso / talla	Talla / edad				Total
	Normal	Leve	Moderada	Grave	
Normal	1	2	4	3	10
Leve	1	1*	3	3†	8
Moderado	0	1	1	1	3
Grave	0	4**	0	1‡	5
Total	2	8	8	8	26

*Normal o leve talla/edad normal o leve y peso/talla normal o leve

**Desnutrición aguda: talla/edad normal o leve y peso/talla moderado o grave

†Desnutrición crónica en recuperación o armónico: talla/edad moderna o grave y peso/talla normal o leve

‡Desnutrición crónica agudizada: talla/edad moderada o grave y peso/talla moderada o grave

Tabla 2. Estado de nutrición* post mortem en niños con leucemia

Peso / talla	Talla / edad				Total
	Normal	Leve	Moderada	Grave	
Normal	10	0	2	1	13
Leve	6	1*	0	0*	7
Moderado	2	2	1	0	5
Grave	1	0**	0	0**	1
Total	19	3	3	1	26

*Normal o leve talla/edad normal o leve y peso/talla normal o leve

**Desnutrición aguda: talla/edad normal o leve y peso/talla moderado o grave

†Desnutrición crónica en recuperación o armónico: talla/edad moderada o grave y peso/talla normal o leve

‡Desnutrición crónica agudizada: talla/edad moderada o grave y peso/talla moderada o grave

Al realizar las combinaciones en la clasificación de Waterlow⁹ para evaluar el estado de nutrición en los niños con VIH (tabla 1); 5 de los 26 niños fueron clasificados con un estado nutricional normal, 5 fueron desnu-

tridos agudos o con emaciación, 13 desnutridos crónicos en recuperación (armónicos), pero aun con desmedro y 3 desnutridos crónicos agudizados, es decir, con emaciación y desmedro.

Por otro lado, para el grupo de comparación se tomaron 26 niños con leucemia (18 masculinos y 8 femeninos) de acuerdo a la clasificación tomada de Gómez⁸, 10 niños fueron normales y 16 presentaron peso bajo para la edad (53.8%), 10 leves, 3 moderados y solo uno grave. Utilizando la clasificación de Waterlow,⁹ 13 presentaron peso bajo para la talla, uno de ellos con desnutrición aguda grave o emaciación ($\leq 70\%$ de su peso esperado para su talla) y 7 de los 26 niños presentaron talla baja para la edad, uno de ellos con desnutrición crónica grave o desmedro ($\leq 85\%$ talla/edad) como se puede apreciar en la tabla 2. Tomando los dos indicadores antropométricos anteriores y realizando las combinaciones para la clasificación de Waterlow⁹ para evaluar el estado de nutrición en los niños con leucemia se encontró que 17 de los 26 niños fueron desnutridos agudos o con emaciación, 3 desnutridos crónicos en recuperación (armónicos), pero aún con desmedro y uno desnutrido crónico agudizado, es decir, con emaciación y desmedro.

Tabla 3. infecciones demostradas en el aparato digestivo y otros órganos en autopsias en 26 niños con SIDA.

	Aparato digestivo	Otros órganos*
Cándida sp.	10	1
<i>Pneumocystis carinii</i>		7
<i>Escherichia coli</i>	4	6
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5	2
<i>Cyptosporidium</i>	5	
Citomegalovirus	5	2
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	3
Herpes	2	1
<i>Cryptococcus neoformans</i>	1	2
<i>Aspergillus</i> sp.		2
<i>Histoplasma capsulatum</i>	2	2
Sarampión	1	2
<i>Pseudomonas cepacia</i>	1	
<i>Shigella sonnei</i>	1	
<i>Mycobacterium Tuberculosis</i>	1	1
<i>Enterobacter</i> sp.		1
<i>Streptococcus pneumoniae</i>		1
<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>		1
<i>Bacteroides</i> sp.		1
<i>Citrobacter freundii</i>	1	

*Numero de casos que presentan infección por lo que un niño pudo presentar 2 o mas infecciones en los diferentes órganos.

Tabla 4. Causas de muerte en autopsias de 26 niños con SIDA

	Num.	Porcentaje
Infección por VIH	8	30.7
Choque séptico	5	19.3
Insuficiencia respiratoria	2	7.8
Neumonía de células gigantes multinucleadas de sarampión	2	7.8
Bronconeumonía	2	7.8
Meningitis por <i>Histoplasma capsulatum</i>	1	3.8
Histoplasmosis diseminada	1	3.8
Infección pulmonar múltiple	1	3.8
Meningitis aguda por <i>Cryptococcus neoformans</i>	1	3.8
Cor Pulmonale	1	3.8
Insuficiencia suprarrenal aguda	1	3.8
Probable desequilibrio hidroelectrolítico.	1	3.8

En cuanto a las infecciones en los niños con VIH, en los diferentes órganos se identificaron histopatológicamente o por cultivo de secreciones de forma aislada o concomitante los siguientes agentes; *Cándida sp.*, citomegalvirus (CMV), *Cryptosporidium*, sarampión, *Histoplasma capsulatum*, *Cryptococcus neoformans*, herpes, *Mycobacterium tuberculosis*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas cepacia*, *Shigella sonnei*, *Enterobacter sp.*, *Citrobacter freundii* y *Enterococcus sp.* Extraintestinalmente los agentes más frecuentemente aislados fueron *P. carinii*, *E. coli*, *P. aeruginosa* y *K. pneumoniae*. Como muestra la tabla 3, el órgano más afectado fue el aparato digestivo en 23 niños, donde en un mismo niño se presentó más de un agente infeccioso. Los pulmones ocuparon el segundo lugar en frecuencia en donde los agentes infecciosos fueron identificados (21/26).

La causa de muerte en 8 de los pacientes con VIH se atribuyó directamente al VIH, 5 a choque séptico, encontrándose 2 casos de cada una de las siguientes entidades: insuficiencia respiratoria, neumonía de las células gigantes por sarampión y bronconeumonía, y en un caso de las siguientes entidades: meningitis por *H. capsulatum*, histoplasmosis diseminada, infección pulmonar múltiple, meningitis aguda por *C. neoformans*, cor pulmonale, insuficiencia suprarrenal aguda y desequilibrio hidroelectrolítico (tabla 4).

En el grupo de comparación de niños con leucemia, se encontró que en 15 casos la causa de muerte estuvo relacionada a infecciones: 2 por sepsis con germen no aislado, uno con sepsis por gram negativos, 2 con sepsis por *Klebsiella oxytoca*, uno con sepsis por *Clostridium sp.*, uno por sepsis por *Enterococcus sp.* que además presentó síndrome de Down y 3 por varicela. Las otras causas de muerte para este grupo fueron: tres casos por coagulación intravascular diseminada, tres por infiltración

multiorgánica, dos por hemorragia en el sistema nervioso central (SNC), uno por broncoaspiración y uno por recidiva de la enfermedad.

Discusión

En el presente estudio, al igual que el trabajo prospectivo de cohortes de Lepage y cols¹³ de niños con SIDA hijos de madres seropositivas para VIH, predominó el modo de transmisión perinatal. Los 12 niños con forma de transmisión perinatal presentaron talla baja para la edad o desmedro, seguido en orden de frecuencia, del compromiso de su peso para la edad en 11 de ellos y del compromiso de su peso para su talla o emaciación en 9. A diferencia de Lepage y cols,¹³ quienes encuentran comprometidos a sus pacientes en el índice peso/edad y no del índice peso/talla, probablemente porque se detectaron de manera más temprana y recibieron apoyo nutricional. El grupo restante de niños, con otros modos de transmisión diferentes al perinatal, presenta igualmente mayor compromiso de los índices talla/edad y peso/edad sobre el índice peso/talla.

En el estudio de Myhre y cols¹⁴ de 97 niños infectados por VIH, se encontró a la emaciación con frecuencia de 38% y prevalencia de 14%; así como una asociación en los niños que recibieron tratamiento con zidovudina, entre la emaciación y la gravedad del estado clínico y entre el conteo bajo CD4 y la ganancia de peso; mas no existió con el modo de adquisición de la infección, ni con la presencia de antigenemia. En este estudio de los 26 niños evaluados con VIH se encontró con emaciación grave a 5, lo cual se considera una cifra baja si se compara con otros estudios, aunque 24 niños presentaron peso bajo para la edad, dado principalmente por desaceleración del crecimiento con talla menor a la esperada para la edad.

Sobre los posibles mecanismos etiológicos que expliquen el peso bajo en niños infectados por VIH, no hay claridad, y al parecer es el resultado de la combinación de múltiples factores, tales como infecciones oportunistas y la naturaleza de las mismas, ingestión insuficiente de energía, malabsorción gastrointestinal y metabolismos energético alterado^{8,15}. En ninguno de los niños diagnosticados con peso bajo, se encontró una causa precisa. En este último sentido, existen estudios en la literatura que intentan, bajo diferentes tratamientos, prevenir el peso bajo. Ejemplo de ellos son los trabajos de Dreimane y cols,¹⁶ Clarick y cols,¹⁷ quienes han probado la administración de hormona del crecimiento o agentes sintéticos similares a la progesterona, con resultados promisorios en niños con infección por VIH y peso bajo.

En el estudio longitudinal realizado por Newell y cols¹⁸ en 123 niños infectados con VIH, quienes presentaron diarrea, infecciones recurrentes y encefalopatía, no se encontró como indicador útil de la posible etiología del peso bajo, la medición del peso y la talla. El hecho de que en este trabajo, 23 niños presentaron compromiso del aparato digestivo y 21 afectación del aparato respiratorio debido a infecciones oportunistas únicas o múltiples causantes de su muerte, hace pensar que las infecciones, particularmente aquellas que afectan al tubo digestivo, acarrear un problema adicional en el compromiso nutricional de estos niños; datos consistentes con lo encontrado en este trabajo y por Lepage y cols.¹³ A lo anterior, se agrega que los pacientes que presentan VIH tienen riesgo de desarrollar alteraciones de malabsorción intestinal, lo cual puede afectar el crecimiento y el desarrollo de un niño. Las razones posibles conocidas de lo anterior incluyen las infecciones oportunistas por patógenos entéricos que afectan la arquitectura de intestino, además de la desnutrición por sí sola, la enteropatía por VIH y el daño al epitelio por efecto directo o indirecto del VIH, ya que el virus tiene predilección por afectar tejidos con alto recambio celular.¹⁹ Los estudios de absorción realizados en niños demuestran en 60% de los casos alteración en la absorción de los hidratos de carbono, en 40% malabsorción de lactosa, 30% malabsorción de lípidos y pérdida de proteínas hasta en 17% de los niños.^{19, 20}

Con relación a la etiología del peso bajo en niños con VIH e infecciones recurrentes, Sentongo y cols²¹ realizaron un estudio en nueve niños durante el periodo en el cual ellos no presentaban infecciones concurrentes, con el objetivo de determinar si el hipermetabolismo inherente a la enfermedad o la pobre ingesta energética eran responsables. Encontraron que esta cohorte de niños infectados por VIH no eran hipermetabólicos, basándose en las medidas obtenidas por calorimetría indirecta, pero a pesar de esto, el hipermetabolismo debe tenerse en cuenta durante la infección causada por agentes oportunistas como causa del peso bajo para la edad. Otro de los hallazgos fue que los niños alimentados por sonda presentaron una adecuada ganancia de peso sin crecimiento lineal, debido probablemente al incremento de la masa grasa corporal mas no en la masa muscular o el crecimiento lineal.²³

Estos datos están de acuerdo con lo reportado por Miller y cols,²² quienes alimentaron por gastrostomía a 23 niños infectados por VIH, y observaron mejoría en su peso y reserva grasa, recomendando este procedimiento en los niños infectados con VIH con conteo de CD4 elevados y bajo índice del peso para la talla. Lo anterior hace que sea necesario tener en cuenta en el tratamiento de los problemas médicos el apoyo nutricional de estos niños desde el momento mismo del diagnóstico. Henderson y cols,²³ en un estudio comparativo de 92 niños infectados con VIH, encontraron que el peso de los lactantes infectados por VIH difiere significativamente de los lactantes no infectados, lo cual demuestra que los factores nutricionales juegan un papel en el peso bajo. Probablemente la etiología del bajo peso es multifactorial, en lo que incluyen un estado nutricional comprometido, infecciones crónicas o recurrentes, el uso de agentes antirretrovirales y de otras terapias para el tratamiento de las complicaciones relacionadas con la infección de VIH y las lesiones del tubo digestivo. Según estos autores, el desarrollo de métodos efectivos para la prevención y tratamiento de la desnutrición, podría resultar en la reducción de la morbimortalidad en niños infectados por VIH.

Desde el punto de vista clínico, para la evaluación nutricional de los niños con VIH, Thompson y cols²⁴ estudiaron 22 niños con desnutrición grave tipo marasmo (emaciados), en tres encontraron infección por VIH, o que sugiere que el SIDA puede presentarse con más frecuencia de lo usual en niños con desnutrición grave. Por lo tanto sugiere realizar estudios serológicos de búsqueda intencionada en aquellos lactantes con moniliasis o infecciones graves, en quienes ha sido necesario utilizar varios esquemas de tratamiento que además cursan con desnutrición, esto con el fin de realizar un diagnóstico temprano y proporcionar un manejo seguro, evitando, en lo posible, la transmisión accidental de la enfermedad por un manejo inadecuado de los productos y secreciones corporales de estos niños.²⁴

En este estudio, 24 de los 26 niños presentaron desnutrición grave según Gómez para el indicador para peso/edad, y para Waterlow⁹ según el indicador para peso/talla 16 niños y para talla / edad 24. Ninguno de los pacientes presentó desnutrición grave tipo kwashiorkor, todos los niños presentaron desnutrición marasmática, similar a lo reportado por Thompson y cols,²⁴ pero contrario a lo descrito por Beau e Imboua,²⁵ quienes de 122 niños encontraron cuatro niños con SIDA y desnutrición grave tipo kwashiorkor, y 52 niños con infección por VIH y desnutrición grave tipo marasmo. Esta diferencia, es decir el que se desarrolle marasmo o kwashiorkor, depende de varios factores como la edad del niño a la cual se presentan las infecciones, tipo dieta, las susceptibilidad desarrollarla y su capacidad de adaptarse a los cambios que le impone el medio.

Las infecciones oportunistas e infecciones recurrentes en los 26 niños con VIH al igual que las causas de muerte de los niños de este estudio, no difiere con lo descrito en

la literatura mundial. La desnutrición en los niños infectados por VIH puede alterar la respuesta inmune, factor agravante adicional para el sistema celular ya lesionado, exponiendo a los niños a un mayor riesgo para infecciones bacterianas y a menudo enfermedades bacterianas menores recurrentes.²⁶⁻²⁸

Las infecciones oportunistas que se presentan en niños con SIDA y cáncer, tienen una incidencia variable, entre ellas se encuentran las infecciones por microbacterias, otras infecciones bacterianas; *P. carinii*, CMV *Candida* y *Cryptosporidium*,²⁹⁻³¹ todos estos agentes fueron encontrados en este estudio, tanto a nivel intestinal como extraintestinal.

Finalmente, al realizar la comparación del estado nutricional según la clasificación de Gómez,⁸ en la figura 1 se muestra que la intensidad de la desnutrición postmortem fue diferente en el grupo de los niños con VIH y el de leucemia. Mientras que los niños con VIH presentan en su mayoría desnutrición moderada y grave (23 de 26 casos), con solo tres normales o leves, los niños con leucemia presentan una tendencia a la inversa; 20 normales y leves y sólo cuatro con desnutrición moderada y grave. Lo anterior indica la magnitud del impacto que tiene la infección por VIH sobre el estado e nutrición de los niños. Así mismo cuando, se analiza el efecto de la infección por

VIH sobre la agudeza y la cronicidad de la desnutrición según Waterlow⁹ (figura 2) como los niños con VIH presentan en cinco casos desnutrición aguda, 13 casos desnutrición crónica en recuperación, 3 con desnutrición crónica agudizada y sólo en 5 niños normalidad y desnutrición leve. En comparación de los niños con leucemia que en 17 casos de los 26 se presentaron como normales o leves, cinco con desnutrición aguda, tres con desnutrición crónica agudizada. Lo que muestra que el VIH tiene un efecto deletéreo sobre el crecimiento de los niños, es decir, presentan falla para crecer.

Aun con lo anterior, es necesario hacer énfasis en el papel que ejercen sobre el estado de nutrición las infecciones concomitantes en estas dos entidades; que mientras en el grupo de niños de VIH se presentan infecciones concomitantes en 855 de los casos, en el grupo de niños con leucemia se presentó en 57.7% de la población, principalmente bacterias y escasa oportunistas.

En conclusión, el estudio demuestra que los niños infectados por VIH/SIDA entre dos meses y 15 años presentan alteración en su condición nutricional, lo más frecuente fue el desmedro o talla baja para la edad, junto con el peso bajo para la edad y en segundo término la emaciación o peso bajo para la talla; las posibles causas de esta última serían las alteraciones secundarias a las infecciones concomitantes que presentan. A pesar de que los niños fallecieron por la infección por VIH/SIDA y sus consecuencias, estos no presentaron un estado de emaciación tan grave como se ha informado en otros estudios, aunque sí desmedro. Sin embargo, es necesario que el apoyo nutricional forme parte del manejo clínico del paciente pediátrico con VIH al momento del diagnóstico, ya que como se demostró en este trabajo, los niños mueren con el estado de nutrición comprometido tal como se evidencia al compararlos con otros grupos semejantes de pacientes con inmunocompromiso.

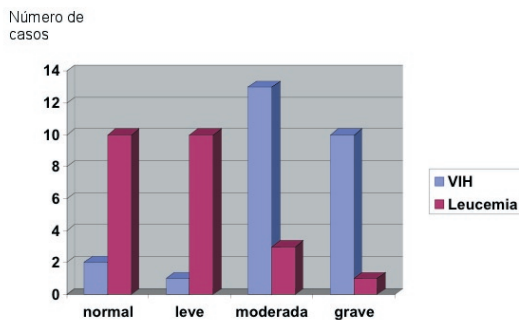


Figura 1. Comparación entre el estado de nutrición post mortem de los niños con VIH y leucemia según Gómez.

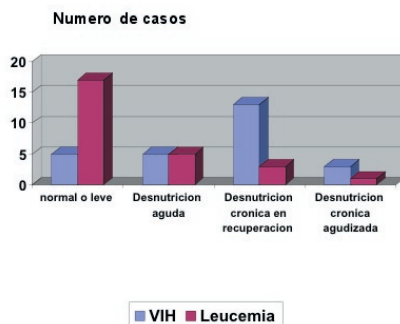


Figura 2. Comparación entre el estado de nutrición post mortem de los niños con VIH y leucemia según Waterlow.

Agradecimientos

Investigación apoyada por una beca ofrecida por Nestlé Nutrition Scholarship Programme de Nestec Ltda., Suiza, al doctor Velasco Benítez y realizada en los Departamentos de Patología y Gastroenterología y Nutrición del HIMFG bajo la supervisión del doctor Valencia Mayoral.

Summary

Introduction. The purpose of this work was to establish the nutritional postmortem status of children with AIDS and compare them with children who died with leukemia. **Material and methods.** Autopsy protocols of 26 children with AIDS, and 26 patients with acute lymphoblastic leukemia were reviewed. Gender, age, clinical data, cause of death and weight (W) and height (H) were obtained. **Results.** Age in both groups varied from 2 to 15 years; 18 males were in each group; 16 AIDS patient presented low W/H relation, 24 low W/age, and 24 low H/age index, while in the leukemia group 10 presented abnormal nutritional condition, 16 low W/age index, and 13 low H/W

relation; 85% of patient with AIDS presented an opportunistic infection and the gastrointestinal tract was affected by them, while 58% of children with leukemia presented an infectious process, namely bacterial sepsis. Conclusion. The main postmortem nutritional alteration in children with AIDS was failure to thrive followed by emaciation; these findings may be explained by the high frequency of gastrointestinal infection observed in them.

Key words. AIDS; nutritional status; low weight; children.

Referencias

1. ONUSIDA. Informe sobre la epidemia mundial de SIDA 2004. Cuarto informe mundial. Ginebra, Suiza 2004.
2. Wittenberg D, Velasco CA, Berni R, Hadigan C, Medeiros N, Rabinowitz S, Ukarapol N. HIV Infection: Working Group Report of the Second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 39: S640-S646
3. Pérez AF, Velasco BCA, Martínez AG, Valencia MP, Santos PJI. Alteraciones hepáticas en niños con infección VIH/SIDA. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1995; 52: SS.
4. Velasco CA, Cortés EP, Toussaint G, Pérez M, Valencia P. Estado de nutrición en niños con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Estudio postmortem. *Bol Med Hosp. Inf Mex* 2002; 59: 229-239.
5. Velasco CA, Valencia P, Cortés EP. Manifestations of digestive apparatus in children with AIDS. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31: 5140.
6. American Academy of Pediatrics. En: Peter G (ed). Red Book Report of the Committee on Infectious diseases. 24th ed. Elk Grove Village IL: American Academy of Pediatrics 1997. p. 280-6.
7. McKinney RE. Growth delay, failure to thrive, and wasting in the HIV-infected child. *Semin Pediatr Infect Dis* 1995; 6: 32-9.
8. Gómez F. Desnutrición. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1946; 3: 543-51.
9. Waterlow JE. Classification and definition of protein calorie malnutrition. *BMJ* 1972; 3: 566-9.
10. Hamill PW, Drizd TA, Johnson CL, Reed RB, Roche AF, Moore WM. Physical growth: National Center for Health Statistics percentiles. *Am J Clin Nutr* 1979; 32: 607-29.
11. Velasco CA. Valoración nutricional. En: Velasco CA, editor. Casos Pediátricos en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Programa Editorial Universidad del Valle 2003: 37-41
12. Habicht JP. Estandarización de métodos epidemiológicos cuantitativos sobre el terreno. *Bol Oficina Sanit Panam* 1974; 76: 375-84.
13. Lepage P, Msellati P, Hitmana DG, Bazubagira A, van Goethem C, Simonon A, et al. Growth of human immunodeficiency type I-infected and uninfected children: a prospective cohort study in Kigali. Rwanda, 1988 to 1993. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 479-85.
14. Myhre JA, Chadwick EG, Yogev R. Failure to thrive in HIV infected children: incidence, prevalence, and clinical correlates. *Pediatr AIDS HIV Infect* 1997; 7: 83-90.
15. Macallan DE. Wasting in HIV infection and AIDS. *J Nutr* ; 129 Supl 1: 238-42.
16. Dreimane O, Yallagher K, Nielsen K, Kragstad P, Stiehm ER, Bryson YH, et al. Growth hormone exerts potent anabolic effects in an adolescent with human immunodeficiency virus wasting. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18: 167-9.
17. Clarick RH, Hanekom WA, Yogev R, Chadwick EG. Megestrol acetate treatment of growth failure in children infected with human immunodeficiency virus. *Pediatrics* 1997; 99: 354-7.
18. Newell ML, Ounn O, Ades T, Peckham C. European Collaborative Study Coordinating Centre. Weight, height and human immunodeficiency virus infection in young children infected mothers. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 685-90.
19. Alfaro MP, Siegel RM, Baker RC, Heubi JE. Resting energy expenditure and body composition in pediatric HIV infection. *Pediatr AIDS HIV Infect* 1995; 6: 276-80.
20. Miller TL. Nutritional aspects of pediatric HIV infection. En: Walker W, Watkins JB (eds). Nutrition in pediatrics. London: De BC Oecker Inc. Publisher; 1997. p. 534-50.
21. Sentongo TA, Rutstein RM, Stettler N, Stallings VA. Association between steatorrhea, growth, and immunologic status in children with perinatally acquired HIV infection. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001; 155: 149-53.
22. Miller TL, Awnetwant MS, Evans S, Morris VM, Vázquez 1M, McIntosh K. Gastrostomy tube supplementation for HIV infected children. *Pediatrics* 1995; 96: 696-702.
23. Henderson RA, Miotty PG, Saavedra JM, Oallabeta G, Chiphangwi J, Liomba G, et al. Longitudinal growth during the first 2 years of life in children born to HIV-infected mothers in Malawi, Africa. *Pediatr AIDS HIV Infect* 1997; 7: 91-7.
24. Thompson OC, Rabiela OL, Fragoso RV, López RM, Carrasco R. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en niños hospitalizados por desnutrición severa. *Rev Mex Pediatr* 1998; 65: 115-9.
25. Beau JP, Imboua L. Kwashiorkor and HIV: new questions. *J Trop Pediatr* 1997; 43: 50-1.
26. Dankner WM. Bacterial infections in HIV-infected children. *Semin Pediatr Infect Dis* 1995; 6: 3-9.
27. Reik RA, Rodríguez MM, Hensley GT. Infections in children with human immunodeficiency virus/acquired immunodeficiency syndrome: an autopsy study of 30 cases in South Florida, 1990-1993. *Pediatr Pathol Lab Med* 1995; 15: 269-81.
28. Ruiz J, Ramos JT, Hemández T, Gurbindo MO, de José M, García MJ, et al. Sepsis in children with human immunodeficiency virus infection. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 522-6.
29. van Dyke RB. Opportunistic infections in HIV-infected children. *Semin Pediatr Infect Dis* 1995; 6: 10-6.
30. Drut R, Anderson V, Greco MA, Gutiérrez C, de León B, Menezes O, et al. Opportunistic infections in pediatric HIV infection: a study of 74 autopsy cases from Latin America. *Pediatr Pathol Lab Med* 1997; 17: 569-76.
31. Velasco CA, Carreño M, Rueda E. *Cryptosporidium* spp. in children younger 13 years with cancer. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 39: S260-S26