

Enfermedad renal observada en pacientes pediátricos HIV positivos

Graciela Vallejo, M. V. Torres Cerino, M. L. Tonello y C. Plos

Hospital de Niños
Ciudad de Buenos Aires. Argentina

RESUMEN

Los pacientes pediátricos infectados con el Virus de Inmunodeficiencia Humana (HIV) pueden desarrollar nefropatía, con diversos grados de compromiso de la función renal. La patogenia aún no está aclarada. La injuria de las células endoteliales parece ser el evento primario de la lesión vascular y pueden aislarse virus de las biopsias renales (BR) en ciertos casos.

Nuestro objetivo es presentar 3 pacientes con HIV por transmisión vertical que presentaron compromiso renal y comentar su evolución clínica.

CASO 1: Niño de 3 años HIV+, estadio C3, con cuadro clínico compatible con SUH verotoxina(-) Serologías (-) evoluciona con fallo renal severo. Se efectuó (BR): Microangiopatía trombótica con necrosis cortical parcelar inmunofluorescencia (-). Actualmente en DPCA desde hace 4 años.

CASO 2: Niña de 13 años, HIV+, estadio C2 con diagnóstico de insuficiencia renal crónica (IRC) desde los 9 años. Presentó proteinuria significativa. Se realizó (BR): nefritis tubulointersticial crónica vinculable al HIV. Actualmente en tratamiento conservador de su IRC.

CASO 3: Niña de 5 años, HIV+, estadio C2 diagnosticado a los 2 años que comienza con diarrea con sangre. verotoxina (-) No presentó anemia hemolítica. IRA que requirió diálisis (DP durante 3 meses). Nunca recuperó función renal. Actualmente en Hemodiálisis (HD) crónica trisemanal.

DISCUSION: La nefropatía vinculada al HIV fue descrita por primera vez en 1984. Se caracteriza por proteinuria, de instalación súbita, con rápida progresión a la insuficiencia renal, más lenta en los niños que en los adultos. Patológicamente es una enfermedad glomerular, con colapso capilar, glomerulosclerosis focal y segmentaria, microangiopatía trombótica, inflamación intersticial variable y atrofia tubular. Otras formas de compromiso renal están relacionadas a infecciones, drogas y factores inmunológicos.

La infección por HIV-1 juega un rol directo en la patogenia de la nefropatía asociada al HIV (NAHIV), afectando

el crecimiento y diferenciación de las células epiteliales tubulares y glomerulares.

La terapia antirretroviral agresiva parece ser el tratamiento más adecuado para prevenir la progresión de la NAHIV en pediatría.

El pronóstico de NAHIV en pediatría depende de la presencia de otras condiciones asociadas a SIDA enfermedad más que a la enfermedad renal primaria.

CONCLUSION: La nefropatía por HIV es una patología que debemos considerar en pacientes pediátricos dada el aumento de la frecuencia de HIV en nuestra población. Su forma de presentación es variada siendo su pronóstico en general severo en cuanto a progresión del daño renal.

PALABRAS CLAVE: HIV, Niños, Nefropatía, terapia antirretroviral.

ABSTRACT

Infected pediatric patients with VIH may develop nephropathy affecting renal function with different degrees of involvement. Pathogenesis has not been yet demonstrated. Endothelial cells injury seems to be the primary cause of vascular lesion and in such case virus can be isolated from renal biopsies. In this study we report three pediatric patients with VIH by vertical transmission who showed nephropathy and we analyze subsequent clinic evolution.

FIRST CASE: A 3 years old boy, VIH(+)C3 level presented clinical syndrome of HUS, verotoxine(-) Serology(-), and developed serious renal failure. Renal biopsy (RB): revealed thrombotic microangiopathy with parcelar cortical necrosis Immunofluorescency(-). He has been treated with ambulatory chronic peritoneal dialysis therapy for 4 years.

SECOND CASE: A 13 years old girl VIH(+) C2 level with chronic renal failure since she was nine years old. She showed slightly proteinuria. RB: chronic tubular interstitial nephritis related to VIH. She is still on treatment for chronic renal failure.

THIRD CASE: A 5 years old girl VIH(+)C2 level, was diagnosed when she was two years old and presented

diarrhea with blood stools .verotoxine(-).Hemolytic anemia was not shown. She developed acute renal failure which needed peritoneal dialysis during 3 months. Renal function was never recovered. Now she is on Hemodialysis three times weekly treatment .

DISCUSSION: Nephropathy refereed to VIH(HIVAN) was described for first time in 1984. Proteinuria is characteristic finding with rapid onset, leading to renal damage, slower in children than in adults. Morphological features has been described as a glomerular disease with capillary collapse, focal and segmental glomerulosclerosis, thrombotic microangiopathy, different interstitial inflammation and tubular atrophy. Infections, drugs and immunologic factors are associated with others forms of renal damage. VIH infections directly related to pathogenesis of nephropathy by VIH affecting growing and cellular differentiation of tubular and glomerular cells.

Aggressive antiretroviral therapy seems to be the best treatment to prevent progression to HIVAN in Pediatric. The prognosis on nephropathy by VIH in pediatric population depends frequently on others conditions associated with AIDS illness instead of primary renal disease.

CONCLUSSION: Nephropathy caused by VIH must be considered in pediatric patients due to the increasing of VIH cases in our population. Clinical presentation has a wide variety and generally serious progression of renal damage.

KEY WORDS: VIH, children, nephropathy, antiretroviral therapy.

INTRODUCCION

La patogenia del compromiso renal en los pacientes infectados con el virus HIV aún no está aclarada; pero la injuria de la células endoteliales parece ser el evento primario de la lesión vascular. Se han aislado virus en las biopsias renales en ciertos casos.⁽¹⁾

Si bien en la mayoría de los pacientes, la nefropatía se presenta en estadios avanzados de la enfermedad, puede ocasionalmente ser la primera manifestación de la misma.⁽²⁾ Las complicaciones renales en pacientes infectados con el virus del HIV incluyen 4 grupos de alteraciones, de las cuales el 4º corresponde a enfermedad renal primaria⁽¹⁾

1. Disfunción tubular aguda con anomalías electrolíticas y /o fallo renal causado por infecciones o drogas nefrotóxicas.
2. Glomerulopatías HIV relacionadas con anomalías inmunológicas (IgA, Lupus Like y HIV asociado a lesiones renales por inmunocomplejos)
3. Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) y Púrpura Trombótica Trombocitopénica (PTT) asociados a HIV (SUH atípicos)
4. Nefropatía renal primaria por HIV (NAHIV) vinculada al virus HIV1.

Fue descrita por primera vez en 1984 se caracteriza por proteinuria a menudo de instalación súbita con rápida progresión a la insuficiencia renal en adultos y más lenta en niños (aproximadamente de 8 meses a 3 años) y más común en niños afroamericanos.

La frecuencia de las mismas es variable de acuerdo a las diversas publicaciones y en distintos países. En USA el porcentaje es alto, 40% ⁽³⁾. En Méjico con datos sobre 87 necropsias de niños con HIV el 63% tenía alteraciones renales⁽⁴⁾. En España, cifras mucho menores; 5 pacientes en un seguimiento multicéntrico de 694 pacientes pediátricos durante 10 años⁽⁵⁾ y en Canadá, 4 pacientes entre 430 presentaron nefropatía primaria comprobada por biopsia o necropsia⁽⁶⁾.

En nuestro país no hay datos estadísticos al respecto. En el Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez", Sección Infectología, son seguidos 300 pacientes con enfermedad HIV.

OBJETIVO

En este trabajo describimos el curso clínico y la histopatología de tres pacientes con HIV que presentaron enfermedad renal asociada.

MATERIAL Y METODO

Se analizaron retrospectivamente las historias clínicas de 3 pacientes con diagnóstico de HIV que presentaron complicaciones renales y fueron atendidos en el Servicio de Nefrología del Hospital.

Se evaluaron de acuerdo a criterios clínicos: clasificación del estadio de enfermedad HIV, estado de hidratación, cuantificación de diuresis, presencia de hipertensión arterial, edemas y bioquímicos clasificación inmunológica del HIV, función renal: urea, creatinina, Na, K ácido-base, sedimento urinario, proteinuria de 24h en mg/kg/día (fisiológica <5mg/kg/día, significativa <50 mg/kg/día o masiva > 50mg/kg/día) complemento C3 (valores normales 77-195), hemograma, hemocultivos Serologías: HIV, Hepatitis B (HVB), C (HVC), citomegalovirus (CMV), Epstein Barr (EBV) Chagas y VDRL (sífilis), verotoxina en sangre y orina. Ecografías renales y punción biopsia renal (BR): microscopia óptica (MO) e Inmunofluorescencia (IF) en 2 pacientes.

El estadio de su HIV fue evaluado de acuerdo a la siguiente clasificación clínica e inmunológica.⁽⁷⁾ **Tablas 1- 2.**

La forma de transmisión de la enfermedad de los 3 pacientes fue la denominada vertical o perinatal a través de la vía materna. Se relaciona directamente a la falta de detección del HIV durante el embarazo y/o la enfermedad materna incorrectamente tratada. Corresponde al

Tabla 1 Clasificación para niños infectados por HIV

Categorías inmunológicas	CATEGORIAS CLINICAS			
	N: asintomático	A: leves	B: moderados	C: grave
1 - sin compromiso	N1	A1	B1	C1
2 - compromiso moderado	N2	A2	B2	C2
3 - compromiso severo	N3	A3	B3	C3

Los niños cuya infección no ha sido confirmada se clasifican según estas categorías, pero anteponiendo la letra E (Expuesto neonatal) / (Por ejemplo EN2)

Tabla 2 Categorías inmunológicas basadas en recuento y % de linfocitos CD4

Categoría inmunológica	EDAD					
	<12 meses		1 a 5 años		6 a 12 años	
	LCD4/mm ³	%	LCD4/mm ³	%	LCD4/mm ³	%
1 - sin compromiso	>=1500	>=25	>=1000	>=25	>=500	>=25
2 - compromiso moderado	750-1499	15-24	500-900	15-24	200-499	15-24
3 - compromiso grave	<750	<15	<500	<15	<200	<15

96% de las notificaciones totales de HIV y es la mas frecuente vía de trasmisión en pacientes pediátricos.

CASO CLINICO I

Paciente de 3 años sexo masculino, HIV por transmisión vertical en estadio C3 comenzó cuatro días previos a la internación con diarrea con sangre. Al ingreso al Servicio se presentó normohidratado con TA normal y se comprobó anuria. Los datos de laboratorio mostraron: anemia hemolítica, trombocitopenia y fallo renal agudo. Vero-toxina en sangre y materia fecal negativa. Serologías

para: HBV, HCV, CMV, EBV, Toxoplasmosis, VDRL y Chagas, negativas. Hemocultivos. negativos. C3 40 Con diagnóstico de SUH se inició tratamiento con diálisis peritoneal DP.

La ecografía renal evidenció aumento de tamaño renal con hiperecogenicidad.

Se efectuó biopsia renal(BR) donde se observó lesiones compatibles con microangiopatía trombótica glomerular y necrosis cortical parcelar. Inmunofluorescencia (IF) negativa.

El paciente no recuperó la función renal y actualmente está en tratamiento de diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA). En plan futuro de trasplante renal con donante cadavérico y tratamiento intensivo con antirretrovirales. (HAART). *Tabla 3-4*

Tabla 3 Descripción de los pacientes

Sexo	Edad de diag. HIV	Estadio de HIV	Edad de diag. Nefropatía
Pte I M	3 años	C3	3 años
Pte II F	4 años	C2	9 años
Pte III F	2 años	C2	5 años

M: masculino / F: femenino

CASO CLINICO II

Paciente de 13 años sexo femenino con diagnóstico de HIV a los 4 años por transmisión vertical en estadio C2 fue derivado a nuestro Servicio por presentar empeoramiento de su función renal. La paciente recibió tratamiento antirretroviral hasta los 10 años, que se sus-

Tabla 4 Clínica, Evolución y Anatomía Patológica

	Diag. clínico	Diag. histológico	Evolución	Tratamiento
Pte I	IRA/SUH	MTG	IRCT	DPCA
Pte II	IRC	FTI y GFyS	IRC	Conservador
Pte III	IRA	no	IRCT	HD

IRA insuficiencia renal aguda
 IRC insuficiencia renal crónica
 IRCT insuficiencia renal crónica terminal
 SUH síndrome urémico hemolítico

MTG microangiopatía trombótica glomerular
 GFyS glomeruloesclerosis focal y segmentaria
 FTI fibrosis tubulo intersticial
 DPCA diálisis peritoneal continua ambulatoria
 HD hemodiálisis

pendió por desarrollar insuficiencia renal secundaria a supuesta toxicidad por drogas, (creat. 2 mg%). No se efectuó BR.

Al ingreso se presentó: normohidratada, con diuresis conservada y tensión arterial normal. Los datos de laboratorio mostraron: acidosis metabólica, anemia, proteinuria significativa de 20 mg/kg/día, Beta2 microglobulina negativa, C3 56 y creat. de 3.1 mg%.

La ecografía renal mostró ambos riñones disminuidos de tamaño con ecogenicidad aumentada.

BR: fibrosis intersticial con atrofia tubular presencia de cilindros hialinos e infiltrado inflamatorio linfocitario y esclerosis focal y segmentaria.

Recibe actualmente tratamiento conservador para su IRC y terapia antirretroviral intensiva. (HAART). Mantiene una función renal estable con una creatinina de 2.4mg%.

Tabla 3-4.

CASO CLINICO III

Paciente de 5 años, sexo femenino con diagnóstico de HIV a los 2 años por transmisión vertical en estadio C2 en tratamiento con antirretrovirales.

Comenzó con síndrome disentérico y anuria de 24 hs. de evolución. Ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos de un Hospital con descompensación hemodinámica, deshidratación grave, hipotensión arterial severa por lo que necesitó asistencia respiratoria mecánica (ARM) y el uso de inotrópicos. Al ingreso presentó laboratorio compatible con IRA, hemocultivos, verotoxina en sangre y materia fecal negativos. No se observó anemia hemolítica ni plaquetopenia. Se inicio tratamiento con DP por 33 días, sin recuperar diuresis. Presentó síndrome febril de 40 días de evolución con hemocultivos positivos en varias oportunidades recibiendo como tratamiento múltiples esquemas antibióticos. Por presentar una complicación intestinal (perforación y necrosis de colon) fue operada (resección de colon y colostomía de descarga) por lo que fue derivada a nuestro Hospital para efectuar Hemodiálisis.

La Ecografía renal mostró: riñones de tamaño normal e hiperecogénicos. Debido a la gravedad de su cuadro clínico y la cirugía abdominal previa no se efectuó BR. A los 50 días de evolución presentó recuperación de la diuresis y mejoría de la función renal (creatinina de 1.4 mg %) por lo que durante 6 meses no requirió tratamiento dialítico.

Los padres se negaron a la realización de la BR.

Actualmente en IRCT en plan de hemodiálisis trisemanal. Tratamiento intensivo con antirretrovirales (HAART). Ecografía renal actual: riñones disminuidos de tamaño para su edad e hiperecogénicos. **Tabla 3-4**

DISCUSIÓN

La enfermedad renal es una complicación relativamente frecuente en pacientes infectados con el virus HIV. En USA es descrita aproximadamente en la mitad de los casos tanto de niños como adultos, y mas frecuentemente en afroamericanos.⁽¹⁻⁸⁻⁹⁾

La infección por HIV1 juega un rol directo en la patogenia de la nefropatía primaria por HIV (NAHIV), afectando el crecimiento y diferenciación de las células glomerulares y del epitelio tubular; y aumentan el reclutamiento de células mononucleares y citoquinas. Una de las causas podría estar relacionada con la replicación viral en las células renales endoteliales mesangiales y tubulares que se observa en algunas biopsias renales.⁽¹⁾

La clínica se caracteriza típicamente por proteinuria severa progresiva con Síndrome Nefrótico (SN). La ecografía renal muestra riñones aumentados de tamaño y ecogenicidad. Los pacientes son característicamente normotensos.⁽⁸⁾

La evolución habitual es una rápida progresión a la IRCT. La nefropatía más característica asociada al HIV (NAHIV) presenta en la BR, como lesión mas frecuente (60%) glomeruloesclerosis focal y segmentaria, a veces colapsante y a menudo severo daño túbulointersticial. La mayoría de los pacientes tienen bajo recuento de CD4 y enfermedad avanzada.⁽¹⁾

No hay terapéutica efectiva para la NAHIV. Los corticoides, la ciclosporina o los inhibidores de ECA demostraron no ser efectivos⁽⁹⁻¹⁰⁾. Es importante considerar el efecto de la terapia antirretroviral agresiva (HAART) para controlar la evolución de la enfermedad renal.⁽¹⁾

A pesar de la progresión a IRCT el curso clínico en los niños es menos fulminante que en los adultos.⁽²⁻³⁾

No encontramos en nuestros pacientes la lesión histopatológica observada en la nefropatía primaria típica por HIV así como tampoco la clínica, el laboratorio y la evolución característica de la misma.

Otras causas de alteraciones renales en pacientes con HIV pueden ser debidas a: infecciones oportunistas, drogas nefrotóxicas y antirretrovirales (pentamidina, foscarnet, anfotericina B, aminoglucósidos, etc.) alteraciones inmunológicas (glomerulonefritis por inmunocomplejos, Lupus)⁽¹³⁾ que pueden cursar con deterioro progresivo de la función renal o IRA.

El paciente 1 presentó SUH diarrea (+) verotoxina en sangre y orina (-) con anuria de inicio, que requirió DP. Nunca recuperó la función renal; fue la primera manifestación de su enfermedad por HIV y presentó una BR compatible con microangiopatía trombótica.

Este paciente tuvo un valor de C3 disminuido; que podría estar relacionado al consumo de complemento por la vía alterna o por alteración del factor H que juega un rol patogé-

nico en algunos SUH atípicos.

El SUH por infección por HIV fue descrito por primera vez en un homosexual con sarcoma de Kaposi. En una revisión se refieren 2 casos de microangiopatía trombótica en 37 BR y 62 autopsias de 263 niños con infección perinatal por HIV, y se describen los hallazgos clínicos y patológicos de 2 pacientes que presentaron SUH atípicos sin diarrea, con diuresis conservada, curso insidioso, que no presentaron HTA en la fase aguda y evolucionaron a al IRCT.⁽¹¹⁾

También hay reportes de pacientes pediátricos con HIV que desarrollaron SUH verotoxina (+)⁽¹²⁾

El paciente 2 presentó una historia de deterioro de la función renal de 3 años de evolución sin tratamiento ni control clínico. Ingresó a nuestro Hospital por empeoramiento de la misma y la presencia de proteinuria, sin Síndrome nefrótico clínico ni de laboratorio. La ecografía renal mostró: riñones de tamaño disminuido e hiperecogénicos. Presentó también como el paciente anterior complemento C3 disminuido. No hay datos en este paciente de infecciones severas o alteraciones de la función hepática, que puedan relacionarse con el consumo o la disminución de la producción de complemento; en la BR, la IF fue negativa; por lo que no podemos considerar por lo menos en ese momento que podría deberse a depósitos del mismo en el riñón como causa. La BR mostró fibrosis intersticial y atrofia tubular importante con glomerulosclerosis segmentaria y focal. No podemos relacionar el cuadro clínico y el laboratorio de la paciente con los hallazgos anatomopatológicos de la nefropatía primaria, y consideramos que los hallazgos de la BR pueden atribuirse a lesión por nefrotoxicidad por las drogas recibidas y el tiempo de evolución de su cuadro clínico.

El paciente 3 se presentó con IRA severa asociada a un cuadro de diarrea con sangre con hemocultivos negativos iniciales, sin anemia hemolítica microangiopática, por lo cual no se puede considerar el cuadro clínico como SUH. Los datos más importantes a tener en cuenta son: la descompensación hemodinámica inicial (deshidratación, hipotensión arterial, shock) y el cuadro de infección grave que desarrolló posteriormente. No se efectuó BR y actualmente recibe hemodiálisis trisemanal.

Independientemente de la lesión histológica, la presencia de proteinuria y/o disminución de la función renal se asocian con peor pronóstico del HIV enfermedad⁽⁹⁾. Sin embargo la mortalidad de estos pacientes está vinculada al compromiso de otros órganos vitales (ej. corazón, páncreas) más que a la lesión renal.⁽²⁾

Es importante considerar que el compromiso renal secundario de diversas etiologías referido anteriormente disminuyó su frecuencia con el advenimiento de las terapias agresivas antirretrovirales (HAART).^(1,2)

El tratamiento de los pacientes con IRCT es altamente controversial. Los adultos que reciben HD tienen mayor mortalidad. La diálisis peritoneal crónica (DPCA) parece ser mejor tolerada y es el tratamiento de elección para estos pacientes.⁽²⁾ La elección del método dialítico en nuestros pacientes estuvo relacionada con la situación social y la imposibilidad de efectuar DPCA en uno de ellos.

El trasplante está discutido en este momento.⁽¹⁴⁾

CONCLUSIÓN

La incidencia del compromiso renal en pacientes pediátricos con HIV en nuestro país pareciera ser baja, a pesar de no haber publicaciones al respecto.

La evaluación y control de los niños con nefropatía por HIV representa una gran preocupación para los nefrólogos pediátricos.

El compromiso renal es sólo una parte del problema. Las decisiones deben tomarse en base a un enfoque multidisciplinario en el cual el síndrome infeccioso debe considerarse en primer lugar.

La patogénesis de la enfermedad por HIV requiere una mayor comprensión.

La temprana identificación de los niños afectados y un correcto enfoque del manejo es esencial para mejorar el pronóstico. La agresiva terapia antirretroviral (HAART) parecería ser el tratamiento más promisorio para prevenir la progresión de la nefropatía.

Sin embargo el desafío actual de la salud en el mundo es una rápida identificación de HIV I en la mujer embarazada para prevenir la transmisión vertical del HIV y así evitar el desarrollo de la NAHIV.

BIBLIOGRAFIA

1. A 20-year history of childhood HIV-associated nephropathy. Ray PE, Xu L, Rakusan T, Liu XH. *Pediatr Nephrol.* 2004 Oct;19(10):1075-92.
2. HIV associated nephropathy: a treatable condition. Brook MG, Miller RF. *Sex Transm Infect.* 2001 Apr;77(2):97-100. Review.
3. HIV-associated nephropathy and end-stage renal disease in children in the United States. Ahuja TS, Abbott KC, Pack L, Kuo YF. *Pediatr Nephrol.* 2004 Jul;19(7):808-11.
4. AIDS-associated nephropathy: 5-year retrospective morphologic analysis of 87 cases. Soriano-Rosas J, Avila-Casado MC, Carrera-Gonzalez E, Chavez-Mercado L, Cruz-Ortiz H, Rojo J. *Pathol Res Pract.* 1998;194(8).
5. HIV-related nephropathy in children: the situation in Spain. *An Esp Pediatr.* 1993 Dec;39(6):489-92.
6. Renal complications of acquired immunodeficiency syndrome in children. Rousseau E, Russo P, Lapointe N, O'Regan S. *Am. J. Kidney Dis.* 1988 Jan;11(1):48-50.
7. Centers for Disease Control and Prevention. 1994 revised classification system for human immunodeficiency virus infection in children less than 13 years of age. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1994;43(RR-12):1-10.

8. Childhood AIDS nephropathy: a 10-year experience. Rajpoot D, Kaupke CJ, Vaziri ND, Rao TK, Pomrantz A, Fikrig S. *J Natl Med Assoc.* 1996 Aug;88(8):493-8.

9. HIV nephropathy in children. Zilleruelo G, Strauss J. *Pediatr Clin North Am.* 1995 Dec;42(6):1469-85.

10. Human immunodeficiency virus nephropathy. Strauss J, Zilleruelo G, Abitbol C, Montane B, Pardo V. *Pediatr Nephrol.* 1993 Apr;7(2):220-5. Review.

11. Atypical hemolytic uremic syndrome in human immunodeficiency virus-1-infected children. Turner ME, Kher K, Rakusan T, D'Angelo L, Kapur S, Selby D, Ray PE. *Pediatr Nephrol.* 1997 Apr;11(2):161-3.

12. Verocytotoxin positive haemolytic uremic syndrome and HIV-associated nephropathy] Pouessel G, Lahoche A, Copin MC, Ythier H, Mazingue F, Foulard M. *Nephrologie.* 2004; 25 (4): 141-4

13. Lupus nephritis in a child with AIDS. Mialou V, Bertrand Y, Bouvier R, Nochy D, Fabien N, Nicoud P, Pondarre C, Meunier S, Philippe N, Cochat P. *Am J Kidney Dis.* 2001 Apr;37(4):E27.

14. Solid organ transplantation in HIV-infected recipients. Sayegh SE, Keller MJ, Huprikar S, Murphy B. *Pediatr Transplant.* 2004 Jun;8(3):214-21. Review.

Recibido en forma original: 26 de abril de 2005

En su forma corregida: 02 de mayo de 2006

Aceptación Final: 02 de junio de 2006

Dra. Graciela Vallejo

Hospital de Niños "Ricardo Gutierrez"

Gallo 1330

(C1425EPD) Buenos Aires - Argentina

e-mail: gravallejo@hotmail.com

R
L
ir
ca
q
e
y
A
tr
tr
tc
p
U
p
er
rr
O
h
b
p
m
si
de
lij
O
p
E
p

A
H
re
du
su
p
d
p
p
th
ar
p
A
by