

## REVISION BIBLIOGRAFICA

### EL SIDA. ENFOQUE PEDIATRICO-PERINATOLOGICO

Dr. Einstein G. Hidalgo F., Dra. Lorena Yépez H.,  
Dr. Patricio Benavides, Dr. Harold Haro

El virus de la Inmunodeficiencia humana tipo 1 (HIV) agente causal del Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), es un retrovirus RNA que pertenece a la subfamilia de lentivirus de los retrovirus no oncógenos (1-6,9).

En 1987 que es el año reciente del cual se tiene estadísticas de mortalidad a nivel estadounidense, el SIDA ocupó el noveno lugar como causa de fallecimiento de niños de uno a cuatro años y el duodécimo lugar en la misma escala de 5 a 14 años (2,3).

Los niños por lo común se contagian del HIV por dos formas: la transmisión vertical entre madre e hijo. El segundo sería por la sangre contaminada o sus productos recibidos por transfusión o reposición de factores de coagulación (5-10,12).

De los casos pediátricos de SIDA, 80 o/o son resultado de transmisión perinatal. El contagio perinatal del HIV puede producirse por paso transplacentario del virus, exposición transparto a sangre, secreciones infectadas, y por medio de leche materna infectada por HIV (5,8).

De los 2000 casos acumulados aproximadamente, notificados a CDC (CENTERS FOOD DISEASE CONTROL), el 81 o/o se atribuyó a la transmisión vertical, el 19 o/o a sangre de transfusiones, y el 5 o/o a factores de coagulación. También se ha señalado la transmisión de individuos afectados, a niños, por medio de abuso sexual, aunque es un hecho poco común también existe la po-

sibilidad de que niños se infecten en forma accidental o intencional por medio de agujas contaminadas, utilizadas en su medio casero (9,10-12).

Aunque sigue sin conocerse cual es el período exacto necesario para que aparezca la infección, tanto la transmisión uterina como la infección adquirida al nacer son teóricamente posibles. Las poblaciones femenina y pediátrica (menores de cinco años de edad) han experimentado su mayor incremento en la incidencia de Estados Unidos entre 1988 y 1990 (6-12).

Las estrategias para reducir la transmisión perinatal del HIV dependen de la identificación de las madres infectadas con este virus, las recomendaciones manifestadas por los Centros para el Control de Enfermedades respecto a las pruebas HIV en el sexo femenino, sugieren que las mujeres que tienen uno o más de los siguientes riesgos de exposición deben someterse a pruebas de detección de anticuerpos HIV.

- Uso de drogas después 1977 con otras agujas aparte de las prescritas por un médico.
- Transfusión sanguínea entre 1977 y 1985.
- Prostitución.

Con parejas sexuales que están infectadas con HIV o en riesgo de esas infecciones porque son bisexuales han utilizado drogas IV o son hemofílicos.

Que proceden de zonas en las cuales hay un índice elevado de infección por HIV

entre mujeres, incluyendo Haití, África Central y algunas ciudades de Estados Unidos, como Nueva York y Miami (13).

Los niños de madres infectadas por HIV han recibido en forma pasiva anticuerpos IgG contra HIV durante la gestación, de este modo, si bien los estudios de detección de anticuerpos mostrarán positividad, como se ha expuesto, no todos estos niños se contagiarán del virus. Los anticuerpos contra HIV recibidos de la madre pueden persistir en la circulación incluso durante 15 meses.

En términos generales, puede considerarse como no infectado a los pequeños que pierden los anticuerpos contra HIV durante los primeros 15 meses de vida (Seroconversión). Sin embargo, se sabe de varios casos de pequeños en quienes desaparecen los anticuerpos, y aún así persiste en ellos la positividad en estudios que identifican el virus o que más tarde muestran de nuevo anticuerpos contra HIV (12-15,18).

Aún cuando las manifestaciones clínicas de infección por HIV en recién nacidos son la excepción más que la regla, los daños relacionados pueden hacer más probable el diagnóstico. El concepto de infección por el HIV en la infancia ha sido sugerido por el CDC de Atlanta y está en relación con la edad del paciente (14,15).

La mayor parte de SIDA infantil son de transmisión materno-fetal, el comienzo de la sintomatología es precoz, iniciándose generalmente en el primer semestre por un cuadro caracterizado por: fiebre prolongada, falta de crecimiento y desarrollo, adenopatías, hepatoesplenomegalia, diarrea crónica, rash cutáneo, petequias, cardiomiopatías, infiltración parotidea; deterioro neurológico, infecciones bacterianas recurrentes. Seguidamente aparecen procesos infecciosos recidivantes graves de la más diversa etiología, generalmente causados por gérmenes oportunistas que condicionan el pronóstico y que muchas

veces conducen a la muerte del enfermo (14, 15-19).

Informes tempranos sugirieron la presencia de una embriopatía facial en recién nacidos infectados por el HIV, cuyos signos principales fueron: aspecto parecido a caja de la frente, puente nasal plano, oblicuidad de los ojos, fisuras palpebrales largas, nariz corta con tabique aplanado y philtrum triangular, labios extendidos y distancias intercanthales amplias. Estos datos fueron de considerable interés, en especial como medio de diagnóstico temprano, pero no han sido reproducibles (11,19).

La varicela como el sarampión pueden ser mortales en estos niños. La recomendación de no administrar vacunas con virus vivos en niños con SIDA, quienes por definición tienen un deterioro inmunológico intenso ha sido reevaluadas. Sugieren actualmente la administración de vacunas de sarampión, rubeola y parotiditis; para vacunar de polio se puede administrar la vacuna SALK (12,13, 15).

Las inmunizaciones efectuados en niños con SIDA, no han mostrado efectos adversos severos, exceptuando la vacuna del BCG.

Debido a la exposición amplia del lactante y el personal de sala de partos a sangre materna es necesario tomar ciertas precauciones en dicha sala. Algunas se han revisado a últimas fechas e incluyen uso de bata y protectores de ojos al manipular al lactante modificar el método de aspiración del meconio y en su lugar usar sondas De Lee conectado a aspiración de pared. Es prudente bañar al recién nacido con jabón tan pronto como se estabilice su estado, porque la sangre materna puede infectar al lactante (15, 16-20).

El DIAGNOSTICO de SIDA en el niño se basa en criterios epidemiológicos, se sospecha por las manifestaciones clínicas y se confirma por los exámenes complementarios. Se

han descrito niños con SIDA en los que la búsqueda de anticuerpos anti-VI por ELISA o WESTERN BLOT resultó negativa (21-23). Debemos recordar que el SIDA en los lactantes puede confundirse con una infección prenatal producida por algunos de los agentes del STORCH. En los casos de aparición tardía el diagnóstico diferencial se planteará fundamentalmente con las inmunodeficiencias primarias (23,24).

Al valorar cualquier prueba diagnóstica son consideradas importantes su sensibilidad, especificidad, costo, facilidad de realización y seguridad. Un ELISA positivo generalmente se confirma con el WESTERN BLOT otras pruebas utilizadas incluyen cultivo del VI. Entre las pruebas más prometedoras se encuentran la detección de anticuerpos frente al VI producidas in vitro por las células del lactante, y la detección del ácido nucleico del VI utilizando la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (12-16, 20-24).

El TRATAMIENTO incluye la profilaxis de las infecciones asociadas al VIH, soporte nutricional, modificación de la pauta de inmunizaciones, soporte psicosocial y, tratamiento antiretroviral. En el momento actual la ZIDOVUDINA (AZT; 3'-2'-3-dideoxifimidina) es el único agente aprobado por la FOOD and Drug Administration para su utilización en niños. La dosis recomendada con zidovudina en los niños afectados de una infección sintomática por el VIH y en niños asintomáticos infectados por el VIH con una inmunodeficiencia importante es de 180 mg/m<sup>2</sup> administrada por vía oral cada 6 horas. Debe controlarse el hemograma completo, modificando la dosis o interrumpiéndola temporalmente si se desarrolla una toxicidad importante (18-25). La ayuda psicológica se enfoca para tratar de superar adecuadamente los diferentes estadios que se presentan al enfrentarse con el diagnóstico, y en última instancia introducirá la planificación para la muerte, puesto que la evolución del SIDA es

imprevisible (25-26). Aún no se ha dicho todo acerca del SIDA, falta camino por recorrer, pero sin lugar a dudas las distancias van acortándose. El esfuerzo por descubrir el tratamiento curativo para esta mortal enfermedad encuentra eco en la tenacidad y perseverancia de inminentes investigadores, que no claudican en su invalorable y poco reconocido esfuerzo de combatir este mal.

Nuestro país gobernado en la actualidad por individuos de dudosa capacidad, ha reelegado de una manera criminal el derecho que tiene el pueblo a la salud y educación. El Ministerio de Salud Pública gasta ingentes cantidades de dinero en promocionar a un "loro" cuyo mensaje intenta "informar" para prevenir enfermedades superables y sobrellevables en la mayoría de los casos; cuando tiene la obligación de establecer normas, procedimientos, estrategias de información permanente para la difusión masiva de los mecanismos de prevención que existen, para extenderse a otros ministerios como el de Educación, e instituciones cuya actividad está vinculada con: la salud, información, asistencia social.

Los padres de familia tenemos la hermosa "obligación" de educar a nuestros hijos. La clase médica debe abordar esta temática, como elemento medular de la entrevista y examen médico.

#### Bibliografía

1. Toltzis P. Bases racionales para el tratamiento de la mujer infectada por el virus de la inmunodeficiencia humana, durante el embarazo. *Clinicas de Perinatología* 1993; 1:49-52.
2. Lindsay M. A protocol for routine voluntary antepartum human immunodeficiency virus antibody screening. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168:476-79.
3. MacGregor S. Infección con el virus de la in-

- munodeficiencia humana durante el embarazo. *Clínicas de Perinatología* 1991; 1: 43-47.
4. Birriel J, Adams J, Saldana M y col. Diagnóstico de enfermedad pulmonar en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en pediatría. Papel de la broncoscopia flexible y del lavado broncoalveolar. *Pediatrics* 1990; 30:20-22.
  5. Belman A. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida y sistema nervioso central del niño. *Clínicas pediátricas de NA* 1992; 4: 761-65.
  6. Donegan P, Steger K, Recla L y col. Seroprevalence of human immunodeficiency virus in parturients at Boston City Hospital: Implications for public health and obstetric practice. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 621-26.
  7. Bélec L, Bouquety J, Georges A y col. Anticuerpos frente al virus de la inmunodeficiencia humana en la leche de mujeres sanas portadoras del VIH 1. *Pediatrics* 1990; 29: 37-40.
  8. Stratton P y col. Human Immunodeficiency Virus infection in Pregnant women under care at AIDS Clinical trials centers in the United States. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 79: 364-367.
  9. Dinsmoor M, Christmas J. Changes in T-lymphocyte subpopulations during pregnancy complicated by human immunodeficiency virus infection. 1992; 167: 1575-79.
  10. Bawdon R, Sobhi S y Col. The transfer of anti-human immunodeficiency virus nucleoside compounds by the term human placenta. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 1570-73.
  11. Sperling R, Stratton P y col. Treatment options for Human Immunodeficiency virus-infected pregnant women. *Obstetrics & Gynecology* 1992; 79: 443-446.
  12. Lindsay M y col. Human immunodeficiency virus infection among inner-city adolescent parturients undergoing routine voluntary screening, July 1987 to March 1991. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 1096-99.
  13. Vonnor E. Tratamiento antirretrovírico en los niños infectados por VIH. *Pediatrics* 1991; 32: 70-71.
  14. Principi N, Marchisio P y col. Otitis media aguda en niños infectados por el VIH. *Pediatrics* 1991; 32: 158-60.
  15. Caldwell B, Rogers M. Epidemiología de la infección por virus de inmunodeficiencia humana en niños. *Clínicas Pediátricas de NA* 1991; 1:1-13.
  16. Fuith L, Wacter H, Fuchs D. Prognosis of human immunodeficiency virus-infected women after delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 752-753.
  17. Viscarello R y col. Fetal blood sampling in human immunodeficiency virus-seropositive women before elective midtrimester termination of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 1075-1079.
  18. Besnard M y col. Bacillus Calmette-Guérin infection after vaccination of human immunodeficiency virus-infected children. *The Pediatric Infectious Disease J* 1993; 12: 988-91.
  19. Pitt J. Infección perinatal por virus de la inmunodeficiencia humana. *Pediatrics* 1991; 28: 35-37.
  20. Hingson R y col. Transmisión del SIDA: cambios en el conocimiento y conductas entre adolescentes (Massachusetts Statewide Surveys, 1986-1988). *Pediatrics* 1990; 29: 33-36.

21. D' Angelo L y col. Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en adolescentes urbanos: podemos predecir quién se halla en situación de riesgo? *Pediatrics* 1991; 32: 43-46.
22. Husson R y col. Diagnóstico de la infección por VIH en lactantes y niños. *Pediatrics* 1990; 30: 39-45.
23. Lindsay M y col. Human immunodeficiency virus infection among patients in a Gynecology emergency department. *Obstetrics & Gynecology* 1993; 81: 1012-15.
24. Sunderland A y col. The impact of human immunodeficiency virus serostatus on reproductive decisions of women. *Obstetrics & Gynecology* 1992; 79: 1027-32.
25. Goldman L. El paciente con SIDA. *Psiquiatría, Diagnóstico y tratamiento de Flaherthy*. Ed. Panamericana, Barcelona 1992. p. 302-303.
26. Slaikeu K. Intervención en crisis. Ed. *El Manual Moderno, México*, 1991, p. 50-51.