

11237  
201  
(29)



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina  
División de Estudios de Postgrado  
Hospital Regional de Puebla  
I. M. S. S.

Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida  
en Pediatría.  
(Descripción de un Caso Clínico y Revisión de la Literatura)

## TESIS DE POSTGRADO que para obtener la Especialidad de PEDIATRA

presenta:

DR. GERARDO DE LA CRUZ  
CAMACHO GONZALEZ.

Responsable de Postgrado

Dr. José Luis Peñaloza S.  
Jefe de Pediatría

Dr. Andrés Torres T.  
Pediatra Infectólogo

Asesorito al Hospital Regional de Puebla.

I. M. S. S.

PUEBLA, PUE.

1989

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O :	Pags.
AGRADECIMIENTOS	&
I. INTRODUCCION	I-II
II. JUSTIFICACION	III-IV
III. OBJETIVOS	V
IV. ANTECEDENTES	1
V. EPIDEMIOLOGIA	2
VI. DEFINICION	12
VII. RETROVIRUS HUMANOS	
a. Cronología	16
b. Implicaciones respecto al origen	19
c. Características del VIH	20
d. Interacción Virus-Huésped	25
VIII. Clasificación de la infección por VIH	29
IX. MECANISMOS DE TRANSMISION	
i. Transmisión perinatal del VIH	37
ii. Transmisión del SIDA por sangre	39
X. ASPECTOS INMUNITARIOS	41
XI. PRUEBAS DE LABORATORIO PARA VIH	43
XII. TRATAMIENTO	
x. Tácticas terapéuticas y de control	49
xx. Medicamentos antivirales	50
XIII. CONCLUSION	54
XIV. DESCRIPCION DEL CASO	55
v. Analisis del caso	58
XV. BIBLIOGRAFIA	60

## I N T R O D U C C I O N

En el verano de 1981 se inició uno de los problemas — más fascinantes de la infectología y de la salud pública— observado primero en los Estados Unidos de Norte América (USA) y posteriormente en casi todo el mundo. El fenómeno que más llamó la atención fue la ocurrencia desacomunada de casos de neumonía por PNEUMOCYSTIS CARINII y de sarcoma de Kaposi en hombres homosexuales anteriormente sanos. Debido a la profunda alteración de la inmunidad celular — encontrada en esos pacientes, se designó a esta nueva enfermedad como síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).<sup>1,2,8,9</sup>

En estos cinco años, el problema se ha comportado en forma epidémica, con tendencia progresivamente creciente y sin solución a corto plazo.<sup>8,9,10,11,12,13,14,15</sup> En USA se han diagnosticado aproximadamente 30,000 enfermos y se calcula que podrían ocurrir para el próximo quinquenio de 200,000-300,000 nuevos casos. Además, según informes preliminares de vigilancia, el número estimado de casos en otras partes de las Américas sería cercano a los 1,000 casos, con algunas decenas de ellos en nuestro país y alrededor de 600-800 casos en Europa<sup>1</sup>. El impacto de esta grave epidemia se caracteriza por tener una letalidad de 80% de los casos a los dos años del diagnóstico. El agente responsable ha sido claramente definido y caracterizado como un retrovirus de la familia de los lentivirus

que ha recibido varios nombres: HTLV-III (Human-T-lympho--  
tropic virus type III), LAV ( lymphadenopathy-associated  
virus) y ARV ( AIDS-associated retrovirus) o bien, HIV  
(human immunodeficiency virus), como internacionalmente  
se ha acordado nominarlo. 1,2,8,9,10,11,12,13,14,15

## J U S T I F I C A C I O N

Se han notificado en México 344 casos hasta el 5 de Marzo de este año, lo cual permite ubicar a nuestro país como el quinto en el continente con mayor número de casos, este número es equivalente al notificado en Oceanía<sup>8</sup>.

Este trabajo sobre el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) se ha planteado dado que esta enfermedad y otras manifestaciones de la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) se están convirtiendo en un problema importante de salud pública en muchas zonas del mundo, incluyendo nuestro país. Puesto que en la actualidad no se dispone de agentes terapéuticos ni de vacunas para su tratamiento y prevención, la información y educación al personal de salud y al público en general, unidos a la seguridad de poder suministrar y utilizar sangre y sus derivados exentos de riesgo, y los programas de vigilancia e investigación epidemiológica constituyen las únicas medidas disponibles para limitar una mayor propagación de la enfermedad<sup>8,9,10,11,12,13,14,15</sup>

Por tal motivo el consejo de Salubridad General acordó en su última reunión de Noviembre de 1986 que el SIDA se incorpore a la lista de enfermedades bajo vigilancia epidemiológica y que su notificación fuese de carácter obligatorio e inmediato. Además desde mayo de 1986 se publicó la norma relativa a la realización obligatoria de pruebas

para detectar sangre contaminada por VIH en todo el país  
(Diario Oficial, 22 de Mayo de 1986).

## O B J E T I V O S

1. Poner a disposición del personal médico, una recopilación de artículos suficientemente actualizada y detallada, para poder profundizar en el conocimiento del SIDA en pediatría.
2. Alertar al pediatra sobre la existencia de esta patología en la población infantil mexicana.

## M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se analizarán artículos publicados en revistas científicas nacionales y extranjeras, acerca del SIDA en la población pediátrica en los últimos años.

Además se describirá y analizará el caso clínico de un paciente que ingresó al Departamento de Pediatría del Hospital General Regional Puebla IMSS en el mes de Septiembre 1988 ( Primer caso pediátrico reportado en este hospital).

## A N T E C E D E N T E S

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) se informó por primera vez en 1981, en hombres jóvenes homosexuales, sin embargo, entre 1979 y 1983 se observaron algunos casos esporádicos de SIDA en niños de Estados Unidos de Norteamérica (EUA). Los primeros informes sobre esta entidad en la edad pediátrica fueron efectuados en 1983<sup>5,25,41</sup>

En 1984 se identificó el HTLV-III/LAV como responsable de este Síndrome-actualmente denominado virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH). En 1985 se contó con técnicas comerciales para detectar anticuerpos contra este virus - por análisis inmunoenzimático (ELISA)<sup>8,9,10,11,12,13,14,15</sup>

El primer caso de SIDA en la edad pediátrica en México asociado a infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), se diagnosticó en el Hospital Infantil de México Federico Gómez y fue registrado en la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud en 1985<sup>41</sup>

## E P I D E M I O L O G I A

1. El SIDA en el mundo: Se han reportado casos de SIDA a la Organización Mundial de la Salud, en 91 países de los cinco continentes; debemos de considerar que existe transmisión de la enfermedad en 72 % de los países del mundo. Hasta el 5 de Marzo de 1987 se han notificado 41,888 casos de los cuales el 82% corresponden al Continente Americano y 11% a Europa. Existe una subnotificación de casos particularmente en el continente africano en donde sólo - han reportado 2,627 casos<sup>8,9,10,11,12,13,14,15</sup>

En el continente americano, Estados Unidos aporta el - 91% de los casos notificados, 3% Brasil, 2% Canadá, 2% - Haití, México 1% y 39 países el resto<sup>10</sup>

2. El SIDA en Africa: El SIDA en Africa afecta principalmente a países de las regiones centrales y sureste, abarcando 17 países en esta región. Los estudios seroepidemiológicos han reportado tasas de infección en prostitutas - de 27 a 88%, en donadores de sangre y mujeres embarazadas de 1 al 18% son seropositivos. Por lo que el número estimado de infectados es de varios millones. La enfermedad - es transmitida predominantemente por actividad heterose-  
xual, exposición a sangre y jeringas contaminadas, así co  
mo transmisión perinatal. La relación de casos entre hom-  
bres y mujeres de 1 a 1 , afecta principalmente a adultos

jóvenes y niños. Las infecciones oportunistas más frecuentemente detectadas son tuberculosis, criptococosis y criptosporidiasis. El contexto sociocultural y el desarrollo de servicios de salud en Africa plantean un pronóstico -- desfavorable, por lo que se espera que el SIDA sea el problema de salud pública más importante para esa región a corto plazo<sup>10</sup>

3. El SIDA en Estados Unidos: Como ya se ha señalado los primeros casos de SIDA fueron notificados en Junio de -- 1981, sin embargo se sabe que los primeros casos ocurrieron desde 1978; en la actualidad se han reportado 35,219 casos en ese país hasta el 4 de Mayo de 1987, de los cuales el 66% corresponde a hombres homosexuales y bisexuales, el 17% en drogadictos intravenosos y 4% en casos heterosexuales. Se han reportado ya 494 casos en niños de los cuales cerca del 80% son hijos de padres con SIDA o con algún factor de riesgo.<sup>8,9,10,11,12,13,14,15,25</sup> Por grupos étnicos, el 61% se han presentado en blancos, 24% en negros y el 14% en hispanicos. La relación hombre/mujer en EU continúa siendo de 13 a 1 . El 89% de los casos se presentan entre los 20 a 49 años, solo el 1% es menor a 13 años. Los cinco estados que concentran el mayor número de casos son: New York, California, Florida, Texas y New Jersey. Se han notificado 20,352 defunciones con una tasa de letalidad de 58%, la tasa de letalidad en individuos con más de tres años de evolución es superior al 85%. Se ha estimado que el número de casos acumulados para 1991 será de 270,000, de los cuales 74,000 ocurrirán solamente durante ese año. Se calculan 179,000 defunciones por SIDA

para ese año. 10

4. Situación del SIDA en México. Datos actualizados hasta el 1º de Noviembre de 1987: El número de casos notificados hasta esta fecha es de 866; durante el último mes se notificaron 87 casos: La frecuencia de casos es mayor en el área metropolitana de la ciudad de México, Jalisco y algunos estados de la frontera norte como Coahuila, Nuevo León, Baja California y Chihuahua. 10 La relación hombre-mujer para el total de casos es de 20 a 1. Para los casos pediátricos la relación es menor (3 a 1), lo cual se explica por el tipo de transmisión asociada principalmente a transfusión y perinatal, contra la transmisión homosexual y bisexual referida para los primeros. Casi el 70% de los casos se presentó en sujetos de 25 a 44 años; le siguen en orden de frecuencia de 45 a 64 y los adultos jóvenes (15-24 años). El 3.5% de los casos corresponden a pacientes pediátricos. De acuerdo a la distribución por factores de riesgo, el 86.2% de los casos son hombres homosexuales o bisexuales; el 8.2% adquirió la infección por transfusión sanguínea o por hemoderivados. El resto de los casos son: 4.3% en contactos heterosexuales, 0.9% por transmisión perinatal y 0.4% en drogadictos. El análisis de los casos por factor de riesgo en adultos y pediátricos muestran que en los adultos el 93.7% está asociado a transmisión sexual; 89.4% a prácticas homosexuales y bisexuales masculinas; 6.3% a transmisión sanguínea, de los que el 4.8% corresponden a transfundidos y 1.1% a hemofílicos. En los niños, el 60% de los casos están asociados a transmisión sanguínea; 30% a hemofílicos y 30% fueron -

transfundidos. Dos casos (6.6%) están asociados a transmisión sexual. En este mes se notificaron 3 casos que tienen como factor de riesgo transmisión perinatal, lo cual elevó el porcentaje a 13.3% asociado a este tipo de transmisión. Por institución notificante el 42% de los casos corresponde al IMSS, y el 40.2% SSA incluyendo a los Institutos Nacionales de Salud, 10.4% al ISSSTE y 7.4% a otras instituciones. Se tiene información sobre el estado actual de 667 pacientes, de los cuales ha fallecido el 37.2% y el resto continúa vivo.<sup>8,9,10,11,12,13,14,15,16,42</sup>

En las tablas siguientes se presentan los datos relativos a la situación epidemiológica nacional actualizadas al 10 de Noviembre de 1987.

**NUMERO DE CASOS CONFIRMADOS POR FECHA DE INICIO  
DE SINDROME DE INMUNO DEFICIENCIA ADQUIRIDA  
ESTADOS UNIDOS MEXICANOS  
1980-1987**

AÑO/SEMESTRE	Nº. DE CASOS POR FECHA DE INICIO	Nº. DE CASOS ACUMULADOS
<b>1981</b>		
1er. semestre	1	1
2do. semestre	1	2
<b>1982</b>		
1er. semestre	3	5
2do. semestre	7	12
<b>1983</b>		
1er. semestre	19	30
2do. semestre	15	45
<b>1984</b>		
1er. semestre	18	63
2do. semestre	48	111
<b>1985</b>		
1er. semestre	64	175
2do. semestre	110	285
<b>1986</b>		
1er. semestre	122	407
2do. semestre	235	642
<b>1987</b>		
1er. semestre	182	824
2do. semestre	42	866
<b>TOTAL:</b>	<b>866</b>	

FUENTE: INSTITUCIONES DEL SECTOR SALUD  
HASTA EL 1º DE NOVIEMBRE DE 1987.

**CASOS DE SIDA POR LUGAR DE RESIDENCIA EN ORDEN DESCENDENTE  
ESTADOS UNIDOS MEXICANOS**

Lugar de residencia	No. de casos notificados (Subtotal)	No. de casos Acumulados	Porcentaje
DISTRITO FEDERAL	29	344	41.7
JALISCO	12	115	14.0
COAHUILA	0	53	6.4
NUEVO LEON	10	42	5.0
MEXICO	11	30	3.6
BAJA CALIFORNIA	1	29	3.5
CHIHUAHUA	0	20	2.4
MORELOS	0	18	2.2
MICHOACAN	4	17	2.1
YUCATAN	2	15	1.8
GUERRERO	3	12	1.4
PUEBLA	2	11	1.3
OAXACA	1	10	1.2
VERACRUZ	2	10	1.2
TAMAULIPAS	3	10	1.2
SINALOA	0	9	1.1
SONORA	0	8	1.0
SAN LUIS POTOSI	0	6	0.7
COLIMA	1	6	0.7
AGUASCALIENTES	0	5	0.6
CAMPECHE	0	5	0.6
TABASCO	0	5	0.6
GUANAJUATO	1	5	0.6
CHIAPAS	0	4	0.5
HIDALGO	1	4	0.5
ZACATECAS	0	3	0.4
NAYARIT	1	3	0.4
DURANGO	1	3	0.4
TLAXCALA	0	2	0.3
QUERETARO	0	2	0.3
QUINTANA ROO	1	2	0.3
BAJA CALIFORNIA SUR	0	1	0.1
EXTRANJERO	1	16	1.9
SUBTOTAL	67	625	100.0
SE IGNORA	0	41	
<b>TOTAL</b>	<b>67</b>	<b>666</b>	

FUENTE: INSTITUCIONES DEL SECTOR SALUD.  
HASTA EL PRIMERO DE NOVIEMBRE DE 1987

## CASOS DE SIDA EN MEXICO HASTA EL 1º DE NOVIEMBRE

EDAD Y SEXO					
GRUPO DE EDAD	SEXO		TOTAL	%	RAZON HOMBRE/MUJER
	MASC	FEM			
<18	23	7	30	3.8	3/1
19-24	84	7	91	10.8	12/1
25-44	582	22	604	68.7	26/1
45-64	118	8	126	14.6	23/1
65-más	5	1	6	0.7	5/1
Se ignora	14	-	14	1.6	14/0
<b>TOTAL</b>	<b>824</b>	<b>42</b>	<b>866</b>	<b>100.0</b>	<b>20/1</b>

INSTITUCION		
INSTITUCION	NUMERO DE CASOS	%
SSA	348	40.2
IMSS	394	45.6
ISSSTE	90	10.4
OTRAS	84	9.7
<b>TOTAL</b>	<b>866</b>	<b>100.0</b>

## CASOS DE SIDA EN MEXICO HASTA EL 1º DE NOVIEMBRE

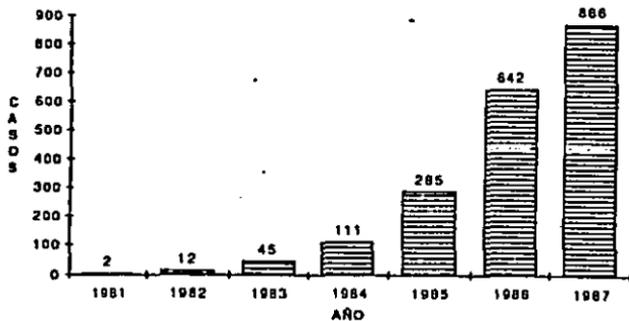
FACTOR DE RIESGO			FACTOR DE RIESGO EN ADULTOS		
FACTOR DE RIESGO	Nº	%	FACTOR DE RIESGO	Nº	%
HOMOSEXUALES MASC.	422	62.3	HOMOSEXUALES MASC.	421	64.6
BISEXUALES MASC.	162	23.9	BISEXUALES MASC.	162	24.6
<b>SUBTOTAL</b>	<b>584</b>	<b>86.2</b>	CONTACTOS HETEROSEXUALES	20	4.3
TRANSFUSION	39	5.6	<b>TRANSMISION SEXUAL</b>	<b>631</b>	<b>82.7</b>
HEMOFILICOS	16	2.4	TRANSFUSION	31	4.6
<b>SUBTOTAL</b>	<b>54</b>	<b>8.2</b>	HEMOFILICOS	7	1.1
DROGADICTOS (L.V.)	2	0.3	DROGADICTOS (L.V.)	3	0.4
CONTACTOS HETEROSEXUALES	28	4.2	<b>TRANSMISION SANGUINEA</b>	<b>61</b>	<b>8.2</b>
PERINATALES	8	1.2	<b>SUBTOTAL</b>	<b>682</b>	<b>100.0 (77.8)</b>
<b>SUBTOTAL</b>	<b>327</b>	<b>100.0 (28.2)</b>	NO DOCUMENTADO	168	(21.4)
NO DOCUMENTADO	169	(21.6)	<b>TOTAL</b>	<b>850</b>	<b>(100.0)</b>
<b>TOTAL</b>	<b>628</b>	<b>(100.0)</b>			

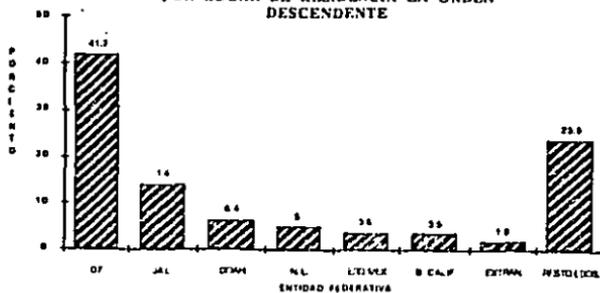
FACTOR DE RIESGO EN CASOS PEDIATRICOS			ESTADO ACTUAL		
FACTOR DE RIESGO	Nº	%	EVOLUCION	Nº	%
HEMOFILICOS	0	0.0	DEFUNCION	248	37.2
TRANSFUSION	0	0.0	VIVOS (SEQUIENTO)	419	62.8
<b>TRANSMISION SANGUINEA</b>	<b>18</b>	<b>29.5</b>	<b>SUBTOTAL</b>	<b>667</b>	<b>100.0</b>
HOMOSEXUAL MASC.	1	3.3	SE IGNORA	199	
HETEROSEXUAL FEM.	1	3.3	<b>TOTAL</b>	<b>866</b>	
<b>TRANSMISION SEXUAL</b>	<b>2</b>	<b>3.3</b>			
PERINATAL	6	10.0			
NO DOCUMENTADO	4	6.7			
<b>TOTAL</b>	<b>20</b>	<b>100.0</b>			

## CASOS DE SIDA EN MEXICO HASTA EL 1º DE NOVIEMBRE

### POR FECHA DE INICIO ACUMULADOS



### POR LUGAR DE RESIDENCIA EN ORDEN DESCENDENTE



## CASOS DE SIDA EN MEXICO HASTA EL 1º DE NOVIEMBRE

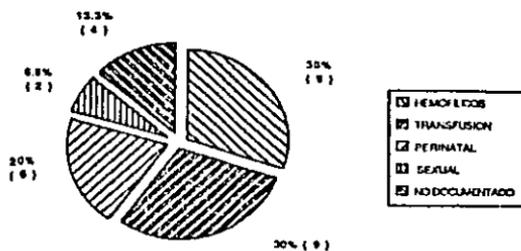
POR FACTOR DE RIESGO EN ADULTOS



HOMOSEXUAL M.  
  HOMOSEXUAL M.  
  HETEROSEX.  
  TRANSF.  
  HEMOFILIC.  
  DROGAS (IV.)

NO SE HA DOCUMENTADO EL FACTOR DE RIESGO EN 188 CASOS

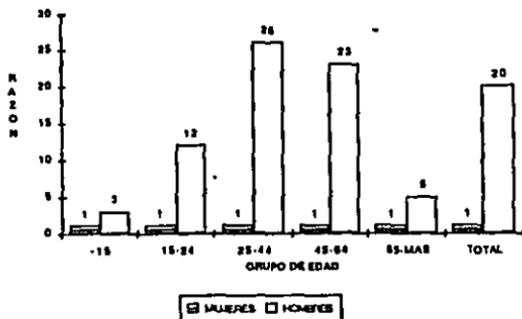
POR FACTOR DE RIESGO PEDIATRICOS



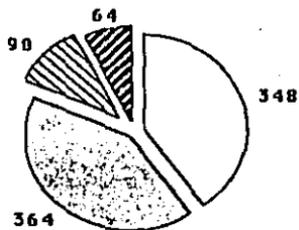
HEMOFILIC.  
 TRANSFUSION  
 PERINATAL  
 SEXUAL  
 NO DOCUMENTADO

## CASOS DE SIDA EN MEXICO HASTA EL 1º DE NOVIEMBRE

POR RAZON HOMBRE/MUJER Y POR GRUPOS DE EDAD



POR INSTITUCION NOTIFICANTE



TOTAL DE CASOS NOTIFICADOS BMS

## D E F I N I C I O N

Con fines de vigilancia epidemiológica se adoptarán -- dos definiciones de casos de SIDA que serán mutuamente ex cluyentes. La primera es una adaptación de la definición propuesta por los Centros de Control de Enfermedades de -- los Estados Unidos de Norteamérica,<sup>39</sup> la cual ha probado ser precisa, consistente en su interpretación y específica, pero que requiere de recursos tecnológicos que están disponibles en un número limitado de instituciones hospitalarias en nuestro país. La segunda es una adaptación de la definición recomendada por la Organización Mundial de la Salud para los países cuyos recursos diagnósticos son limitados<sup>8</sup> y que se consideró se adecúa a la infraestructura disponible en la mayoría de las instituciones de segundo y tercer nivel nacionales.

## 1.- DEFINICION PROPUESTA POR LOS C.D.C.

Se considerará caso de SIDA la presentación en un paciente de alguna infección oportunista o neoplasia sugestiva de inmunodeficiencia celular diagnosticada en forma confiable y en quien se haya descartado alguna otra enfermedad subyacente (como desnutrición grave, tuberculosis o cáncer). Estas enfermedades incluyen: neumonía por Pneumo cystis, herpes simple mucocutáneo diseminado de más de 5 semanas de duración, enterocolitis por Cryptosporidium de

más de 4 semanas de duración, esofagitis por *Candida albicans*, citomegalovirus o herpes simple, leucoencefalopatía multifocal progresiva, neumonía, meningitis o encefalitis por uno o más de los siguientes: *Aspergillus*, *C. albicans*, *Cryptococcus neoformans*, citomegalovirus, *Nocardia*, *Strongyloides*, *Toxoplasma gondii*, *Zygomycosis* o micobacterias atípicas; sarcoma de Kaposi (en pacientes menores de 60 años), y linfoma primario de sistema nervioso central.<sup>8,39</sup>

En niños se consideran los mismos criterios que en los adultos debiéndose descartar las siguientes condiciones:

A. INFECCIONES CONGENITAS:

1. *T. gondii* en pacientes menores de 1 mes.
2. Herpes simple en pacientes menores de 1 mes.
3. Citomegalovirus en pacientes menores de 6 meses.

B. CONDICIONES ESPECIFICAS:

1. Inmunodeficiencias primarias (inmunodeficiencia combinada grave, síndrome de DiGeorge, -- síndrome de Wiskott-Aldrich, ataxia-telangiectasia, enfermedad injerto contra huésped, neutropenia, anomalía funcional de neutrófilos agamaglobulinemia o hipogamaglobulinemia con IgM elevada).
2. Inmunodeficiencia secundaria asociada a inmunoterapia supresora, padecimiento linforreticular maligno o desnutrición.

En ausencia de alguna de las infecciones oportunistas mencionadas anteriormente se considerará caso al paciente que tenga una prueba serológica o virológica positiva para VIH y alguna de las siguientes:

- 1.- Histoplasmosis diseminada (no confinada a pulmones o ganglios linfáticos) diagnosticada mediante cultivo, hig tología o detección de antígeno);
- 2.- Isosporidiasis, que produzca diarrea crónica (de duración mayor a un mes), diagnosticada mediante histolo gía o microscopía en heces;
- 3.- Candidiasis bronquial o pulmonar, diagnosticada me diante microscopía o por la presencia de placas blanquecinas características en la mucosa bronquial (no excl sivamente mediante cultivo);
- 4.- Infección por bacilos ácido alcohol resistentes en dos o más órganos;
- 5.- Bacteremia recurrente por Salmonella no typhi;
- 6.- Linfoma no Hodgkin (difuso, indiferenciado) de células B o de fenotipo inmunológico desconocido, diagnosticado mediante biopsia;
- 7.- Sarcoma de Kaposi, histológicamente confirmado, en mayores de 60 años al momento del diagnóstico;
- 8.- Paciente pediátrico (menor de 13 años) que presente neumonitis linfomatosa intersticial crónica confirmada histológicamente.

Se excluirán como casos aquellos pacientes que ten gan serología negativa para anticuerpos anti-VIH, no ten gan ninguna otra prueba para VIH positiva y no tengan dis minución del número de linfocitos T-cooperadores o un

cociente disminuido de linfocitos T-cooperadores/linfocitos T supresores<sup>8,39</sup>

## 2.- DEFINICION RECOMENDADA POR LA O.M.S.

En caso de no contar con los medios para diagnosticar ninguna de las anteriores se considerará caso de SIDA pediátrico en un niño que presenta cuando menos dos de los siguientes signos mayores asociados con dos de los signos menores en ausencia de causas conocidas de inmunodeficiencia tales como cáncer, desnutrición severa u otras y tiene serología positiva para VIH (corroborada mediante prueba confirmatoria).

### SIGNOS MAYORES

- A. Pérdida de peso o desarrollo anormalmente lento.
- B. Diarrea crónica de duración mayor de un mes.
- C. Fiebre prolongada de duración mayor de un mes.

### SIGNOS MENORES

- A. Linfadenopatía generalizada.
- B. Candidiasis orofaríngea.
- C. Infecciones comunes repetidas (otitis, faringitis etc).
- D. Tos persistente por más de un mes.
- E. Dermatitis generalizada.
- F. Infección materna por VIH confirmada.

## R E T R O V I R U S   H U M A N O S

Los retrovirus fueron identificados como agentes infecciosos a principios del siglo veinte. Inicialmente -- fueron descritos como agentes etiológicos de algunas leucemias y sarcomas en pollos. Desde entonces se han identificado como la causa de muchos otros padecimientos en una amplia variedad de animales.<sup>7,9,17</sup>

### I. CRONOLOGIA:

No fue sino hasta 1980 que se logró aislar el retrovirus responsable de una enfermedad humana: un tipo poco frecuente de leucemia de células-T. Este retrovirus humano fue denominado virus linfotrófico de células-T humanas tipo 1 (HTLV-1) y es el agente causal de la leucemia de células-T de adultos (LCTA) común en ciertos lugares del mundo. Posteriormente se aisló un virus distinto, -- aunque relacionado al HTLV-1 de una persona con otro tipo de leucemia (leucemia de células "peludas" o retículo endoteliosis leucémica) denominándosele HTLV-II. El VIH (inicialmente LAV, HTLV-III, o ARV) fue el tercer tipo -- de retrovirus aislado de pacientes con SIDA.<sup>7,9,17</sup>

Este virus fue aislado por primera vez en 1983 en -- Francia por el grupo de Luc Montagnier del Instituto Pasteur y en 1984 por el equipo del Dr. Gallo en el Instituto Nacional del Cáncer en Estados Unidos.

Una vez desarrollada la metodología para cultivar el VIH, se empezó a aislar el virus de pacientes con SIDA -- y de portadores sanos en diversos países del mundo. Los

virus aislados en Africa, América o Europa mostraban propiedades biológicas y serológicas indistinguibles lo que indicaba que, a pesar de presentar una alta variabilidad genética, poseían regiones antigénicas altamente conservadas y podían considerarse como diferentes aislados del mismo virus. Sin embargo, algunos pacientes del Africa Occidental con SIDA, resultaron repetidamente negativos a pruebas de detección de anticuerpos contra el VIH. Este hecho hizo sospechar la existencia de otros retrovirus productores de inmunodeficiencia.<sup>7,9,17</sup>

Por otra parte, en 1985 Essex y Kanki aislaron en el mono verde africano, en una zona que incluía gran parte del Africa Occidental, un virus emparentado con el VIH, denominándolo virus linfotrópico T de simios tipo III -- (STLV-III AGM) Los monos de los que se aisló no presentaban ninguna patología. Posteriormente se describió un virus muy relacionado que producía un cuadro parecido al SIDA en macacos en cautiverio denominándosele STLV-III - MAG.<sup>7</sup>

En 1986 Kanki y cols, aislaron en Africa Occidental otro virus, el HTLV-IV, emparentado con el STLV-III pero en sujetos humanos sanos. En esta misma región africana, un grupo francés del Instituto Pasteur descubrió otros virus muy parecido al HTLV-IV pero que sí producía deficiencia inmunológica, denominándolo LAV-2. Por último, un grupo de investigadores suecos aisló otro virus productor de inmunodeficiencia humana, también en Africa Occidental, al que llamó SBL-6669. En el cuadro 1 se muestra el orden cronológico del aislamiento de los retrovi-

CUADRO 1

ORDEN CRONOLOGICO DEL AISLAMIENTO DE LOS RETROVIRUS HUMANOS Y DE ALGUNOS RETROVIRUS RELACIONADOS.

AÑO	DENOMINACION DEL VIRUS	FUENTE DE OBTENCION	LUGAR	PATOLOGIA ASOCIADA	REFERENCIA
1980	HTLV-I	HOMBRE	EUA	LEUCEMIA DE CELULAS T DE ADULTO	Polesz BJ, et al. (2)
1982	HTLV-II	HOMBRE	EUA	LEUCEMIA DE CELULAS T DE ADULTO	Kalyanaraman, et al.(3)
1983 1984	LAV HTLV-III ARV VIH-1	HOMBRE	FRANCIA EUA	SIDA OPS	Bane - Sinoussi et al. (4) Popovic M. et al. (5) Levy J.A et al. (14)
1985	STLV-IIIAGM	MONO VERDE AFRICANO	AFRICA OCCIDENTAL	NINGUNA	Kanki PJ. et al. (7)
1985	STLV-IIIAGC	MACACOS EN CAUTIVERIO	AFRICA OCCIDENTAL	CUADRO PARECIDO AL SIDA	Daniel MD, et al. (8)
1986	HTLV-IV (¿?)	HOMBRE	AFRICA OCCIDENTAL	NINGUNA	Kanki PJ et al. (9)
1986	LAV-2 VIH-2	HOMBRE	AFRICA OCCIDENTAL	NINGUNA	CLAVEL F. et al. (5)
1987	SBL-6669 VIH-2	HOMBRE	AFRICA	SIDA OCCIDENTAL	Albert J, et al. (10)

rus mencionados. 7,9,17

## II. IMPLICACIONES RESPECTO AL ORIGEN:

El origen de los retrovirus humanos aun no ha sido aclarado. La hipótesis que a la fecha sustenta un mayor número de evidencias experimentales y epidemiológicas, plantea como origen de todos los retrovirus al Continente Africano, a partir del cual se diseminó al resto del mundo por movimientos migratorios. El HTLV-I y el HTLV-II probablemente pasaron de algunos monos a seres humanos residentes en Africa Central, directa o indirectamente hace ya muchos siglos. La prevalencia de la infección en esa región y la inducción de linfomas en monos con un virus muy parecido al HTLV-I, el STLV-I apoyan esta hipótesis.<sup>14,15</sup> Las evidencias que sustentan el origen africano del VIH-I son las siguientes: 1) se han encontrado pruebas serológicas positivas para VIH-I en sueros congelados, de zonas muy restringidas del continente, que datan de los años cincuentas; 2) se han obtenido aislamientos de virus muy relacionados en simios (STLV-III); 3) el patrón epidemiológico es distinto al del resto del mundo. (Las evidencias epidemiológicas indican que la transmisión tiene un mayor tiempo de evolución y está más difundida, por lo que es predominantemente heterosexual y perinatal y 4) en Africa se han aislado otros retrovirus humanos similares productores de SIDA (VIH-2). Para tratar de dilucidar el origen del virus, es importante considerar factores sociales, como por ejemplo algunos movimientos migratorios que debieron contribuir a

difundir el virus en este continente.<sup>14,15</sup> Con el aislamiento del HTLV-III, que resultó estar más emparentado con el HTLV-IV y el VIH-2 que éstos con el VIH-I, se ha planteado una posible secuencia evolutiva, en donde el HTLV-IV y el VIH-2 serían los "eslabones perdidos".<sup>14,15</sup>

### III. CARACTERISTICAS DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA.

#### a.- Características estructurales:

El virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) pertenece a la subfamilia de los Retrovirus, que forman un eslabón entre los ARN-virus y los ADN-virus.<sup>14</sup>

El flujo de la información genética, usualmente va de ADN a ARN y de ahí a proteínas. Por invertir este flujo de información, un grupo de virus recibe el nombre de retrovirus. Los retrovirus almacenan su información genética en el ARN y poseen una enzima, la transcriptasa-reversa, que les permite sintetizar ADN viral, el cual se integra a los cromosomas de las células (provirus retroviral integrado) para servir en el futuro como base de la replicación viral.<sup>14</sup>

Los retrovirus se clasifican en endógenos y exógenos. Los endógenos se transmiten de padres a hijos a través de las células germinales, no provocan enfermedad alguna y parecen participar en las funciones normales de las células. Los retrovirus exógenos se transmiten de humano a humano por contacto sexual o por la sangre y sus derivados. No se conoce su reservorio natural y consta de 3

subfamilias: Oncornavirus, Lentivirus y Spumavirus. Los Oncornavirus atacan a los linfocitos T, poseen acción -- transformante celular a corto plazo y sus principales integrantes son el HTLV-I y el HTLV-II, responsables de -- la leucemia de células T y de la reticuloendoteliosis leucémica de células T (antes leucemia de células "peludas") respectivamente. Los Lentivirus atacan fundamen-- talmente a las células inmunológicas (linfocitos T-coope-- radores y células del sistema fagocítico mononuclear -- (SPM) a las cuales destruyen, conduciendo con ello al -- SIDA; pertenecen a este grupo el VIH-I y el VIH-2.<sup>14</sup>

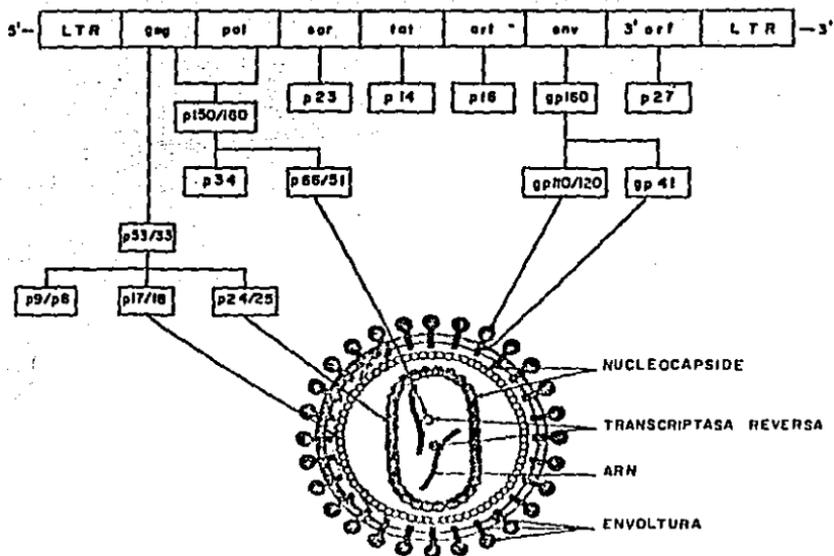
Los retrovirus, una vez que convierten su información genética, ARN en ADN, se integran al genoma de la célula a la que infectan, denominándose entonces provirus.<sup>14</sup>

El provirus del VIH integrado a los cromosomas de la célula infectada posee 3 grupos de genes: estructurales reguladores y con acción desconocida. Los genes estruc-- turales son: "gag", "pol" y "env"; los genes reguladores son: "LTR", "tat" y "art", y los genes con función desco-- nocida son: "sor" y "3'orf".<sup>14</sup>

La estructura genética del VIH (Figura 1, Cuadro 2) -- es completamente nueva y distinta a los otros retrovirus pues posee una región central "sor" que separa los genes "pol" y "env"; además el "env", que codifica las proteí-- nas de la envoltura, es mayor que en el resto de los re-- trovirus.<sup>14</sup>

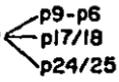
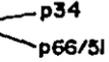
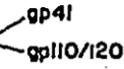
El "gag" sintetiza una poliproteína p53/55 que da lu-- gar a tres proteínas maduras que forman la nucleocápside.

FIGURA 1



REPRESENTACION ESQUEMATICA DEL VIH Y DE SU ESTRUCTURA GENETICA.

**ESTRUCTURA GENETICA DEL VIH**

GENES	SIGNIFICADO	MARCADORES
LTR	Long Terminal Repeat Secuencia Repetida de Terminación Larga	
gag	Group Specific Core Antigens Antígenos de Nucleocápside Grupo Específicos	p53/55 
pol	DNA Polymerase Polimerasa de ADN (Transcriptasa Inversa)	p160 
src	Short Open Reading Frame Secuencia Corta de Inicio de Lectura	p23
env	Envelope Envoltura	gp160 
tat	Transactivator Transactivador	p14
art(TRS)	Anti-Repression Transactivator Transactivador Anti-represivo	p16
3'orf	3' Open Reading Frame Secuencia de Inicio de la Lectura 3'	p27

Es altamente inmunogénica y hasta el 50% de los pacientes presentan anticuerpos contra ella.<sup>14</sup>

El gen "pol" codifica la transcriptasa-reversa junto con el "gag". Juntos codifican primero un precursor de 160 KDaltons que debe ser procesado para dar la enzima activa (p66/51). La polimerasa codificada por este gen tiene 3 dominios funcionales conservados en todas las secuencias analizadas hasta el momento en los distintos retrovirus, ya que sus funciones son cruciales para la replicación viral. Estas secuencias han permitido elaborar un árbol filogenético para los retrovirus.<sup>14</sup>

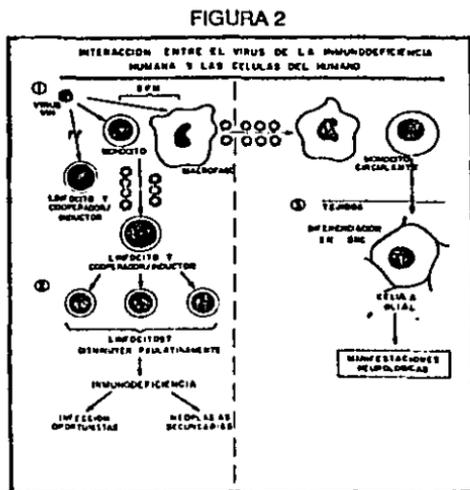
El "env" codifica la síntesis de las glicoproteínas de la membrana de la envoltura del virus: gp41, que ocupa todo el espesor de la membrana de la envoltura y gp 110/120, que se localiza en el exterior de la misma. Este gen tiene secuencias hipervariables.<sup>14</sup>

La gp 110/120 es la glicoproteína responsable de que el VIH reconozca y se adhiera exclusivamente a células portadoras del marcador biológico T4 (CD4) presente en los linfocitos T cooperadores/efectores y en las células del SPM.<sup>14</sup>

Los genes reguladores controlan la actividad genética viral al indicar el sitio de inicio y de terminación de la lectura (función del LTR) y son encargados de activar desactivar y determinar la cantidad de proteínas virales que se van a sintetizar (funciones del "tat" y del "art").

b.- Características de la Interacción Virus-Huésped:

Todavía no se conoce con precisión lo que ocurre cuando el virus penetra en el organismo de un individuo, ni cuáles son las células que primero se infectan. Es muy posible que esté varíe dependiendo de la vía de entrada del virus (si penetra directamente al torrente circulatorio como en las transfusiones sanguíneas, o si lo hace a través de las mucosas). En la figura 2 se muestra un esquema de lo que parece ocurrir una vez que el virus ha ingresado al organismo:



1) Las células del SFM (macrófagos fijos en tejidos, libres o monocitos circulantes), serían las primeras en afectarse. Estas células poseen la molécula receptora - CD4 y son más abundantes que los linfocitos T. No se sa

be si en esta primera etapa también puedan infectarse -- los linfocitos T, ya que las probabilidades de contacto con el virus deben ser más reducidas.<sup>14</sup>

2) La progenie viral replicada en estas células, ahora mucho más abundante, infectaría otras células del SPM y linfocitos T-cooperadores y efectores. La disminución progresiva de estos linfocitos determinará la inmunodeficiencia celular característica de los pacientes con SIDA desarrollándose entonces la enfermedad.<sup>14</sup>

3) Las células del SPM infectadas, en particular los monocitos, se distribuirían por todo el organismo diferenciándose en los diferentes macrófagos tisulares. Al llegar al sistema nervioso central, se convertirían en las células de la microglia infectándose posteriormente otras células de sostén, determinando las manifestaciones neurológicas que se observan en algunos pacientes.<sup>14</sup>

La interacción virus-célula huésped se puede resumir de la siguiente manera:

1) Reconocimiento: El virus reconoce a la molécula -- CD4, a través de la glicoproteína gp 110/120.

2) Adherencia. El VIH se adhiere a la membrana de la célula en una unión de tipo receptor-ligando.

3) Entrada. Una vez adherido el virus penetra por un mecanismo de endocitosis mediada por receptores al interior de la célula huésped.

4) Activación de la enzima transcriptasa reversa. La enzima se activa y transcribe la información de su ARN -- en ADN de doble cadena.

5) Integración del ADN viral. El ADN viral se integra al genoma de la célula huésped, quedando entonces como provirus. Este provirus puede permanecer latente por mucho tiempo.

6) Transcripción y traducción del ADN viral. El ADN viral es transcrito por la maquinaria celular formando ARNm viral. Este ARN, mediante complejos mecanismos de regulación, será procesado para la traducción y síntesis de proteínas virales, o bien para los nuevos viriones.

7) Ensamblaje. Las proteínas y el ARN viral se ensamblan utilizando la parte interna de la membrana celular.

8) Salida. La salida de nuevos viriones ocurre por gemación. La membrana celular envuelve a las proteínas y al ARN viral, quedando libres los viriones en el exterior celular.<sup>14</sup>

Falta mucho por conocer sobre la interacción virus-huésped en lo que a aspectos moleculares se refiere. Sin embargo, en unos cuantos años lo que hemos aprendido sobre este nuevo agente patógeno, permite empezar a comprender la patogenia del SIDA. La estructura peculiar de la cápside, extraordinariamente rica en transcriptasa reversa e integrasa, probablemente lo haga más resistente a la inactivación. Si ésto fuera cierto, dicha estructura podría jugar un papel importante en la transmisión de la enfermedad.<sup>14</sup> El VIH sólo ataca aquellas células que poseen el marcador biológico CD4 en su superficie, que como ya se mencionó son principalmente los linfocitos T cooperadores/efectores y las células del SPM. Como el número de marcadores CD4 es muy variable y depende de --

ciertos cofactores, la acción de estos cofactores contribuye a regular la susceptibilidad que tienen las células de un individuo de ser atacadas por el VIH. Estos cofactores aún no se conocen bien. Sin embargo, todo parece indicar que entre ellos se encuentran los siguientes agentes infecciosos: Citomegalovirus, Herpes virus simple tipos 1 y 2, Epstein-Barr virus y virus de la hepatitis B.<sup>14</sup> El provirus integrado a los cromosomas de la célula infectada puede permanecer latente, silencioso, durante un tiempo variable hasta que algún cofactor lo active y se inicie con ello la replicación viral. Entonces el individuo pasa de la fase de latencia (portador asintomático) a la fase clínica de complejo relacionado a SIDA o al SIDA. Aún no se conocen los cofactores que activan el provirus latente induciendo la multiplicación viral, pero existe evidencia epidemiológica y clínica que indica que los virus antes citados son capaces de lograrlo.<sup>14</sup> En vista de que tanto estos virus como el VIH pueden transmitirse de la misma manera (contacto sexual), esto podría explicar la razón por la cual la promiscuidad sexual constituye un factor de riesgo para adquirir el SIDA.<sup>14</sup> La infección de las células del SPM probablemente explica la localización del virus en el recto, la vagina y la orofaringe y también pudiera ser la vía de entrada al sistema nervioso central.<sup>14</sup>

## CLASIFICACION DE LA INFECCION POR EL VIRUS DE LA INMUNO DEFICIENCIA HUMANA (VIH)

Se ha observado en los centros que atienden a niños infectados por VIH y que cursan con manifestaciones clínicas, que aproximadamente la mitad cumplen con los criterios que establece la definición propuesta por los Centros de Control de Enfermedades. Por esta razón se convocó a una reunión de expertos para definir un sistema de clasificación de infecciones por VIH en niños menores de 13 años.<sup>2,11,16,17,25,39</sup>

### A. Menores de 15 meses con infección perinatal:

Se considerará evidencia de infección por VIH alguna de las tres situaciones siguientes:

- 1) Identificación del virus en sangre o tejidos.
- 2) Demostración de los tres criterios siguientes:
  - a. Prueba positiva de detección de anticuerpos confirmada.
  - b. Evidencia de inmunodeficiencia tanto humoral como celular (niveles de inmunoglobulinas elevados, número absoluto de linfocitos T4 disminuido, linfopenia absoluta, disminución del cociente T4/T8).
  - c. Sintomatología (que se enlista más adelante en el rubro P2).
- 3) Criterios suficientes para considerarlo como caso en la definición de los centros de Control de Enfermedades.

Aquellos pacientes menores de 15 meses y expuestos -- por vía perinatal que no cumplan con los requisitos previos se consideraran con infección indeterminada. Deberán mantenerse en observación con medición periódica de anticuerpos. Es poco probable que estén infectados aquellos niños que se vuelvan seronegativos, o se encuentren negativos en los cultivos de sangre y tejidos que se -- practiquen y continúen sin alteraciones clínicas como -- de laboratorio relacionadas a la infección por VIH

B. Niños mayores de 15 meses expuestos por vía perinatal y niños expuestos por otras vías:

Se considerará evidencia de infección por VIH alguna de las tres situaciones siguientes:

- 1) Identificación del virus en sangre o tejidos.
- 2) Prueba positiva de detección de anticuerpos confirmada (independientemente de los hallazgos de laboratorio y clínicos).
- 3) Criterios suficientes para considerarlo como caso en la definición de los centros de Control de Enfermedades.

Estas definiciones son aplicables para los menores de -- 13 años. Aquellos sujetos mayores se clasificarán de acuerdo al sistema recomendado para adultos.<sup>2,11,16,17,25</sup>

**SISTEMA DE CLASIFICACION:**

Aquellos niños con evidencia de infección se considerarán en dos grupos dependiendo de la presencia de sintomatología. En caso de que remitiera ésta, no se considera la posibilidad de reclasificarlos en el grupo de asintomáticos.<sup>39</sup>

Clase P-0. Infección indeterminada. Se incluyen aquí -- aquellos niños expuestos por vía perinatal que tienen -- anticuerpos para VIH pero que no cumplen con los requisitos mencionados previamente.

Clase P-1. Infección asintomática. Incluye a aquellos -- pacientes que cumplen los criterios mencionados anteriormente para considerarlos como infectados pero que -- se encuentran sin datos clínicos.

Se les puede clasificar de acuerdo a pruebas inmunológicas. Estas pruebas deben incluir medición cuantitativa de inmunoglobulinas, citología hemática completa -- con cuenta diferencial de linfocitos y cuantificación -- de subgrupos de linfocitos T. Las pruebas funcionales -- de linfocitos (estimulación con mitógenos) si bien pueden encontrarse anormales, son pruebas menos específicas que el análisis de subgrupos de linfocitos.

Subclase A. Función inmunológica normal. Incluye aquellos pacientes con las pruebas mencionadas dentro de valores normales.

Subclase B. Función inmunológica anormal. Incluye aquellos pacientes con alguna alteración de laboratorio en los exámenes mencionados (como hipergammaglobulinemia, --

disminución en linfocitos T4, cociente T4/T8 disminuido linfopenia absoluta). Deben excluirse otras causas de anormalidad.

Subclase C. No examinados. Incluye a los pacientes a los que no se les practicaron estos exámenes o se hicieron en forma incompleta.

Clase P-2. Infección sintomática. Incluye a los pacientes con evidencia de infección por VIH con sintomatología o anormalidades a la exploración física, habiéndose excluido otras causas que pudieran explicar estas alteraciones. Un paciente puede incluirse en más de una subclase de las que se consideran a continuación.

Subclase A. Hallazgos inespecíficos. Se consideran en este rubro aquellos niños que presenten dos o más de las siguientes anormalidades y que persistan por más de dos meses: fiebre, pérdida de peso de más del 10% o desarrollo anormalmente lento, hepatomegalia, esplenomegalia, linfadenopatía generalizada (ganglios linfáticos mayores de 0.5 cm, presentes en dos o más sitios, considerando los bilaterales como un solo sitio), parotiditis y diarrea (tres o más evacuaciones líquidas por día) que sea persistente o recurrente (definido como dos o más episodios diarréicos acompañados de deshidratación en el lapso de dos meses).

Subclase B. Enfermedad neurológica progresiva. Incluye aquellos niños con dos o más de los siguientes hallazgos progresivos: 1) Pérdida de progresos ya realizados o de la habilidad intelectual; 2) Crecimiento cerebral deficiente (microcefalia adquirida y/o atrofia cerebral

demostrada en tomografía axial computada o resonancia magnética o 3) Déficit motor progresivo y simétrico manifestado por dos o más de los siguientes hallazgos: paresia, tono anormal, reflejos anormales, ataxia o alteraciones de la marcha.

Subclase C. Neumonitis intersticial linfoide. Incluye a aquellos niños con neumonitis confirmada histológicamente, caracterizada por infiltración intersticial y peribronquiolar de linfocitos y células plasmáticas sin identificación del patógeno o en ausencia de diagnóstico histológico, demostración radiológica de neumonitis, -- caracterizada por infiltrados reticulonodulares bilaterales con o sin crecimientos de anglios hiliares presentes por un periodo mínimo de 2 meses y que no haya respondido a terapéutica antimicrobiana específica. Deben excluirse otras causas de infiltrados intersticiales como tuberculosis, neumonía por PNEUMOCYSTIS CARINII Citomegalovirus u otras infecciones virales o parasitarias.

Subclase D. Infecciones secundarias. Se incluyen aquellos niños con infecciones secundarias a la inmunodeficiencia producida por la infección con VIH.

Categoría D-1. Incluye a los pacientes con alguna infección considerada por la definición del CDC: neumonía -- por Penumocystis carinii; criptosporidiasis crónica; toxoplasmosis diseminada de inicio posterior al mes de vida; estrongiloidosis extraintestinal; isosporiasis crónica; candidiasis (esofágica, bronquial o pulmonar); --

criptococosis extrapulmonar; histoplasmosis diseminada infección por micobacterias no localizada a piel, extrapulmonar o diseminada (cualquier especie diferente a lepras); infección por citomegalovirus de inicio posterior al mes de vida; herpes simple mucocutáneo o diseminado de inicio después del mes de vida, coccidioidomicosis extrapulmonar o diseminado, nocardiosis y leucoencefalopatía multifocal progresiva.

Categoría D-2. Incluye a aquellos pacientes con infecciones bacterianas no explicadas, recurrentes, graves (dos o más en un periodo de dos años) incluyendo sepsis meningitis, neumonía o abscesos de órganos internos, o de infecciones de huesos o articulaciones.

Categoría D-3. Incluye pacientes con otras enfermedades infecciosas incluyendo candidiasis oral que persista -- por 2 meses o más, dos o más episodios de estomatitis -- por herpes en un año o infección por herpes zoster que afecta varios dermatomas o diseminada.

Subclase E. Cánceres Secundarios:

Categoría E-1. Incluye aquellos considerados en la definición de los centros de Control de Enfermedades: Sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgkin de células B, linfoma cerebral primario.

Categoría E-2. Incluye aquellos pacientes con neoplasias probablemente relacionadas a infección por VIH.

Subclase F. Otras enfermedades. Incluye a aquellos pacientes con padecimiento posiblemente relacionado a infección por VIH y que no se hayan considerado en los rubros previos como serían hepatitis, cardiopatía, nefro-

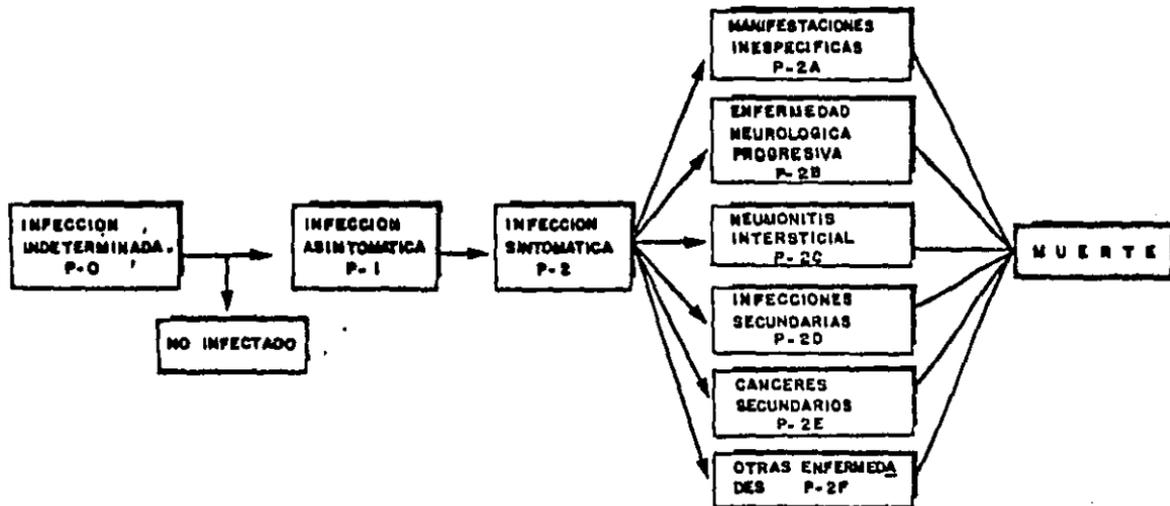
patía, anormalidades hematológicas (anemia, trombocitopenia) y padecimientos dermatológicos.

El desarrollo de pruebas diagnósticas (cultivo, detección de antígeno, medición de inmunoglobulina M) permitirán definir mejor el estado de infectado. El diagnóstico de infección perinatal en menores de 15 meses es difícil (la presencia de anticuerpos transmitidos — en forma pasiva por la madre complica el diagnóstico), — en aquellos niños asintomáticos sin anormalidades inmunológicas, la única forma es a través de cultivos virales o detección de antígeno. Su negatividad no es diagnóstica ya que estas pruebas son poco sensibles en la actualidad. No se ha definido si los niveles de anticuerpos decrecen con el paso del tiempo, dato que se ha utilizado en otras infecciones perinatales para definir estado de infectado<sup>39</sup>.

Es importante evaluar el estado de los padres cuando se diagnostica un niño infectado ya que frecuentemente es el niño el primero en volverse sintomático. En esta situación deberán investigarse los factores de riesgo — y realizar exámenes de detección en los padres. En el caso de que la madre sea seropositiva deberán investigarse otros hermanos con el fin de descartar otros casos de transmisión perinatal que pudieran haber ocurrido. La identificación de otros miembros infectados de la familia permitirá proporcionar atención médica y orientación en cuanto a medidas preventivas<sup>39</sup>.

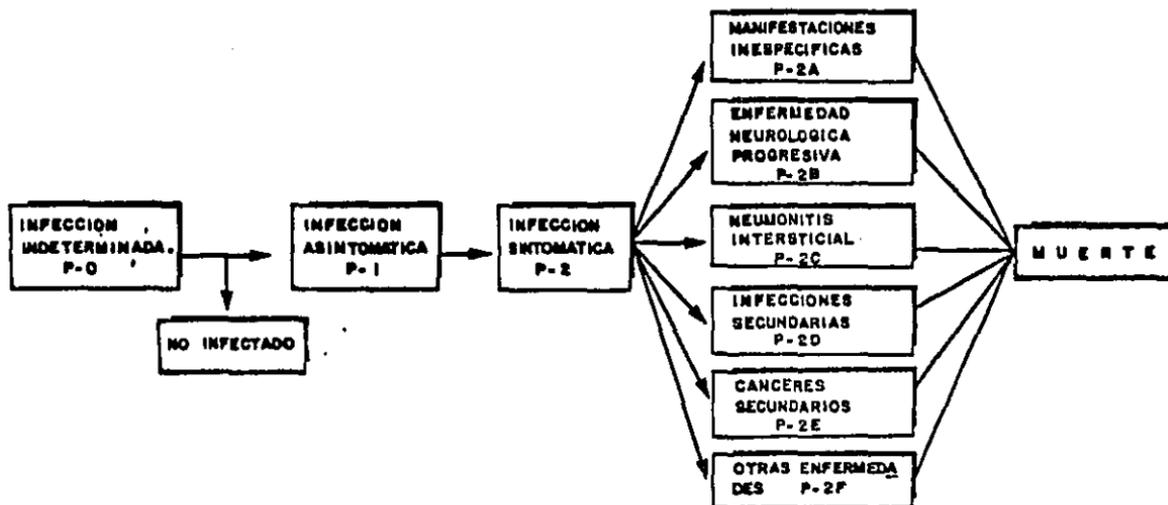
# ESPECTRO DE LA INFECCION POR VIH EN POBLACION PEDIATRICA

36



# ESPECTRO DE LA INFECCION POR VIH EN POBLACION PEDIATRICA

36



## M E C A N I S M O S   D E   T R A N S M I S I O N

Existen en general, tres modos bien establecidos de transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana -- (VIH) : a) a través de la sangre, b) por vía sexual y - c) transmisión perinatal. 3,13,18,25,43,44,45,47,48,49,50

### I. TRANSMISION PERINATAL DEL VIH

De los mecanismos de transmisión para la infección - por el VIH, el de transmisión perinatal tiene particu-- lar importancia debido al grupo de edad que afecta y a que es un indicador indirecto de la transmisión hetero-- sexual, que ha llegado a constituir un problema de sa-- lud materno-infantil en algunas regiones de Africa. Dag de que se empezaron a reportar los primeros casos en -- lactantes, hijos de madres seropositivas, se despertó - un enorme interés por definir el riesgo que representa-- ba este tipo de transmisión y sus factores asociados.

Se acepta que la transmisión del VIH de una madre a su producto, puede ocurrir por tres mecanismos distin-- tos: 1) por vía transplacentaria; 2) durante el parto y 3) durante el post-parto a través de la leche materna.

1.- La vía de transmisión transplacentaria se sospe-- chó desde que se empezaron a reportar los primeros ca-- sos en lactantes debido al período relativamente corto en que algunos de ellos desarrollaban SIDA, y al repor-- te de casos de niños infectados que presentaban una apa

riencia dismórfica característica, que hacía sospechar la transmisión temprana in utero. Sprecher y colaboradores demostraron infección por VIH en líquido amniótico y tejidos en un feto de 15 semanas de gestación.<sup>3,49</sup>

2.- Durante el parto, al existir contacto de la sangre materna con la del niño, puede ocurrir transmisión del VIH. Este mecanismo es difícil de comprobar, ya que la transmisión puede haber ocurrido antes, a través de la placenta.<sup>3,13,43,44,47,48,49</sup>

3.- Referente a la transmisión post-parto, el primer informe en que se formuló la hipótesis de transmisión a través de leche materna fue publicado en 1985 por Ziegler y cols. Se trató de un niño obtenido a través de cesárea, durante la cual la madre fue transfundida. El niño fue alimentado al seno durante 6 semanas. Un mes y medio después presentó dermatitis atópica y detención del crecimiento: a los 13 meses de edad, anemia ferropriva y linfadenopatía inguinal, axilar y cervical. Tanto la madre como el niño resultaron positivos para anticuerpos anti-VIH por pruebas de ELISA, inmunofluorescencia y radio-inmuno-precipitación. Trece meses después el donador desarrolló SIDA. Dado que la madre fue transfundida después del nacimiento del niño los autores sugieren que se infectó a través de la leche materna. --- Asimismo el primer reporte del aislamiento del virus en leche humana se publicó en 1985 y cada vez existen más evidencias que documentan esta vía de transmisión.<sup>3,13</sup>

## II. TRANSMISION DEL SIDA POR SANGRE Y HEMODERIVADOS

Desde el año de 1982 había suficientes evidencias epidemiológicas para suponer que el SIDA esra causado -- por un agente infeccioso de transmisión sanguínea y sexual. Los servicios de Salud Pública de los Estados Uni dos, aceptaron esta hipótesis y en 1983 recomendaron -- que las personas pertenecientes a alguno de los grupos de riesgo para desarrollar SIDA, deberían abstenerse de donar sangre o plasma. Estos grupos plenamente caracte rizados son: hombres homosexuales o bisexuales, adictos a drogas intravenosas, pacientes con hemofilia, prosti tutas y personas que han tenido contacto sexual con --- miembros de estos grupos. En 1984 se identificó el VIH. En 1985 se contó con técnicas comerciales para detectar anticuerpos contra este virus por análisis inmunoenzimá tico (ELISA); a partir de esa fecha en Estados Unidos y países Europeos se inició la detección de anticuerpos -- contra el virus del SIDA en todos los donadores de san gre u hemoderivados. 9,18,26,27,30,31,32,33,34,35,36,38

Estos programas de detección, permitieron eliminar las unidades de sangre y plasma contaminadas e interrumpir la transmisión por éste mecanismo. Asi mismo se estable cieron recomendaciones para el tratamiento de los hemo derivados, como la pasteurización del factor VIII y IX.

Con el objeto de prevenir la transmisión del SIDA a través de productos sanguíneos en México, desde media-- dos de 1986 se determinaron los siguientes lineamientos:

a) Toda persona con anticuerpos contra el VIH, aún sin .

manifestaciones de la enfermedad, deberá considerarse infectada e infectante, b) La prueba de detección de Anti-VIH positiva por la técnica de ELISA es criterio suficiente para eliminar la unidad de sangre o plasma que resulte positiva, c) se implementó la notificación obligatoria de los donadores seropositivos, para identificarlos plenamente y llevar a cabo las medidas necesarias para evitar que continúen donando sangre o sus productos. La frecuencia asociada a transfusión sanguínea en los casos de SIDA informados es de 4.8% en la República Mexicana, mientras que en los EUA es de 2.7%. Por lo tanto el eliminar el riesgo de transmisión a través de sangre y hemoderivados puede tener un mayor impacto en nuestro medio sobre la prevención de nuevos casos de SIDA.<sup>9</sup>

## A S P E C T O S   I N M U N I T A R I O S

La evaluación detallada de la función inmunitaria en los pacientes con SIDA muestra bastantes anomalías inmunitarias importantes. Todas parecen ocurrir secundariamente a la destrucción por VIH de subconjuntos de células T auxiliares, y los múltiples efectos profundos sobre el sistema inmunitario. Las anomalías de los linfocitos T abarcan: 1) menor cantidad de linfocitos T auxiliares, 2) menor proporción entre los linfocitos T supresores y los auxiliares ( menor de 1), 3) mayores valores de timosina alfa-1, 4) concentraciones crónicamente elevadas de alfa-interferón, sin reacción apropiada a nuevos estímulos, 5) poca o nula producción de gama-interferón, 6) menor actividad citotóxica de los linfocitos T, 7) funciones anormales de los linfocitos T --- auxiliares, con función celular supresora normal, y 8) anergia cutánea. Las anomalías de los linfocitos B comprenden: 1) aumentos policlonales en las inmunoglobulinas, 2) incapacidad de reaccionar de manera específica a los nuevos antígenos dependientes de las células B -- para estimular la síntesis de inmunoglobulinas específicas, 3) disminución de la capacidad de reacción a los mitógenos dependientes de los linfocitos T, 4) deficiencia en la reacción del anticuerpo IgM normal, y 5) concentraciones elevadas de los complejos inmunitarios.

Los estudios hechos en lactantes y niños con SIDA -- muestran: 1) linfopenia en casi 20% de los casos, con trombocitopenia en alrededor de 40%; 2) elevaciones cuantitativas de las inmunoglobulinas séricas de por lo menos dos clases presentes en al menos 75%; 3) proporciones de subpoblaciones de linfocitos T, entre auxiliares T4 y supresores T8, menores o iguales a 1 en 80 a 85%; 4) reacción alterada de los anticuerpos específicos a la inmunización en más de 90%; y 5) resultados serológicos positivos para el citomegalovirus, el virus ---- Epstein-Barr, y el de la hepatitis B en más de 90% de los casos.<sup>17,23,25,</sup>

**PRUEBAS DE LABORATORIO PARA LA DETECCION DE INFECCION  
POR VIH :**

El desarrollo de tecnología para el estudio del SIDA ha permitido determinar la presencia de anticuerpos contra el virus de la inmunodeficiencia humana. Dentro de estas pruebas se cuenta con métodos de detección y confirmación, tanto por la técnica de ELISA como por la de Inmunoelctrotransferencia (Western-Blot).<sup>9,14</sup>

La prueba de detección o tamizaje, utiliza antígeno obtenido a partir del cultivo del virus en células H-9; la sensibilidad reportada es superior al 97% y la especificidad al 99%. Las pruebas falsas positivas obtenidas, se han explicado por la detección de anticuerpos en contra de componentes antigénicos presentes en las células empleadas para el cultivo viral o contra el complejo proteico HLA-DR4.<sup>9.14</sup>

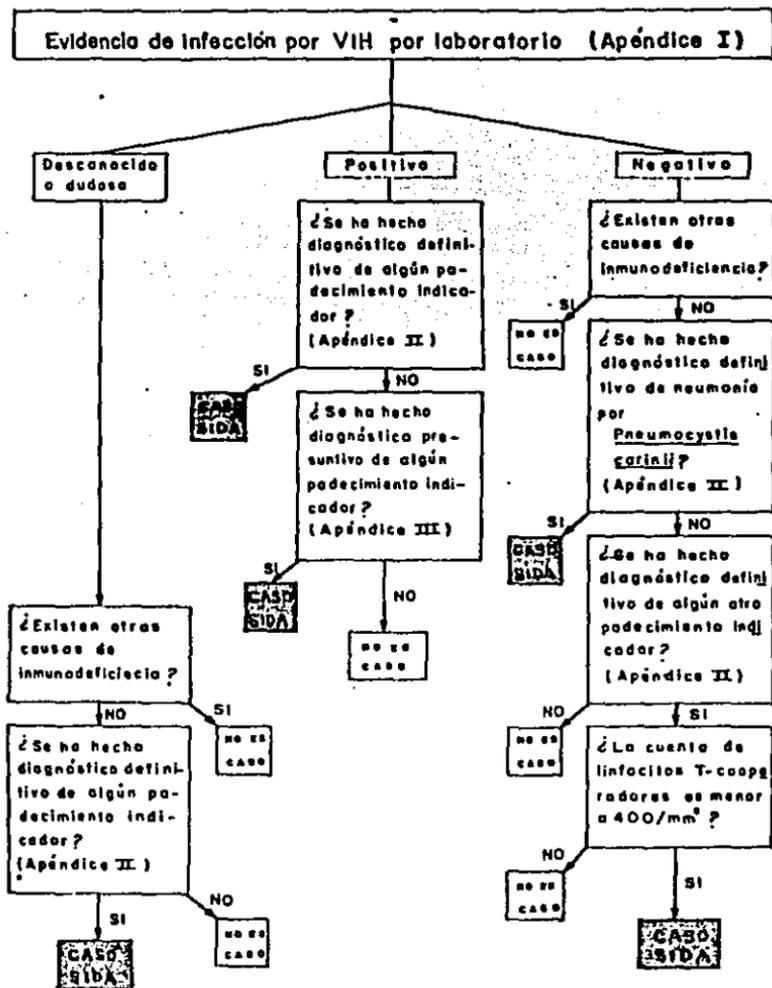
Las pruebas confirmatorias actualmente disponibles son dos: 1) la técnica de ELISA, que mediante ingeniería genética, a partir de DNA recombinante en E. Coli obtiene las proteínas virales (antígeno) tanto centrales --- ( p-24) como las glicoproteínas de la envoltura (gp-41) detecta los anticuerpos contra estas estructuras; 2) la técnica de Inmunoelctrotransferencia, emplea un papel donde se ha corrido una suspensión pura del virus, mediante electroforesis. En este caso se buscan las bandas de precipitación, indicadoras de una reacción al complejo antigénico central (p-24) y al complejo anti---

génico de la cubierta (gp-41), esta prueba se reporta positiva, cuando las dos bandas de precipitación se identifican, o cuando una sola banda es repetidamente positiva.<sup>9,14</sup>

La técnica de ELISA debe repetirse cuando el resultado es positivo. Si resulta positiva por segunda ocasión, se realiza la prueba confirmatoria de inmunoelectrotransferencia (Western-Blot) o inmunofluorescencia. Se debe insistir en que las pruebas de detección positivas no son suficientes para considerar a un individuo infectado; por lo que deben realizarse pruebas confirmatorias.<sup>9,14</sup>

La técnica para el cultivo de virus ha sido desarrollada, sin embargo su uso está limitado a estudios de investigación. La detección de antígenos circulantes está empezando a ser utilizada como un marcador adicional en la evaluación de la infección por VIH.<sup>9,14</sup>

FLUJOGRAMA PARA LA DEFINICION EPIDEMIOLOGICA DE CASO DE SIDA DEL CDC  
 ULTIMA VERSION : 1° Septiembre 1987  
 ( MMWR )



## APENDICE II

### METODOS DIAGNOSTICOS DEFINITIVOS DE PADECIMIENTOS CONSIDERADOS COMO INDICADORES DE SIDA

PADECIMIENTOS	METODOS DIAGNOSTICOS DEFINITIVOS
<p>Criptosporidiasis Citomegalovirus Isosporidiasis Sarcoma de Kaposi Linfoma Neumonía linfoidea o hiperplásica Neumonía por <i>Pneumocystis carinii</i> Leucoencefalopatía progresiva multifocal Toxoplasmosis</p>	<p>} } Microscopía (histología o citología)</p>
<p>Candidiasis</p>	<p>} } Endoscopia, autopsia o por microscopía (histología o citología) en un espécimen obtenido de tejidos afectados (raspado de mucosas) no por cultivo</p>
<p>Coccidioidomicosis Criptococosis Herpes Simplex Histoplasmosis</p>	<p>} } Microscopía (histología o citología), cultivo o detección de antígeno en especímenes obtenidos de tejido o fluidos.</p>
<p>Tuberculosis* Otras micobacteriosis* Salmonelosis* Otras infecciones bacterianas</p>	<p>} } Cultivo</p>

\* Excepto cuando la evidencia de la infección por laboratorio es dudosa o desconocida (Ver Flujoograma).

**Encefalopatía por VIH (Demencia)**

Hallazgos clínicos de disfunción cognoscitiva y/o motora que interfiere con la ocupación o actividades cotidianas, o pérdida del desarrollo conductual en niños, con duración de semanas a meses, en ausencia de otro padecimiento que pudiera explicarlo. Los métodos para descartarlo deben incluir examen de líquido cefalorraquídeo (LRC), tomografía axial computarizada (TAC) o autopsia.

**Síndrome de Desgaste por VIH**

Pérdida involuntaria de peso > del 10% más diarrea crónica (por lo menos dos evacuaciones diarreicas al día por más de 30 días) o debilidad crónica y fiebre (de más de 30 días, intermitente o constante) en ausencia de otro padecimiento que pudiera explicar los síntomas (como cáncer, tuberculosis, criptosporidiasis u otras enteritis específicas).

**Para la encefalopatía y el síndrome de desgaste, los métodos diagnósticos descritos no son definitivos, pero son suficientemente rigurosos para propósitos de vigilancia.**

APENDICE III

GUIA PARA EL DIAGNOSTICO PRESUNTIVO DE PADECIMIENTOS CONSIDERADOS  
COMO INDICADORES DE SIDA

PADECIMIENTOS

CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO  
PRESUNTIVO

Candidiasis esofágica

Retinitis por citomegalovirus

Micobacteriosis

Sarcoma de Kaposi

Neumonía intersticial linfoidea

Neumonía por Pneumocystis carinii

Toxoplasmosis cerebral

Criterios clínicos

(Ver MMWR: Revision of the CDC  
Surveillance Case Definition for Acquired  
Immunodeficiency Syndrome. Supplement.  
36: 1S-15S. August 14, 1987.)

## T R A T A M I E N T O

La catástrofe que constituyen las cifras epidémicas del SIDA plantea un enorme problema. Se conocen las --- causas de la enfermedad, cómo se disemina, y cómo prevenirla. Se tienen recursos para combatir algunas de sus complicaciones. Sin embargo, todavía se requieren: 1) - esfuerzos preventivos, educacionales, de disminución de los factores de riesgo, y ante todo, una vacuna; 2) se necesita la quimioterapia contra el virus; y 3) mejo--- res tratamientos para las complicaciones.<sup>25</sup>

### I.- Tácticas terapéuticas y de control para el SIDA:

#### A. Prevención

1. Programas educacionales intensivos para reducir el peligro
  - Relaciones sexuales seguras
  - No compartir agujas
  - Suministro sanguíneo seguro
2. Aplazamiento del embarazo en casos de alto riesgo.
3. Vacuna VIH

#### B. Tratamiento de la infección por VIH: quimioterapia

#### C. Tratamiento de las secuelas de la infección por VIH

1. Reconstitución inmunitaria
  - Transplante de médula osea
  - Transferencia de células inmunitarias competentes

2. Fortalecimiento inmunitario  
Citocinas (interleucina-2 e interferonas).  
Coadyuvantes inmunitarios
3. Tratamiento acometedor de la infección y malignidad
4. Tratamiento nuevo para las infecciones refractarias  
Mycobacterium avium-intracellulare  
CMV  
Criptosporidiosis  
Pneumocystis carinii
5. Profilaxia contra Pneumocystis con trimetropin/SX
6. Inyección de gamaglobulina
  - ¿ Tratamiento de la neumonitis linfocítica intersticial?
  - ¿ Protección contra la septicemia bacteriana y viral?

## II. Medicamentos Antivirales:

Recientemente se ha demostrado el ciclo de replicación del HIV y aventurado los diferentes sitios de acción de antivirales.<sup>12</sup>

**SURAMINA:** Antiparasitario para la tripanosomiasis y oncocercosis; inhibe la actividad de la transcripción reversa del HIV e inhibe la replicación in vitro a concentraciones de 100 mcg/ml. Se ha probado en 97 pacientes sintomáticos con SIDA, utilizando 0.5, 1.0 ó 1.5 g por semana, por seis semanas y después dosis de mantenimiento

to por un año. El 30% de los pacientes estuvieron negativos durante el tratamiento, al suspenderlo volvieron a ser positivos. Ningun paciente mostró normalización inmunológica. No pasa la barrera hematoencefálica, se une fuertemente a las proteínas plasmáticas y tiene una vida media de 40 días; su eliminación es renal lenta. Los fenómenos colaterales son importantes: fiebre, erupción cutánea, neutropenia, trombocitopenia, elevación de creatinina sérica e insuficiencia suprarrenal.

**ANTIMONIOTUNGSTATO (HPA-23).** Considerado como antiviral con actividad contra ARN y ADN, así como protector parcial en el ratón de leucemias, linfomas y ciertos retrovirus murinos. El fármaco actúa como inhibidor competitivo de la cavidad de la transcriptasa reversa a dosis de 30 mcg/ml, y tiene mínima acción en la replicación del VIH. La vida media es muy corta (menos de 20 minutos por vía intravenosa) y los resultados obtenidos con pacientes no demuestran un beneficio significativo.

**FOSFONOFORMATO (PPA).** Se ha utilizado contra virus del catarro común, herpes recurrente labial y genital e infecciones por citomegalovirus en pacientes con inmunodeficiencias. El PPA es un potente inhibidor de la transcriptasa reversa en varios retrovirus de animales a dosis de 100 mcM. Inhibe la transcriptasa reversa del VIH a concentraciones entre 0.1 a 5 mcM, concentraciones que se pueden alcanzar en humanos sin una toxicidad significativa. Los estudios en Europa informan el paso de la barrera hematoencefálica, tiene vida corta y la dosis

debe administrarse en infusión continua a 20 mg/kg en - 24 horas. No se tienen resultados concluyentes<sup>1,12</sup>

**AZIDOTIMIDINA (AZT).** Conocido como compuesto S o BW509U es un análogo de la timidina con actividad en contra de diversos retrovirus. Dentro de las células, la AZT se - convierte por las cinasas celulares en trifosfato de -- AZT, el cual es un potente inhibidor competitivo de la transcriptasa reversa del VIH pero no de la actividad - de la polimerasa celular. Es activa a concentraciones - in vitro de 1-10 mM; está disponible en presentaciones oral y parenteral. La vida media en humanos es de apro- ximadamente una hora; las concentraciones en plasma son en promedio de 5 mM después de una dosis de 5 mg/kg -- vía oral o de 2.5 mg/kg por vía endovenosa. La AZT pene- tra la barrera hematoencefálica; en el LCR tiene activi- dad viroestática.<sup>1,12</sup>

**RIBAVIRIN (VIRAZOLE).** Es un derivado sintético de los - nucleósidos (pyraxomicina), el cual tiene un amplio es- pectro de actividad in vitro en contra de virus con ARN y ADN. El Ribavirin actúa como un análogo de los nucleó- sidos interfiriendo en la etapa de guanilación para la posición 5' (capping) del mRNA del virus. Este fármaco igualmente suprime temporalmente la replicación del VIH a concentraciones de 50-100 mcg/ml. Está disponible pa- su uso por vía oral y parenteral, con una vida media -- aproximada de 24 horas. La vida media en glóbulos rojos es cerca de 40 días. Los estudios en humanos se han rea- lizado con dosis de 1 gr diario por cinco días e inclu- so, en pacientes con cáncer se han utilizado dosis de -

12 g al día. Se ha proporcionado el fármaco a pacientes con SIDA, utilizando la vía oral a dosis que permitieran durante ocho semanas, una concentración plasmática entre 6-15 mcg/ml y niveles 67-115% de los del plasma en el LCR. En siete de nueve pacientes inicialmente positivos para el VIH, se logró negativizarlos durante el tratamiento, sin embargo, en cinco de siete volvió la positividad al discontinuar el medicamento. El medicamento es bien tolerado y ahora se realizan estudios comparativos utilizando Ribavirin contra placebo. El principal efecto adverso es anemia secundaria a hemólisis e inhibición de la síntesis de la hemoglobina.<sup>1,12</sup>

**INTERFERONES.** Se ha evaluado el efecto antiviral del interferón recombinante sobre el VIH. Tomando como modelo la infección murina crónica, los interferones parecen tener su actividad primaria sobre el ensamble y liberación de la partícula madura del virus. En el VIH, inhibe parcialmente la replicación in vitro a concentraciones de 4-64 U/ml y en forma total entre 256 y 1024 U/ml. Estas concentraciones no son tóxicas para las células mononucleares cultivadas in vitro. En la actualidad se están realizando investigaciones con este producto.<sup>1,12</sup>

**Otros Fármacos:** La lista es extensa y aumentará aún más sin embargo, por ahora no se tienen resultados concluyentes con ninguno de ellos que permita tomar decisiones concretas.<sup>1,12</sup>

## PRONOSTICO

Hasta la fecha, el SIDA es incurable.<sup>1,25</sup>

Con una tasa de letalidad en el 80% de los casos a los dos años del diagnóstico.<sup>1,25</sup>

## CONCLUSION

Aún cuando las medidas de control hasta ahora empleadas han sido de utilidad, no han sido suficientes para contener la diseminación del SIDA.<sup>1</sup>

Es poco probable que antes de 1990 haya disponible en un sentido general una vacuna o tratamiento para limitar sustancialmente la transmisión.<sup>1,25</sup>

Lo anterior hace indispensable regular la diseminación mediante la educación y la disminución de los factores de riesgo, para contener esta infección viral ya muy diseminada. A largo plazo, la producción de una vacuna eficaz será crítica para controlar la infección por el VIH.<sup>25</sup>

La situación del SIDA en el país, nos prepara aún -- sorpresas, ya que el ritmo de crecimiento de casos, -- bien podría estabilizarse el número de niños afectados o bien, de comprobarse que la fuente prioritaria para -- México es la transfusión sanguínea, no sería difícil esperar que en los próximos cuatro a seis meses, se duplicará la población de niños afectados.<sup>4</sup>

## DESCRIPCION DEL CASO :

Másculino de 3 años 5 meses, que ingresa al departamento de Pediatría del Hospital General Regional, I.M.S.S - Puebla, Pue. con los siguientes antecedentes: Padre de 24 años, aparentemente sano. Madre de 22 años, aparentemente sana. Niegan toxicomanías, transfusionales y con hábitos sexuales de la pareja al parecer normales.

Antecedentes de gesta I, obtenido por operación cesárea por presentar distocia de contracción, con signos de asfixia perinatal y de dificultad respiratoria por aspiración de líquido amniótico, por lo que ameritó internamiento durante dos meses en el Centro Médico Nacional, cursando durante su estancia intrahospitalaria con cuadro enteral, que fué manejado con cambios de fórmulas incluso con alimentación parenteral. Durante su estancia en dicho hospital fué transfundido con sangre y hemoderivados en varias ocasiones. Reiniciándose su alimentación con fórmula de pollo por 3 meses, posteriormente soya por 2 meses y leche entera hasta antes de su ingreso. Ablactación a los 5 meses a base de verduras, pollo, frutas. Inmunizaciones incompletas. Desarrollo psicomotor retrasado. Como otros antecedentes de importancia tenemos; cuadros frecuentes de vías aéreas superiores y otitis media crónica desde hace 1 año, manejada por el servicio de Otorrinolaringología.

Su padecimiento de 20 días de evolución antes de su ingreso, caracterizado por evacuaciones líquidas, con

moco y rasgos de sangre, en número de 3 a 4 en 24 horas fiebre intermitente, acompañada de calosfrío, irritable y anorexia. Este cuadro se controló extrahospitalariamente en su unidad de medicina familiar con metronidazol, kaolín-pectina y sueros de rehidratación oral. Sin mostrar mejoría, con persistencia de su cuadro enteral y pérdida de peso, por lo que madre decide traerlo al Instituto.

El examen físico de ingreso reportó: peso 12 Kg, --- temperatura 37.5°C, FC 100, FR: 25, T/A: 90/60. Sus condiciones generales regulares, conciente, irritable al manejo, con estado de hidratación conservado, pálido, fondo de ojo normal, hiperemia faríngea, con placas --- blanquecinas múltiples. Otoscopia d racha con escasa se secreción purulenta. Adenopatías submaxilares. Campos pulmonares bien ventilados. Precordio normal. Abdomen no --- distendido, blando, sin visceromegalias. Hiperperistaltismo. La exploración neurológica es normal.

Se realizaron a su ingreso estudios, obteniendo: --- BH: Hb 8.8, leucocitos 5000/mm<sup>3</sup>, linfocitos 33%, monocitos 3%, segmentados 62%, bandas 1%. EGO: normal, amiba en fresco; negativo, moco fecal: mononucleares 30%, --- PMN 70%, coproparasitoscópico negativo, el pH, y azúcares en heces normales. Giardia en moco duodenal negativo.

Durante su estancia intrahospitalaria ( 2 meses), --- se observó deterioró progresivo de las condiciones del paciente y persistencia del cuadro enteral, a pesar de

cambios de fórmulas (soya, fórmula de pollo, vivonex).-- Solicitándose nuevos estudios, obteniendo: BH: Hb 8.4 - Leucocitos 5,800/mm<sup>3</sup>, Linfocitos 21%, Segmentados 75% - bandas 3%. química sanguínea : glucosa 110, Urea 21, --- creatinina 0.5, Electrolitos; Na 134 mEq/L, K 2.9 mEq/L Cloro 93 mEq/L. PPH: normales. Rx de torax normal. Cultivo de líquido duodenal positivo a Pseudomona aeruginosa.

Por lo anterior se cataloga como diarrea prolongada y s. de sobrecrecimiento bacteriano, iniciándose nutrición parenteral total y manejo antimicrobiano específico. Los cultivos tomados a todos niveles, reportaron posteriormente : Hemocultivo, coprocultivo, urocultivo y -cultivo de secreción ótica, positividad a un sólo germen aislando Pseudomona aeruginosa.

Se inicia manejo con cefalosporina de tercera generación (Ceftazidime).

Dado el antecedente de transfusión sanguínea , la -- persistencia de la diarrea, la pérdida de peso y el deterioro progresivo en las condiciones del paciente se -- solicita determinación serológica para la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, reportándose -- positividad en tres determinaciones, así como prueba -- confirmatoria (Western-Blot) positiva.

Observándose, a pesar del tratamiento con soporte nutricional (NPT), antimicrobianos, antimicóticos, agrava-- miento de su estado, con manifestaciones clínicas de --

septicemia, y súbitamente deterioro en su estado neurológico (LCR normal), sangrado de tubo digestivo (paraclínicos compatibles con GID) y paro cardiorrespiratorio irreversible.

Los diagnósticos finales fueron: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, Diarrea crónica, Síndrome de sobrecrecimiento bacteriano, Septicemia por *Pseudomona aeruginosa*, GID.

No fue autorizada la necropsia por los padres.

#### A N A L I S I S   D E L   C A S O :

De acuerdo a la definición de casos, propuesta por la OMS<sup>39</sup>, éste paciente llenaba los requisitos, ya que presentaba dos signos mayores, como fué la pérdida de peso del 10% o más y diarrea crónica con duración mayor de un mes; y dos signos menores (candidiasis orofaríngea y cuadros repetitivos de rino-faringitis y otitis). Además de tener serología positiva para VIH con técnica de ELISA y prueba confirmatoria.

Pertenecía a la Clase P-2 Subclase A, de acuerdo a la clasificación propuesta por la OMS<sup>39</sup>; es decir pacientes con infección sintomática y con hallazgos inespecíficos.

El mecanismo de transmisión involucrado probablemente fue transfusional, ya que se tenía antecedentes de transfusiones sanguíneas y hemoderivados. Además de que no tenía factores de riesgo y sus padres fueron seronegativos a VIH. El periodo de latencia para éste paciente fué de dos años, que concuerda con lo reportado en la literatura.

Las infecciones bacterianas comunes suceden con frecuencia en el SIDA pediátrico y dan cuenta de morbilidad y mortalidad importantes, que incluyen: otitis media, neumonía e infección gramnegativa<sup>25</sup>. Como en el caso citado, que desarrollo septicemia por *Pseudomona aeruginosa* lo cual es secundario a las profundas alteraciones inmunológicas propias de esta patología.

No fué posible hacer, mas estudios de índole inmunitario o bacteriológica por carecer de la infraestructura necesaria para su realización.

## B I B L I O G R A F I A

1. Calderón JE, Solórzano SF: EL SIDA: Problema prioritario de salud. Bol Med Hosp Infant Mex 1987; Mayo 44 : 247-253.
2. Basza MA, Góngora RA: Infección por el virus de inmunodeficiencia humana: en niños: definición y clasificación del problema. Bol Med Hosp Infant Mex 1988; Enero 45: 53-54.
3. Calderón JE, José MV: Transmisión perinatal del SIDA Bol Med Hosp Infant Mex 1988; Enero 45: 55-56.
4. Nasrallah E: El síndrome de inmunodeficiencia adquirida en la población pediátrica. Bol Med Hosp Infant Mex 1988; Enero 45: 57-58.
5. Valencia MP y col: Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en niños mexicanos. Bol Med Hosp Infant Mex 1988; Abril 45: 211-217.
6. Loredo AA y col: SIDA: comportamiento clínico de la enfermedad en lactantes. Bol Med Hosp Infant Mex 1988 Abril 45: 245-251.
7. Valencia MP y col: El diagnóstico de SIDA en la edad pediátrica. Bol Med Hosp Infant Mex 1988; Septiembre 45: 553-554.
8. Dirección General de Epidemiología: Publicación del CONASIDA. México: Secretaría de Salud, 1987; Año 1 -- Vol 1, Marzo.

9. Dirección General de Epidemiología: Publicación del -  
CONASIDA. México: Secretaría de Salud, 1987; Año 1 -  
Vol 2, Abril.
10. Dirección General de Epidemiología: Publicación del -  
CONASIDA. México: Secretaría de Salud, 1987; Año 1 -  
Vol 3, Mayo.
11. Dirección General de Epidemiología: Publicación del -  
CONASIDA. México: Secretaría de Salud, 1987; Año 1 -  
Vol 5, Julio.
12. Dirección General de Epidemiología: Publicación del -  
CONASIDA. México: Secretaría de Salud, 1987; Año 1 -  
Vol 6, Agosto.
13. Dirección General de Epidemiología: Publicación del -  
CONASIDA. México: Secretaría de Salud, 1987; Año 1 -  
Vol 8, Octubre.
14. Dirección General de Epidemiología: Publicación del -  
CONASIDA. México: Secretaría de Salud, 1987; Año 1 -  
Vol 7, Septiembre.
15. Dirección General de Epidemiología: Publicación del -  
CONASIDA. México: Secretaría de Salud, 1987; Año 1 -  
Vol 9, Noviembre.
16. OPS: Pautas de la OPS en relación con el síndrome de  
inmunodeficiencia adquirida. Bol Of Sanit Panam 1986;  
101 (4), 385-397.
17. Miles SA: Diagnosis and Staging of HIV Infection.  
AFP 1988; 38:248-256.
18. Corrigan JJ y col: AIDS in the Transfused Patient. AJDC  
1987; 141: 194-198.

19. Pifer LL y col: PNEUMOCYSTIS CARINII Serologic Study in Pediatric Acquired Immunodeficiency Syndrome. AJDC 1988; 142: 36-39.
20. Brown IK y col: AIDS Education in the Schools: Pediatrics. 1988; 27: 311-316.
21. Krener PG: Impact of the Diagnosis of AIDS on Hospital Care of an Infant. Pediatrics. 1987; 26:30-34.
22. Fischl MA y col: Evaluation of Heterosexual Partners, Children, and Household Contacts of Adults With AIDS. JAMA. 1987; 257: 640-644.
23. Lang W y col: Clinical, Immunologic, and Serologic Findings in Men at Risk for Acquired Immunodeficiency Syndrome. JAMA. 1987; 257: 326-330.
24. Winkelstein W y col: Sexual Practices and Risk of Infection by the Human Immunodeficiency Virus. JAMA -- 1987; 257: 321-325.
25. Barbour SD: Síndrome de inmunodeficiencia adquirida - en la niñez. Clin Pediatr Nort Am 1987; 1 :273-297.
26. Kashiwagi S y col: Prevalence of human immunodeficiency virus (HIV) infection among hemophiliacs in Fukuoka, Japan. Microbiol Immunol 1988;32(8):851-5.
27. Williams MD y col: A prospective study of HIV-infected haemophilic boys and the prognostic significance of immune and haematological abnormalities. Thromb - Haemost 1988 Aug 30; 60(1):97-101.
28. Epidemiology, clinical features, and prognostic factors of paediatric HIV infection. Italian Multicentre Study. Lancet 1988 Nov 5;2(8619):1043-6.

29. Waters BG y col: The psychosocial consequences of childhood infection with human immunodeficiency virus  
Med J Aust 1988 Aug 15;149(4):198-202.
30. Ujhelyi E y col: Prevalence of HIV-antibodies in patients with haemophilia in Hungary. Haematologia 1988 21(2):83-9.
31. Ouattara SA y col: Blood transfusions and HIV infections (HIV1, HIV2/LAV2) in Ivory Coast. J Trop Med Hyg 1988 Aug;91(4):212-5.
32. Colebunders R y col: Acute HIV illness following blood transfusion in three African children. Aids 1988 Apr ; 2(2):125-7.
33. Daul CB y col: Human immunodeficiency virus infection in hemophiliac patients. Am J Med 1988 May;84(5): 801-9.
34. Berglund O y col: HIV transmission by blood transfusions in Stockholm 1979-1985. Aids 1988 Feb;2(1):51-4
35. Manconi PE y col: Human immunodeficiency virus infection in multi-transfused patients with thalassaemia major. Eur J Pediatr 1988 Apr; 147(3):304-7 .
36. Desposito F y col: Blood product acquired HIV infection in children. Pediatr Ann 1988 May; 17(5):341-5.
37. Medley GF y col: The distribution of the incubation period for the acquired immunodeficiency syndrome. Proc R Soc Lond (Biol) 1988 Apr 22;233(1272);367-77.
38. Lepage P y col: Nosocomial transmission of HIV in Africa: what tribute is paid to contaminated blood transfusions and medical injections?. Infect Control Hosp Epid 1988 May;9(5):200-3.

39. Centers for Disease Control: Classification system - for human immunodeficiency virus (HIV) infection in - children under 13 years of age. MMWR 1987;36:225-230.
40. Anónimo: El SIDA: Una crisis de salud pública, 1987 Serie L, No.6. Popul Rev (L), No.6, 1987.
41. Pérez LF, Morán MA, Santos JI: SIDA en población pediátrica, presentación del primer caso en México. Bol Med Hosp Infant Mex 1986; 43:729.
42. Boletín Mensual Sector Salud México, SIDA: 1988; 1-2 220-230.
43. Friedland GH y col: Transmission of the human immunodeficiency virus. N Engl J Med 1987; 317: 1125-1135.
44. Pyun KH y col: Perinatal infection with human immunodeficiency virus. N Engl J Med 1987; 317: 611-614.
45. Ziegler JB y col: Postnatal transmission of AIDS - associated retrovirus from mother to infant. Lancet 1985; 1: 896-898.
46. Strunin L, Hingson R. Acquired immunodeficiency syndrome and adolescents: Knowledge, beliefs, attitudes and behaviors. Pediatrics 1987;79:825-8.
47. Harnish, DG y col: Early detection of HIV infection - in a newborn. N. Eng. J. Med. 1987; 316(5): 272-273.
48. Di Maria y col: Transplacental transmission of human immunodeficiency virus. Lancet 1986;8500:215-216.
49. Blanche, S y col: Longitudinal study of 18 children - with perinatal LAV/HTLV III infection: Attempt at -- prognostic evaluation. J. Pediatr. 1986 109(6): 965-970.
50. Scott, G.B y col Mothers of infant with acquired --- immunodeficiency syndrome. Evidence for both symptomatic and asymptomatic carriers. JAMA. 1985; 253: -- 363-366.