

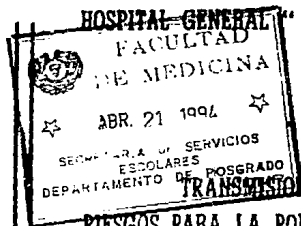
42
2eje.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO"



ISSSTE

TRANSMISION PERINATAL DE HIV:
RIESGOS PARA LA POBLACION MEDICA Y PARAMEDICA

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Titulo de:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA
MEDICA

P r e s e n t a :

DR. ARTURO FLORES HERNANDEZ



ISSSTE

México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1994



Universidad Nacional
Autónoma de México

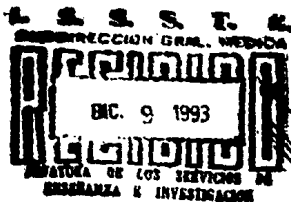


UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

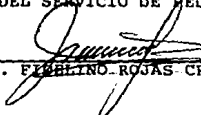
DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.



JEFE DEL SERVICIO DE PEDIATRIA


DR. EZEQUIEL ROJAS CRUZ.

PROFESOR TITULAR DEL CURSO


DR. HERBERT LOPEZ GONZALEZ.

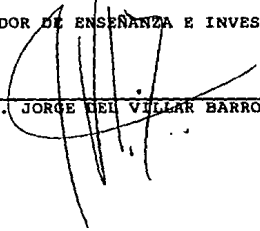
COORDINADOR DE ENSEÑANZA DE PEDIATRIA


DRA. MA. ESTHER GONZALEZ MUÑOZ.

ASESOR DE TESIS


DR. JOSE LUIS GARCIA LOPEZ.

COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION


DR. JORGE DEL VILLAR BARRO.

H.S.S.T.R.
SUBDIRECCION MEDICA
HOSPITAL GENERAL
DR. DARIO FERNANDEZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA

A MI MADRE:

Con todo mi amor, devoción, respeto
Y como ejemplo de superación constante
Por su confianza y ayuda desinteresada
durante toda mi preparación profesional.

A AVRIL:

Por ser la razón de mi vida.
Y por haberle restado tiempo en sus
juegos, esparcimiento y compañía
durante mi formación profesional.

A MARIA EUGENIA:

Por su apoyo moral en todos los tiempos
difíciles, por su confianza y compañía.

A MIS HERMANOS:

Por su comprensión, ayuda constante
en cada momento de mi vida.

A MIS FAMILIARES NIÑOS:

Por su pureza, por su sonrisa,
por encontrarse en la etapa más hermosa
de la vida.

A TODOS LOS NIÑOS DEL MUNDO:

Por su dolor, su sonrisa, su niñez.
Y a "Chary" por su inocencia.

CONTENIDO

	pág.
RESUMEN.....	1
SUMMARY.....	2
INTRODUCCION.....	3
MATERIAL Y METODOS.....	14
RESULTADOS.....	16
GRAFICAS.....	17
ANALISIS.....	20
CONCLUSIONES.....	21
BIBLIOGRAFIA.....	22

RESUMEN

El presente estudio fue desarrollado en forma prospectiva en el Hospital General "Dario Fernandez Fierro, del ISSSTE, en México, D.F..

Se realizo en forma conjunta con el laboratorio clínico y el servicio de Pediatría del mismo Hospital.

Se estudiaron 314 pacientes los cuales corresponden a 157 mujeres gestantes que ingresaron al hospital para atención obstetrica y 157 recién nacidos, hijos de dichas mujeres que nacieron durante el periodo de septiembre de 1992 a julio de 1993.

Se incluyeron a todas las pacientes que no formaban parte de la población considerada como de alto riesgo, a las cuales se tomaron muestras de sangre periférica a la paciente gestante y sangre del cordón umbilical al recién nacido.

Las muestras se procesaron un día posterior a la toma del producto, se utilizó un equipo comercial: Vironostika anti HIV Uniform Organon Teknika.

El equipo comercial utiliza un método de ELISA competitiva.

En los resultados obtenidos se encontraron a tres pacientes con ELISA positivas las cuales no fue posible realizarles la prueba confirmatoria con el método de Western-Blot.

Tambien se detectaron 17 pacientes dentro del rango positivo debil que al repetir la prueba resultaron negativas.

Se llevo a cabo la comparación de los resultados obtenidos con las estadísticas nacionales.

Aunque los resultados no fueron los esperados esto no asegura que el personal médico y de enfermería no tienen riesgos de poder contraer la infección.

SUMMARY

The present research took place in a prospective way at the Hospital General "DR. Dario Fernandez Fierro" from ISSSTE at Mexico city.

Was developed joining together with the laboratory and the pediatrics service of the same hospital. A total of 314 patients were studied from which 157 were pregnant women who entrance in to the hospital to obstetric attention and the other were 157 new born from this pregnant women during the noted period of time.

The criterion of inclusion was to be a part of the population of low risk. To all of them we had taken blood samples from the mother and from the new born from the umbilical cord.

The blood samples were procesated a day after the samples were taken. We used a commercial equipment (vironostika anti-HIV Uni form organon teknika).

This method is a variable way of competitive ELISA. From the results we concluded that 3 patients were positive, but unfourtunately we we could not take samples to confirm this result whit the western - blot test.

We also detected 17 patient who in the first round resulted with positive results but when we repited the process it become negative.

We compared our results with the national stadistics and no matter that our results were not completed satisfied, this does not mean that nursery and medical personnel were of low risk ofcontracted the disease.

INTRODUCCION

El síndrome de inmunodeficiencia (SIDA) fue descrito originalmente en homosexuales y en otros grupos llamados de alto riesgo, como los hemofílicos y drogadictos, sin embargo estudios actuales, han demostrado un hecho interesante:

La disminución de nuevos casos en los grupos de homosexuales y el incremento de nuevos casos en los grupos de drogadictos, bisexuales y por último en niños, de madres que han tenido contacto con individuos infectados.

En los pacientes pediátricos tiene una intensa relación con factores específicos de riesgo, como abuso de fármacos intravenosos en madres de lactantes afectados, lactantes hijos de madres de grupos étnicos específicos, lactantes que reciben transfusiones de sangre de donadores que sufren este síndrome y lactantes que reciben múltiples transfusiones y/o sus productos. Con esta información es factible ubicar que los mecanismos de transmisión pediátrica son en dos formas:

-La transmisión vertical entre madre e hijo (perinatal).

-La transmisión vinculada con transfusión sanguínea y/o sus productos.(28).

TRANSMISION PERINATAL

Durante la gestación, el virus puede cruzar la placenta y ello, según se ha demostrado, ocurre en algunos casos y puede suceder al inicio de ésta, pero también se ha demostrado que el niño puede infectarse durante el parto, por el contacto con la sangre y los líquidos corporales de su madre.(19).

Los datos de transmisión transplacentaria se confirma con el aislamiento del virus en tejidos de fetos, incluso desde las 16 semanas de gestación. también se ha comprobado en niños que nacieron por cesárea y que no estuvieron en contacto con las secreciones vaginales durante el parto. (10).

Una posibilidad de transmisión que debe tomarse en cuenta es posterior al parto, por medio de la leche materna.(43).

En apoyo de tal mecanismo como riesgo potencial se ha señalado el caso de un niño que nació por cesárea de una mujer que recibió sangre contaminada con HIV, después de haber nacido su hijo, el pequeño mostró seroconversión y el único factor identificable de contacto había sido la leche materna que ingirió.(22)

Hasta el momento se desconoce la cifra exacta de transmisión de la madre infectada al hijo, ya que existen ciertos obstáculos, como son:

El largo período de incubación de la enfermedad y la dificultad para realizar el diagnóstico en el primer año de vida.

El número de niños infectados en fase perinatal depende del número de mujeres infectadas que han dado a luz.

Sin embargo todos los estudios se encaminan a la detección de madres dentro de los grupos considerados de alto riesgo, pero en la actualidad no existen estudios en pacientes clínicamente sanas, embarazadas, que posiblemente han tenido contacto con personas infectadas, además que presumiblemente ignoran su estado de infección.

En 1982 se notificó el primer caso de infección por HIV adquirido en fase perinatal, a partir de entonces el número de casos notificados se ha incrementado rápidamente. En E.U.A. hasta diciembre de 1989 se habían notificado 1614 casos de SIDA adquirido en fase perinatal por lo que éste constituye un problema de salud pública de enormes dimensiones para todo el personal que cuidan la salud de los niños, más aún no se cuenta todavía con un método sencillo y sensible para detectar el virus o sus productos para el diagnóstico en niños menores de 15 meses.

Existen dos problemas importantes que han entorpecido la valoración de la extensión completa por la infección por HIV en niños.

El anticuerpo contra HIV no es un indicador diagnóstico que señale la infección verdadera en niños menores de 15 meses, pero si marca una pauta que nos indica exposición a HIV en neonatos; ésta es una situación particularmente confusa cuando nace el hijo de una madre infectada ya que no se ha dilucidado el por qué una fracción de hijos de madres infectadas se infecta y otra porción no.

Se ha señalado casos de gemelos monocigotos en que solo uno de ellos mostró la infección.

El anticuerpo a HIV es transferido pasivamente al neonato en casi todos los productos de madres seropositivas. Sin embargo, muchos de ellos no están realmente infectados. En éstos niños no infectados con el tiempo disminuye el nivel de anticuerpos.

Se ha sugerido una duración media de seropositividad de 10 meses, con una duración máxima de 15 meses en niños que después resultaron no estar infectados.

De los niños que se vuelven seronegativos, 75% lo hacen en el término del primer año de vida.

Han habido algunos estudios de niños que mostraron seronegatividad pero que más tarde tuvieron síntomas de infección por HIV (4), lo que hace destacar la dificultad para identificar la infección activa, por medio de los marcadores serológicos disponibles.

Otra dificultad para identificar a niños con infección por HIV ha sido el problema de no observar todo el espectro de la enfermedad por dicho virus en niños.

Los criterios iniciales de la CDC (Centers for disease control), eran muy restrictivos y rígidos por lo que muy pocos niños cumplieron con los criterios para el diagnóstico de infección por HIV.

Para facilitar la descripción del espectro de enfermedad pediátrica el CDC publicó una clasificación de la infección por HIV en ellos (7).

En tal sistema se subdivide al grupo en tres clases (P0, P1, P2), según si se puede diagnosticar la infección por HIV, o si el paciente está asintomático.

La P0 señala hijos de madres infectadas, pero que tienen menos de 15 meses de edad, que no han tenido signos virológicos directos de infección y por consiguiente, su estado es indeterminado.

Los de la clasificación P1 son los que están infectados, pero asintomáticos.

Los niños de la clase P2 son asintomáticos (7).

Es difícil precisar los períodos de incubación, porque para ello se necesitaría conocer la fecha de infección con HIV

En el caso de los niños con infección perinatal se supone que la transmisión ocurrió en el nacimiento, los que se infectaron durante la lactancia presentaron síntomas en los primeros tres años de vida. Los niños infectados en la fase perinatal pueden permanecer asintomáticos incluso por 7 años. Sin embargo son muy limitados nuestros conocimientos de la biología de la infección perinatal y no se ha dilucidado su mecanismo exacto.

Clasificación de infección por virus VIH en niños menores de 13 años

<i>Clase</i>	<i>Manifestación clínica</i>
P-0	Infección indeterminada
P-1	Infección asintomática
Subclase A	Función inmune normal
Subclase B	Función inmune anormal
Subclase C	Función inmune no evaluada
P-2	Infección sintomática
Subclase A	Hallazgos no específicos
Subclase B	Enfermedad neurológica progresiva
Subclase C	Neumonitis intersticial linfóide
Subclase D	Enfermedades infecciosas secundarias
Categoría D-1	Enfermedades infecciosas secundarias específicas mencionadas en la definición del DCC para sida
Categoría D-2	Infecciones bacterianas recurrentes graves
Categoría D-3	Otras enfermedades infecciosas secundarias específicas
Subclase E	Cáncer secundario
Categoría E-1	Cáncer secundario específico enumerado en la definición del DCC para sida
Categoría E-2	Otros cánceres secundarios, probablemente asociados a infecciones por VIH
Subclase F	Otras enfermedades secundarias, posiblemente, a infección por VIH

ETIOLOGIA

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), agente causal del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Reconocido como un retrovirus de la familia Lentivirinae con características morfológicas, biológicas y moleculares similares a los virus de inmunodeficiencia, felina, bovina y simiana. (12).

Desde 1983 fecha en la cual el agente etiológico fue aislado por el grupo de Luc Montaigner quienes lo denominaron virus asociado a linfadenopatía (VAL).

En 1984 el grupo del Doctor Gallo en los E.U.A. describen una partícula viral muy parecida la que llamaron Virus linfotrópico de células T humanas.

Y a partir de 1986 recibe el nombre de virus de la inmunodeficiencia humana (VIH-1).

Posteriormente se aisló otra partícula antigénicamente similar al virus causante de inmunodeficiencia en el simio (VIS), el cual se denominó VIH-2.

Los numerosos ejemplos de retrovirus en diferentes especies animales y el descubrimiento reciente de algunos retrovirus que afectan al hombre permite suponer que los actuales son el producto de mutaciones genéticas asociadas a fenómenos de adaptación complejos (13).

La estructura del VIH es compleja, tiene la forma de un octaedro con 72 espículas externas de naturaleza glicoproteica que sobresalen de la superficie de la envoltura viral.

Estas espículas están formadas por 2 glicoproteínas, la gp120 de forma ovoide unidas a la membrana viral por la gp41 de forma cilíndrica.

La membrana viral es una doble capa de lípido la cual deriva de la membrana plasmática de la célula hospedera y también del virus propiamente dicho (25).

Hacia la parte interna en el centro se encuentra una estructura cilíndrica que corresponde a la nucleocápside formada por 4 proteínas:

p24, p17, p9, p7.

La p17 se encuentra alrededor del core y está íntimamente unida a la bicapa de lípido (estructura mas interna de la cápside).

La p24 es el polipéptido principal de la parte interna de la cápside y funciona como un antígeno de la cápside la cual envuelve al RNA y el grupo de enzimas virales.

Dentro de la nucleocápside se encuentran 2 cintillas de RNA, de una sola cadena con 4 enzimas: La transcriptasa inversa la enolasa, la ribonucleasa y una proteasa. (39).

La transcriptasa inversa es capaz de copiar el RNA viral en el DNA de doble cadena de la célula hospedera.

El VIH es una partícula que mide de 80-120 nm., consta de un core cilíndrico, que contiene al genoma constituido por RNA, formado por tres genes estructurales y 6 genes reguladores.

Los genes estructurales son el gen GAG que codifica a las proteínas de la parte central o core: p24, p17, p9, p7.

El gen POL codifica las enzimas retrovirales; la transcriptasa inversa que corresponde a una DNA polimerasa, una ribonucleasa, una endonucleasa denominada también integrasa y una proteasa.

El gen ENV codifica las glicoproteínas de la envoltura, gp120 y gp41. Estos tres genes se encuentran flanqueados por los llamados LTR (Long terminal repeat), que actúan como entradas o vías de acceso para la activación genética del virus (5).

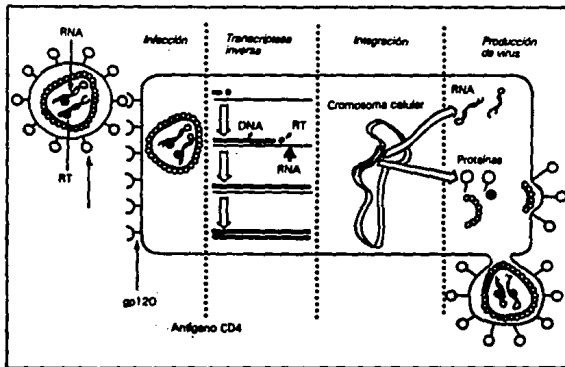
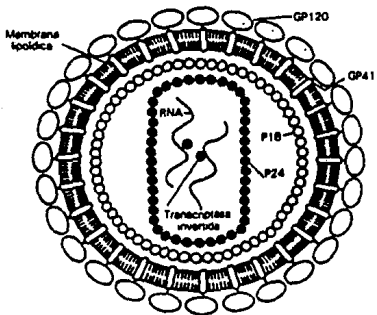
Cada LTR contiene elementos reguladores sobre tres unidades y se divide; en una parte externa U3 y es sitio de unión de algunos factores de estimulación de la replicación, también llamados factores de transcripción del huésped. TAR que es la parte central que se encarga de la respuesta de transactivación. La parte interna llamada U5 cuya función no ha sido dilucidada. (41)

Existen 6 genes reguladores en forma estricta ya que recientemente se incluyen dos más.

Los genes TAT, REV, y NEF, son los responsables de la activación de replicación viral con funciones de estimulación, regulación y represión.

Los genes VIF, VPU, y VPR confieren propiedades de virulencia y crecimiento o maduración para llevar a cabo el proceso de salida de las partículas virales de la célula hospedera.

El VIH-2 produce un síndrome indistinguible al VIH-1 y es antigénicamente distinto, el genoma es similar al VIH-1 con excepción al gen VPX que corresponde al VPU del primer virus. (14).



Ciclo de vida del virus de la inmunodeficiencia humana.

FISIOPATOGENIA.

El principal blanco del VIH son los linfocitos T4 con afinidad específica por la molécula CD4 (receptor). Todas las células que poseen la molécula CD4 en su superficie como: Macrófagos, monocitos, células gliales del S.N.C. y otras que no poseen este marcador como son: Células del epitelio intestinal y células precursoras del S.N.C..(16, 29).

Esta afinidad tan especial para el receptor CD4 es función de las proteínas de la envoltura. (15).

Una porción de la gp120 funciona como un factor de virulencia ya que tiene afinidad específica por la molécula CD4.

La gp41 es importante en la fusión del virus en la célula hospedera.

Estas proteínas confieren por lo tanto infectividad selectiva para una u otra célula. (15).

Una vez que el virus entra en la célula hospedera la transcriptasa inversa produce RNA viral de doble cadena que penetra al núcleo de la célula y se integra al genoma donde existen dos posibilidades: Permanecer latente por períodos variables de tiempo o bien producir nuevos viriones (integran genes TAT, REV, NEF).

Una vez que son expulsados de la célula donde adquieren parte de su envoltura lipídica y donde interviene los genes VIF, VPU, VPR..

La maduración queda a cargo de una proteasa viral que organiza a los componentes del core.

Cada virión expulsado es capaz de infectar una nueva célula, también puede diseminarse por contigüidad a otras células no infectadas las cuales se unen a la gp 120 expresada en la superficie de las células infectadas formando sincicios.

El efecto citopático se realiza a través de varios mecanismos; La destrucción de la célula durante el proceso de salida o expulsión debido a múltiples perforaciones sobre la membrana celular.

También se ha sugerido como mecanismo directo la pérdida de la permeabilidad a ciertos iones al estar en contacto la membrana de linfocito CD4 con las proteínas de la envoltura del VIH, ocasiona incremento en el calcio intracelular y la destrucción final de la célula. (40).

Por otro lado la misma replicación viral condiciona acumulo de productos como el DNA y RNA virales, proteínas del core que pueden alterar la función normal y contribuir con la muerte de la misma.

La infección por VIH en el niño tiene un período de incubación breve en relación con el adulto lo que lo lleva a un estado de severa inmunosupresión. que hace al hospedero muy susceptible a infecciones y a neoplasias. Hasta el momento no se ha descrito efecto citopático directo sobre macrófagos y monocitos pero si puede alterar su función, al replicarse en estas células constituye también una vía más de diseminación a otros tejidos ocasionando múltiples alteraciones, ya sea por afectación celular o por alteración funcional secundaria a la producción excesiva de prostaglandinas.

El VIH puede condicionar hipergamaglobulinemia por activación policlonal de células B aunado a la producción excesiva de prostaglandinas.
A pesar de este efecto la respuesta a los anticuerpos está alterada, por lo que favorece la presencia de infecciones bacterianas.

CUADRO CLINICO.

El promedio de edad en que se hace el diagnóstico de niños con infección perinatal es de 17 meses. (31).

El cuadro clínico inicial se caracteriza por falta de crecimiento, hepatoesplenomegalia, neumonía intersticial crónica, o una combinación de estos trastornos. (3).

La sintomatología es diversa y puede cursar como un infección primaria aguda que corresponde a la infección primaria para lo cual requiere de seroconversión, esto ocurre entre 6 y 8 semanas.

El cuadro es similar al de una mononucleosis infecciosa, el cual se resuelve y los pacientes cursan asintomáticos o evolucionan hacia otro estadio.

Es difícil precisar el período de incubación porque generalmente se desconoce la fecha de infección por HIV, pero se sabe que en términos generales se presentaron síntomas en los 3 primeros años de vida, pero pueden cursar asintomáticos entre 7 y 11 años

La sintomatología en niños es muy variable y puede incluir afección a diferentes niveles.

La presencia de cuadros infecciosos repetidos indica que ya se ha establecido un estado de inmunodeficiencia el cual es progresivo y severo.

En México el principal indicador es la presencia de cuadros de diarrea persistente en comparación con los E.U.A. que se considera la neumonía por Pneumocystis carinii.

Las neumonías constituyen un signo importante de enfermedad por HIV en donde el 14% corresponde a neumonopatía por Pneumocystis carinii y 30% a neumonía intersticial linfóide, siendo la primera más frecuente en menores de un año. (35).

También es importante mencionar que el 33% de niños con afección pulmonar corresponden a neumonías bacterianas. (2).

La sintomatología gastrointestinal suele ser prominente en niños e incluyen dolor abdominal, diarrea recurrente, pérdida de peso y falta del crecimiento, en este rubro pueden incluirse infección por criptosporidium, algunas veces con trastorno hepatobiliar. (8-36).

Entre otras podemos mencionar la participación de Salmonella que en un 40% de los casos produce bacteriemia. (18).

La participación de Mycobacterium avium produce ataque de múltiples órganos y sistemas que en etapas tardías produce un cuadro caracterizado por fiebre recurrente, diáforesis nocturna, dolor abdominal y diarrea intermitente. (42).

La hepatopatía es poco frecuente en los niños con la infección por HIV.

En forma importante se observa candidiasis bucal y que se puede extender a esófago.

Las alteraciones hematológicas incluyen afección de elementos de la sangre como son eritrocitos, plaquetas, neutrofilos y linfocitos.

En el 90% de los casos la anomalía más común es la anemia de tipo normocítico o microcítico.

La neutropenia se observa en un 10% de los pacientes; la linfopenia se observa en estadios avanzados en un 30% (6, 32).

La trombocitopenia es importante y puede surgir en cualquier etapa de la enfermedad (20), los recuentos varían en casos severos hasta menores de 20 000 células por mm³ y en ellos se observan hemorragias graves.

También se ha observado hasta un 40% de pacientes una nefropatía por HIV y se puede presentar en pequeños en todas las etapas de la infección por HIV.(30).

Existen también alteraciones cardíacas las que incluyen cardiomiopatía y alteraciones del ritmo.

Los padecimientos oncológicos incluyen principalmente linfomas de células B y constituyen las neoplasias más características de niños con SIDA. (11. 21). El sarcoma de Kaposi rara vez se presenta en niños.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.

Entre las pruebas que se pueden mencionar es la detección de anticuerpos contra HIV-1. Como es la prueba de ELISA. Presenta sensibilidad y especificidad superiores al 95% con falsos positivos de 1-1.2% y falsos negativos de 0.1%.

El analisis de Western-blot se considera como confirmatoria para detección de anticuerpos (de uso clínico). Existen otros tipos de detección pero no se tiene experiencia clínica importante.

Otras por su alto costo y técnicas muy complejas no son comunmente usadas en la clínica (37.27).

EPIDEMIOLOGIA.

Situación del SIDA en México. hasta el 31 de agosto de 1993.

Se han notificado a la OMS un total de 371 086 casos de SIDA en América hasta el primer semestre de 1993.

México ocupa el tercer lugar en incidencia de casos después de los Estados Unidos y Brasil.

El panorama general de la epidemia de SIDA en México ha presentado tres tipos de tendencia; a finales de 1986 el incremento fue lento, de 1987 a 1990 el crecimiento fue de tipo exponencial y a partir de 1991 el crecimiento se ha amortiguado con una tenencia a la estabilización.

Para fines de agosto de 1993 el registro Nacional de casos de SIDA cuenta con 15 404 casos.

Durante el período de enero de 1991 a agosto de 1993 iniciaron y se notificaron 5921 nuevos casos.

Distribución geográficas.

Las mayores tasas de incidencia por millón de habitantes se encuentra en el D.F. con 565 casos, Jalisco con 331 y Morelos con 318 casos.

Los resultados del análisis por tasa indica que los hombres son 6 veces más afectados que las mujeres y la mayor parte corresponde a los grupos de 20-44 años.

La razón hombre mujer es diferente según los grupos de edad y en los menores de un año la relación es de 1:1.

De acuerdo con la distribución por rama de ocupación y sexo, la tasa más alta por millón de habitantes se presenta en los trabajadores del arte y los espectáculos con 1686 casos (112 casos de SIDA en hombres por cada mujer).

La segunda tasa de incidencia corresponde a los trabajadores de servicios públicos con 1650 casos por millón de habitantes en una razón de hombre mujer de 20:1.

Los profesionales ocupan el tercer lugar con 1608 casos por millón de habitantes la relación es de 52:1.

Las tasas de incidencia más bajas continúan presentándose en las personas dedicadas al hogar, trabajadores domésticos y estudiantes.

Categorías de transmisión.

1993.

Transmisión sexual fue de 90.6, transmisión sanguínea 8.4%.

Hasta el 31 de agosto de 1993 se han notificado un total de 12845 casos en hombres adultos., donde el 39.8% corresponden a homosexuales, 27.5 a bisexuales y 20.6 a heterosexuales.

Se han notificado 2095 casos de mujeres adultas.

Transmisión heterosexual 42.0%, transfusión sanguínea 55.0%, otras vías de transmisión 3%.

Es importante señalar que los casos atribuibles a transmisión sexual ha disminuido pero en las mujeres herosexuales se ha incrementado notablemente.

El grupo de pacientes pediátricos merece especial interés debido a que los factores de riesgo son diferentes; en estos pacientes, la principal vía de transmisión es vertical(perinatal), los factores de riesgo en este caso son los siguientes:

Ser hijo de madre infectada o de madre que pertenesca al grupo de alto riesgo o bien que el conyuge se encuentre infectado. Hasta el 31 de agosto de 1993 existen 464 casos en menores de 15 años.

306 (65.9%) en niños, 158 (34.1) en niñas. Esta diferencia es proporcional por sexo en parte podría estar dada por las características propias de la hemofilia.

De los casos acumulados hasta agosto de 1993 es la siguiente: transmisión perinatal 26.5% transfusión sanguínea 18.1%, abuso sexual 2% se desconoce la categoría de transmisión en 55 casos. en los casos perinatales no se observan diferencias importantes por sexo y la mayor proporción de casos se encuentran en lactantes y preescolares.

Transmisión perinatal 221 (54%) transfusión 106 (25,9%) hemofilico 74 (18.1)

En relación a las instituciones notificantes. SSA 7386 casos (47.9%), IMSS 5339 casos (34.7%), otras instituciones 1491 casos (9.7%) , ISSSTE 1188 caso (7.7%).

MATERIAL Y METODOS

POBLACION ESTUDIADA.

Se estudió a un total de 314 pacientes los cuales corresponden a 157 mujeres gestantes que ingresaron al Hospital General "DR. Dario Fernandez Fierro", del ISSSTE para atención obstétrica y 157 recién nacidos hijos de dichas mujeres que nacieron durante el período de Septiembre de 1992 a Julio de 1993.

Se tomaron los siguientes criterios de inclusión:

- a.- Clínicamente sanas.
- b.- No pertenecer a los grupos considerados como de riesgo para contraer la enfermedad (HIV). Homosexuales, bisexuales, hemofílicos, antecedentes de transfusión, prostitutas y empleados de la salud.

Los criterios de exclusión fueron:

- a.- Haber recibido transfusión de sangre y/o sus derivados.
- b.- Haber tenido múltiples compañeros sexuales hasta el momento del estudio.
- c.- Pacientes que han consumido drogas intravenosas o haber compartido agujas de inyección.
- d.- De los grupos considerados de riesgo se incluyeron los empleados de la salud (Médicos, enfermeras, laboratoristas, de banco de sangre y todo aquel empleado que estuviera en contacto directo con pacientes.

Todas las pacesntes gestantes participantes en el estudio dieron su consentimiento y fueron interrogadas sobre sus datos clínicos y factores de riesgo, así como los datos ocupacionales, se elaboró formato de historia clínica para registro de datos y antecedentes para mejor control.

MUESTRAS

Las muestras de sangre de las gestantes se obtuvieron por punción venosa periférica y las muestras tomadas al Recien nacido fueron obtenidas en el momento del nacimiento a través del cordón umbilical.

Se seleccionaron las muestras en las cuales se verificó que no hubiera hemólisis ni contaminación bacteriana.

Así mismo se desecharon las muestras con precipitados, coágulos y células sanguíneas ya que esto puede aumentar el número de resultados erróneos. En consecuencia, se deben extraer de todas las muestras los materiales insolubles por centrifugado antes de realizar la prueba.

Las muestras deben de ser lo más frescas posibles, por lo que se desecharon las muestras tomadas en fin de semana ya que habían transcurrido más de 48 horas de haber sido tomadas.

PROCEDIMIENTO DE LA PRUEBA.

Se utilizó un equipo comercial: Vironostika anti-HIV uni Form. organon teknika.

Se trata de un equipo diagnóstico in vitro para la detección de anticuerpos fente al HIV en suero o plasma humano.

En todos los casos se siguieron los pasos y recomendaciones hechas por el fabricante para empleo de sus equipos y reactivos.

PRINCIPIO DE LA PRUEBA.

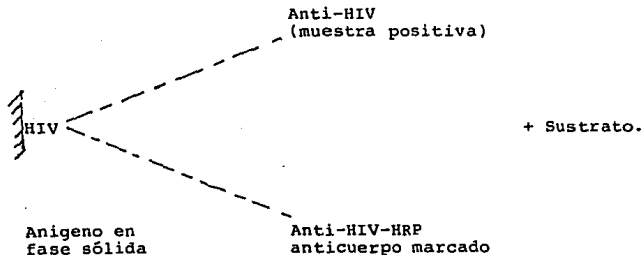
La prueba es un enzimoimmunoanálisis basado en el principio de inhibición competitiva en un solo paso.

Los pocillos de las tiras Microelisa de poliestireno han sido recubiertos con virus de inmunodeficiencia humana purificado, que constituye el antígeno en fase sólida.

Las muestras y un anticuerpo anti HIV humano, marcado con la enzima peroxidasa de rábano picante, se incuban en dicho pocillo.

Si la muestra no contiene ant-HIV, se formara un complejo antígeno en fase sólida/anticuerpo marcado.

La incubación con el sustrato enzimático produce un color amarillo anaranjado en el pocillo. Si la muestra contiene ésta compete con el anticuerpo marcado por el antígeno disponible en fase sólida, reduciendo el desarrollo del color.



RESULTADOS OBTENIDOS

Del total de 314 pacientes estudiadas, 157 muestras pertenecieron a las gestantes y 157 pertenecieron a los recién nacidos

De las 314 muestras de suero resultó positiva la presencia de anticuerpos al HIV en tres pacientes gestantes y 17 pacientes dentro del rango amarillo/naranja (debil) que al repetir la prueba resultaron negativas.

Un resultado negativo indica que la muestra analizada no contiene anti HIV, o que los contiene en cantidades inferiores al límite de sensibilidad de la prueba utilizada (Vironostika anti-HIV Uni form Organon teknika).

Un resultado positivo indica que la muestra analizada contiene anti-HIV o un factor que reacciona de modo inespecífico.

Al igual que en otro inmunoensayos, ocasionalmente pueden darse reacciones falsamente positivas, que en la mayoría de los casos no son repetibles. De ahí que se recomienda repetir el ensayo de todas las muestras que inicialmente han dado un resultado positivo.

Solo un resultado repetiblemente positivo debe considerarse reactivo frente al anti-HIV.

CUADRO DE RESULTADOS OBTENIDOS

PACIENTES GESTANTES

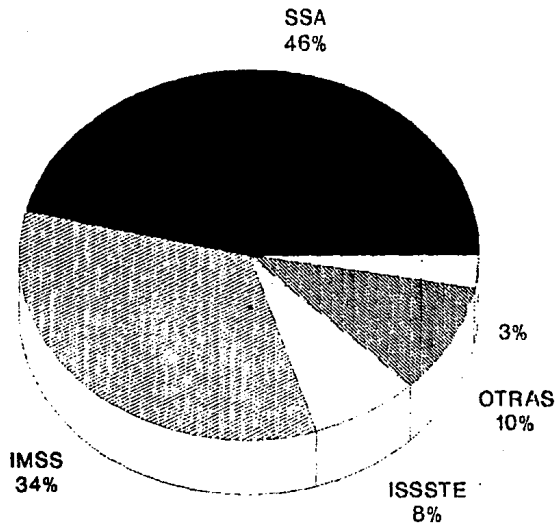
RESULTADO/ANALISIS	No.DE CASOS	%
Positivos	3	1.9
Positivo debil	17	10.8
Negativo	137	87.2
TOTAL	157	100

RECIEN NACIDOS

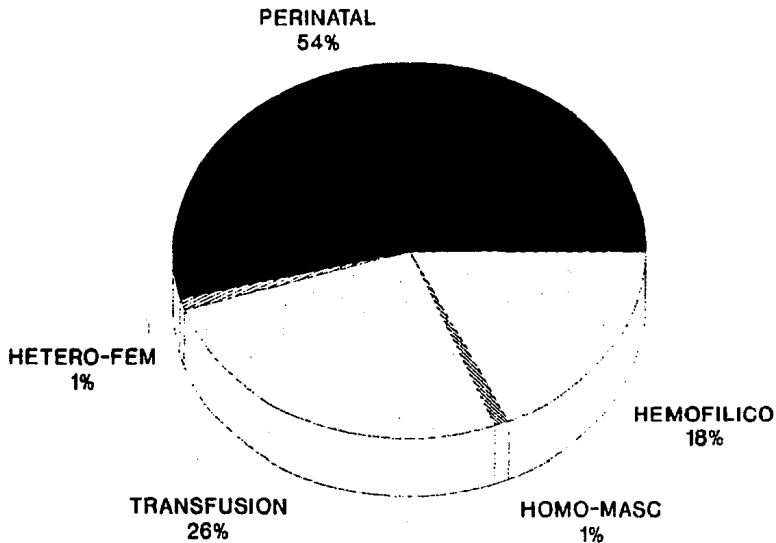
Negativos	157	0
TOTAL	157	100

CASOS DE SIDA

INSTITUCIONES NOTIFICANTES

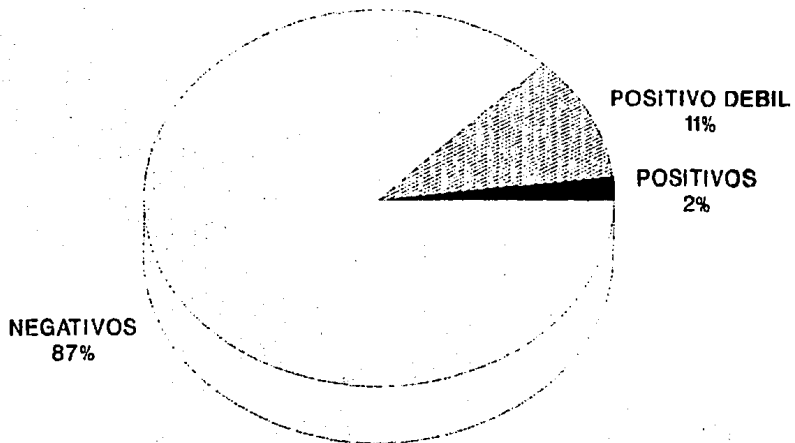


CATEGORIAS DE TRANSMISION CASOS PEDIATRICOS



AGOSTO 1993

TRANSMISION DE HIV PERINATAL



19

SEP-92/JUL-93

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

ANALISIS

El presente trabajo es un estudio prospectivo llevado a cabo en una muestra seleccionada de pacientes embarazadas y sus recién nacidos que se efectuó en un período de 11 meses.

Sin embargo aunque los resultados no fueron los esperados esto no demuestra que las personas dedicadas al área de salud están en peligro de adquirir la enfermedad debido a las múltiples actividades que las exponen a estar en contacto con sangre o secreciones de pacientes consideradas sanas y que pueden transmitir la enfermedad:

Como son el líquido amniótico, al momento del nacimiento o bien con sangre del cordón umbilical, pinchazo de la aguja al extraer sangre, colocar catéteres umbilicales o catéter endovenoso central, o contacto accidental con secreciones del recién nacido, que al no contar con equipo adecuado se podría tener contacto con éstos elementos.

El manejo de muestras implica riesgo de transmisión al picarse accidentalmente con objetos contaminados, aunque se ha considerado del 0.4% al 1.0% y las lesiones con objetos punzocortantes continúan representando la tercera parte de los accidentes laborales en los trabajadores de servicios de salud.

Ya que se han observado múltiples ocasiones con lo que ocurre éstos accidentes.

Se han difundido medidas de seguridad para el manejo de pacientes y el manejo de productos y no se han tomado en cuenta que en las salas de labor se trabaja con pacientes de todos tipos y más frecuentemente con personas clínicamente consideradas sanas.

Los resultados de nuestro estudio aunque no concluyentes nos alientan a continuar en forma rutinaria la investigación de pacientes clínicamente sanas que probablemente hayan tenido contacto con el virus y que tengan la posibilidad para transmitir la enfermedad.

En base a que en la actualidad no existen reportes de estudios efectuados en población considerada sin riesgo de haber adquirido el HIV Recomendamos estrechar las medidas de seguridad al manejo de este tipo de pacientes y sus productos, puesto que se desconoce la magnitud de un problema de transmisión en el personal Médico y Paramédico.

Por otro lado sugerimos como medida de prevención se efectuaran por parte de las instituciones de salud, detecciones al azar en pacientes que ingresan al hospital y que aunque consideradas como libres del HIV pudieran ser portadores asintomáticos, ya que las pruebas confirmatorias de dicha patología solo se efectúa en pacientes detectadas como seropositivas, debido al alto precio de dicho examen; sin considerar que el costo de atención de un paciente con SIDA es altamente superior.

CONCLUSIONES

De acuerdo con la dificultad para realizar el estudio y los resultados obtenidos se puede concluir lo siguiente:

- a.- Que los recursos para la investigación y prevención del SIDA son insuficientes.
- b.- No se cuenta con el apoyo necesario a nivel nacional para investigar y aplicar medidas preventivas de la diseminación de ésta enfermedad.
- c.- A pesar de que las autoridades sanitarias han puesto gran interés para hacer campañas de detección, información y de prevención no se ha dado la importancia al equipo necesario para disminución del riesgo para la población Médica y Paramédica.
- d.- A pesar del gran interés difundido los centros de diagnóstico y centros especializados son escasos, además de que no en todos los hospitales existe el equipo necesario para realizar las pruebas serológicas.
- e.- No hay ningún centro hospitalario institucional que lleve a cabo investigación biomédica rutinaria y fundamental para la detección en todos los pacientes que ingresan a un hospital inclusive a las pacientes que ingresan para la atención de parto o cesárea y que no implican una enfermedad sistémica.
- f.- El monto de recursos económicos es muy reducido para lograr realizar la detección de pacientes seropositivos asintomáticos más aún a las personas que ingresan a un hospital.
- g.- Ya que frecuentemente, se agotan los reactivos y no se cuenta con éstos recursos para la adquisición de equipo en forma periódica.
- h.- Se ha subestimado la transmisión del SIDA en el trabajo para el personal dedicado al cuidado de la salud.
- i.- aunque los resultados no son concluyentes, éste tipo de contactos no constituyen una muestra con un bajo riesgo de infección para el personal Médico y Paramédico. Por lo que se debiera prestar atención específica, en la sala de partos y cueros, y utilizar guantes para manipular niños y también el equipo adecuado para el manejo de sangre y secreciones.
- j.- Por último es importante mencionar las deficiencias de nuestro comportamiento psicosocial y laboral para la detección y freno de ésta pandemia.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Arredondo García JL. El SIDA: Transmisión y riesgo perinatal. Infect; 7(11): 511-2.1987.
- 2.- Barbour DS:acquired immunodeficiency syndrome of childhood. *Pediatr clin N Am* 34:247,1987.
- 3.- Barret D: The clinicians's guide to pediatric AIDS. *Contemp Pediatr* 5:24,1988.
- 4.- Borkowsky W. Bebenroth D., Krasinkik et al: Human immunodeficiency virus infections in infants negative for anti-HIV by enzyme linked immunoassay. *Lancet* 1:1168-1161 1987.
- 5.- Castro BA,Cheng-Mayer C. Evans LA, Levy TA: HIV heterogeneity and viral pathogenesis. *AIDS*. 2 suppl 1:S517, 1988.
- 6.- Calvelli T, rubinstein A: Intravenous gammaglobulin in infant acquired immunodeficiency syndrome. *Pediatr infect Dis J*. 5:S 207, 1986.
- 7.- Centers for Disease control: classification system for human immunodeficiency virus infection in children under 13 years of age *MMWR*. 36:225-230,235, 1987.
- 8.- Doyle M pickering L: Gastrointestinal tract infections in childrens with AIDS. *Semin pediatr infec Dis* 1:64, 1990,
- 9.- Dirección general de epidemiología, dirección de vigilancia epidemiológica. *Bol. Men. SIDA/ETS* 9:2496,2507,1993.
- 10.- European collaborative study:mother-to child transmission of HIV infection. *Lancet* 1039-1042,1988.
- 11.- Fahey JL. Oho amaize E: Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) and neoplasia. *AM J pediatr Hematol oncol* 9:193,1987.
- 12.- Gallo RC Wong-Staal F, montagneir L, Raseltine WA, yoshida M. HIV/HTLV gene nomenclature. *Nature* 333:504,1988.
- 13.- Gallo RC Human retroviruses: A decade of discovery and link with human disease *J. infect Dis*:164-235,1991.
- 14.- Guyader M Emerman M, Sonigo P. Clavel F, montagnier L. genome organization and transactivation of human immunodeficiency virus type 2. *Nature* 326,662. 1987.
- 15.- Gupta S. vayuvegula B. Human immunodeficiency virus associated changes in signal transduction.*J clin Immunol* 7:486,1987.
- 16.- Haseltine Wa. Wong-staal F.: The molecular biology of the AIDS virus. *Sci Am* 34:259,1988.
- 17.- Jean W; Johnson, Warren: transmission perinatal del virus de la inmunodeficiencia humana. *Bol of sanit. Panam*; 105(5/6):543-60,1988.
- 18.- Krasmski K, boks, et al: bacterial infection in human immunodeficiency virus-infected children. *Pediatr infect Dis J*. 7:323.1988.
- 19.- Joseph A church, janes Rallen. El nuevo estigma, El sida pedi atrico. *Pediatrics* (ed. esp). 21-3 1986.
- 20.-Lewis SH Reynolds-Kohler C Fox HE, et al: HIV-1 trophoblastic and villous hofbauer cells and haematological precursors in eight-week fetises. *Lancet* 335:365-568,1990.

- 21.- Labrune P, Blanche S, Catherine N, et al: Human immunodeficiency virus associated thrombocytopenia in infants. Acta pediat. Scand, 78:811, 1989.
- 22.- Levine AM Non-Hodgkin lymphomas and other malignancies in the acquired immunodeficiency syndrome. Semin oncol 14:34, 1987.
- 23.- Mc carthy UP, Charles DL, Unger JL: transfusion associated HIV infection in a neonate from, seronegative donor. Am J Dis child 141:1145, 1987.
- 24.- Mokjg, De Ossi A, ades AE et al: infants born to mother seropositive for seropositive for human immunodeficiency virus. Lancet 1:1164, 1987.
- 25.- Mok JQ, giaquinto C, Rossi A et al: infants born HIV-seropositive mothers: Preliminary findings from a multicenters European study. Lancet 1:1165-1168, 1987.
- 26.- Montagnier L: Lymphadenopathy associated virus: its role in the pathogenesis of AIDS and related diseases. Prog. Allergy 37:46, 1986.
- 27.- Blanke C MD, MPH y Martha F, Rogers MD: Epidemiologia de la infección por virus de la inmunodeficiencia humana en niños. Clin Ped N Am (1) 1-17, 1991.
- 28.- PetricciANI JC: Licensed test For antibody to human T lymphotropic virus type III sensitivity and specificity. Ann inter. Med. 103:726-729, 1985.
- 29.- rogers MF, White CR, sanders R, et al: Lack of transmission human immunodeficiency virus from infected children to their household contacts. Pediatrics 85:210-214, 1990.
- 30.- Rosenberg ZF, Fancias: The immunodeficiency pathogenesis of HIV infection. N. Engl J Med , 47:377, 1990.
- 31.- Rao TK, filippone EJ, Nicastrì AD, et al: associated focal and segmental glomerulosclerosis in the acquired immunodeficiency Syndrome N. England J Med 310:699, 1984.
- 32.- Rogers M thomas P. et al: acquired immunodeficiency syndrome in children: report of the centers for disease control national surveillance, 1982 to 1985. Pediatrics 79:1008, 1987.
- 33.- Ryan B connor E et al: human immunodeficiency virus infection in children. Hematol oncol Clin N Am 1;381, 1987.
- 34.- Revisión 1987 de la definición CDC/OMS de casos de SIDA Bol of sanit. Panam. 104(3), 1988.
- 35.- Rizzardini P mafalda; emparanza S. síndrome de inmunodeficiencia adquirida: infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) durante el período perinatal. pediatria (chil); 31(4); 204-11, 1988.
- 35.- Scoot G hutto C et al. survival in childrens with perinataly acquired human immunodeficiency virus type 1. infection N engl J Med 321:1191, 1989.
- 37.- Soave R, johnson: cryptosporidium and isospora belli infectionns. J. infected Dis 157:225, 1988.
- 38.- vironostika anti-HIV uni Form. microelisa sistem 24-30 1988.
- 39.- Warner C green MD: the molecular biology of human immunodeficiency virus (HIV) and immunolocalization of structural proteins. virology 156:171, 1987.
- 40.- Wlaker BD, Chakrabarty S et al: HIV-specific cytotoxic T lymphocytes in seropositive individuals. Nature 328:245 1987.
- 41.- Young L: Mycobacterium avium complex infection J in Dis 1988