



318322
14
2el.
UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Incorporada a la
Universidad Nacional Autónoma de México

" MANEJO DEL NIÑO CON VIH "

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

NORA GUILLERMINA / GONZALEZ MEDINA

DIRECTOR DE TESIS

C.M.F. JOSE LUIS CORTES BASURTO

MEXICO, D.F.

1997

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 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.

A mis padres

Rodolfo y Amparo

A ustedes que me brindaron su apoyo, consejos y en los momentos más difíciles me alentaron a seguir adelante, con el fin de ver en mí a una profesionalista útil a la sociedad.

Gracias

A mis hermanos

Rodolfo, Martín, Julio y
Andrés

Por su ejemplo que siempre me han dado quiero que sientan que el objetivo logrado también es suyo y que la fuerza que me ayudó a conseguirlo fue su apoyo.

Gracias

A mi hermana

Norma

Por compartir tristezas y alegrías, éxitos y fracasos, por todos esos detalles que me has dado durante mi vida

Gracias

A mis sobrinos

Por su cariño que me han dado

Gracias

Dr. José Luis Cortés Basurto Por su eficaz dirección, por su tiempo, conocimiento y motivación para realizar esta tesis.

Gracias

Arturo Villafuerte

Por brindarme su tiempo, su apoyo, para realizar este trabajo.

Gracias

INDICE

	PAGINA
INTRODUCCION	1
CAPITULO I HISTORIA Y EPIDEMIOLOGIA DE LA INFECCION POR EL VIH	
1.1 Historia de la Infección del VIH	3
1.2 Epidemiología de la Infección por el VIH	6
1.3 Situación en EE.UU., Europa y México	11
1.4 Virus de la inmunodeficiencia humana Tipo 2. VIH-2	11
CAPITULO II MECANISMO DE TRANSMISION DE LA INFECCION POR VIH	
2.1 Transmisión por sangre	13
2.2 ADVP o Drogadictos Intravenosos	15
2.3 Inoculación Parental (accidental)	15
2.4 Sexual Homosexual	16
2.5 Heterosexual	17
2.6 Transmisión Perinatal	17
2.7 Inseminación artificial. Trasplante de órganos	18
2.8 Material médico-quirúrgico y otros instrumentos	19

CAPITULO III ESTRUCTURA DEL VIH Y MECANISMO DE ACCION DEL VIH

3.1 Estructura del VIH	22
3.2 Estructura genética del VIH	23
3.3 Mecanismo de acción del VIH	24

CAPITULO IV INFECCION EN EL NIÑO

4.1 Epidemiología	27
4.2 Mecanismos de transmisión	29
4.3 Clasificación de la infección por el VIH en el niño	30
4.4 Manifestaciones clínicas	30
4.5 Diagnóstico de la infección por el VIH en el niño	31
4.6 Tratamiento de la infección por el VIH en el niño. Aspectos generales	32
4.7 Profilaxis de la infección VIH en el niño	33
4.8 Aspectos psicosociales del niño VIH (+) o enfermos de SIDA	34

CAPITULO V MEDIDAS DE PROTECCION

5.1. Generalidades	38
5.1.1 Protección personal	38
5.1.2 Protección personal ante un paciente VIH	38
5.1.3 Precauciones con los instrumentos punzo cortantes	39
5.1.4 Indicaciones para la esterilización o desinfección de alto nivel	39
5.1.5 Métodos de esterilización o desinfección de alto nivel	39
5.1.6 Descontaminación de la superficie	42
5.1.7 Eliminación de materiales de desecho	42

5.2 Riesgos para el personal odontológico de adquirir el VIH durante el trabajo	42
5.3 .Responsabilidad de los servicios profesionales odontológicos	43
CONCLUSION	44
BIBLIOGRAFIA	45

INTRODUCCION

El SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida) es una enfermedad infecto-contagiosa, descrita por el Centro de Control de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos en 1981, es el acontecimiento más importante en la medicina actual y más inquietante de este fin de siglo.

La enfermedad presenta tres grandes problemas intimamente relacionados entre si: el primero, es el agente causal mismo; el segundo, que sigue al primero, pero con un retardo de varios años, es la enfermedad del SIDA, ya que a diferencia de la mayoría de las enfermedades infecciosas en las cuales los síntomas aparecen días, semanas después de la infección inicial con el virus y, el tercero, los problemas lo constituyen la respuesta social, cultural y económica hacia el SIDA.

El agente causal del SIDA es un retrovirus conocido como virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el cual se transmite por contacto sexual, sangre, de madres a hijos y otras que se mencionan en el Capítulo II. Dentro del organismo, el VIH infecta y daña células del sistema inmunológico, favoreciendo el desarrollo de defectos inmunológico.

La enfermedad presenta una amplia gama de manifestaciones que van desde una infección asintomática hasta el síndrome completamente manifiesto. Se calcula que cerca del 60 por ciento de los individuos infectados pueden permanecer asintomáticos durante seis o más años y que durante ese tiempo son capaces de transmitir la infección y la única forma de identificarlos es por el examen de laboratorio que detecta anticuerpos anti-VIH.

La sobrevivencia de los pacientes con la enfermedad completamente establecida es menos de dos años.

Ante este problema de salud mundial, es necesario atacar al SIDA: primero, estableciendo medidas de salud pública para prevenir y detener la propagación del SIDA; segundo, que siga favoreciendo la investigación científica que permita avanzar en el conocimiento de su agente causal y su mecanismo de acción con el objeto de que se logre un tratamiento y alguna vacuna capaz de curar y prevenir la enfermedad.

Se ha logrado en poco tiempo grandes avances en la investigación científica. Se desarrollan pruebas de laboratorio razonablemente buenas para el diagnóstico de la infección, así como para evaluar el estado inmunológico del individuo. Los bancos de sangre han logrado que las transfusiones sean más seguras, al evitar el empleo de sangre contaminada por el VIH. Se encuentran en estudio drogas que permitan prolongar la vida de los pacientes con SIDA y aun cuando no se cuenta con una vacuna dentro de algunos años, varias se encuentran ya en su etapa inicial.

La situación que se vive en este momento sólo queda como única posibilidad la información a toda la población con el objeto de lograr un cambio en sus actitudes y costumbres, lo que se lamenta que esto no ocurrirá en un plazo corto. En apoyo a este cambio el sector salud a través del Consejo Nacional para la Prevención y Control del SIDA (CONASIDA), ellos tienen un fin y es proporcionar información a toda la población.

El objetivo de esta tesis es:

- 1.- Informar al odontólogo en forma completa, sencilla, clara y actualizada sobre el comportamiento clínico y epidemiológico del virus de la inmunodeficiencia humana.
- 2.- Evitar la infección del VIH en el personal de salud durante el manejo de los enfermos.
- 3.- Establecer bases para el control y seguimiento de personas infectadas y enfermas de VIH.

Cada capítulo de esta tesis es para fines prácticos y puede considerarse como una unidad de información independiente, la cual cubre un aspecto de los diferentes contenidos necesarios para comprender al virus que causa la enfermedad, diagnóstico, tratamiento, prevención y seguimiento epidemiológico.

Debido al papel fundamental que desempeñan los trabajadores de la salud en las acciones para la prevención del SIDA, su capacitación constituye una de las principales medidas para detener el progreso de esta enfermedad y marcará el camino para una atención más eficaz y humanitaria.

CAPITULO I

HISTORIA Y EPIDEMIOLOGIA DE LA INFECCION POR EL VIH.

1.1.- HISTORIA DE LA INFECCION VIH.

La historia de la enfermedad que posteriormente se llamaría AIDS (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida) o SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida), se inicia en EE.UU. a mediados de 1981.

En esta época el CDC (Centro de Control de Enfermedades) de Atlanta emite un informe llamando la atención sobre un síndrome hasta entonces desconocido. Habían observado que una serie de jóvenes varones de raza blanca, habitantes de Nueva York, Los Angeles y San Francisco, presentaban un cuadro de inmunodeficiencia adquirida, con alteración de la inmunidad celular hasta entonces no descrita, que les provocaba infecciones respiratorias por gérmenes poco habituales y tumores poco frecuentes como el Sarcoma de Kaposi. Este cuadro es frecuente en sujetos sometidos a trasplantes de órganos o en individuos que por otras causas toman medicamentos inmunosupresores. Sin embargo, ninguno de ellos pertenecía a este tipo de enfermos. Por otra parte, curiosamente, todos los sujetos referidos en el informe eran homosexuales.

En las siguientes semanas se describieron, en otras ciudades norteamericanas, nuevos casos de SIDA, siempre en comunidades de homosexuales. El cuadro clínico era ya muy variado y no exclusivamente respiratorio. Se observaron meningitis, encefalitis y graves infecciones del aparato digestivo, piel, etc., debidas a los denominados gérmenes "oportunistas". Además estos enfermos desarrollaban en un elevado porcentaje, como ya se ha señalado, un tumor de piel denominado "Sarcoma de Kaposi" que es raro en los países occidentales, aunque su frecuencia es elevada en Africa, se sabe que este tumor aparece en sujetos con un sistema inmunitario alterado, es decir, en individuos inmunodeprimidos.

Todo esto llevó a que en mayo de 1981, Gottlieb et al, publicara en la prestigiosa revista New England Journal of Medicine, un trabajo que llevaba por título "Pneumocystis carinii pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men. Evidence of a new acquired cellular immunodeficiency" (Neumonía carinii neumocística y candidiasis mucosa en homosexuales previamente sanos. Evidencia de una nueva adquisición de inmunodeficiencia celular). A partir de este momento se iniciaba el estudio y la difusión científica de una enfermedad que convulsionaría al mundo entero y cuya repercusión sobre la sociedad está aún por determinar.

Dado que los primeros sujetos afectados eran homosexuales, no faltaron los fanáticos religiosos que pensaron que el SIDA era una maldición divina, un castigo del cielo sobre una sociedad degradada, en definitiva una versión actual de Sodoma y Gomorra, lo que explica que esta enfermedad también " peste gay ".

Evidentemente, estos criterios carentes de rigor científico no fueron tomados en cuenta por médicos e investigadores que empezaron desde el primer momento a tratar de averiguar la causa de esta nueva enfermedad. En efecto, pocas semanas después empezaban a observarse algunos casos de SIDA en mujeres y en niños pequeños, así como en heterosexuales haitianos, drogadictos e individuos que habían recibido previamente transfusiones. Esto hizo que definitivamente se aceptara que el SIDA no era " exclusiva " de los gay, aunque sean los homosexuales un grupo especialmente afectado.

Desde un principio, los científicos intuyeron que la enfermedad era la consecuencia de una depresión del sistema inmunitario producida por una serie de infecciones. Las características de la enfermedad, su propagación, el tipo de sujetos que la padecían, etc., orientaban a que el SIDA debería considerarse como una enfermedad y la inmunodeficiencia que la caracterizaba como inducida por un agente vírico.

Desde los primeros casos de SIDA que se descubrieron en junio de 1981 hasta la actualidad, el número de enfermos ha aumentado notablemente, sin embargo, EE.UU., Africa y Europa donde la incidencia de SIDA es especialmente alta.

Una de las mayores preocupaciones iniciales eran que cada año se duplicaban casos de SIDA y aunque se habían descrito casos esporádicos en múltiples países, había cuatro zonas geográficas especialmente implicadas EE.UU., Europa occidental, Caribe y Africa, especialmente Zaire. Así mismo, se delimitaron cuales eran los grupos de personas que estaban mayormente afectadas, es decir cuales eran los que en un principio se llamaron " grupos de riesgo ". Hoy se va abandonando este término y se prefiere hablar de " comportamientos de riesgo " a fin de no estigmatizar y marginar a las personas infectadas por el VIH.

Dado que los primeros casos surgieron en varones homosexuales blancos de Nueva York y California, se pensó en un principio que el virus había nacido en EE.UU.

La investigación de los casos iniciales de SIDA pone de manifiesto que muchos de los enfermos homosexuales norteamericanos tenían en común haber pasado previamente a la enfermedad un período de vacaciones en Haití, que es un país donde con frecuencia se daban cita los gays y donde las prácticas homosexuales con los autóctonos era más frecuentes. Por otra parte un porcentaje significativamente elevado de los primeros casos de SIDA en E.E.U.U., se observaron en individuos de origen haitiano que viven legal o ilegalmente en Nueva York.

Todo esto hizo pensar durante un tiempo que el origen de la enfermedad podía ser de Haití, e incluso durante una época se consideró a los haitianos, como un " grupo de riesgo ".

El descubrimiento de un foco epidémico en la zona central de África y concretamente en Zaire, despertó nuevas expectativas. Estudios retrospectivos parecen indicar que la enfermedad surgió antes en África que en Haití y en EE.UU.

Hoy se cree que el mono verde africano era el reservorio de un virus denominado STLV-III, el cual probablemente sufrió una mutación, dando lugar a lo que posteriormente se denominó por los autores franceses LAV (Virus Asociado a Linfadenopatías) y HTLV-III por los investigadores americanos y que en la actualidad se conoce universalmente como VIH virus de la inmunodeficiencia humana, del cual existen dos variedades el tipo 1 (VIH-1) y el tipo 2 (VIH-2).

La referida transmisión probablemente ocurrió en África por primera vez y de aquí pasó a Haití, dado que las relaciones entre este país y Zaire han sido muy activas en los años setenta.

Una vez importado el virus al caribe los homosexuales norteamericanos se infectaron durante sus visitas a Haití y posteriormente lo llevaron y diseminaron en las comunidades de homosexuales, de donde pasó a otros grupos (bisexuales, drogadictos, etc.), y posteriormente a Europa aunque también llegó a este continente sobre todo a Francia y a Bélgica, directamente de África.

Esta hipótesis sobre la " emigración " del virus a lo largo del planeta no está plenamente confirmada pero es muy sugestiva, y ha sido propuesta por el Dr. Robert Gallo que es sin duda uno de los estudiosos más autorizados al respecto.

Jonathan M. Mann ex-director de la OMS (Organización Mundial de la Salud), que considera que el origen de la infección por el VIH permanece oscuro, pero esta es probablemente una afirmación política. Hay datos que apuntan que la epidemia se inició de forma silenciosa en África central en la década de los setenta. Estudios retrospectivos demuestran un considerable aumento en esta zona geográfica de enfermedades indicadoras de SIDA, tales como (diarreas crónicas, Sarcoma de Kaposi, meningitis, criptococosis, etc.) lo que constituyen, signos indirectos de la infección por el VIH por otra parte, casos aislados de SIDA en individuos africanos, fueron vistos en Europa a mediados de los setenta aunque fueron diagnosticados retrospectivamente.

1.2 .- EPIDEMIOLOGIA DE LA INFECCION POR EL VIH

Según los datos procedentes de la Organización Mundial de la Salud hasta el 31 de Diciembre de 1994 habían comunicado en el mundo un total 1 025 073 casos acumulados de SIDA.

En la tabla 1 se recogen en total de casos por continente.

Hay que tener en cuenta que estas cifras están por debajo de las reales, ya que muchos países no tienen actualizados sus registros o bien éstos no funcionan de forma correcta. En EE.UU., por ejemplo, se estimaba en 1986, que la tasa de detección y notificación de casos de SIDA era del 80% - 90%. Esto nos permite suponer que en los países peor dotados de estructura y recursos sanitarios el registro será mucho mayor y explica que la OMS estime que el número de casos reales de SIDA en el mundo supere en muchos al oficialmente comunicados.

Los estudios epidemiológicos han permitido establecer tres modelos o pautas de la infección por VIH con distinta localización geográfica y con rasgos epidemiológicos peculiares según las zonas analizadas.

El modelo o pauta 1 corresponde a los países desarrollados: Europa Occidental, Canadá, USA, Australia, Nueva Zelanda y gran parte de Iberoamérica. Este modelo se caracteriza por mostrar una mayor incidencia en los varones respecto a las mujeres y por concentrarse la infección en homosexuales varones y en ADVP (Adictos a Drogas por Vía Parenteral), por otra parte, en este modelo es donde los hemofílicos y los receptores de transfusiones constituyen un grupo de riesgo, que cada vez tienen menos importancia, ya que los controles de las transfusiones y el tratamiento de los hemoderivados mediante calor y otros procedimientos están contribuyendo a que la transmisión del VIH a través de estos mecanismos sea excepcional.

En estas áreas, más del 50% de los homosexuales varones están infectados, así como un elevado porcentaje de ADVP, variando la importancia de estos grupos de riesgo en algunos países, aunque existe en general un marcado predominio de los homosexuales varones. En estas zonas la transmisión de heterosexual todavía es relativamente poco significativa, aunque va aumentando lenta pero inexorablemente. Dado que los países encuadrados en este modelo el porcentaje de mujeres infectadas, es relativamente bajo, el número de casos de SIDA en el niño no es muy elevado, aunque como tendremos ocasión de comentar estamos asistiendo a un constante incremento de los mismos.

□

TABLA1. CASOS DE SIDA ACUMULADOS EN EL MUNDO POR CONTINENTES, COMUNICADOS A LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. (O.M.S.) 29/DIC/94.

ZONA GEOGRAFICA	AFRICA	AMERICA	ASIA	EUROPA	OCEANIA
N°. PAISES CON MÁS CASOS	54	45	41	38	14
N° TOTAL DE CASOS DE SIDA	347 712	526 682	17 057	127 886	5 735
(%) DEL TOTAL DE CASOS	33.92	51.38	0.16	12.47	0.55
N° TOTAL DE CASOS DE 29/12/1994	1 025 073				

El modelo o patrón 2 se da de forma particular en los países africanos, especialmente en los subsaharianos y en el Caribe. En estas áreas no existen grupos de riesgo claramente definidos como en el modelo 1, es decir la infección por VIH no está concentrada en los sujetos con comportamiento de riesgo (ADVP, homosexuales varones). La transmisión de la infección es predominantemente heterosexual. Más del 25% de los adultos sexualmente activos y la inmensa mayoría de las prostitutas de las áreas urbanas, en esta zona están infectadas. La infección VIH en los países encuadrados en este modelo se da en la misma proporción en ambos sexos y el 5% - 15% de las embarazadas son VIH (+) por lo que la incidencia de la infección VIH en niños es extraordinariamente elevada.

La transmisión de la infección a través de la sangre, en esta zona, sigue siendo significativa ya que no existen controles sistemáticos en los bancos de sangre. Aunque en esta zona los ADVP son escasos y no constituyen un grupo a tener en cuenta, la utilización de agujas con fines terapéuticos, rituales, tatuajes, etc., pueden contribuir a la extensión de la infección.

Por último el modelo o patrón 3 incluye las zonas del Norte de Africa, Oriente Medio, Europa Oriental, Asia y Pacífico donde la infección por el VIH penetró tarde, a mediados de los 80. Estas zonas están por el momento escasamente afectadas y en ellas se recogen el 1% del total de casos de SIDA declaradas a la OMS. Los casos iniciales de estas áreas se produjeron por contactos con personas procedentes de los países encuadrados en los patrones 1 ó 2, o a través de exposición de sangre importada. En los países del patrón 3 la transmisión de la infección VIH entre los indígenas está aumentando de forma especial entre los ADVP y las prostitutas. Conviene recordar que en Tailandia y la India se está asistiendo a un incremento especialmente significativo de la infección por VIH.

Hay que tener en cuenta que aunque estos modelos o patrones definen situaciones epidemiológicas claramente delimitadas existen variaciones cualitativas que debemos considerar.

La epidemia de SIDA en México ha presentado tres tipos de tendencia, hasta finales de 1986 el incremento fue lento, de 1987a 1990 el crecimiento fue de tipo exponencial y ha partir de 1991 el crecimiento se ha amortiguado con una tendencia a la estabilización como muestra en el cuadro No. 2. El comportamiento de la epidemia es el resultado de la conjunción de varios tipos de epidemias con diferentes velocidades de crecimiento determinadas en las diferentes localidades, municipios o entidades por: a) antigüedad de los primeros casos autóctonos de SIDA; b) modos de transmisión preponderante; c) disponibilidad de susceptibles; y d) adopción de medidas preventivas específicas en cada población.

El análisis de tendencias por factor de riesgo en adultos indica un importante descenso en la transmisión sanguínea, 10.2% en los casos acumulados de 1994, 14.4% para el mismo período de 1992. La proporción de casos atribuibles a transmisión heterosexual es de 30.6% de los casos acumulados de 1992 y de 36.7% para el mismo período de 1994. Esto se debe a que ahora una proporción de casos cada vez mayor, es captada mediante certificado de defunción y dicho documento no consigna variables específicas sobre vigilancia epidemiológica de SIDA. Otra tendencia en la epidemia del HIV/SIDA en México es el aspecto de la ruralización, ya que cada vez es mayor el número de casos autóctonos en comunidades rurales. Hasta 1990 se habían registrado 224 casos acumulados en trabajadores agropecuarios, hasta el 1o. de Marzo de 1995, 825 los casos en este rubro de ocupación.

La mortalidad por SIDA en hombres en el grupo de edad de 25 a 44 años se ha desplazado rápidamente a los primeros lugares y las tasas de mortalidad por esta causa son cada vez mayores. En 1988 ocurrieron 340 defunciones por SIDA en México. La tasa fue de 34 por 100,000 habitantes y esta causa de muerte ocupó el décimo cuarto lugar, mientras que para 1992 fueron 1,530 las defunciones para este mismo grupo de edad, la tasa de mortalidad, fue de 130 y como causa de muerte se desplazó hasta sexto lugar.

En los casos de SIDA pediátricos las tendencias por factor de riesgo son las siguientes: por vía sanguínea se presenta una disminución importante 43% en 1990, 26.8% en 1994, por transmisión perinatal 55% en 1990, 73.2% en 1994, este incremento se asocia al observado en los casos de SIDA de las mujeres heterosexuales.

Las ciudades con mayores tasas por millón de habitantes, (el cálculo no incluye municipios conurbados) son: Veracruz con una tasa de 1,450, Guadalajara con 955, Cuernavaca con 777, Distrito Federal con 753 y Puebla con 655.

**CUADRO 2. CASOS DE SIDA POR AÑO DE NOTIFICACION Y SEXO, MÉXICO 1983-1995
(HASTA EL 1° DE MARZO DE 1995).**

AÑO	CASOS	TASA DE INCIDENCIA (1,000,000 HABITANTES)	RAZON H/M	% DE CASOS EN MUJERES
1983	6	0.07	6:0	0.0
1984	6	0.07	6:0	0.0
1985	29	0.3	14:1	6.9
1986	246	2.9	30:1	3.2
1987	518	6.6	12:1	7.9
1988	905	10.6	6:1	13.5
1989	1607	18.3	6:1	15.2
1990	2588	31.8	5:1	16.2
1991	3167	37.9	5:1	15.4
1992	3220	37.5	6:1	15.2
1993	5095	58.5	6:1	14.8
1994	4049	46.5	6:1	13.4
1983-1995 ACUMULADOS	22055	253.1	6:1	14.5

1.3.- SITUACIÓN EN EE.UU., EUROPA Y MEXICÓ.

Estados Unidos es el país que más casos de SIDA ha reportado a los registrados oficiales a través de sus Center for Disease Control (Centro para el Control de Enfermedades). Hasta Diciembre de 1994 se habían registrado un total de 401 789 casos.

La situación en Europa a finales de Diciembre de 1994 el total de casos acumulados en esta fecha en la región europea de la OMS fue de 127 886 casos.

En México hasta el 1o. de Marzo de 1995, el registro nacional de casos de SIDA cuenta con 22 055 casos. Se registró un promedio de 9 caos de SIDA, 263 se registraron en el último mes. En los casos notificados durante el presente año se continúa observando retraso en la notificación.

El 1o. de Marzo de 1995 se han notificado un total de 18,455 casos en hombres adultos, 5,264 (38.6%) son homosexuales, 3,734 (27.4%) bisexuales y 3,110 (22.8%) heterosexuales. En total para la categoría de transmisión sexual, se han reportado 12,108 (88.8%).

Hasta el 1o. de Marzo de 1995 se han notificado 2,987 casos de mujeres adultas, 47.4% se atribuyen a transmisión heterosexual, 49.8% a transfusión sanguínea, son ex-donadoras remuneradas de productos sanguíneos y 0.6% adquirió la enfermedad por otras vías de transmisión.

De los casos pediátricos acumulados hasta el 1o. de Marzo de 1995, el 58% se transmitió por vía perinatal, 24.4% por transfusión sanguínea, 15.8% en hemofílicos y 1.8% por abuso sexual. Se desconoce la categoría de transmisión de 101 casos (16.5%).

1.4.- VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA TIPO 2. VIH-2

La mayor parte de los casos de infección por VIH-2 reconocidos en Europa han sido en sujetos procedentes de la zona de Africa occidental o bien en europeos que viajaron a estas zonas o que han tenido relaciones sexuales (preferentemente heterosexual) con personas procedentes de estos países

Casos aislados de infección por VIH-2 se han dado en países de América: USA, Brasil, Canadá. También se han descrito casos en Cuba y aunque no disponemos de suficiente información probablemente están en relación con la participación y desplazamientos de militares cubanos en los conflictos bélicos del continente africano.

Aunque no hay estudios exhaustivos respecto a los mecanismos de transmisión del VIH-2 parece que son los mismos que los del VIH-1, ya que el VIH-2 se transmite preferentemente por vía sexual (especialmente heterosexual, aunque esto puede estar en relación con la más baja frecuencia de homosexualidad en estas áreas) y a través de transfusiones de sangre. También se han descrito casos en Europa de infección por VIH-2 en ADVP. El aislamiento del VIH-2 en niños nacidos de madres VIH-2 (+) pone de manifiesto que también el VIH-2 se transmite por mecanismo maternofetal, aunque hay autores que consideran que esta transmisión vertical del VIH-2, es menos eficiente que la del VIH-1.

CAPITULO II

MECANISMOS DE TRANSMISION DE LA INFECCION POR VIH.

Los mecanismos de transmisión de la infección por VIH fueron establecidos antes de que se identificara el agente etiológico.

Los primeros casos de SIDA se describieron en Junio de 1981 en homosexuales varones y ADVP y seguidamente en haitianos, receptores de sangre, en compañeros heterosexuales de pacientes con SIDA, en hijos de individuos de los grupos anteriores, de tal manera que se concretaron los llamados "grupos de riesgo". La presencia del SIDA en estos distintos grupos era el resultado de un agente infeccioso (presumiblemente un virus) que se transmitía por infusión o inoculación de sangre, contacto sexual o por mecanismo perinatal. De hecho, estas hipótesis vinieron posteriormente confirmadas.

2.1.- TRANSMISION POR SANGRE.

Las personas que han adquirido el SIDA a través de transfusiones de sangre o de factores de la coagulación constituyen un pequeño porcentaje. Hasta finales de Diciembre de 1989, el 2% de los adultos y el 11% de los niños con SIDA en EE.UU., se debían a este mecanismo.

En 1983 la FDA (Federación Americana de Enfermedades) recomendó a los bancos de sangre rechazar como donantes a personas con síntomas de SIDA, homosexuales promiscuos, con múltiples compañeros, ADVP y compañeros sexuales de personas con riesgo de SIDA.

Posteriormente, en 1985, el mismo organismo recomendó encarecidamente practicar determinaciones de anticuerpos anti-VIH mediante ELISA en todas las donaciones recogidas para transfusiones de sangre o plasma. Hoy sabemos que hay que extremar las precauciones, para evitar la transmisión del VIH a través de esta vía y esto debe hacerse mediante 1) autoexclusión como donantes de sangre de los individuos con comportamientos de riesgo; 2) exclusión confidencial de donantes con comportamientos de riesgo que se hayan visto forzados a actuar como donantes y 3) determinación de anti-VIH en las muestras de sangre antes de proceder a su administración.

Los casos de SIDA producidos por transfusiones han proporcionado una importante cantidad de información: 1) el que el donante y el receptor desarrollen SIDA posteriormente supone un importante punto para afirmar que el síndrome es de etiología infecciosa; 2) la importancia de la sangre explica que los que comparten agujas y jeringuillas sean un importante grupo de riesgo; 3) el que una transfusión aislada sea el mecanismo de transmisión, permite precisar el período de incubación de la enfermedad. Aunque inicialmente se estimó, estudiando a 18 pacientes, que el período de incubación era de 27.5 meses (2 años con 9 meses) (Curran). Posteriores estimaciones consideran que este período es de 4 a 5 años (Lui). Conviene precisar que probablemente el período de incubación sea distinto según el mecanismo de transmisión; 4) todo esto confirma la existencia de individuos asintomáticos portadores del VIH que aunque no muestran manifestaciones clínicas ni inmunológicas tienen capacidad de contagiar.

El primer caso de SIDA en un hemofílico que murió, se comunicó en Enero de 1982. Se sabía desde hacía tiempo que los hemofílicos eran individuos con riesgo de padecer infección. Los concentrados de factor VIII (hemofilia A) y el factor IX (hemofilia B) se obtienen de un gran "pool" de donantes. Dada la sistemática exposición de los hemofílicos a los concentrados de factores, procedentes de gran número de donantes, generalmente no benévolos, es comprensible que un agente transmitido por la sangre como el VIH se disemine entre este colectivo haciendo del mismo un grupo de riesgo.

En la actualidad, tanto los receptores de transfusiones como los hemofílicos han dejado de ser grupos de riesgo de la infección por VIH aunque todavía existe un importante número de sujetos con SIDA o infectados con SIDA o infectados por VIH, antes de 1985. Desde esta fecha, el tratamiento de los factores de la coagulación mediante color y otros procedimientos así como el control exhaustivo de los bancos de sangre, rechazando a los individuos que previamente tuvieron comportamientos de riesgo, y haciendo un estudio sistemático de anticuerpos anti-VIH mediante la técnica de ELISA de todos los donantes, ha permitido que el riesgo de transmitir la infección -en los países que han aplicado estas normativas- casi haya desaparecido.

Sin embargo, son posibles falsas negativas 1) por estar el paciente en el llamado "período ventana" con una infección reciente, teniendo el VIH en su sangre, pero sin que todavía se puedan detectar anticuerpos tipo IgG en su suero; por falta de sensibilidad del Screening y 3) por errores humanos y administrativos.

A fin de detectar al Ac-anti VIH durante el período ventana sería necesario o bien utilizar pruebas de Screening más sensibles o pruebas que identifiquen el AG-VIH en los donantes de sangre en este período.

Hay que tener en cuenta que los países en vías de desarrollo, la mayoría de nuestro planeta, no cuentan con recursos humanos, técnicos ni económicos, para realizar estos controles de sangre, por lo que en la mayor parte de estos países, las transfusiones de sangre continúan siendo un grave riesgo de infección por el VIH.

2.2.- ADVP O DROGADICTOS INTRAVENOSOS.

Los adictos o drogas por vía parental (ADVP) constituyen un importante grupo de riesgo.

Los ADVP constituyen un colectivo difícilmente cuantificable, ya que la tasa de prevalencia de toxicómanos es difícil de precisar. Existen datos de que en Europa habría alrededor de 500 000, aunque la cifra es poco fiable y en México en realidad es bajo el número, es de 159 hasta el 1o. de Marzo de 1995. Distintos estudios han indicado una clara relación entre la costumbre de compartir agujas-jeringuillas y el riesgo de infección por VIH. Compartir los instrumentos utilizados en la administración de la droga es una costumbre entre los ADVP, en todo el mundo.

2.3.- INOCULACION PARENTAL (ACCIDENTAL).

Así como la administración de una gran cantidad de sangre infectada por el VIH (transfusión), constituye un riesgo de infección extraordinariamente elevado se considera que pequeñas inoculaciones parentales accidentales tienen un escaso riesgo. Esta afirmación se basa en la experiencia de los accidentes ocurridos en personal sanitario que ha tenido pinchazos accidentales con sangre de individuos enfermos o infectados.

Debemos advertir que cada vez es mayor el porcentaje de enfermos que acuden a los servicios de urgencias requiriendo atención médica o quirúrgica y que son VIH (+), situación unas veces desconocida por el propio paciente y otras veces silenciada por temor a ser marginados.

En primer lugar, hay que tener en cuenta que es difícil de precisar cual es el volumen aproximado de sangre que se puede inocular en un pinchazo accidental. Se considera que debe ser en torno a 1.4 microlitos (Napoli). Dado que se han descrito casos aislados de trabajadores sanitarios que se han infectado por contacto accidental de pacientes con SIDA, se han llevado a cabo estudios en personas de este grupo que sufrieron este tipo de accidentes (pinchazos accidentales). Se considera que el riesgo tras un accidente de este tipo es de 0.4% y por lo tanto, sensiblemente más bajo del que se tiene respecto a la infección.

Conviene considerar que en los países del tercer mundo, especialmente en África y en Haití, es muy frecuente, con fines médicos o rituales, la administración de inyecciones con agujas y jeringuillas no desechables que vienen utilizadas en sucesivos individuos, lo que constituye un riesgo no despreciable de infección por VIH, por vía parental, en estos países.

2.4.- SEXUAL HOMOSEXUAL.

Desde el primer momento, el SIDA, se ha relacionado con la homosexualidad masculina, lo cual ha creado y sigue creando problemas a este colectivo. Tienen razón lo que manifiestan que el SIDA no es una enfermedad exclusiva de los gays, pero no deja de ser cierto que los estudios epidemiológicos realizados en los países con el patrón I, demuestran que los homosexuales varones constituyen el grupo de riesgo más importante.

¿Porqué los homosexuales varones tienen una elevada predisposición a padecer el SIDA? la respuesta parece estar relacionada con la cantidad y calidad de contactos entre estos sujetos, los cuales, en una elevada proporción, son especialmente activos y promiscuos. En las parejas de homosexuales estables y no promiscuas, el riesgo es mínimo. Por otra parte, la mucosa rectal es especialmente rica en tejido linfático, mucho más que la mucosa de la vagina. Esto hace que el recto sea un terreno donde el VIH asienta con facilidad y a través de este tejido se extiende al resto del organismo. El VIH presente en el semen, líquido rico en linfocitos, que se deposita en el recto, encuentra terreno más apropiado para su desarrollo que cuando este mismo semen se deposita en la mucosa vaginal, de aquí que el sexo anal, predominante entre los homosexuales varones, constituya un mecanismo de transmisión fundamental de la infección y sea la práctica de mayor riesgo tanto entre homosexuales como entre heterosexuales (hombre-mujer). Asimismo, el coito anal suele ser más traumático, dado que las paredes del recto son muy finas y por lo tanto tienen mayores posibilidades de sufrir fisuras, heridas y hemorragias que facilitan el contacto entre el semen y la sangre.

En los últimos años, la comunidad gay, preocupada por el problema que supone el SIDA y dado que la única manera de prevenirlo es evitando la infección por el VIH, ha desarrollado una gran actividad informativa, de tal manera que estas comunidades a lo más distintos niveles (local, nacional, internacional), disponen de una excelente información sobre los mecanismos de transmisión. Lo que viene a confirmar que sólo se lograrán resultados positivos frente al SIDA con una buena información y educación de la población.

2.5.- HETEROSEXUAL.

La presencia del VIH en los linfocitos presentes en el semen explica la transmisión heterosexual: hombre-mujer. Asimismo, la detección de VIH en las secreciones vaginales demuestra que la transmisión de la infección de la mujer al hombre también es posible.

En esta práctica sexual la transmisión del VIH es menos efectiva que en la rectal. Esto se debe a que el epitelio de la mucosa vaginal se encuentra formada por varias capas de células escamosas (epitelio plano poliestratificado no queratinizado, similar al de la boca y el esófago), que lo hacen ideal para resistir la fricción mecánica durante el coito.

Las mujeres jóvenes tienen mayor riesgo de adquirir el VIH debido a que poseen una mucosa vaginal poco madura, y por lo tanto poco resistente al paso del virus. Cualquier mujer durante la menstruación tiene mayor riesgo de ser infectada por el VIH debido a los cambios que presenta la mucosa vaginal por la acción hormonal, así como por la mayor vascularidad de la misma. Para el hombre también existe mayor riesgo de contagio durante la menstruación de la mujer por su exposición a la sangre.

Diversos estudios parecen indicar que existe mayor riesgo de transmisión de hombre a mujer que de mujer a hombre, posiblemente debido a que el semen es más rico en partículas virales que las secreciones vaginales y cervicales.

En el caso de no querer practicar la abstinencia, el uso de condones asociados a espermicidas del tipo del monoxynol, ya que este producto tiene una excelente actividad contra el VIH. En muchos foros, incluidos conferencias internacionales del SIDA, los condones han sido presentados como la solución del problema. Sin embargo, hay que decir que no son completamente seguros (sande) refiere en un estudio conducido en 10 parejas heterosexuales en las que uno era VIH (+), que a pesar de usar constantemente condón en las relaciones vaginales, se produjeron 3 seroconversiones en personas previamente negativas. Por otra parte, hay que saber hacer un correcto uso de los condones. Por último no debemos olvidar que hay una serie de aspectos culturales que hacen que los condones sean rechazados por los individuos de algunos países y bien aceptados por otros.

2.6.- TRANSMISION PERINATAL.

En la actualidad, la inmensa mayoría de los niños infectados por el VIH, lo han sido por mecanismo vertical. Como no está bien precisado en qué momento (prenatal, intranatal, postnatal) y a través de que mecanismo se produce esta infección, se habla indistintamente de transmisión transplacentaria, congénita, vertical, intrauterina.

La transmisión vertical del VIH constituye el factor de riesgo más importante a que están expuestos los niños. Ocurre a través de la placenta durante el embarazo y probablemente durante el parto, como resultado del contacto con la sangre y los líquidos corporales contaminados.

Debido a que los mecanismos de transmisión perinatal no son aún muy claros, y los métodos de laboratorio comúnmente empleados para diagnosticar infección por VIH en lactantes no son confiables, es difícil precisar la tasa exacta de transmisión. Los estudios de laboratorio llevados a cabo en la sangre del cordón al momento del nacimiento no aclaran si el resultado positivo de ELISA se debe a los anticuerpos que la madre le pasó en forma pasiva a través de la placenta (inmunoglobulinas de clase IgG) o si dicho resultado es debido a una verdadera infección del producto.

Dado que el parto puede ser el momento en el que se produce el paso del VIH de la madre al feto, se consideró la posibilidad de que una cesárea podría disminuir este riesgo; sin embargo, no hay datos suficientes que indiquen que una cesárea podría disminuir este riesgo; sin embargo, no hay datos suficientes que indiquen que una cesárea previene esta transmisión, por lo que no constituye una indicación por sí misma en los casos de madres VIH (+) o enfermas de SIDA.

También puede ocurrir la transmisión de la infección del VIH a través del pecho materno. En los países desarrollados se aconseja que una madre VIH (+) o enferma de SIDA no dé el pecho a su hijo, para evitar este probable mecanismo de infección.

Sin embargo, en los países en vías de desarrollo, donde la lactancia artificial supone un importante riesgo para el recién nacido, se considera que es preferible que estos niños sean alimentados con pecho y correr este riesgo, antes que exponerlos al peligro de la lactancia artificial.

2.7.- INSEMINACION ARTIFICIAL. TRASPLANTE DE ORGANOS.

En primer lugar, es necesario que las personas con comportamiento de riesgo se autoexcluyan como donantes de sangre, semen y órganos, y para evitar la transmisión de VIH a través de la inseminación artificial, se aconseja guardar el semen congelado durante 6 meses antes de proceder a la inseminación, repetir de nuevo en el donante los análisis para confirmar que sigue siendo negativo respecto a la presencia de anticuerpos anti-VIH.

Similares consideraciones deben hacerse respecto al trasplante de órganos (riñón, corazón, hígado, etc.). En todos los donantes deberá conocerse su historia previa de posibles comportamientos de riesgo y se practicarán estudios serológicos que permitan descartar la presencia de anticuerpos anti-VIH antes de practicar el trasplante.

2.8.- MATERIAL MEDICO - QUIRURGICO Y OTROS INSTRUMENTOS.

Otro posible mecanismo de transmisión de la infección VIH es a través del material médico quirúrgico contaminado o incorrectamente utilizado.

Es muy importante que en todos los hospitales, especialmente en las áreas quirúrgicas y en unidades de cuidados intensivos, se tomen las medidas oportunas para evitar esta posible transmisión pues cada día será mayor el porcentaje de individuos VIH (+) atendidos en estas áreas. lo ideal es que el paciente refiera a su médico, cirujano, dentista, enfermeras y a todas las personas que por entenderle pueden entrar en contacto con su sangre, semen o líquidos orgánicos, que es VIH (+). Esto no es fácil de conseguir porque a veces el individuo desconoce su propia situación y no sabe que es VIH (+) o si la conoce, la oculta, con frecuencia para no sentirse discriminado y por el miedo a no recibir la atención médica adecuada. Por otra parte, se tratará de utilizar siempre que sea posible, material de un solo uso o desechable y cuando esto no sea factible, se esterilizará en autoclaves a 120 C durante 20 minutos o esterilizadores de calor seco (hornos, estufas, etc.) a 170 C durante 120 minutos.

Esto también es aplicable para otros lugares en los que se pueden utilizar instrumentos que por su uso pudieran contaminarse con sangre procedente de un sujeto VIH (+). Nos referimos a peluquerías, salones de belleza, manicura, depilación, tatuajes, acupuntura, perforación de piel para inserción de pendientes o de otros adornos, etc., que deben seguir las normas dadas al respecto por los distintos organismos aunque debemos insistir en que la transmisión del VIH por otros mecanismos es mínima.

CAPITULO III

ESTRUCTURA DEL VIH Y MECANISMO DE ACCION DEL VIH

El cuerpo tiene 2 sistemas inmunitarios principales de defensa: el humoral y el celular. Ambos reaccionan a los antígenos. La inmunidad humoral es la inmunidad debida a los anticuerpos, es una defensa importante contra las infecciones bacterianas. La inmunidad celular es la responsable de las reacciones alérgicas retardadas, de los rechazos de transplantes de tejido extraño y del rechazo de las células tumorales.

El sistema inmunitario no sólo nos defiende de los agentes infecciosos como bacterias, virus, hongos y parásitos, sino que también se encarga de destruir las células tumorales que pueden originarse en nuestro organismo, las cuales en condiciones normales son inmediatamente aniquiladas gracias a que el sistema inmunitario está siempre alerta.

El reconocimiento de las sustancias extrañas, que generalmente podemos denominar "antígenos" lo llevan a cabo los glóbulos blancos y concretamente una parte de éstos que se llaman linfocitos. La destrucción de estas sustancias ajenas a nuestro organismo, está encomendada también a los linfocitos y a otras células como los macrófagos, granulocitos y las células NK (natural Killer) que, como su propio nombre indica, tiene una acción destructora.

Los linfocitos son sin duda las células más importantes del sistema inmunitario. Dentro de los linfocitos existen 2 tipos fundamentales, los linfocitos B (de los que depende la inmunidad humoral) y los linfocitos T (de los que depende la inmunidad celular).

Los linfocitos B se llaman así porque derivan de una estructura, que en los pájaros se llama "bolsa de fabrizio", y que en el hombre no tiene un órgano claramente equivalente, aunque podía corresponder durante la vida fetal al hígado y después del nacimiento a otras estructuras linfáticas (ganglios, placas de Peyer, etc.). Estos linfocitos B están encargados de sintetizar las llamadas inmunoglobulinas, que son los comúnmente denominados anticuerpos, los cuales se dirigen selectiva y específicamente contra las sustancias extrañas, es decir contra los antígenos.

A lo largo de toda la vida, el organismo se enfrenta a miles de antígenos diferentes.

Cuando un linfocito B encuentra un antígeno se divide muy rápidamente el "clono" específico para que se formen muchos linfocitos B iguales capaces de producir anticuerpos contra ese determinado antígeno y en parte los linfocitos B se transforman en células plasmáticas que segregan anticuerpos libres contra ese antígeno. Una vez eliminado el antígeno, permanecen en el organismo los linfocitos B que lo destruyeron

y que están dispuestos en sucesivas ocasiones, en caso de que vuelva a penetrar el mismo antígeno en el organismo, a formar de nuevo anticuerpos específicos contra él a gran velocidad y en elevado número, ya que el individuo está inmunizado por la experiencia que previamente tuvo.

Para entender pondremos un ejemplo: cuando un niño se pone por primera vez en contacto con el virus del sarampión, éste penetra en el organismo y se comporta como una sustancia extraña, es decir como un antígeno. El sistema inmunitario empieza a reaccionar pero el virus del sarampión desarrolla su efecto, multiplicándose y dando lugar a la enfermedad, originando un cuadro de fiebre elevada, catarro, tos, erupción cutánea, etc. Al mismo tiempo, el sistema inmunitario selecciona el grupo de linfocitos, (clono) que va encargarse de producir anticuerpos contra el virus del sarampión, los cuales se generan inmediatamente después de haberse producido la infección.

De esta manera, el niño tras padecer el sarampión, queda con un grupo de linfocitos B (clonos) que se han especializado en fabricar anticuerpos contra ese virus. En caso de que en el futuro vuelva ese niño, incluso muchos años después a ponerse en contacto con el virus del sarampión, éste no tendrá ya capacidad de producirle la enfermedad por que con una gran rapidez el "clono" correspondiente de linfocitos B, que un día se especializó en fabricar anticuerpos contra ese virus, se multiplicarán y lo destruirán. Por esto, muchas enfermedades infecciosas padecen una sola vez en la vida o dicha de otra manera dejan inmunidad duradera, ya que el sujeto queda inmunizado por el mecanismo que se acaba de comentar.

Los linfocitos T, encargados de la inmunidad celular se denominan así porque en su diferenciación juega un papel fundamental el timo. El timo es un órgano de gran importancia en la vida fetal que va involucionando a partir del nacimiento y que se localiza en el mediastino detrás del esternón.

Dentro de los linfocitos T existen 3 categorías funcionales:

- 1.- Células T citotóxicas que aniquilan las células extrañas o infectadas.
- 2.- Células T facilitadoras que reconocen los antígenos extraños y ayudan a activar a las células T citotóxicas y a las células B productoras de anticuerpos.
- 3.- Células T supresoras que suprimen las respuestas de las otras células y controlan el sistema de retroalimentación.

Los linfocitos T y B tienen la misma morfología. Sin embargo se distinguen por poseer unas glicoproteínas en su superficie celular que permiten su distinción.

Los linfocitos T se caracterizan por tener en su superficie un complejo denominado T3 o más modernamente CD3 que está presente en todos los linfocitos T maduros.

Las células T, CD3 positivas se pueden subdividir en 2 subpoblaciones que corresponden a los linfocitos T4 y linfocitos T8, según las glicoproteínas que tengan en su superficie.

Los linfocitos T4 expresan la molécula T4 o CD4 mientras que los linfocitos T8 expresan la molécula T8 o CD8. Conviene señalar que la expresión de estas moléculas es mutuamente exclusiva. Es decir, que el linfocito T4 es incapaz de expresar la molécula CD8 y a la inversa el linfocito T8 no es capaz de expresar la molécula CD4.

Los linfocitos T4 suponen el 60 - 80% de los linfocitos T circulantes y corresponden fundamentalmente a las células facilitadoras y a las inductoras.

Los linfocitos T8 constituyen el 20 - 40% de los linfocitos circulantes y contienen predominantemente las células citotóxicas y las supresoras.

Cuando un antígeno (bacterias, virus, etc.) ingresan en nuestro organismo, los macrófagos lo fagocitan. Una vez ingerido el antígeno por estos macrófagos, aparece en la superficie de los mismos y viene detectado por los linfocitos T o B que poseen un receptor específico de dicho antígeno. Los T4 son facilitadores, los T8 pueden ser citotóxicos, es decir destructores de células o supresores. En un primer momento de la respuesta inmune (fase de inducción), se seleccionan los linfocitos que van a entrar en acción. En la segunda fase de la respuesta o fase de regulación, los linfocitos T4 darán lugar a una serie de mediadores, los cuales permitirán la proliferación de las células que van a participar directamente en la eliminación del agente agresor o antígeno.

Junto a estas señales positivas de los linfocitos T4 que permiten la activación del sistema inmunitario, poniéndose en guardia de manera rápida y eficaz contra los distintos antígenos, hay también dentro de la respuesta inmune normal una serie de señales negativas encaminadas a detener o frenar la respuesta inmune, las cuales se ponen en marcha una vez que ha sido eliminado el antígeno. Esta función frenadora está encomendada a los linfocitos T8 supresores y también tiene una gran importancia, ya que de no producirse se perpetúa de forma innecesaria y patológica la respuesta inmunitaria.

3.1.- ESTRUCTURA DE VIH.

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es un virus constituido por una partícula esférica, con un diámetro de aproximadamente 100 angstrom y su envoltura externa está formada en 5 a 10% por componentes propios del virus (glicoproteínas) y 90 a 95% provenientes de componentes de la membrana de la célula de donde se originaron.

Los componentes glicoproteicos (gp) son producidos bajo la dirección de un mismo gen env:

1) El VIH - 1 presenta una glicoproteína externa gp 120 y una transmembrana gp 41.

2) El VIH - 2 presenta una glicoproteína externa gp 140 y una transmembrana gp 36.

La función de la glicoproteína externa es reconocer y adherirse a las células que serán atacadas, es la primera estructura viral que el sistema inmunológico reconoce y ataca.

La función de la glicoproteína transmembrana es participar en el mecanismo del daño celular así como el reconocimiento y adhesión a las células que el virus va atacar.

La porción central del virus recibe el nombre de "nucleoide central" o "cápside", es una estructura tubular proteica con forma de cono truncado en cuyo interior se aloja la información genética del virus dispuesta en dos cadenas idénticas de ARN recubiertas por diversas proteínas, la estructura genética del virus y el cápside recibe en conjunto el nombre de nucleocápside. El cual está envuelto por dos tipos de proteínas: la proteína p7 y la p9, junto a esta estructura se encuentra una enzima fundamental en el ciclo vital del virus: la transcriptasa inversa, o retrotranscriptasa, la cual está formada por dos subunidades: la polimerasa y la ribonucleasa.

La retrotranscriptasa, es aquella que pasa la información viral contenida en ARN al formato ADN "compatible" con el aparato genético de la célula humana y logra reproducir los diferentes componentes del virus en el sistema impreso de la célula.

3.2.- ESTRUCTURA GENETICA DEL VIH.

La estructura genética del VIH se encuentra contenida en dos cadenas idénticas de ARN, que en el VIH 1 contiene 9749 nucleótidos y 9671 en el VIH 2; ambos VIH poseen nueve genes: tres estructurales y el resto con función reguladora, limitados a ambos flancos por una secuencia genética denominada LTR (del inglés Long Terminal Repeat), la cual es responsable de indicar el sitio donde se va a iniciar la lectura del genoma viral, aunque también tiene la facultad de controlar ciertas funciones de la célula, con lo que se favorece la biosíntesis de los diversos componentes del VIH. Los genes estructurales poseen la información necesaria para la síntesis de los componentes virales y los genes reguladores almacenan la información relacionada con el control de la actividad de los genes estructurales, como el indicar el momento en que deben iniciar o suspender su acción, regular la velocidad de la síntesis, controlar la cantidad de componentes virales que se requiere biosintetizar, etc.

Los genes responsables de la biosíntesis de los diferentes componentes estructurales de ambos VIH son: gag, pol y env. Con la información presente en el pol se sintetizan las diferentes enzimas del virus. El tercer gen estructural, env, cuyo nombre deriva de la palabra envoltura, posee información para la síntesis de las glucoproteínas de la envoltura viral (gp externa y gp transmembrana).

Dado que los genes reguladores determinan el efecto que el VIH tendrá en la célula parasitada, es conveniente conocer su mecanismo de acción.

El gen tat es el responsable de activar a los genes, es esencial para la multiplicación del virus en la célula.

El gen rev (antes conocido como art) es el responsable de controlar la síntesis tanto de proteínas reguladoras como la de los componentes estructurales del virus, es el responsable de determinar el paso de infección latente a crecimiento viral activo.

Existe un tercer gen sin acción negativa sobre crecimiento vírico, este gen se conoce como nef, y es encargado de detener el crecimiento del virus, permitiendo con ello que el VIH entre en fase de latencia.

VRP.- Situada entre vif y tat. Acelera el ciclo de replicación. Actúa en trans aumentando la tasa de producción de proteínas.

VPU.- Sólo en VIH -1 aumenta la liberación de viriones de la célula infectada, reduciendo la acumulación de proteínas víricas.

VIF.- Antes conocido como orf, este gen tiene por función regular la infectividad del VIH al favorecer su paso de una célula a otra.

3.3.- MECANISMO DE ACCION DEL VIH.

Está definitivamente demostrado que el VIH tiene por las células que expresan en su superficie el receptor CD4.

Por el contrario, líneas celulares que no expresan el CD4 son resistentes al VIH. Sin embargo, si se les transfiere el gen para el CD4 y expresan este receptor entonces se hacen susceptibles a la infección por el VIH.

Las células con mayor número de receptores CD4 son los linfocitos T4 y en menor proporción estos receptores están presentes en otras células del organismo. Esto explica que la principal "diana" del VIH sean los linfocitos T4. Incluso antes de que se supiese que el VIH era el agente productor del SIDA, se conocía que esta enfermedad cursaba con un marcado descenso de los linfocitos y de forma muy especial con la fracción correspondiente a los linfocitos T4.

Los genes responsables de la biosíntesis de los diferentes componentes estructurales de ambos VIH son: gag, pol y env. Con la información presente en el pol se sintetizan las diferentes enzimas del virus. El tercer gen estructural, env, cuyo nombre deriva de la palabra envoltura, posee información para la síntesis de las glucoproteínas de la envoltura viral (gp externa y gp transmembrana).

Dado que los genes reguladores determinan el efecto que el VIH tendrá en la célula parasitada, es conveniente conocer su mecanismo de acción.

El gen tat es el responsable de activar a los genes, es esencial para la multiplicación del virus en la célula.

El gen rev (antes conocido como art) es el responsable de controlar la síntesis tanto de proteínas reguladoras como la de los componentes estructurales del virus, es el responsable de determinar el paso de infección latente a crecimiento viral activo.

Existe un tercer gen sin acción negativa sobre crecimiento vírico, este gen se conoce como nef, y es encargado de detener el crecimiento del virus, permitiendo con ello que el VIH entre en fase de latencia.

VRP.- Situada entre vif y tat. Acelera el ciclo de replicación. Actúa en trans aumentando la tasa de producción de proteínas.

VPU.- Sólo en VIH -1 aumenta la liberación de viriones de la célula infectada, reduciendo la acumulación de proteínas víricas.

VIF.- Antes conocido como orf, este gen tiene por función regular la infectividad del VIH al favorecer su paso de una célula a otra.

3.3.- MECANISMO DE ACCION DEL VIH.

Está definitivamente demostrado que el VIH tiene por las células que expresan en su superficie el receptor CD4.

Por el contrario, líneas celulares que no expresan el CD4 son resistentes al VIH. Sin embargo, si se les transfiere el gen para el CD4 y expresan este receptor entonces se hacen susceptibles a la infección por el VIH.

Las células con mayor número de receptores CD4 son los linfocitos T4 y en menor proporción estos receptores están presentes en otras células del organismo. Esto explica que la principal "diana" del VIH sean los linfocitos T4. Incluso antes de que se supiese que el VIH era el agente productor del SIDA, se conocía que esta enfermedad cursaba con un marcado descenso de los linfocitos y de forma muy especial con la fracción correspondiente a los linfocitos T4.

Existe una marcada interacción entre los receptores CD4 y la proteína gp 120 presente en la envoltura del VIH.

Esta interacción es la que permite que el VIH se introduzca dentro de la célula y para que esto ocurra es necesaria la presencia de otra glicoproteína de la membrana, la gp 41 y otro componente de la superficie celular denominado componente F. Una vez en el citoplasma de la célula, el RNA del genoma viral -gracias a la retrotranscriptasa es transcrito a DNA proviral, el cual puede existir en forma lineal o circular en el citoplasma en forma no integrada o viene integrada o viene integrado dentro del DNA de los cromosomas de la célula huésped, en un proceso codificado por el gen pol.

Esta posibilidad de acumulación de DNA viral no integrado a la célula infectada es un hecho típico de la infección por VIH que no ocurre con otros retrovirus, lo cual puede suponer un importante factor terminante del efecto que tiene el VIH.

Tras la integración del DNA proviral se puede entrar en un período de latencia hasta que la célula infectada sea de nuevo activada. El cual da lugar a una transcripción del RNA del genoma viral y del RNA mensajero, seguidamente se produce la síntesis proteica, la organización y el ensamblaje del VIH el cual brota a través de la membrana originándose el virión maduro. Uno de los hechos más preocupantes en la infección VIH radica precisamente en que los nuevos viriones resultantes que emergen o brotan de las células infectadas tienen una marcada inestabilidad genética, es decir, que tienen variantes biológicas y genéticas distintas al VIH que penetró inicialmente en esa célula infectándola. Hay que tener en cuenta que un único cambio en un aminoácido que compone la glicoproteína gp 120 puede hacer que los anticuerpos pierdan su capacidad neutralizante. Esta variabilidad de los nuevos viriones explica el hecho paradójico de que la enfermedad progrese a pesar de la elevada cantidad de anticuerpos anti -VIH que el enfermo presenta y por otra parte explica las dificultades que existen para encontrar una vacuna eficaz. Se considera incluso, como refiere Smith, que la progresión de la infección por el VIH es el resultado de reinfección con virus que mutan en el interior de las células infectadas, frente a las cuales los anticuerpos previamente elaborados ya no son eficaces. Incluso estas variaciones genéticas pueden ser las responsables de las resistencias a la Zidovudina que se describen en los tratamientos prolongados.

Cuando se produce la replicación activa del VIH, la célula huésped ya está gravemente dañada o muerta. Sin embargo, como hemos adelantado no se conoce bien el mecanismo patógeno a través del cual el VIH, destruye las células que tienen receptores CD4. Se considera que la acumulación de DNA viral no integrado puede jugar un importante papel patológico. También es posible que las células sufran un masivo aumento de la permeabilidad de la membrana como consecuencia de gran cantidad de virus que se generan y brotan a través de la misma. Otros autores consideran que el VIH produce una diferenciación terminal de los linfocitos T4 infectados lo que da lugar a un acortamiento de la vida media de los mismos.

Como hemos tenido ocasión de exponer las células T4 infectadas se convierten en fábricas del virus con la particularidad de que puedan exhibir en la superficie del linfocito infectado glicoproteínas virales.

A) Dado que los receptores CD4 tienen una gran afinidad por la gp 120 es posible que linfocitos T4 no infectados que expresan en su superficie CD4 se unan a la gp 120 fundiéndose unos con otros dando lugar a una célula gigante plurinucleada a lo que se denomina sincitio que acaba por destruirse. B) También debemos considerar que tanto los anticuerpos como las células T citotóxicas (linfocitos T8) pueden destruir las células infectadas. C) Por otra parte hay que tener en cuenta que una porción de la glicoproteína gp 120 permanece libre en el torrente sanguíneo, y que puede unirse a células T4 sin infectar que expresan el receptor CD4 en su superficie. En definitiva cualquiera de los anteriores mecanismos explica la destrucción de los linfocitos T4 que son las células, fundamentales del sistema inmune y explica cómo el VIH tiene un efecto devastador sobre este sistema el cual en vez de eliminar el VIH, acaba autodestruyéndose.

CAPITULO IV

INFECCION VIH EN EL NIÑO

4.1.- EPIDEMIOLOGIA.

Las primeras descripciones de casos de SIDA en niños se realizaron en 1982, aunque retrospectivamente han podido identificarse casos observados antes de 1979.

Los casos de SIDA en niños representan en los países occidentales, encuadrados en el patrón 1. Un pequeño porcentaje del total.

En EE.UU. hasta Junio de 1992 de los 230 179 casos de SIDA declarados al CDC (Centro de Control de Enfermedades), 226 281 (98.3%) correspondían a adultos y adolescentes de ambos sexos y 3 898 (1.7%), a niños menores de 13 años. Sin embargo, en Europa, con 3 392 casos de SIDA en niños menores de 13 años sobre un total de 76 696 a finales de Junio de 1992, el SIDA infantil supone el 4.42% del total de casos de SIDA.

En México durante el último trimestre se notificaron 19 casos de SIDA en niños, de los cuales 6 fueron niñas y 13 niños. Ninguno de los casos es atribuible a transmisión sexual.

Los casos acumulados para finales de este trimestre en menores de 15 años son 703 449 (63.87%) en niños y 254 (36.13%) en niñas. Esta diferencia por sexo podría estar dada en parte por las características propias de la hemofilia.

De los casos pediátricos acumulados hasta el 1o. de Enero de 1996 el 60.4% se transmitió por vía perinatal; el 23.2% por transfusión sanguínea el 14.6% en hemofílicos y el 1.8% por abuso sexual. No fue documentada la categoría de transmisión en 135 casos (19.2%) (Cuadro 3 y gráfica).

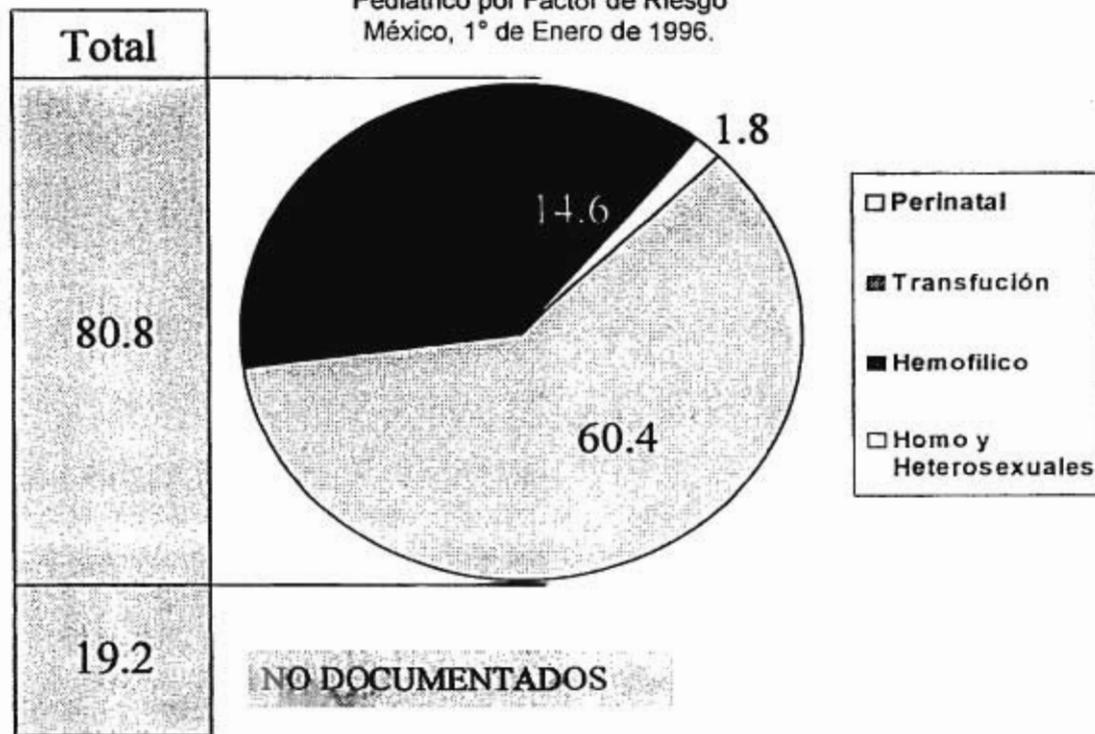
Los casos de SIDA infantil, tanto en EE.UU. como en Europa, se dan en las grandes urbes que es donde fundamentalmente se acumulan los individuos ADVP (Adictos a Drogas por Vía Parenteral).

CUADRO 3. TRANSMISION EN CASOS DE SIDA PEDIATRICOS, MÉXICO HASTA EL 1° DE ENERO DE 1996.

CATEGORIA DE TRANSMISION	N° DE CASOS ACUMULADOS HASTA EL 4° TRIMESTRE DE									TOTAL DE CASOS ACUMULADOS HASTA EL 1° DE ENERO DE 1996					
	1990			1994			1995			M	%	F	%	T	%
	M	F	T	M	F	T	M	F	T						
TRANSFUSION	13	10	23	8	5	13	5	3	8	80	22.2	52	25.1	132	23.2
HEMOFILICO	10	0	10	2	0	2	3	0	3	83	23.0	0	0.0	83	14.6
SUBTOTAL TRANSFUSION DE SANGRE	23	10	33	10	5	15	8	3	11	163	45.2	52	25.1	215	37.9
HOMOSEXUALES	2	0	2	0	0	0	1	0	1	7	1.9	0	0.0	7	1.2
HETEROSEXUALES	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0	3	1.4	3	0.5
SUBTOTAL DE TRANSMISION SEXUAL	2	0	2	0	0	0	1	0	1	7	1.9	3	1.4	10	1.8
PERINATAL	24	22	46	25	17	42	27	30	57	191	52.9	152	73.4	343	60.4
SUBTOTAL	49	32	81	35	22	57	36	33	69	361	100.0	207	100.0	568	100.0
											80.4		81.5		80.8
NÓ DOCUMENTADOS	10	0	10	11	4	15	24	12	36	88	19.6	47	18.5	135	19.2
TOTAL	59	32	91	46	26	72	60	45	105	449	100.0	254	100.0	703	100.0

M masculino
F femenino
T total

GRAFICA. Porcentaje de Casos Acumulados de SIDA
Pediátrico por Factor de Riesgo
México, 1° de Enero de 1996.



A fin de conocer la real incidencia de la infección VIH en el niño, se han practicado estudios anónimos de screening neonatal. El screening neonatal anónimo y universal determinado anticuerpos anti-VIH en el recién nacido (R.N.) permite conocer la prevalencia de la infección en las madres y por lo tanto es un índice de lo que ocurre en la población general. Aplicar este screening cuidando exquisitamente la confidencialidad sería extraordinariamente útil para detectar a los R.N. VIH (+) y prestarles la atención y seguimiento que necesitan. Por otra parte, constituirá una valiosa información para las madres, ya que en muchas ocasiones serviría para diagnosticar a éstas. Con frecuencia, este screening se ha realizado en R.N. hijos de madres de riesgo. Sin embargo, mujeres que creen no ser de riesgo, pueden tener marido o un compañero sexual -en ocasiones esporádico- con comportamiento de riesgo que ellas desconocen y por tanto las convierten en personas de riesgo.

4.2.- MECANISMOS DE TRANSMISION.

Los mecanismos de transmisión de la infección por el VIH están claramente definidos en la actualidad y los hemos analizado en el apartado correspondiente. En el niño los mecanismos difieren respecto del adulto. En la actualidad, el más importante, es la transmisión maternofetal o vertical a partir de una madre enferma de SIDA. Esta transmisión se produce por 3 rutas principales 1) a través de la circulación materna por vía transplacentaria pasando el VIH de la madre gestante al feto (prenatal); 2) en el momento del trabajo del parto o del nacimiento, por contacto del feto con sangre o con otros productos maternos contaminantes (intranatal) y 3) tras el nacimiento, a través de la leche materna (postnatal).

Cuando analizamos los casos acumulados de SIDA infantil en EE.UU., Europa y México, vemos que la mayoría de ellos corresponden al grupo de madres infectadas o enfermas de SIDA y el porcentaje de hemofílicos y el de receptores de sangre productos sanguíneos va disminuyendo progresivamente, ya que, dado el control actual que se sigue en los países desarrollados en los bancos de sangre, estas vías de transmisión van siendo excepcionales.

En distintas ocasiones se ha comunicado transmisión materno-fetal postnatal de la infección VIH, a través de la lactancia materna. Esto ha hecho que se desaconseje la alimentación del pecho en los países en desarrollo, donde privarle a un recién nacido del pecho de su madre supone poner en grave riesgo su vida. Sin embargo, la alimentación al seno también es un riesgo, aunque la importancia de esta vía sigue sin estar claramente precisada.

La transmisión de la infección VIH al niño a través de la sangre está siendo cada vez menos importante en los países desarrollados, aunque la importancia de esta vía sigue sin estar claramente precisada.

La transmisión de la infección VIH al niño a través de la sangre está siendo cada vez menos importante en los países desarrollados, aunque hasta 1985 ha sido un mecanismo significativo y lo sigue siendo en los países en vías de desarrollo.

En los niños mayorcitos, la infección VIH puede deberse en ocasiones a relaciones sexuales en el contexto del abuso sexual y cada día se amplía el número de niños menores de 13 años infectados por esta mecanismo.

Excepcionalmente es posible que un niño se infecte porque los padres ADVP, inyecten droga a sus hijos.

4.3.- CLASIFICACION DE LA INFECCION POR EL VIH EN EL NIÑO.

Infección Asintomática.

Un buen número de enfermos infectados por el VIH pueden permanecer asintomáticos por periodos de tiempo más o menos largos, a veces esta situación puede durar años. No están aclarados los factores que pueden determinar que las manifestaciones clínicas aparezcan tras la infección con mayor o menor rapidez.

Infección Sintomática.

En esta se incluyen los lactantes y los niños que están infectados por el VIH y que presentan manifestaciones clínicas relacionadas con dicha infección.

En los niños con infección VIH Sintomática, las manifestaciones clínicas más frecuentes son aquellas que se incluyen dentro de las llamadas inespecíficas: Dentro de éstas debemos considerar: diarrea crónica, falta de medro (falta de estatura), pérdida de peso, adenopatías aumentadas de tamaño, aumento de tamaño de la glándula parótida. Para incluir a un lactante o a un niño dentro de la sintomática se deben observar 2 o mas de los siguientes signos o síntomas y éstos deben durar más de 2 meses.

4.4.- MANIFESTACIONES CLINICAS.

Las manifestaciones clínicas del SIDA infantil suelen iniciarse en el primer semestre de vida, ya que en la mayor parte de los casos la infección es vertical. Se manifiesta con cuadro caracterizado por falta de medro, fiebre prolongada, adenopatías, dificultad respiratoria, diarrea crónica, etc. Asimismo aparecen procesos infecciosos graves tanto por gérmenes habituales como por oportunistas, que condicionan el pronóstico y que muchas veces conducen a la muerte del enfermo.

Uno de los síntomas más constantes en el SIDA, tanto en el niño como en el adulto, es la malnutrición que se va instaurando lentamente y que acaba condicionando una situación de caquexia, terminal característica.

El hongo *Cándida* provoca la infección bucal más frecuente; la especie más usual es *Cándida albicans*, pudiera ser el primer signo o síntoma de la infección por VIH y a veces se presenta como lesión blanca, (seudo membrana.- es enrojecida, plana, es una o varias lesiones, atrófica placas blancas), en cualquier superficie mucosa.

4.5.- DIAGNOSTICO DE LA INFECCION POR VIH EN EL NIÑO.

El diagnóstico de la infección por VIH en el niño se basa en criterios epidemiológicos, clínicos biológicos, serológicos y virológicos. El diagnóstico de la infección durante el primer año de vida en niños hijos madres VIH o enfermas de SIDA, o que presentan manifestaciones clínicas no específicas, está dificultado por múltiples razones: 1) la presencia en el niño de anticuerpos tipo IgG procedentes de la madre; 2) no disponibilidad de una prueba que permite detectar IgM específica frente al VIH en el suero del recién nacido; 3) dificultad para cultivar el VIH; 4) dificultad para detectar el antígeno del VIH cuando existe un exceso de anticuerpos en suero, etc.

Una vez más, tenemos que recordar que mientras que el adulto la presencia de anticuerpos anti-VIH es sinónimo de infección, el niño hasta los 15-18 meses, puede tener anticuerpos IgG recibidos de la madre a través de la placenta y esto no significa que esté infectado.

Se han propuesto una serie de pruebas serológicas y virológicas para estudiar la infección del VIH. Estas permiten determinar o descartar el estado de infección en la edad pediátrica. cada una de ellas tiene sus ventajas, limitaciones e indicaciones. El que existan tantas indica que ninguna de ellas es absolutamente fiable.

En principio la técnica más idónea es la del aislamiento y cultivo del VIH, pero la complejidad del proceso, su elevado costo, la gran cantidad de sangre que se necesita y la posibilidad de falsos negativos constituyen importantes inconvenientes de esta técnica.

Sin embargo, generalmente se usan los métodos serológicos, con los inconvenientes que han sido señalados en los primeros meses de vida, tales como el ELISA, que aunque muy sensibles, no alcanzan una especificidad del 100% y, por tanto, pueden dar resultados falsos positivos. Para superar estas limitaciones, se recurre a métodos de confirmación que se basan en técnicas Western Blot (WB), pone de manifiesto anticuerpos frente a proteínas víricas a lo largo de una banda. Sensible y específica. Es útil para confirmación diagnóstica.

Probablemente la reacción en cadena de polimerasa, es la técnica, que en la actualidad, es considerada como más fiable en el diagnóstico de la infección precoz por VIH. Se trata de una técnica que detecta en las células mononucleares de sangre periférica de los individuos infectados, secuencias del ADN provírico, y la amplifica, permitiendo de esta forma el diagnóstico en los estadios más precoces de la infección por VIH, (pero existe peligro de contaminación).

4.6.- TRATAMIENTO DE LA INFECCION POR VIH EN EL NIÑO. ASPECTOS GENERALES.

Haremos unas breves consideraciones respecto a los aspectos generales del tratamiento, sin detenernos, en un estudio pormenorizado de las distintas medidas terapéuticas que dada la complejidad del cuadro y los múltiples procesos intercurrentes, pueden requerir estos enfermos.

Debemos empezar aclarando que no existen protocolos uniformes de tratamiento del SIDA en el niño. Sin embargo, las actitudes terapéuticas de los distintos grupos de trabajo están cada vez más próximas.

Hay que tener en cuenta que estos niños plantean con mucha frecuencia, graves problemas sociales, familiares, etc., ya que sus padres son, generalmente, drogadictos, enfermos de SIDA o fallecidos por enfermedad. En otras ocasiones son niños abandonados, adoptados por abuelos u otros familiares o recogidos en centros especiales. Es importante que se creen Unidades Especiales, dentro de los Servicios de Pediatría, de seguimiento de estos niños, constituidos por pediatras, neurólogos, radiólogos, oncólogos, farmacólogos clínicos, psicólogos, odontólogos, enfermeras, asistentes etc. a fin de dar un tratamiento multidisciplinario y de cooperación con los pediatras hospitalarios que sea capaz de afrontar los aspectos que el tratamiento de estos niños plantea.

La alimentación se adaptará a la edad del niño y debe ser variada. No se administrará carne y pescado crudos, a fin de evitar la ingestión de parásitos y se deberán cocer bien los alimentos a fin de impedir la transmisión de infección. En caso de pérdida de peso o dificultades para la alimentación se recurrirá a la alimentación enteral o parental continua. Mantener un buen estado de nutrición mejora la calidad de vida y el pronóstico de los enfermos con SIDA.

Al analizar el tratamiento con Zidovudina (Retrovir) en el niño. Como ya ha sido ampliamente documentado, este preparado es el único que, por ahora, ha mostrado un efecto claramente positivo en el adulto, por lo que se propuso su empleo en los niños VIH (+) sintomáticos.

En nuestro grupo de SIDA infantil estamos utilizando Retrovir por vía oral en dosis de 14 mg/kg/ día en cuatro dosis, cada seis horas. Aunque todavía no podemos sacar conclusiones definitivas, nuestros pacientes están tolerando muy bien la medicación y existe la impresión de que mejoran respecto al estado general, apetito, etc., aunque es necesaria una futura valoración clínica, inmunológica y serológica definitiva para concretar nuestra propia experiencia.

También se están valorando otros antiviricos más modernos en el tratamiento de niños con SIDA, tales como el 2-3 dideoxinosina (ddl). Pizzo inició un ensayo con ddl en niños en el Instituto Central Nacional de Bethesda, en Enero de 1989. Hasta el 9 de Diciembre de 1989, 42 niños VIH sintomáticos han sido tratados con cinco distintas dosificaciones (20, 40, 60, 120 y 180 mg/m²/8 horas), y aunque los resultados son preliminares, el ddl ha sido muy bien tolerado.

También se está ensayando el CD4 soluble, tal dato es muy importante porque este producto tiene un distinto mecanismo de acción, de tal manera que como en el cáncer, es necesario atacar, desde el punto de vista terapéutico, con distintas armas que tengan distintos mecanismos de acción. El CD4 podría, al menos teóricamente, evitar la transmisión placentaria materno-fetal.

Desde hace tiempo se conoce la eficacia de la gammaglobulina intravenosa (IGVI) en niños enfermos de SIDA.

Este efecto beneficioso ha sido referido por otros autores y hoy se considera que la IGVI debe ser administrada en todos los niños con infección VIH sintomática. El definitivo esquema de administración de la IGVI no ha sido precisado, pero se utilizan dosis de 400 mg./kg./cada cuatro semanas, o bien, 200 mg./kg., cada dos semanas, por vía intravenosa. La administración de esta IGVI debe reservarse para aquellos pacientes con SIDA que tengan recurrentes y graves infecciones bacterianas.

4.7.- PROFILAXIS DE LA INFECCION VIH EN EL NIÑO.

La profilaxis de la infección por el VIH en el niño, comienza por la prevención en sus padres, especialmente evitando la infección en mujeres en edad de procrear.

Conviene que los adultos pertenecientes a grupos de riesgo y especialmente los infectados y enfermos, sepan que es posible y frecuente la transmisión materno-fetal del VIH incluso deben conocer que el embarazo podría constituir un factor agravante de la situación, en las mujeres VIH, ya que pueden acelerar la enfermedad y ensombrecer el pronóstico, aunque esto no se ha podido probar de forma concluyente. Esto ha hecho que algunos autores hayan propuesto la interrupción del embarazo en las primeras semanas de gestación en las mujeres VIH (+). Sin embargo, independientemente de las consideraciones morales y éticas que esta postura plantea, todavía no está suficientemente documentado hasta que punto el embarazo

ensombrece el pronóstico de las mujeres VIH (+) y por otra partes, sólo el 15% - 30% de estos fetos van a estar realmente infectados. Si parece prudente desaconsejar el embarazo en las mujeres que se encuentran incluidas en los grupos de riesgo (ADVP, compañeras sexuales de individuos de riesgo, etc.) con medidas anticonceptivas eficaces y si quedan embarazadas, hacer una determinación de anticuerpos anti-VIH para confirmar o descartar el que estén infectadas.

Se ha propuesto teóricamente la administración de agentes solos o combinados con anticuerpos anti-VIH específicos, administrados a la madre durante el embarazo, en el parto o en ambas situaciones. Dado que no se sabe en qué momento se produce la transmisión materno-fetal del VIH y con qué frecuencia ocurre en cada una de estas etapas, es difícil establecer el momento más oportuno de esta profilaxis e incluso está por ver si estas medidas son eficaces.

Se está iniciando un estudio con el fin de determinar si la administración de Zudovudina durante el 2o., 3o. trimestre de embarazo y durante las seis primeras semanas de vida, impide la transmisión materno-fetal del VIH. Otras estrategias, como la administración a niños tras el nacimiento de CD4 recombinante, se están diseñando a fin de tratar de evitar la transmisión vertical.

Estas medidas pasan por precisar la incidencia real de la infección VIH en la edad pediátrica, concretar el porcentaje de mujeres en edad de procrear que son VIH (+) , prestar ayuda y orientación a las mismas, precisar la tasa de transmisión materno - fetal en nuestro medio, seguir a los recién nacidos VIH(+) para conocer su situación definitiva, y dar orientación necesaria a los jóvenes, adolescentes y a toda la sociedad, a fin de que conozcan no sólo con absoluta claridad los mecanismos de transmisión del VIH sino influir positivamente sobre ella para que se eviten los comportamientos de riesgo.

4.8.- ASPECTOS PSICOSOCIALES DEL NIÑO VIH (+) O ENFERMOS DE SIDA.

Como se ha referido en múltiples ocasiones en nuestro medio la inmensa mayoría de los casos de niños VIH positivos al nacimiento o enfermos de SIDA, son hijos de madres infectadas asintomáticas o con la enfermedad declarada. Esto significa que la madre en muchas ocasiones tiene comportamientos de riesgo o convive con compañero o marido que también los tiene. En nuestra propia experiencia y en la mayor parte se ha tratado de embarazos no deseados y muchas veces no controlados. Con frecuencia la madre ha seguido drogándose durante el embarazo y por lo tanto exponiéndose a la infección por el VIH y otros agentes infecciosos, etc.

Tras un recién nacido VIH (+) existe, en la mayor parte de los casos un gravísimo problema familiar y social. Se trata por lo tanto de niños que requieren una especial asistencia, no sólo médica sino también protección social. La madre, con frecuencia no está en condiciones de entender al recién nacido, ya sea por su dependencia a las

drogas o por su situación de marginación. En otras ocasiones, está gravemente enferma de SIDA o sometida a un programa de rehabilitación para toxicómanos. De hecho, muchas veces estos niños vienen atendidos por sus abuelos, tíos, parientes, etc. Otras veces quedan abandonados y tienen que ser los organismos oficiales o las iniciativas privadas las que se hagan cargo de acoger y atender a estos pequeños. De hecho cada día son más frecuentes las instituciones que colaboran con las familias en la asistencia de estos niños o que asumen totalmente esta responsabilidad.

Sin duda, el problema más concreto y grave suele ser el de la escolarización de los niños VIH (+), es decir, de los niños infectados por el virus pero todavía asintomáticos.

Es obvio que todo niño VIH (+) tiene el derecho de recibir una educación y de estar normalmente escolarizado.

Desgraciadamente se han producido incidentes en distintas zonas de nuestra geografía que han puesto de manifiesto la incultura, la insolidaridad y la ignorancia. Es posible que a veces haya una insuficiente información sobre los mecanismos de transmisión de la infección, pero la mayor parte de las veces se trata de colectivos que no quieren recibir información rigurosa y científica que se les brinda.

Es por esto que los poderes públicos, los responsables políticos, los pediatras, los médicos en general, educadores, etc., debemos tomar una actitud activa a fin de asegurar la escolarización normal y no traumática de estos niños.

Asimismo se promueven reuniones con los profesores de otros Centros escolares en donde hayan niños VIH (+). Estas reuniones conjuntas tienen una doble finalidad. Por una parte, los profesores de un colegio se percatan de que no son ellos los únicos que tienen niños VIH (+) y por otra, se crea un clima de solidaridad frente al problema, que lleva a desdramatizar la situación, a ir perdiendo el "miedo", a compartir experiencias y empezar a considerar la situación que están viviendo como algo normal y no como algo excepcional.

Hay un programa que lleva varios años en funcionamiento en algunos países de Europa y cuando se ha hecho una evaluación del mismo se ha podido comprobar que:

- Los profesores encuestados ven necesaria, justa y beneficiosa la escolarización de los niños VIH(+).

- Ningún profesor ha considerado que la inclusión de un niño VIH (+) en la clase sea perjudicial para el resto de los alumnos.

- La preocupación y la angustia que el profesorado tuvo al principio, disminuyó significativamente al sentirse asistido, acompañado y apoyado de forma permanente.

-Las reuniones periódicas con la participación de profesores de distintos Centros en los que hay escolarizados niños VIH (+) son muy útiles.

-Con esta conducta se facilita la relación con la familia disminuye el miedo a la discriminación que ésta tiene y proporciona al niño una mejor calidad de vida física y social.

Probablemente estas estrategias tendrán que adaptarse a la situación cultural y social de los distintos países.

CAPITULO V

MEDIDAS DE PROTECCION

El número de casos de personas infectadas por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), aumenta de forma incesante.

Se calcula que para el año 2000 cerca de 40 millones de personas en el mundo estarán infectadas por el VIH y si las cosas no cambian, desarrollarán y morirán de SIDA. Todo esto hace que sea cada vez mayor el número de personas infectadas por el VIH o enfermas de SIDA que requieren asistencia médica.

El porcentaje de pacientes que acuden a las consultas médicas o quirúrgicas, infectadas por el VIH, varía de unos países a otros, de unas ciudades a otras.

Hay que tener en cuenta que a los Servicios de Urgencia de los grandes hospitales llega un porcentaje desconocido, pero sin duda significativo, de individuos infectados por el VIH que muchas veces incluso ellos mismos ignoran su situación o por múltiples razones, no la comunican a los trabajadores sanitarios que los atienden. Esto tiene especial importancia cuando los pacientes presentan heridas o necesitan cuidados intervencionistas o quirúrgicos.

Durante la práctica odontológicas, tanto los pacientes como el personal de salud pueden exponerse en forma repetida a una amplia variedad de microorganismos como: virus, que son Hepatitis B, VIH, Herpes simple tipos 1 y 2, etc.

El personal de odontología debe conocer y llevar a cabo un número de precauciones destinadas a brindar mayor seguridad en el trabajo al evitar inoculaciones accidentales y contaminación de piel y mucosa.

Para reducir al mínimo las posibilidades de infección, el personal deberá poner especial cuidado en el manejo del equipo, instrumental y productos biológicos (sangre, secreciones, excreciones y tejidos), que pudieran ocasionar infección. Evitar los accidentes de trabajo es una responsabilidad que deben compartir todos los miembros del equipo de trabajo en la práctica odontológica.

5.1.- GENERALIDADES.

Debido a la dificultad que existe para reconocer clínicamente a los individuos infectados por el VIH que se encuentran en la etapa asintomática, la manera más segura de evitar riesgos es considerar a todos los pacientes como potencialmente contaminantes. Esto será particularmente importante a medida que la prevalencia de la infección por el VIH aumente en la población que acude al odontólogo, incrementando con ello el riesgo de una potencial exposición ocupacional al VIH. Es conveniente que durante la práctica de rutina todo el personal de odontología tome medidas destinadas a prevenir infecciones ocupacionales, incluida la infección por el VIH y el virus de la hepatitis B.

5.1.1. PROTECCION PERSONAL.

- 1) Utilizar guantes, cubrebocas y lentes, siempre que se brinde atención al paciente.
- 2) Utilizar bata cuando se maneje sangre u otros productos potencialmente contaminados, la cual deberá cambiarse en forma periódica o cuando se contamine.
- 3) Lavar las manos con jabón o con solución antiséptica al iniciar y al terminar cada trabajo y antes de abandonar el consultorio.
- 4) No llevar objetos a la boca (comer, beber, fumar, masticar chicle, etc.) no almacenar alimentos en el área de trabajo del consultorio.

5.1.2. PROTECCION PERSONAL ANTE UN PACIENTE VIH.

- 1) Protegerse los dedos con tela adhesiva antes de colocarse los guantes.
- 2) Ponerse bata cuando haya riesgo de que la ropa pueda mancharse.
- 3) Lavar las manos con solución antiséptica al iniciar y al terminar cada trabajo.
- 4) Ponerse mascarilla y protección ocular.
- 5) Cuando se haya terminado el trabajo: a) se colocan los utensilios manchados en bolsa de plástico; b) poner agujas y objetos cortantes en contenedores especiales y, c) poner la ropa manchada en bolsas de lavandería para que sea desinfectada.

5.1.3. PRECAUCIONES CON LOS INSTRUMENTOS PUNZO CORTANTES.

- 1) Realizar con sumo cuidado todos los procedimientos y la manipulación de material potencialmente contaminante para reducir al mínimo la posibilidad de punciones.
- 2) Utilizar jeringas y agujas desechables; preferentemente, que se utilicen una sola ocasión.
- 3) Guardar agujas, hojas de bisturí y demás objetos punzo-cortantes desechables en recipientes rígidos e irrompibles en el mismo sitio donde se utilicen o lo más cerca posible.
- 4) Retirar cuidadosamente las agujas desechables de las jeringas sin intentar doblarlas o colocarles previamente su protector. Cuando sea necesario inyectar varias veces a un mismo paciente, es recomendable dejar la aguja sin su protector en un campo, estéril entre inyecciones y no intentar colocarle su protector .

5.1.4. INDICACIONES PARA LA ESTERILIZACION O DESINFECCION DE ALTO NIVEL.

- 1) El instrumental que habitualmente penetra los tejidos blandos o hueso (por ejemplo pinzas, bisturí, etc.) debe esterilizarse cada vez que sea utilizando.
- 2) El instrumental que generalmente no penetra los tejidos blandos o el hueso (por ejemplo condensadores de amalgama e instrumentos de plástico) pero que se pone en contacto con los tejidos orales debe ser esterilizado cada vez que sea utilizado.
- 3) Toda ropa contaminada deberá ser esterilizada por autoclave o por desinfección química de alto nivel antes de desecharse o lavarse.
- 4) Desinfectar todas las superficies de trabajo en forma rutinaria al terminar las actividades del día o cuando se contaminen con sangre u otros líquidos corporales.

5.1.5. METODOS DE ESTERILIZACION O DESINFECCION DE ALTO NIVEL.

Antes de someterse a esterilización o desinfección de alto nivel, el instrumental debe ser lavado cuidadosamente para quitarle todos los restos de sangre, saliva, etc., o bien se puede introducir primero el material en solución desinfectante y después proceder a lavarlo. El lavado puede realizarse con agua y jabón, detergente.

El personal responsable de limpieza y la descontaminación del instrumental debe utilizar guantes gruesos de hule.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

La esterilización puede realizarse por vapor a presión (autoclave) durante 20 minutos o por calor seco (estufa eléctrica) a 170 C durante 2 horas, y la inmersión en compuestos químicos durante .30 minutos. Los desinfectantes y las concentraciones a las que deben utilizarse se presentan en el cuadro.

Las piezas de mano deben esterilizarse entre paciente y paciente. Cuando no sea posible, deben lavarse con agua y jabón o detergente para quitar el material adherido, posteriormente deben limpiarse con un paño humedecido con solución desinfectante de alto nivel. La solución desinfectante deberá permanecer en contacto con la superficie que se desea desinfectar durante 30 minutos. Al terminar el tiempo de desinfección deberá lavarse con agua para eliminar todo residuo de la solución desinfectante. Pero cuando se detecta que el paciente es de riesgo se tiene que desinfectar y esterilizar.

La unidad dental debe ser protegida puede protegerse con plástico de polietileno cristalino (es un plástico delgado y fácil de adherirse) se coloca en la jeringa triple, en la pieza de baja, en la pieza de alta, en la lampara de luz, etc.

Después de que se finaliza las labores se quita el plástico y se desecha.

MÉTODOS DE ESTERILIZACIÓN Y DESINFECCIÓN

METODO	TIEMPO	OBSERVACIONES
Esterilización por vapor(autoclave 121°C 101 Kpa, 15 lb/pulg ²)	20 min.	Método de elección para el instrumental médico delicado o reutilizable.
Esterilización por calor seco(horno eléctrico a 170° C)	120 min.	Método apropiado para el instrumental que pueda soportar una temperatura alta.
Desinfección química con hipoclorito de sodio(al 0.5%)	30 min.	1) Inmersión: diluir 100 ml. En un litro de agua y utilizar como último recurso para desinfectar instrumental; no aplicar a las agujas y jeringas. 2) Por fricción: a) superficies inertes limpias: diluir 20 ml. en un litro de agua para limpiar mesas, pisos, etc. b) superficies inertes sucias: diluir 100 ml. en un litro de agua para limpiar mesa, pisos, etc.
Formaldehido al 40%	30 min.	Corrosivo para algunos metales. Utilizar recién preparada Diluir una parte de la solución en nueve partes de agua y utilizar como último recurso para desinfectar por inmersión instrumental. TOXICO.
Glutaraldehido al 2%	30 min.	Utilizar recién preparado para desinfectar por inmersión instrumental delicado. COSTOSO.

5.1.6. DESCONTAMINACIÓN DE LA SUPERFICIE.

La superficie de trabajo, aparentemente no contaminados, deberán limpiarse en forma rutinaria cuando se finaliza las labores del día con una solución de hipoclorito de sodio preparada a la siguiente dilución: 20ml de hipoclorito de sodio al 0.5% en un litro de agua.

Las superficies contaminadas con sangre, saliva, etc., deberán limpiarse con hipoclorito de sodio a la siguiente dilución: 100ml de hipoclorito de sodio al 0.5% en un litro de agua. El procedimiento de limpieza es el siguiente: a) diluir el material contaminante con el desinfectante químico durante 30 minutos; b) limpiar el área con un trapo humedecido con desinfectante químico, y c) lavar con agua y jabón. Se deberán usar guantes gruesos durante todo el proceso.

5.1.7. ELIMINACION DE MATERIALES DE DESECHO.

1) Los instrumentos punzo-cortantes usados deberán depositarse en contenedores rígidos. Se recomienda esterilizar este instrumental en dichos contenedores antes de ser desechado.

2) Otros desperdicios sólidos tales como gasa, algodón, hilo, etc., contaminados con sangre, saliva o líquidos corporales deberán depositarse en bolsas impermeables, perfectamente cerrados, con una etiqueta que señale "potencialmente contaminante"; esto deberá realizarse especialmente con pacientes infectados o con actividades de alto riesgo. El material de desperdicio deberá ser esterilizado o desinfectado antes de ser desechado o incinerado.

5.2. RIESGOS PARA EL PERSONAL ODONTOLÓGICO DE ADQUIRIR EL VIH DURANTE EL TRABAJO.

Diversos estudios encaminados a evaluar el riesgo que tiene el personal odontológico de adquirir una infección por VIH durante su trabajo ha revelado que ésta es del 0% al 0.011%, porcentaje bajo si se le compara con otros mecanismos de transmisión del virus. El riesgo de adquirir una infección por el VIH después de haberse pinchado con una aguja es del 0.2% al 0.7%.

En Estados Unidos, a pesar de una implementación tolerante de las técnicas de barrera y los procedimientos de esterilización y desinfección durante el primer decenio del SIDA, se sabe que sólo dos profesionales de la odontología sufrieron seroconversión a partir de una posible infección ocupacional. Uno presentó SIDA y murió, y el otro sufrió seroconversión pero permanece asintomático; ambos eran

dentistas. No hay caso alguno comunicado de seroconversión ante VIH con relación a infecciones ocupacionales para higienistas, asistentes o técnicos de laboratorios dentales.

Un caso de infección por VIH señala la probable transmisión de un odontólogo a una paciente durante extracciones dentales a pesar del uso aparente de técnicas de barrera. No se ha probado este informe y sigue siendo especulativo e incierto, en particular porque un hecho semejante denota una asociación muy extraña.

5.3.- RESPONSABILIDAD DE LOS SERVICIOS PROFESIONALES ODONTOLÓGICOS.

Cuando los proveedores de servicios dentales sientan falta de destreza o tiempo suficiente para proporcionar un servicio específico a niños y adultos que lo soliciten, deberán referirlos a los lugares donde se les pueda proporcionar adecuadamente ese servicio. En el caso específico de individuos que padecen SIDA u otras enfermedades infecciosas graves, el odontólogo deberá tener un alto grado de conocimiento de los procesos infecciosos y de su responsabilidad profesional, para proveer los cuidados necesarios o, en su defecto, canalizar adecuadamente a estos pacientes.

Mientras tanto, las medidas preventivas para el control de la infección deben llevarse a cabo siempre, para que estos pacientes y otros no diagnosticados o portadores asintomáticos puedan ser atendidos sin riesgo de contaminación.

CONCLUSION

La situación que se vive ante la enfermedad del SIDA , no ha sido fácil desde que empezó a extenderse en todo el mundo, ya que al principio no se tenía mucha información sobre el SIDA.

Aun con la información que se está difundiendo sigue la ignorancia sobre cuáles son las formas de transmisión, falta difundir más la información en poblaciones, ya que muchos de los que se van a trabajar al extranjero se contagian sin tener las precauciones adecuadas y al regresar a su hogar contagian a su esposa, por lo tanto de esta relación el niño es también infectado y todo esto es porque muchas veces no les ha llegado la información o no le toman mucha importancia a esta enfermedad o quizás porque el machismo no ha desaparecido. También a las prostitutas y a los adictos a drogas y otros más les hace falta informarse más sobre el SIDA,

Pero es muy cierto que el miedo se ha extendido en todo el mundo, quizás más rápido que el propio fenómeno. Esta respuesta es comprensible porque hasta la fecha no hay vacuna ni cura contra el virus, lo cual representa un peligro latente para todos.

Es por esto que todos debemos de informarnos correctamente, saber cuáles son los medios de transmisión y cómo debemos prevenirlos para no ser contagiados, tanto odontólogos, médicos, etc.; tenemos la obligación de saber las medidas de prevención y de cómo tratar a cada paciente que se presente a solicitar nuestros servicios.

Ante esta situación tenemos que estar alerta en cada uno de los pacientes sean o no de alto riesgo, ya que muchas veces si lo llegan a saber que están infectados por pena no lo dicen, o por miedo a que uno no quiera atenderlos, como profesionales que somos tenemos que darles confianza y seguridad. A los niños también hay que tratarlos como si se tratara de pacientes sanos, sin demostrar inseguridad ante ellos.

Las investigaciones médicas algún día encontrarán algún medicamento para poder curar al SIDA o una vacuna para detener a este virus. Por lo tanto, la información y la enseñanza son vitales en la lucha contra el SIDA.

Casi en todos los países del mundo ya existen programas nacionales para combatir el SIDA. Los programas que les dan son para enseñar e informar a la gente respecto al SIDA, esto es para saber cómo evitar ser infectados y proteger a otras personas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- CONASIDA.
"EL ODONTOLOGO FRENTE AL SIDA".
MEXICO, 1989.
- 2.- MIRKO GRMEK.
"HISTORIA DEL SIDA"
DE. SIGLO XXI. 1992
- 3.- PROF. DELGADO RUBIO ALFONSO.
"MANUAL SIDA, GUIA PRACTICA PARA EL MEDICO GENERAL".
2ª EDICION. IMPRESO EN ESPAÑA. 1993.
- 4.- R.R. RUNNELLS, DDS, DIRECTOR HUESPED.
"CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA, CONTROL DE INFECCIONES Y
SEGURIDAD EN EL CONSULTORIO".
ED. INTERAMERICANA. VOL. 2, 1991.
- 5.- MKSAP IX.
"AUTOEVALUACION DEL CONOCIMIENTO MEDICO, ENFERMEDADES
INFECCIOSAS".
PFIZER 1994. LIBRO 1.
- 6.- CRECER, ACTUALIZACION EN MEDICINA DE LA INFANCIA.
"PRESENCIA DEL HIV-1 EN SECRECIONES CERVICALES DE MADRES Y EN
ASPIRADOS GASTRICOS DE SUS HIJOS".
PFIZER 1994. VOL. 2. Nº 4.
- 7.- CRECER, ACTUALIZACIONES EN MEDICINAS DE LA INFANCIA.
"ANALISIS DE LA CARGA VIRAL TEMPRANA EN INFANTES CON EL VIRUS DE
INMUNODEFICIENCIA HUMANA ADQUIRIDA PERINATALMENTE".
PFIZER 1995. VOL. 3 Nº 1.
- 8.- "SIDA".
BOLETIN MENSUAL, SISTEMA NACIONAL DE SALUD.
AÑO 9, Nº 3. MARZO DE 1995.
- 9.- SEPARATA DE LA REVISTA SIDA.
"SITUACION EPIDEMIOLOGICA DEL SIDA".
VOL. 1 Nº 3. DATOS ACTUALIZADOS PARA EL CUARTO TRIMESTRE, 1995.

- 10.- FISCHL M. DICKINSON G., SCOTT G.
"EVALUATION OF HETEROSEXUAL PARTNERS, CHILDREN AND HOUSEHOLD CONTACTS OFS ADULTS WITH AIDS".
JAMA 1987.
- 11.- LIFSON AR.
"DO ALTERNATE MODES FOR TRANSMISSION OF HUMAN INMUNODEFICIENCY VIRUS EXIST".
JAMA 1988.
- 12.- EDITORIAL ADM.
"EL SIDA Y SU RELACION CON EL PROFESIONAL ODONTOLOGO Y AUXILIARES".
REVISTA ADM. SEPTIEMBRE 1989.
- 13.- DORFMAN S.
"SIDA Y EMBARAZO".
INFECTOLOGIA. JUNIO 1989.
- 14.- LEVY J. A.
"HUMAN INMUNODEFICIENCY VIRUS AND THE PATHOGENESIS. OF AIDS"
JAMA 1989.
- 15.- MORA TAVARES GUILLERMO, BALLESTEROS NIÑO CAROLINA.
"EL SIDA LA MUERTE SIN FRONTERAS"
REVISTA EPOCA, 17 DE JUNIO DE 1996. N° 263.
- 16.- VALDESPINO-GOMEZ, SEPULVEDA AMOR, J.A. IZAZOLA-LICEA Y COL.
"APTRONES Y PREDICCIONES EPIDEMIOLOGICAS DEL SIDA EN MEXICO".
SALUD PUBLIC. MEXICO, 1988.
- 17.- SRISAKUL C. KILKS, DIANE W. WARA, DANIEL V.
"FEATURES OF HIV-1 THAT COULD INFLUENCE MATERNAL-CHILD TRANSMISSION".
JAMA, AUGUST 10, 1994. VOL 272 N° 6.
- 18.- MAADHAVA ELLAURI, THERESA CALVELLI, ARYE RUBINSTEIN.
"INMUNE COMPLEXES IN PEDIATRIC HUMAN INMUNODEFICIENCY VIRUS INFECTION".
AJDC, NOVEMBER 1990. VOL. 144.
- 19 - MICHAEL E. ST. LOUIS, MUNKOLENKOLE KAMENGA. CHRISTOPHER BROWN.
"RISK FOR PERINATAL HIV-1 TRANSMISSION ACCORDING TO MATERNAL INMUNOLOGIC, VIROLOGIC, AND PLACENTAL FACTORS".
JAMA, JUNE 9, 1993. VOL. 269 N° 22.