

11237
eey.
32

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

UNIDAD DE ESTUDIOS DE POSGRADO

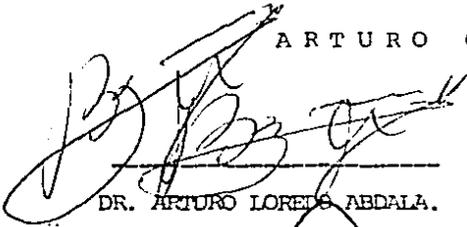
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA, S. S.

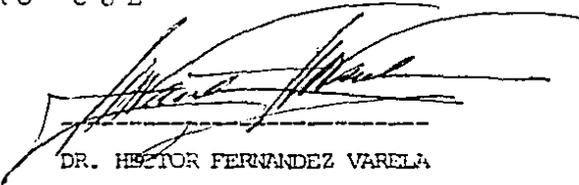
"SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA:
COMPORTAMIENTO CLINICO DE LA ENFERMEDAD EN LACTANTES"

Trabajo de Tesis que para obtener el título de Especialista
en Pediatría Médica, presenta el Doctor

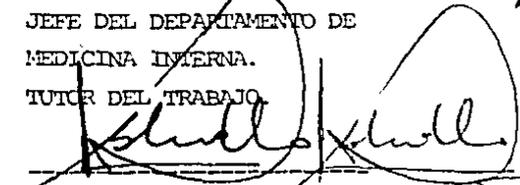
ARTURO CASTRO CUE



DR. ARTURO LOREDO ABDALA.
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE
MEDICINA INTERNA.
TUTOR DEL TRABAJO.



DR. HECTOR FERNANDEZ VARELA
DIRECTOR GENERAL Y PROFESOR
TITULAR DEL CURSO.



DR. LUIS HESHIKI N .
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE
ENSEÑANZA DE POSTGRADO .



DR. EFRAIM SHOR PINSKER .
SUBDIRECTOR GENERAL DE ENSE-
ÑANZA E INVESTIGACION .

**TESIS CON
VALIA DE ORIGEN**

México D.F., Mayo de 1968.



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.

INTRODUCCION:

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) constituye actualmente un problema de salud pública a nivel mundial. Su comportamiento se ha presentado en forma de pandemia, prácticamente mortal en todas las personas afectadas en un plazo aún no bien definido (1). La población más afectada en número ha sido la de adultos, en quienes el comportamiento clínico de esta enfermedad infecto- contagiosa es bien conocido (2,3).

Cada vez se observa un mayor número de casos de niños afectados; en ellos, aunque prácticamente se presentan los mismos fenómenos etiopatogénicos, difieren algunos aspectos clínicos y factores de riesgo (4,5). En el grupo pediátrico la forma de adquirir la enfermedad puede ser a través de recibir sangre o productos de la misma contaminados con el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) causante del síndrome; otro mecanismo es cuando proceden de madres que presentan dicha infección, sintomáticas o asintomáticas.

México es un país que no escapa a este problema de salud pública. Actualmente la Secretaría de Salud, a través de la Dirección General de Epidemiología, tiene localizados 407 casos entre adultos y niños (6). En referencia a la población pediátrica, algunas instituciones del Sector Salud han tenido casos aislados pero solamente uno ha sido publicado (7).

En los meses de Abril y Mayo de 1987 ingresaron al Departamento de Medicina Interna del Instituto Nacional de Pediatría dos pacientes en quienes se estableció el diagnóstico de SIDA de acuerdo a los criterios propues-

tos por la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud y al CDC de Atlanta, USA (6). El mecanismo mediante el cual adquirieron la infección, la diversidad clínica que presentaron antes de establecido el comportamiento observado durante su hospitalización, nos motivaron a la revisión de la literatura mundial al respecto y el reporte de estos dos casos, los primeros observados en nuestra institución, con el fin de alertar al pediatra sobre la existencia de esta patología en la población infantil mexicana. El manejo a seguir en estos niños y sus familiares, también es analizado.

PRESENTACION DE LOS CASOS CLINICOS:

Caso 1 :

Masculino de nueve meses de edad, que ingresa al Depto. de Medicina Interna del Instituto Nacional de Pediatría (INaPe), con los siguientes antecedentes: padre de 35 años, segundo compañero de la madre del niño, fumador crónico y al cual se le desconocen otros antecedentes por no convivir con la madre al radicar por temporadas largas en los Estados Unidos de Norteamérica. Madre de 43 años, asintomática al momento del interrogatorio. Niega toxicomanías y visita su país de origen (Austria) con frecuencia, — siendo la última ocasión en Enero de 1987. Hábitos sexuales de la pareja al parecer normales, aunque ocasionales.

El paciente fué producto de la Gesta I, de embarazo a término, normoevolutivo y obtenido por operación cesárea sin complicaciones. Peso al nacer 2,800 g, talla 47 cm. Neonatal sin complicaciones. Alimentado al seno materno alternando con leche maternizada; ablactación a los cuatro meses, -

siendo su alimentación actual completa. Desarrollo psicomotor: sonrisa social a los dos meses, sostén cefálico a los tres meses, cambios de decúbito y transfiere objetos a los cuatro- cinco meses; se sentó, balbuceó y jugó a los seis meses. Inmunizaciones: Sabin: tres dosis; no recibió BCG. Se niegan antecedentes transfusionales.

El padecimiento lo inició a los cinco meses de edad con presencia de placas blanquecinas en orofaringe que persistieron hasta su ingreso; fiebre continua de 40°C acompañada de calosfrío y diaforesis, siendo posteriormente intermitente y vespertina. Este cuadro se controló extrahospitalariamente con acetaminofén y antibiótico no especificado. Posteriormente presentó vómito postprandial, hiporexia, pérdida de peso y dificultad para la deglución. Finalmente se agregó irritabilidad, llanto continuo, pérdida progresiva de habilidades psicomotoras previamente adquiridas (imposibilidad para mantenerse sentado, pérdida del sostén cefálico, etc), persistiendo la inadecuada deglución de alimentos y vómitos por los que la madre decide traerlo al Instituto.

El examen físico de ingreso mostró: Peso 5,450 g (p -3); talla 63 cm (p -3); circunferencia cefálica 43 cm (p 10); FR= 54/min, FC= 94/min., TA 80 mm Hg palpatoria, temperatura 37.8°C. Condición general regular. Consciente e hiporeactivo si no se estimula. Fondo de ojo normal. Hiperemia faríngea y palatina +++, amígdalas hipertrófica e hiperémicas ++ con exudado mucopurulento ++ y múltiples placas blanquecinas. Adenomegalias submaxilares. Campos pulmonares con rudeza respiratoria bilateral. Abdomen con hepatomegalia 3-4 cm lisa; polo esplénico palpable. Adenomegalias inguinales bilaterales.

les de 0.5 cm. Exploración neurológica: irritable +++ e hiperreactivo a la estimulación; espasticidad generalizada, respuesta exagerada a estímulos - auditivos y táctiles. No cambia de posición por sí solo, movimientos desorganizados de extensión de las extremidades en forma hipertónica seguidos de flexión y temblor grueso. Ocasionalmente opistótonos y dudosa rigidez de nuca. Empuñadura de ambas manos con el pulgar por dentro y cruzamiento en tijera de miembros inferiores; hiperreflexia osteotendinosa generalizada ++; Babinsky espontáneo y Moro presente.

Se realizaron estudios extrahospitalarios encontrando lo siguiente: BH : Hb 8.7 g/dL, leucocitos 10,900/mm³, segmentados 55%, linfocitos 34% y monocitos 8%. Actividad triptica, pH y azúcares reductores en heces normales. Coproparasitoscópico, urocultivo y coprocultivo negativos. Serie esófago- gastroduodenal: reflujo gastroesofágico grado IV con datos de esofagitis del tercio distal; probable alteración del mecanismo de la deglución con paso de material de contraste a vías aéreas. Electrocardiograma: taquicardia sinusal. Potenciales evocados auditivos: alteración a nivel cortical y tallo. Ultrasonido cerebral: normal.

Se realizaron nuevamente estudios en el Instituto obteniendo : BH: Hb 7.5 g/dL, leucocitos 7,100/mm³ , linfocitos 34%, segmentados 51%, monocitos 2%, bandas 13%, VSG: 65. EGO: Densidad 1024, proteínas \pm 100, bacterias ++, células epiteliales escasas. ICR: agua de roca, sin película, proteínas 30 mg/dL, glucosa 76 mg/dL, células 2. Frotis de ICR negativo. - Cultivo de ICR: sin desarrollo; tinción de tinta china negativa. Radiografía de tórax: dudoso infiltrado parahiliar bilateral, probable crecimiento

de ventrículo derecho. ECG: crecimiento de ventrículo derecho. Médula ósea con hiperplasia de serie roja y algunos megaloblastos, sin presencia de elementos anormales citoplásmicos.

Resultado serológico del virus HTLV-III por el método de ELISA: positivo, madre e hijo. Serología confirmatoria por la técnica de Western - Blott (Centro Nacional de la Transfusión): positivo en madre e hijo.

En el laboratorio de Inmunohematología del Hospital Central Militar se realizaron los siguientes estudios:

1. ELISA: Anticuerpos anti-HIV francamente positivos (cualitativo).
2. Prueba de inhibición para bloquear los determinantes antigénicos de los Ag HLA de la línea celular H9, positiva.
3. Se bloquearon determinantes antigénicos del virus, con lo que se negativizó la prueba (se descarta con ello la posibilidad de resultado falso).
4. Western- Blott: Múltiples bandas positivas que demostraron la presencia de anticuerpos contra glicoproteínas de la envoltura y cápside viral del virus HTLV-III.
5. En el laboratorio de Inmunología del Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán se practicó determinación de OKT4 = 34%, OKT8 = 38%.

BH de control: Hb 6.7 g/dL, leucocitos $7,100 /\text{mm}^3$, linfocitos= 11%, segmentados 86%, monocitos 3%, plaquetas normales. La serie esófago—gastroduodenal mostró refoujo gastroesofágico grado IV y esofagitis en tercio distal. Esofagoscopia: edema de mucosa en tercio inferior y engrosamiento de pliegues gástricos. Ultrasonido hepatoesplénico: hepatoespleno—

megalia. Radiografía de huesos largos: normales. EEG: datos de encefalopatía generalizada no paroxística.

Persistió con faringitis mixta severa; se manejó con dieta espesa y posición antireflujo. Penicilina sódica cristalina 100,000 U/Kg que se cambió al tercer día por amoxicilina 50/Kg. Nistatina 100,000 U/Kg y tres días después se agregó ketoconazol 10 mg/Kg. Se transfundió con paquete eritrocitario 20 mL/Kg. Al undécimo día de internamiento apareció súbitamente exantema máculopapular, confluyente generalizado, así como polipnea, tiraje intercostal, auscultándose los campos pulmonares limpios. La radiografía de tórax mostró opacidad apical y parahiliar derechas e infiltrado macronodular leve bilateral. Se inició tratamiento con sulfametoxazol-trimetoprim a 20 mg/Kg.

Al vigésimo tercer día de internamiento presentó insuficiencia respiratoria progresiva severa y acidosis mixta. Al no mejorar con O₂ al 100% en campana cefálica y bicarbonato, se decidió su intubación. Las Rx de tórax mostraban atelectasias cambiantes apical y basal derechas y parahiliar izquierda. No se aisló *Pneumocystis Carinii* de la secreción bronquial. Se mantuvieron cuidados intensivos en relación a su gravedad, observándose las medidas precautorias recomendadas para el manejo de estos pacientes. Días después se agregó cuadro enteral y se buscó *Cryptosporidium* en heces intencionadamente, resultando negativo.

Al cumplir su quinta semana de internamiento presentó súbitamente sangrado de tubo digestivo y hematuria masiva, mayor deterioro neurológico y paro cardiorespiratorio irreversible.

Caso 2 :

Masculino de seis y medio meses de edad, que ingresa al Depto. de Medicina Interna del INaPe con los siguientes antecedentes: padre de 29 años, con antecedentes de alcoholismo moderado, sin otras toxicomanías. Madre de 20 años, sin antecedentes de alcoholismo ni otras toxicomanías. Existió separación transitoria de la pareja, ignorándose su actividad sexual en ese período.

Con antecedentes de Gesta II, siendo el primer producto un aborto ocasionado pro traumatismo abdominal. Embarazo a término y normoevolutivo. Obtenido por operación cesárea sin complicaciones. La madre recibió — transfusión 24 horas después de la cirugía. Pesó 3,450 g, talla 50 cm. Curso con ictericia de causa no determinada que ameritó fototerapia. Alimentado al seno materno hasta el quinto mes; alimentación actual insuficiente en calidad y cantidad. Recibió una dosis de vacuna Sabin. Desarrollo psicomotor: sostén cefálico a los dos meses, fijó la vista a los tres meses, sigue objetos a los cuatro meses; la madre lo observó retrasado y lo atribuyó a que había estado enfermo desde muy temprana edad.

El padecimiento lo inició a los dos meses de edad, presentando cuadro enteral y deshidratación que ameritó internamiento en sanatorio particular. Se establecieron en ese sitio los diagnósticos de gastroenteritis, síndrome de malabsorción, bronconeumonía por *Staphylococcus aureus* y anemia con Hb de 8.4 g/dL. Por este motivo se transfundió con paquete globular donado por el padre.

Al séptimo día de su egreso presentó agudización del cuadro enteral y bronquiolitis" que se manejaron con diversos antibióticos. Veinte días más tarde el cuadro enteral se agudiza y lo hospitalizan. En ese ingreso se establecieron los diagnósticos de neumonía parahiliar derecha y se detectó hepatoesplenomegalia y plaquetopenia de $75,000/\text{mm}^3$, y Hb de 9.9 g/dL. Fué transfundido nuevamente con paquete globular proveniente del padre. Se practicó médula ósea reportándose compatible con proceso reactivo. Fué egresado y al persistir con cuadro enteral y mal estado general, decidieron traerlo al INaPe.

A su ingreso se encontró: peso 5,470 g (p -3); talla 62 cm (p -3); circunferencia cefálica 42 cm (p -3); FC 108 x', FR 28 x', TA 80/60 mm Hg, temperatura 36°C. Adenomegalias generalizadas de 2 cm, hepatomegalia de 4,4,3 cm y esplenomegalia de 5 cm. Resto negativo.

Se realizaron estudios de laboratorio y gabinete encontrando : BH= Hb de 11.2 g/dL, Hcto 34.7%, reticulocitos 0.2%, leucocitos $12,300/\text{mm}^3$, neutrófilos 52%, linfocitos 45%, monocitos 3%, plaquetas normales. Proteínas totales 7.1 g/dL, albúmina 3.9 g/dL y glóbulinas 3.2 g/dL. TGO 63 mU/mL, TGP 50.7 mU/mL. Bilirubina total 0.3 mg/dL, BD 0.2 mg/dL, BI 0.1 mg/dL. Colesterol 93.9 mg/dL, deshidrogenasa láctica 320 mU/mL. Electrolitos: Na 135 mEq/L, K 4.7 mEq/L. Exámen general de orina: densidad 1023, pH 5.5, eritrocitos 1/campo y leucocitos 1/c. Coproparasitoscópico negativo. Actividad triptica en heces deficiente, pH 5. Ultrasonido abdominal reportó hepatoesplenomegalia. El gamagrama mostró crecimiento homogéneo del hígado y del bazo. Rx de tórax y huesos largos normales.

A la semana de hospitalización persistía con linfadenopatía generalizada, hepatoesplenomegalia, sin ganancia de peso, con un desarrollo neurológico que se determinó no compatible con su edad cronológica y aún presentaba evacuaciones disminuidas de consistencia. Se decidió determinar anticuerpos contra HIV.

Resultados en el paciente y su madre :

- a) Serología para determinación de anticuerpos contra HTLV-III por técnica de ELISA: positivos.
- b) Serología confirmatoria por técnica de Western- Blott: positivos.
- c) Resultados en el padre: negativos. En el donador de la madre no fué posible determinar.

La búsqueda de *Cryptosporidium* sp fué negativa. A las dos semanas de internamiento el proceso diarréico había cedido al substituir la leche de vaca por harina de soya. Bruscamente presentó fiebre de 39°C, taquipnea, tiraje intercostal e hipoventilación basal bilateral. Se diagnosticó bronconeumonía y septicemia. Se buscó *Pneumocystis carinii* resultando negativo. Se trató con trimetoprim-sulfametoxazol y amikacina. El hemocultivo fué positivo a *Proteus* sp y el coprocultivo positivo a *Salmonella* del grupo B . El estado general del niño mejoró, y su Gúitma BH (a la fecha de la redacción para publicación de este trabajo) mostraba: Hb 9.8 g/dL, Hcto -- 32%, reticulocitos 5.2%, leucocitos 12,300/mm³, linfocitos 75%, segmentados 9%, monocitos 7%, bandas 1% y plaquetas normales. TP normal. Fué dado de alta de hospitalización con cita a la consulta externa para control.

DISCUSION:

El mecanismo para que un niño adquiriera la infección por el HIV es universal. De hecho, la "minoría esperada" está constituida por los niños hemofílicos y los que reciben frecuentemente transfusiones (5,8). El otro grupo lo conforman los niños cuyos padres se encuentran comprendidos en los grupos bien establecidos de alto riesgo. En estos casos, la madre puede ser portadora asintomática del virus o bien cursar con la enfermedad y puede transmitir la infección en forma transplacentaria, en la época perinatal o en la postnatal (9- 11).

En el primer paciente, el probable mecanismo de transmisión fué transplacentario tomando en consideración que la madre es portadora asintomática y que el niño tuvo peso y talla relativamente bajos para un recién nacido de término, proveniente de progenitores anglosajones. Sin embargo no se puede descartar la remota posibilidad de que se haya infectado a través de la leche materna, como ha sido descrito (12), aunque este mecanismo es menos probable ya que inició la sintomatología justo en la época que se describe ocurre en los niños infectados transplacentariamente (13).

En el segundo caso de esta presentación, el mecanismo de adquisición del proceso infeccioso no se puede dilucidar con exactitud. Hay dos posibilidades; que haya sido infectado in- útero y en apoyo a ello tenemos el período relativamente corto para manifestar la enfermedad, aunque en su contra está el hecho de haber nacido con peso y talla adecuados (14). La otra posibilidad es que la infección haya ocurrido en el periodo perinatal

o postnatal, aunque este fenómeno ocurre menos frecuentemente en la población pediátrica que convive con madres con SIDA. , sintomáticas o asintomáticas. El hecho de haber demostrado seronegatividad en el padre del niño -- descarta este mecanismo de transmisión. Queda la posibilidad de que la madre hay adquirido la infección a través de la sangre que le fué transfundida pero no se pudo localizar al donador para confirmarlo, yá que el banco de sangre de donde procedió el producto fué cerrado.

Lo importante para el clínico es que ambos casos fueron infectados de madres portadoras asintomáticas del HIV y no pertenecientes a los -- grupos de alto riesgo conocidos; este hecho dificulta enormemente el diagnóstico de SIDA pediátrico en nuestro medio. Además, para establecer el mecanismo de adquisición de la infección, se requiere una investigación exhaustiva por parte del médico y la trabajadora social sobre el comportamiento sexual de los padres.

Las manifestaciones clínicas del SIDA en niños pueden ser clasificadas en tres grupos:

1. Sistémicas: talla baja ó desaceleración del crecimiento, hepatoesplenomegalia, linfadenopatía generalizada, trastorno neurológico, fiebre prolongada y lesión dermatológica tipo seborrea o semejante a la roseola .

2. Infecciosas: secundarias a procesos ocasionados por agentes oportunistas y/o bacterianos que originan candidiasis mucocutánea, diarrea crónica, neumonía intersticial linfocítica, parotiditis y diversas infecciones intercurrentes ó sépsis.

3. Neoplásicas: secundarias a sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgkin y linfoma cerebral primario (15).

Los casos analizados en esta revisión presentaron antes de su ingreso al Instituto manifestaciones sistémicas como fiebre intermitente, talla baja y hepatoesplenomegalia; entre las infecciosas diarrea crónica y candidiasis bucal. Ninguna tuvo datos compatibles con sarcoma de Kaposi ó linfoma. Hay que hacer notar, que en un momento dado, esta información clínica puede no ser suficiente en nuestro medio para establecer el diagnóstico de SIDA si no se tiene presente esta posibilidad diagnóstica, puesto que en los países subdesarrollados hay un gran número de pacientes con desnutrición de grado variable e infección. Sin embargo, en los niños de este reporte existieron algunos datos clínicos importantes como: alteración neurológica compatible con una etiología infecciosa por el HIV el cual es considerado actualmente como neurotrópico y agente etiológico responsable de estas alteraciones neurológicas. (16-19).

Es importante señalar si la enfermedad que presenta el niño corresponde a un caso completo de SIDA como lo establece el CDC o al cuadro que se ha designado como complejo relacionado al SIA (CRS). La diferencia estriba en que los niños del primer grupo además de tener las manifestaciones clínicas secundarias a la infección por HIV, presentan infecciones por agentes oportunistas y/o lesiones neoplásicas; los del segundo grupo no han desarrollado hasta el momento del diagnóstico infecciones por oportunistas o enfermedades malignas (20).

Actualmente se ha podido establecer en adultos que la progresión del estado de CRS a SIDA ocurre del 7 al 29 por ciento, durante un período que se extiende a 3-5 años (21). Sin embargo este fenómeno no se puede extrapolar a los niños ya que su mecanismo de infección general es diferente, y las posibilidades de contacto repetido con el virus son menores. Kama ni (22), siguiendo a 14 niños por un período de dos años, no ha podido observar cambio del estado CRS a un cuadro completo de SIDA, y aunque no ha publicado estos datos también señala que de cada 3 a 5 niños con CRS existe uno con SIDA completo.

La experiencia adquirida con los niños atendidos en Medicina Interna respecto a su pronóstico para la vida, de acuerdo al tipo de comportamiento clínico que presenten, es muy útil. El paciente que desarrolló el cuadro completo de la enfermedad falleció con relativa rapidéz. En cambio el niño con CRS actualmente se encuentra exclusivamente con adenomegalias y hepatoesplenomegalia, siendo su estado general bastante bueno al ser controlado el proceso infeccioso intercurrente. Sin embargo, la neutropenia tan severa que presenta lo mantiene en un riesgo constante para adquirir nuevas infecciones.

Considerando la manifestación dermatológica, Cooper y Lindskov (23,24) han señalado en adultos la existencia de una erupción cutánea muy parecida a la roseola. Ellos indican que dicha manifestación antecede en la mayoría de los casos a la seroconversión de los pacientes y su presencia correlaciona con la agudización del cuadro clínico e inmunológico. Cuando en

el primer paciente apareció un exantema máculopapular confluyente y generalizado, se agravó la sintomatología y desarrolló un cuadro bronconeumónico.

En este paciente no tuvimos oportunidad de establecer el momento de la seroconversión ya que la determinación del anticuerpo contra el HIV se realizó después, y desconocemos si era seronegativo antes de aparecer el exantema.

Este comportamiento clínico e inmunológico no ha sido bien precisado en la edad pediátrica, aunque este niño presentó clínicamente el agravamiento como lo señalan los autores antes mencionados.

Desde los primeros casos se han reportado procesos infecciosos ocasionados por gérmenes oportunistas (25). Los agentes más comunes son : "Pneumocistis carinii, diversas especies de *Cándida* (26), *Cryptosporidium* (27), y *Citomegalovirus* (28). Sin embargo la lista crece cada día y en la actualidad participan otros patógenos como: *Coccidioides immitis*" (29-31), -- "*Cryptococcus neoformans* (32), *Toxoplasma gondii* (33) y *Mycobacterium avium intracellulare* (34).

Estos niños también son susceptibles a infecciones por gérmenes más comunes gram positivos, particularmente Neumococo. Ello se ha atribuido a una función anormal del linfocito B y en especial a una disminución en la formación de anticuerpos contra el polisacárido (22). Scott y col. (10), han reportado también infecciones severas que inclusive pueden ocasionar septicemia

mía por gérmenes gramnegativos.

El caso 1 cursó con candidiasis crónica que le ocasionó glositis, faringitis y esofagitis. Se investigaron otros oportunistas en virtud de la diarrea crónica y la neumonía que desarrolló siendo negativa para "Cryptosporidium y Pneumocistis carinii. Este niño falleció en estado séptico con coagulación intravascular diseminada y al momento de este reporte no se contaba con la bacteriología postmortem.

El segundo paciente a la fecha de este reporte únicamente había desarrollado infecciones por gramnegativos. El comportamiento de ambos niños va de acuerdo a lo señalado en la literatura.

Respecto a ciertos exámenes de laboratorio como son la biometría hemática y la cuenta de plaquetas, se tiene experiencia en adultos en cuanto a que frecuentemente los pacientes cursan con linfopenia y trombocitopenia. En niños el fenómeno de linfopenia es menos común y de hecho los dos pacientes estudiados a su ingreso tuvieron cuentas de linfocitos dentro de lo normal. El primer niño mostrpo linfopenia cuando su cuadro estuvo muy florido. El otro paciente sólo ha tenido neutropenia severa aunque su condición general es adecuada. Es bién conocido el hecho de que, a pesar de existir una cuenta normal de linfocitos en sangre periférica, la relación entre los linfocitos OKT4 y OKT8 se observa invertida (35), fenómeno presente en ambos niños. Se señala que la trombocitopenia puede preceder la aparición de manifestaciones clínicas de la enfermedad al grado de hacerla evidente. En nuestros casos su existencia fué ocasional y no coincidió con alguna manifesta--

ción precisa de la enfermedad. El porqué hay citopenia en estos pacientes - no está bien dilucidado; probablemente exista cierta disfunción de médula ósea. Es importante vigilar la presentación de estos hallazgos para prevenir infección por oportunistas y/o sangrado en estos pacientes.

Cómo deben ser atendidos estos pacientes ? El manejo médico debe resolver los problemas infecciosos bacterianos y/o micóticos con las terapias convencionales. La infección viral requerirá tratamiento de sostén. Cuando ocurra sangrado por algún motivo, el empleo de productos hemáticos requieren de ser radiados para evitar una reacción de injerto contra huésped (22). Atención especial se debe dar a las necesidades nutricionales y emocionales - de cada paciente y su familia. Es necesario educar al personal médico y familiares de niños enfermos para evitar contagio y propagación de la enfermedad

El empleo de guantes para el manejo de los niños en fase activa, el evitar una lesión que ocasione solución de continuidad y contaminación - con sangre del paciente es básico; el empleo de productos clorados para la - limpieza general, asear la ropa que proviene del paciente y separarla de la del resto de los enfermos y marcar las muestras biológicas enviadas a estudio a los diferentes laboratorios son algunas de las medidas que se deben seguir en el manejo general de estos pacientes (36, 37).

AGRADECIMIENTOS:

Agradecemos ampliamente a los Dres. Luis Carbajal, Julieta Villaseñor, Julio Sierra y Gerardo López por su colaboración en la realización de este trabajo.

A los Dres. Jorge Alcocer Varela del laboratorio de Inmunología del Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán" , y Rafael Santana del laboratorio de Inmunohematología del Hospital Central Militar, por los estudios de laboratorio realizados.

A la Srita. Alicia Pimentel, trabajadora social del INaPe, por el apoyo brindado en el estudio social de los casos.

A la Srita. Georgina Hernández López, por su trabajo mecanográfico.

PUBLICACION EN REVISTA MEDICA DE REGISTRO INTERNACIONAL :

Este trabajo fué remitido para su revisión y publicación por el Consejo Editorial de la Revista: " Boletín médico del Hospital Infantil de México ", en Junio de 1987.

La publicación apareció bajo el título de : " SIDA: comportamiento clínico de la enfermedad en lactantes ", en el número 4, Vol. 45, páginas 245 - 251, en la edición del mes de Abril de 1988 de la mencionada revista .

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Fauci AS, Manzur H, Gelmann EP y col: The acquired immunodeficiency syndrome, an update. *Ann Int Med* 1985; 102: 800-813.
2. Jaffe HW, Bregman DJ, Selik RM: Acquired immune deficiency syndrome in the United States: the first 1000 cases. *J Infect Dis* 1983; 148: 339-345
3. Gallo RC, Salahudin SZ, Popovic M y col: Frequent detection and isolation of cythopathic retrovirus (HTLV-III) from patients with AIDS and at risk for AIDS. *Science* 1984, 224: 500-502.
4. Oleske J, Minnefor A, Cooper R y col: immune deficiency syndrome in children. *JAMA* 1983; 249: 2345-2349.
5. Cowan AJ, Hellman D, Chudwin D y col: Maternal transmission of acquired immune deficiency syndrome. *Pediatrics* 1984; 73: 382-386.
6. Dirección General de Epidemiología: Publicación del CONASIDA, México: - Secretaría de Salud, 1987; Año 1, Vol 2, Abril.
7. Pérez GLF, Morán MA, Santos PJI: Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en pediatría. Informe del primer caso en México. *Bol Med Hosp Inf Mex* 1983; 43: 729.
8. Gilmer E, Fisher A, Griscelli C y col: Possible transmission of a human lymphotropic retrovirus from mother to infant with AIDS. *Lancet* — 1984; 1: 229-230.
9. Joncas JH, Delage G, Chad Z y col: Acquired or congenital immunodeficiency syndrome in infants born to Haitian mothers. *N Engl J Med* 1983; 308: 342.
10. Scott GB, Buck BE, Leterman JG y col: Acquired immunodeficiency syndrome in infants. *N Engl J Med* 1984; 310: 76-81.

11. Rubinstein A, Sicklick M, Gupta A y col: Acquired immunodeficiency syndrome in children: a surveillance. JAMA 1984; 252: 639.
12. Ziegler JB, Johnson RO, Cooper DA, Gold J: Postnatal Transmission of -- AIDS- associated retrovirus from mother to infant. Lancet 1985; 1: 896-898.
13. Thomas PA, Jaffe HW, Reiss R, Guerrero IC, Auerbach D: Unexplained immunodeficiency in children: a surveillance report. JAMA 1984; 252: 639-644
14. Lapointe N, Michaud J, Reckovic D y col: Transplacental transmission of HTLV-III virus. N Engl J Med 1985; 312: 1325-1326.
15. Ziegler JL, Becksteed JA, Volberding PA y col: Non Hodgkin lymphoma in 90 homosexual men. N Engl J Med 1984; 311: 565-570.
16. Beirron CB, Miller J: Neurological complications in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Neurol Clin 1984; 2: 315-339.
17. De la Monte SM, Ho DD, Schooley RT y col: Subacute encephalomyelitis of AIDS and its relation to HTLV-III infection. Neurology 1987; 37: 562-69
18. Belman AL, Altman MH, Horoupian D y col: Neurological complications in infants and children with acquired immunodeficiency syndrome. Ann Neurol 1985; 18: 560-566.
19. Eptein IG, Sharer LR, Joshi VV y col: Progressive encephalopathy in children with acquired immune deficiency syndrome. Ann Neurol 1985; 17: 488-496.
20. Centers for Disease Control: Classification system for human T lymphotropic virus type III/lymphadenopathy associated virus infections. MMWR --- 1986; 35: 334-339.
21. Mathur- Wagh V, Mildvan D Senie RT: Follow- up at 4 1/2 years on homosexual men with generalized lymphadenopathy. N Engl J Med 1985; 313: 1542---1543.

22. Kamani N, Krilov L: AIDS and the spectrum of human immunodeficiency vi
rus infection in children. *Pediatrics Rev Commun* 1987; 1: 101-121. *
23. Cooper DA, Gold J, Maclean P: Acute AIDS retrovirus infection. *Lancet* -
1985; 1: 537-540.
24. Lindskov R, Orskov IB, Weisman K y col: Infección aguda por HTLV-III —
con erupción de aspecto roseólico. *Lancet* (Ed. español) 1986; 9: 64.
25. Reichert CM, O' Leary TJ, Levens DL y col: Autopsy pathology in the ac—
quired immunodeficiency syndrome. *Am J Pathol* 1983; 112: 357.
26. Klein RS, Harris CA, Samll CB y col: Oral candidiasis in high risk pa—
tients as the inicial manifestations of the acquired immunodeficiency -
syndrome. *N Engl J Med* 1984; 311: 354-358.
27. Ma P, Soare R: Three step stool examination for cryptosporidiosis in ten
homosexual men with protracted watery diarrhea. *J Infect Dis* 1983; 147:
824-828.
28. Centers for Disease Control: Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS)
update- United States. *MMWR* 1983; 32: 309.
29. Mildvaw D, Mathur V, Enlow RW y col: Oportunistic infections and immuno-
deficiency in homosexual . *Ann Int Med* 1982; 96: 700-704.
30. Fauci AS, Macher AM, Longo DL y col: Acquired immunodeficiency syndrome:
epidemiologic, clinical, immunologic and therapeutic considerations. *Ann*
Int Med 1984; 100: 92-106.
31. Abrams DI, Robia M, Blumfeld W, Simonson J, Cohen BM y col: Disseminated
coccidioidomycosis in AIDS. *N Engl J Med* 1984; 310: 986-987.
32. Frontling RA: Cryptococcus neoformans con cápsula defectuosa en pacientes
con SIDA. *Lancet* (Ed. Esp.) 1984; 7: 216-217.
33. Lerner CW, Tapper ML: Oportunistic infection complication acquired immu—

- nodeficiency syndrome: clinical features of 25 cases. *Medicine (Baltimore)*. 1984; 63: 155-164.
34. Sohm CC, Schroff RW, Kliever KE, Lebel DM y col: Disseminated *Mycobacterium avium* - intracellulare infection in homosexual men with acquired - cell mediated immunodeficiency: a histologic and immunologic study of - two cases. *Am J Clin Pathol* 1982; 79: 247-252.
35. Gill JC, Menitove JE, Anderson PR y col: HTLV-III serologic in hemophilia: Relationship with immunologic abnormalities. *J Pediatr* 1986; 108: 511-516.
36. . Spire B, Barré-Sinoussi F, Montaigner L y col: Inactivation of lymphadenopathy associated virus by chemical disinfectants. *Lancet* 1984; 2: 899.
37. Anónimo: Update: prospective evaluation of health-care workers exposed via the parenteral or mucous-membrane route to blood or body fluids - from patients with acquired immunodeficiency syndrome. United States. *MMWR* 1985; 34: 101.