
Sida en la infancia

Infancy affected by AIDS

Alida Guerrero Morán*

William Hurtado Ríos**

Resumen

Veintidós años después de la notificación de la primera prueba clínica del SIDA, el VIH se ha propagado en todos los rincones del mundo. En la actualidad la epidemia sigue creciendo rápidamente, quitándole la vida a millones de personas. Al finalizar el 2002 el SIDA había matado más de 22 millones de personas reduciendo la esperanza de vida y aumentando la mortalidad infantil. Cerca de la mitad de los casos de SIDA en el mundo se han registrado en el continente americano.

En América Latina la epidemia se manifiesta de manera concentrada, es decir afecta principalmente a personas pobres con bajo nivel educativo y con falta de acceso a los servicios básicos de salud, causando discriminación a quienes la padecen. Los niños son también víctimas frecuentes. En los países en desarrollo alrededor de un tercio de los nacidos de madres con el VIH se contagian durante el embarazo o el nacimiento o a través de la leche materna; los efectos sobre los niños, sin embargo, no se limitan al contagio sino además a que quedarán huérfanos antes de los 15 años de edad.

La principal arma para luchar contra la epidemia es la prevención, para ello es preciso que la población tenga un conocimiento adecuado sobre la enfermedad, sus mecanismos de contagio y la forma de prevenirla.

Palabras clave: Sida neonatal, Sida en la infancia, VIH en pediatría.

Summary

Twenty- two years after the first clinical test of AIDS were done, HIV has spread around the world. At the moment the epidemic is growing rapidly taking millions of lives. At the end of 2002 AIDS has killed over 22 million people reducing the hope of life and increasing infantile mortality. Close to half of cases of AIDS in the world has been registered in the American continent.

In Latin America the epidemic affects mainly poor people with low level of education and a limited access to basic medical services causing a discrimination to those who have the disease. The children are the most common victims. In developing countries almost one third of children born to mothers with HIV were infected during the pregnancy or after by breastfeeding. The effects it has on the children is not only limited to contracting the disease but becoming orphans before they are fifteen years old.

Key Words: Neonatal AIDS, AIDS in infancy and HIV in pediatrics.

Introducción

El VIH, virus de la inmunodeficiencia humana, agente causal del SIDA, es un virus ARN perteneciente a la familia de los retrovirus, los que se clasifican en: oncovirus, lentovirus y spumavirus (10). Los lentovirus producen enfermedades de evolución lenta y su patogenia conduce a lisis celular, a este grupo pertenece el HIV-1 y HIV-2. Los HIV-1 comprenden 3 grupos

M, N y O, de estos el grupo predominante es el M que engloba 11 clases que son los subtipos de la A a la K. El grupo M es el responsable de la mayoría de las infecciones HIV y está distribuido por todo el mundo. El HIV-2 también ha infectado a humanos y comprende 6 diferentes linajes, los subtipos de la A a la F, y permanece restringido al África occidental, lo que sugiere que el HIV-2 no se transmite tan eficientemente como el HIV-1 (2).

* Pediatra. Guayaquil - Ecuador

** Cirujano General, MDR3 Posgrado Ginecología y Obstetricia, Guayaquil - Ecuador

Los lentovirus infectan muchas especies de mamíferos, incluyendo primates, en estos últimos no causan enfermedad, convirtiéndose en el reservorio natural del virus con el potencial de infectar a otras especies no primates, incluyendo al hombre. Los humanos no son el huésped natural de los virus HIV-1 y HIV-2, por el contrario estos virus entraron en la población humana como resultado de una transmisión zoonótica.

El virus es una partícula esférica de 80 a 130 nm de diámetro, constituido por una envoltura externa (bicapa lipídica) que contiene proyecciones glicoproteicas gp120, en el interior de la cubierta se encuentra el nucleocápside que rodea las proteínas del núcleo, dentro del cual se encuentra el genoma viral constituido por dos hélices de RNA, por 2 proteínas estructurales denominadas P24 y P18 que rodean el material genético del virus, proteasas y la enzima transcriptasa inversa, la que es capaz de formar ADN a partir de ARN viral y de este modo incorporarse al ADN de la célula huésped (9, 18).

Reseña histórica epidemiológica

La reconstrucción de las relaciones filogenéticas entre todas las cadenas de genoma de virus de Sida humano, así como de los virus de los primates africanos ha permitido elucidar los orígenes del Sida a partir de los simios y también las circunstancias y factores que contribuyeron al inicio de la epidemia.

La fecha 1931, identifica cuándo el último ancestro común de HIV-1 comenzó a diversificar, pero no cuándo el virus se transmitió de los chimpancés a los humanos. Existen dos hipótesis: 1) la de exposición directa a la sangre y secreciones, como resultado de la caza, despiece o consumo de carne poco cocinada de simios o primates y 2) la vacunación oral de polivirus (OPV), ya que la vacunación se realizó en el Congo Belga en la década de los 50 y supone que los riñones de Mangabeis hollinosos y chimpancés comunes fueron utilizados en la preparación de la vacuna (2).

Los resultados de estudios posteriores de sueros almacenados en bancos de sangre, descubrieron que en grupos humanos aislados de África central ya había casos de personas infectadas con el virus en la década de los 50 (15).

En el año de 1980 en el área de Los Ángeles, se registraron los primeros casos de este mal, con el informe de 5 casos de varones jóvenes homosexuales portadores de una rara forma de neumonía por pneumocystis carinii (PCP), y tumores poco habituales como el sarcoma de Kaposi aunados a un estado de inmunodepresión, con alteración de la inmunidad celular, lo que constituía una rareza en hombres previamente sanos; esto apuntaba a que algo nuevo y extraño había empezando (14).

En 1982 investigadores del CDC (Centro de control de las enfermedades contagiosas) de Atlanta, inicia una movilización general para descubrir a los responsables de aquella tragedia, se consideró indispensable someter a cada enfermo, así como al mayor número de homosexuales sanos a un interrogatorio exhaustivo, se elaboró un cuestionario compuesto de unas 500 preguntas y se lo denominó Protocolo 577, se interrogó a empleados, habitantes y visitantes habituales; se convirtió en la epidemia más famosa de todos los tiempos. Gran parte de los entrevistados dijeron haber tenido relaciones con un hombre **Gaetan Dugas**, un comisario de a bordo de origen franco canadiense; más tarde este hombre pasó a ser conocido como el paciente cero, a partir de quién la dolencia cruzó el océano Atlántico (4).

El desarrollo de la enfermedad en 8 sujetos hemofílicos tratados con derivados de sangre, refuerza la teoría del origen viral de la enfermedad, que desde este momento se llamará oficialmente Síndrome de la inmunodeficiencia adquirida. **Se reporta el primer caso de SIDA pediátrico en un niño hemofílico.**

En el año de 1983, Françoise Barre-Sinoussi, Claude Chermamm, Marie Nugeyre y Luc Montagnier del Instituto Pasteur aislaron un retrovirus de las células de un nódulo linfático de un paciente con linfadenopatías y lo llamaron: **virus asociado a linfadenopatía (LAV= lymphadenopathy-associated virus)**. Al año siguiente, el grupo de Roberto Gallo del NCI (Instituto Nacional del Cáncer) confirmó y amplió este hallazgo, relacionándolo con el Síndrome de inmunodeficiencia adquirida, SIDA (15).

En 1985 sale al mercado la primera prueba serológica de metodología inmunoenzimática, para diagnóstico de la infección por HIV que podía ser

utilizada para exámenes en los bancos de sangre, esa prueba pasó a ser usada alrededor del mundo y disminuyó considerablemente el riesgo de transmisión transfusional del virus. En este mismo año tiene lugar la primera conferencia internacional de SIDA en Atlanta, al final de ese año la dolencia había aparecido en 51 países y **ocurre en Sao Paulo, Brasil, el primer caso de transmisión perinatal.**

En 1986, un segundo HIV fue aislado en el África Occidental (HIV-2) que contribuyó de manera substancial al conocimiento de la muerte celular programada. Se realiza la segunda conferencia Internacional de Sida, en París, reportándose experiencias iniciales del uso del AZT, en el mismo año la FDA aprobó su uso.

En 1988 la OMS instituyó el Día Mundial del Sida, el primero de diciembre, cuya primera edición llevó el lema “Únase al esfuerzo mundial”.

En 1989 estuvieron disponibles en el mercado un gran número de nuevos medicamentos para el tratamiento de las infecciones oportunistas. Sale al mercado un nuevo antirretroviral el DDI (didanosina) que fue autorizado por la FDA para pacientes con intolerancia al AZT.

En 1991 La FDA autoriza el tercer antirretroviral: el DDC (Zalcitabina), queda claro que el HIV desarrolla resistencia a los medicamentos.

En 1993 más de tres millones de personas quedaron infectadas con el virus en el mundo, lo que equivalía a más de 10 mil infecciones diarias. **Durante este año más de 350 mil niños nacieron infectados (19).**

En 1994 los inhibidores de la proteasa, demostraron un efecto antiviral potente aisladamente o en asociación con AZT (azidovudina). Se experimentó una disminución de la mortalidad inmediata, una mejora de los indicadores de la inmunidad y una recuperación de las infecciones oportunistas. **Por otro lado un estudio comprobó que el uso de AZT reducía en dos tercios el riesgo de transmisión de las madres infectadas a sus bebés (transmisión vertical) (15).** Es creado el UNAIDS, u ONUSIDA, con el objetivo de defender y garantizar una acción global para la prevención del HIV/SIDA. Las agencias

involucradas fueron UNICEF, UNESCO, UNFPA, OMS, UNDP, además del Banco Mundial (15).

En 1995 la FDA aprobó el uso del Saquinavir, el primer fármaco de un grupo, antirretroviral de inhibidores de proteasa.

En 1996 la UNAIDS reportó que 30 millones de personas estaban viviendo con VIH/SIDA, y se producían 16 mil nuevas infecciones por día.

Mundialmente en 1997, 2,1 millones de mujeres se infectaron con VIH aproximadamente 590.000 niños también se infectaron, la mayoría de ellos por transmisión perinatal (19).

En EEUU el servicio de Salud pública recomendó la utilización de AZT a toda mujer embarazada voluntaria, este estudio se denominó protocolo 076, y se realizó además en Francia, demostrándose posteriormente su utilidad para prevenir la TRANSMISIÓN VERTICAL del VIH. La tasa de transmisión pasó del 25% sin tratamiento, al 8% con la administración de AZT (16).

En el año 2000 se realizan ensayos de vacunas anti HIV, en centros de investigación de EEUU y de Europa. En Nairobi, Kenya, comenzó la prueba de la primera vacuna contra el SIDA.

En el año 2001 cinco millones de personas contrajeron el virus en el mundo. En América latina y el Caribe, se contagiaron unas 200 mil personas y se produjeron 100 mil defunciones por esta causa, el SIDA pasa a ser la cuarta causa de muerte en el mundo y según la OMS desde el comienzo de la epidemia se han infectado más de 42 millones de personas en todo el planeta, de los cuales 14 millones han fallecido, cada día 4500 personas se infectan, siendo el 90% de los casos nuevos reportados de países en vías de desarrollo. En algunos países de África, el continente más castigado, el SIDA redujo 30 años la expectativa de vida. África subsahariana es la región más afectada del planeta con 28,1 millones de afectados con el virus, se calcula que en el 2001 fallecieron 2,3 millones de africanos por esta causa. En diversos países de África austral por lo menos 1 de cada 5 adultos es VIH positivo. **En África la situación de los niños seropositivos enfermos es muy grave, de cada 5 mujeres VIH positivo en el mundo, 4 viven en el Sub-Sahara, esta área**

cuenta además con el 87% de todos los casos de VIH pediátricos (13).

El Caribe es la segunda región más afectada en el mundo, los países más afectados son Haití, Barbados, República Dominicana, Belice, Guyana, Honduras, Panamá, por el contrario la prevalencia fue más baja en países Andinos como Bolivia, Ecuador.

En el año 2002 se anuncia una vacuna experimental basada en ADN del laboratorio Merck & Co. que produjo una respuesta celular inmunológica entre 600 voluntarios. La primera fase de prueba de la vacuna inmunogénica en humanos podría continuar por uno o dos años más.

El 8 de julio de 2002, durante la XIV Conferencia Internacional de SIDA realizada en Barcelona, España, se presentó la primera droga que bloquea la entrada del virus del SIDA en las células: el T-20; según las pruebas clínicas presentadas, el medicamento (que estaría disponible en el 2003) restablecería a los enfermos cuyas infecciones resisten las terapias actuales. Durante el encuentro el ONUSIDA da a conocer las cifras oficiales que señalan que en 20 años la enfermedad mató a más de 20 millones de personas y que se espera que para el año 2020, el mal podría cobrar otros 68 millones de vidas.

El médico Eduardo Fernández Cruz, jefe del servicio de inmunología del Hospital Gregorio Marañón, presentó los resultados de un ensayo multicéntrico sobre 243 pacientes de 13 hospitales españoles, que había comenzado en 1997, se había realizado a lo largo de 36 meses. El tratamiento consistió en la administración cada 3 meses de 10 microgramos de esta vacuna en pacientes seropositivos que aún no habían desarrollado la enfermedad ni habían sido tratados con antirretrovirales, y que contaban con entre 300 y 700 CD4 por milímetro cúbico de sangre. Los pacientes que recibieron la vacuna, obtuvieron un 70% de protección contra el virus, frente al 59% de los componentes del grupo que recibió el placebo. Los autores del estudio iniciarán la fase III en EEUU, Canadá y Europa (15).

Patogenia VIH en pediatría

La transmisión del VIH se produce a través de contacto sexual, contacto parenteral con sangre y

por transmisión vertical (TV) de madre a hijo durante el embarazo o puerperio. La forma más importante de transmisión en la edad pediátrica es la vertical; la infección vertical transplacentaria se puede producir durante todo el embarazo, pero los estudios apuntan que ésta ocurre mayoritariamente en los últimos 2 meses del embarazo; también puede ocurrir infección durante el trabajo de parto por ascenso del virus desde las secreciones cérvicovaginales maternas, en especial si se presentan las membranas rotas por más de 4 horas; también se produce infección en el momento mismo del parto por el paso del producto por el canal vaginal al ponerse en contacto con las secreciones maternas, de ahí que se prefiera la cesárea como vía de atención del parto en mujeres infectadas (10); sin embargo, en una mujer VIH, controlada, tratada y con carga viral indetectable, existe el consenso de que la cesárea ya no es requisito para prevenir la TV (17). En el período postnatal la transmisión se realiza a través de la leche materna.

El virus al ingresar al huésped, invade la sangre y LCR, y se fija a las células mediante una molécula conocida como antígeno CD4, entra en contacto con los linfocitos T CD4 (conocidas como células T cooperadoras que tienen un receptor para CD4) y macrófagos, uniéndose a estas células por su glicoproteína de superficie Gp 120 e introduce su ARN en la célula humana. El ARN viral tiene una sola cadena y por acción de la enzima transcriptasa reversa, se transcribe y duplica a ADN viral de dos cadenas, otras enzimas, las integrasas, transportan el ADN viral al núcleo de la célula huésped integrándose en el ADN de la célula diana, a su genoma de forma irreversible, pudiendo permanecer latente por varios meses o años (9).

Producto de la infección de otros agentes virales o bacterianos, el sistema inmune del huésped se activa y el VIH que se encuentra presente en estas células comienza a reproducirse, nuevas partículas víricas se sintetizan, el RNA mensajero del virus se sintetiza a partir del ADN del huésped y este, una vez creado, producirá nuevas proteínas víricas, las cuales se ensamblan y forman nuevos viriones, que infectan a otros linfocitos TCD4, los que finalmente sufren lisis celular, perdiendo su papel regulador, permitiendo las infecciones recurrentes por gérmenes habituales, oportunistas, y la aparición de tumores (10).

El período de incubación en la infección perinatal va de 2 meses hasta 5 años, y el de respuesta inmune al virus, que está mediada por Ig G, tiene una latencia de 4 a 6 semanas y se conoce como “ventana”.

Factores de riesgo

Existen factores que pueden aumentar la posibilidad de transmisión de la enfermedad durante el embarazo: si la gestante tiene un estado inmunitario deficiente, durante el parto transmite más la infección a sus hijos, lo que se expresa por una disminución de los receptores CD4 en los linfocitos y una alta antigenemia para p24 que es fracción estructural del virus, y por lo tanto, indica carga viral (CV). Se ha observado que a mayor carga viral materna (número de copias virales/ml de plasma), mayor es la posibilidad de transmitir la enfermedad, pero no existe un nivel de CV por encima del cual la tasa de TV sea del 100%, ni se puede asegurar un umbral de CV por debajo del cual no hay TV (11).

El estado nutricional deficiente de la madre, especialmente en vitamina A, ya que con concentraciones menores de 0,7mmol/l la transmisibilidad es de 32,4%, comparados con niveles mayores de 1,4 mmol/l, que tienen una transmisibilidad del 7,2%, esto se explicaría por el efecto estimulante de la vit A en la función de los linfocitos T y B (10).

Diagnóstico VIH en niños

Debe sospecharse infección por VIH en hijos de madres seropositivas, de padres drogadictos, con conducta sexual promiscua, o en aquellos recién nacidos afectados por Síndrome TORCH (10).

Al momento del nacimiento hasta los 18 meses de edad, los hijos de madres infectadas podrán tener una prueba positiva para anticuerpos contra VIH, sin que esto sea indicativo de infección, ya que estos anticuerpos pueden ser inmunoglobulinas de origen materno que cruzaron la placenta durante el embarazo.

Existen pruebas no convencionales para determinar antes de los 18 meses de edad, si un neonato está o no infectado: se utiliza el antígeno p24 (Agp24), PCR (reacción en cadena de la polimerasa) y el

cultivo viral, las dos últimas son las pruebas con mayor sensibilidad y especificidad para detectar la infección. Una prueba virológica positiva indica sospecha de infección, la cual debe ser confirmada con una segunda determinación que se sugiere realizar a los dos meses y entre los cuatro y seis meses de vida (3).

En niños mayores de 18 meses se utilizan las mismas pruebas que en el adulto: el análisis inmunoenzimático (Elisa) y Western blot.

La infección puede ser descartada si: 1) cultivo, PCR ó Agp24 son negativos a los 2 y entre los 4 y 6 meses de vida. 2) Anticuerpos contra el VIH negativos (2 ó más determinaciones de ensayo inmunoenzimático) entre los 6 y 18 meses. 3) Una prueba inmunoenzimática negativa, en caso de tener más de 18 meses de edad. 4) Sin criterios clínicos que definan SIDA. 5) Sin evidencia de laboratorio de inmunodeficiencia.

Cuadro clínico

Es infrecuente la sintomatología en el período neonatal; durante los primeros 5 años de vida no suelen presentarse síntomas, y esto corresponde entre el 70 y 80% de los casos de Sida pediátricos, que tienen una mejor evolución y una mediana de supervivencia de 9 años. Un 15 a 20% de los casos se presentan como una forma de evolución rápidamente progresiva con inicio de los síntomas durante los primeros 3 a 8 meses de vida; esta forma clínica es muy agresiva y lleva a la muerte a los niños antes de los 2 años de vida (1, 10). La mayoría de los niños se hacen sintomáticos a los 6 años con un cuadro de deficiencia inmune lentamente progresiva, para la valoración de la evolución, inicio y respuesta al tratamiento, así como la decisión del cambio del mismo por la infección de VIH en pediatría, se considera necesario el seguimiento de parámetros clínicos, inmunológicos y virológicos (3).

Parámetros clínicos.- Existe una clasificación clínica con valor pronóstico para los niños con VIH/SIDA, que va del paciente asintomático hasta el de sintomatología grave, y el incremento ascendente de la categoría, ejemplo: A a la C se asocia a una menor sobrevida (cuadro 1).

Cuadro 1
Clasificación clínica menores de 15 años

Categoría	Criterios
Categoría N Asintomáticos	Niños sin signos o síntomas que se consideren secundarios a la infección por VIH o que presenten únicamente una de las condiciones enunciadas en la categoría A
Categoría A Sintomatología Leve	Niños con dos ó más de las siguientes condiciones, pero sin ninguna de las consideraciones en las categorías B y C <ul style="list-style-type: none"> • Linfadenopatías (> 0,5cm en más de 2 sitios). • Hepatomegalia • Esplenomegalia • Dermatitis • Parotiditis • Infección respiratoria superior persistente o recurrente (sinusitis, u otitis media)
Categoría B Sintomatología Moderada	Niños que cursan con sintomatología atribuible al VIH diferente a la categoría A ó C. <ul style="list-style-type: none"> • Anemia (Hb <8mg/dl), neutropenia (<1.000/ml) y/o trombocitopenia (<100.000/ml) que persisten más de 30 días • Un episodio de meningitis bacteriana, neumonía o sepsis • Candidiasis orofaríngea, mayores de 6 meses, persiste > 2 meses • Miocardiopatía • Infección por CMV que inicia < 1 mes de edad. • Diarrea recurrente o crónica • Hepatitis • Estomatitis recurrente por virus del herpes simple (VHS), más de dos episodios en un año • Bronquitis, neumonitis o esofagitis por VHS de inicio antes del primer mes de edad. • Herpes zoster que incluye más de un dermatoma, o dos o más episodios • Leiomiomas • Neumonía intersticial linfoidea o complejo de hiperplasia linfoidea pulmonar • Nefropatía • Nocardiosis • Fiebre persistente más de un mes • Toxoplasmosis que inicia antes de un mes de edad • Varicela complicada o diseminada
Categoría C Sintomatología Grave	<ul style="list-style-type: none"> • Infección bacteriana grave, múltiple o recurrente: septicemia, neumonía, meningitis, osteomielitis y abscesos (excluir en piel, otitis media, abscesos de mucosas e infecciones relacionadas con catéteres) • Candidiasis esofágica o pulmonar (bronquios, tráquea, pulmones) • Coccidioidomicosis diseminada (en sitio diferente al pulmonar, cervical o nódulos linfáticos hiliares) • Criptococos extrapulmonar • Criptosporidiosis o isosporidiosis con diarrea que persista por más de un mes • Enfermedad por CMV que inicia después del primer mes de vida, en un sitio diferente del bazo, hígado y ganglios linfáticos • Infección por VHS con úlceras mucocutáneas que persistan más de un mes, o bronquitis neumonitis o esofagitis en niños mayores de un mes de edad • Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar • Sarcoma de Kaposi, encefalopatía • Linfoma primario en el cerebro • Linfoma de Burkitt, inmunoblástico, de células grandes, de células B o de fenotipo inmunológico conocido • Leucoencefalopatía multifocal progresiva • Enfermedad diseminada o extrapulmonar por mycobacterium tuberculosis • Otras micobacteriosis, diseminadas • Neumonía por pneumocystis carini • Septicemia recurrente por salmonella (no typhi) • Toxoplasmosis cerebral en mayores de un mes de edad • Síndrome de desgaste en ausencia de una enfermedad concurrente que sea diferente a la infección por el VIH.

Fuente: CDC 1994

Parámetro Inmunológico.- La valoración del estado inmunológico se realiza con las cuentas totales y el porcentaje de CD4, los que varían según la edad y estado de inmunosupresión del niño. Un cambio en el porcentaje de CD4, y no el número total se considera un mejor marcador en la progresión de la enfermedad, el pronóstico

empeora si el número total y porcentaje de CD4 disminuye, así como en el incremento de la categoría clínica. Es recomendable realizar la determinación de CD4 lo antes posible, al establecer el diagnóstico del VIH y dar seguimiento cada tres a seis meses (3).

Existe un descenso fisiológico de los parámetros inmunológicos con la edad, como son el número y porcentaje de CD4. En el niño inmunocompetente, la cifra de linfocitos CD4 en el primer año es varias veces más alta que en etapas posteriores, descendiendo a un valor similar al de los adultos en torno a los seis años (1).

Cuadro 2
Categorías Inmunológicas basadas en CD4
(* Cuenta Absoluta CD4/ml y ** % de Linfocitos Totales)

Categorías Inmunológicas	< de 12 meses	1-5 años	6-12 años
Sin evidencia de supresión	* > 1500 ** > 25 %	* > 1000 ** > 25 %	* > de 500 ** > 25 %
Supresión moderada	* 1.499 – 759 ** 15 – 24 %	* 900-500 ** 15-24 %	* 499-200 ** 15 - 24 %
Supresión grave	* < 750 ** < 15 %	* < 500 ** < 15 %	* < 200 ** < 15 %

Menores de 13 años de edad. Fuente: (CDC 1994)

Parámetro Viroológico.- La carga viral (CV) se utiliza en algunos casos para decidir el inicio del tratamiento antirretroviral y valorar la evolución del manejo instituido, sin embargo en el niño el valor predictivo de la carga viral aún no está definitivamente establecido, ya que como consecuencia de la inmadurez inmunológica del niño en el momento de la infección, se ve frenada la capacidad de contención de la replicación vírica, y la carga viral no solo está más elevada que en los adultos, sino también que permanece aumentada durante un tiempo más prolongado desde la primoinfección (3).

Un nivel elevado de CV (>100.000 copias/ml) se ha asociado a un mayor riesgo para la progresión de la enfermedad y mortalidad cuando la subpoblación de linfocitos es <15%. Existen reportes que sugieren que los niveles de CV y CD4 (%) en conjunto, definen en forma más precisa el pronóstico.

No se deben realizar cambios en el tratamiento como resultado del incremento de la CV en una sola muestra, a menos que sea confirmado con una segunda determinación.

Tratamiento - Medidas generales

El manejo del paciente pediátrico con VIH es multidisciplinario con participación de médicos, enfermeras, psicólogos, nutriólogos, etc. Se debe vigilar su crecimiento y desarrollo, así como esquema de vacunación como en un niño normal, el apoyo nutricional debe ser con los alimentos más adecuados. Cuando la asesoría nutricional deja de ser eficaz se puede recurrir a suplementos nutricionales; en ciertos casos deberá recurrirse a terapia nutricional enteral a través de sonda nasogástrica, gastrostomía, o enterostomía. La alimentación parenteral se utilizará cuando el intestino del niño se considere no funcional, o ante la presencia de una infección grave que no permita la alimentación enteral.

El recién nacido no debe de ser alimentado con leche materna, dado que el virus se transmite por esta vía, de modo que debe administrarse una fórmula maternizada desde el nacimiento (10). Sin embargo en escenarios de bajos recursos, donde las tasas de morbi-mortalidad son altas y es posible que los niños al momento del nacimiento ya han sido infectados, la lactancia puede ser un factor de prolongación de las posibilidades de vida (5).

En los países pobres los agentes de salud promueven vivamente la lactancia materna, ya que supone una protección básica contra enfermedades infantiles, tiene la ventaja de ser gratuita, mientras que el costo de la leche en polvo e incluso del agua salubre para prepararla, desborda con frecuencia las disponibilidades de las familias pobres en los países en desarrollo.

Los niños con infección por VIH deben recibir todas las vacunas como un niño normal, con algunas recomendaciones especiales:

- No vacunar con BCG, triple viral, o la monovalente con antisarampión a los pacientes sintomáticos o con inmunosupresión grave.
- No administrar la vacuna contra la varicela a los niños infectados con VIH/SIDA; sin embargo, dado que los niños infectados tienen mayor riesgo de morbilidad secundaria a varicela y herpes zoster, el Comité Asesor sobre la práctica de inmunizaciones en los EEUU amplió la recomendación de considerar

la administración de la vacuna contra varicela en los niños asintomáticos o con sintomatología leve, con CD4 de acuerdo a la edad igual o mayor a 25%. Se aconseja aplicar dos dosis con un intervalo de tres meses, valorando riesgo contra beneficio (3).

- La vacuna antipoliomielítica de virus vivos atenuados OPV (Sabin) se aconseja sustituir por una de virus muertos VPI (Salk). En los países en desarrollo la OMS recomienda vacunar con la OPV por su fácil administración y por la dificultad en la disponibilidad de la VPI; sin embargo, se debe valorar el riesgo beneficio de administrar la vacuna Sabin y es preferible no aplicarla en pacientes con inmunosupresión grave.
- Es indispensable la vacunación contra haemophilus influenzae y neumococo, por la gran frecuencia de estos gérmenes en niños con SIDA (3).

Criterios para el inicio del tratamiento antirretroviral en pediatría.- Un factor de suma importancia para la decisión del inicio del tratamiento antirretroviral es considerar el grado de participación de las personas que cuidan al niño y del mismo paciente ya que son determinantes para un buen apego al tratamiento (3).

Para iniciar el tratamiento antirretroviral se requiere de la determinación de CD4 y de ser posible de la CV (se recomienda realizar dos determinaciones con intervalo de al menos una semana y cuando el niño no esté cursando un proceso infeccioso agudo), además se debe asegurar la disponibilidad del esquema antirretroviral seleccionado.

Los objetivos del tratamiento antirretroviral son: prolongar la vida, mejorar la calidad (disminuir la morbilidad o evitar las hospitalizaciones), preservar o restaurar el sistema inmune, reducir la CV a niveles indetectables (< de 50 copias/ml) o tan bajo como sea posible y por el mayor tiempo posible (12). A todos los niños con VIH/SIDA se les debe ofrecer tratamiento antirretroviral de acuerdo a las alternativas del cuadro 3.

Cuadro 3

Recomendaciones para el inicio del tratamiento Antirretroviral en Pediatría

1. Niños con síntomas (categorías A, B, o C) o inmunosupresión (categorías 2 o 3) asociados a la infección por VIH.
2. Niños < de 12 meses independientemente de su estado clínico, inmunológico y virológico.
3. En niños asintomáticos > de 1 año, con estado inmune normal hay dos opciones:
 1. Iniciar tratamiento antirretroviral independientemente del estado clínico e inmunológico.
 2. Diferir el tratamiento en las situaciones en que el riesgo de progresión de la enfermedad se considera bajo y existen factores que impiden la administración adecuada del tratamiento. El estado clínico, inmunológico y virológico debe ser monitorizado al menos cada 3 meses. Debe iniciarse tratamiento antirretroviral cuando ocurre:
 - Desarrollo de síntomas asociados a la infección por el VIH
 - Disminución rápida en las cifras de linfocitos CD4 (número absoluto o porcentaje) que se acercan o llegan a la categoría inmunológica 2.
 - Incremento en la carga viral: > de 0,7 log₁₀ en < de 2 años. Incremento de > de 0,5 log₁₀ en > de 2 años. Carga viral > de 100.000 copias/ml independientemente de la categoría clínica o inmunológica.

Fuente: (CDC 1994)

Características Generales de los Antirretrovirales Utilizados en Pediatría.- Los antirretrovirales se pueden dividir en dos grupos inhibidores de la transcriptasa reversa que pueden ser análogos de nucleósidos ITRAN, o no análogos de nucleósidos ITRNN, e inhibidores de la proteasa IP. Los análogos de nucleósidos actúan por su similitud estructural con los nucleósidos fisiológicos que el virus utiliza. Los no-análogos actúan mediante una unión alostérica a la transcriptasa reversa del virus. Los inhibidores de la proteasa impiden que la proteasa vírica corte el complejo polipeptídico del que surgen los componentes funcionales para el ensamblaje del virus.

Cuadro 4 (ITRAN)

Inhibidores de la Transcriptasa Reversa Análogos a Nucleósidos

Nombre Genérico	Nombre Comercial	Presentación	Dosis	* Efectos Adversos	Interacciones	Observaciones
Zidovudina AZT-ZDV	Retrovir	Jarabe 10mg/ml	Profilaxis IV Prematuro < 36 SG 1,5 mg/Kg c/12h VO Por 2 sem Seguidos 2mg/kg c/8h VO	Se asocian a dosis elevadas Macrocitosis Anemia	Aumentan Toxicidad: Ganciclovir Interferon alfa	Buena disponibilidad Atraviesan La barrera Hemato-encefálica
Análogo de la Timidina Eficaz para prevenir la transmisión vertical		Cápsulas 100-250 mg comp 300mg Ampollas 10ml 10mg/ml	Rn a término 2mg/kg c/6h VO 1,5mg/kg c/6h IV Tto/ 6 sem administrar antes / 12 h de vida Pediatría 380-720mg/m ² /día c/12-8-6 h Eneceftapina 180mg/m ² /c6h	Miostitis Cefalea Náuseas	Aciclovir Aumentan Concentración Metadona Ácido valproico fluconazol	Puede ser Administrado Con alimentos
Difamოსina ddl	Videx	Solución 400ml 100mg/ml	< 3 meses 100mg/m ² /día c/12h	Pancreatitis Despigmentación retiniana periférica	Disminuye la absorción de Tetraciclinas Y Fluorquinolonas	Baja Bio-disponibilidad administrar en ayunas 1h antes o 2h, después de los alimentos la solución debe refrigerarse
Análogo de la Adenosina		tabletas de 25 50-100 mg comp 150mg	Pediatría 180-240mg/m ² /día c/12h	Dolor abdominal diarreas neuropatía periférica		
Lamivudina 3TC Análogo de la Citosina	EpiVir	Solución 240 ml 10mg/ml tabletas de 150mg	<30días 4mg/kg/d c/12 h Pediatría 8mg/kg/d c/12 h	Cefalea Náuseas Diarreas Pancreatitis Neutropenia Fatiga	TMP/SMX aumentan los niveles sanguíneos de 3TC	Biodisponibilidad excelente Baja penetración
Estavudina d4T Análogo a la Timidina		Solución 1mg/ml capsulas 15-20-30-40mg	Neonatal en investigación Pediatría 2mg/Kg/d c/12 h	Neuropatía Periférica Náuseas Diarreas Dolor Abdominal Pancreatitis	Fármacos que disminuyan la función renal, pueden disminuir su aclaramiento	Biodisponibilidad elevada, penetra bien SNC. Puede administrarse con alimentos La solución se refrigera
Zalcitabina ddC Análogo de la Citosina	Hivid	Jarabe 1mg/ml comp 0,375-0,75mg	Neonatal c/? Pediatría 0,03 mg/kg/d c/8 h	Úlceras mucosas Erupción cutánea Pancreatitis Neuropatía periférica dolorosa	Solo puede asociarse a ZDV Poco utilizada en niños por alta toxicidad	Buena biodisponibilidad Penetra bien la barrera hemato-encefálica
Abacavir ABC Análogo de la guanina		Solución 20mg/ml comp 300mg	1-3 meses 8mg/kg/d c/12 h Niños mayores igual dosis Hasta 300mg/d c/12h	Náuseas Cefaleas Diarrea Exantema	Al no metabolizarse vía citocromo P450, no produce interacción con otros ITRAN, e ITRNN	Buena biodisponibilidad Buena penetración en LCR se puede administrar con alimentos

Fuente: (CDC 1994)

*Los efectos secundarios suelen asociarse a dosis elevadas, poco habituales (1, 6).

Cuadro 5 (ITRNN)

Inhibidores de la Transcriptasa Reversa no Análogos a Nucleósidos

Nombre Genérico	Nombre comercial	Presentación	Dosis	Efectos adversos	Interacción	observaciones
Nevirapina NVP	Viramune	Solución 10mg/ml comp 200mg	Rn y < de 3 meses 4mg/kg/d c/12 h por 14 d, seguidos / 120mg/m ² /d c/12h por 14 días más, y posterior 200mg/m ² /d c/12 h. Pediatría 120mg/m ² /d c/12 h por 14 días seguido de 200mg/m ² /d c/12 h	Somnolencia síndrome de Stevens Johnson Cefalea Hepatitis	Induce su propio metabolismo, así como el de otros fármacos que sean metabolizados a nivel del citocromo P450	Puede ser administrado con alimentos No necesita refrigeración
Efavirenz		Sustiva	Actualmente disponible en solución, solo en niños > de 3 años (uso compasivo). Administrar una vez al día (noche) Cápsulas de 50-100-200mg	Niños > de 3 años: 10 a-15kg 200 mg 15-20kg 250mg 20-25kg 300mg 25-32,5 Kg 350mg 32,5-40kg 400 mg > 40 mg 600 mg	Insomnio Confusión Amnesia Agitación Rash cutáneo Somnolencia, aturdimiento. Teratógeno-nico en primates (evitar en embarazo)	Inductor / inhibidor del citocromo P450 Se une a proteínas, por lo que interacción con otros fármacos que se unen a proteínas: Fenobarbital Fenitoína. Disminuye concentración de claritromicina.

Fuente: (CDC 1994)

Otros inhibidores de transcriptasa reversa no análogos a nucleósidos como la Delavirdina (Rescriptor) han sido poco estudiados y utilizados en pediatría (1, 6).

Tabla 6 (IP)

Inhibidores de la Proteasa

Nombre Genérico	Nombre Comercial	Presentación	Dosis	Efectos adversos	Interacción	observaciones
Ritonavir	Norvir	Solución 80mg/ml cápsulas 100mg	Lactantes < 3 meses 900mg/m ² /d c/12 h Pediatría 400-500 mg/m ² /d c/12 h y aumentar hasta 800mg/m ² /d c/12 h	Náuseas Vómitos Diarrea Aumento de: Glucosa en sangre	Su metabolismo depende del citocromo P450, por lo que puede interactuar con múltiples fármacos no se recomienda su uso conjunto con analgésicos amodolona teofilina antihistamínicos	Solución de sabor desagradable y con alto contenido de alcohol 40° Se aconseja su administración con chocolate vainilla La solución puede estar a temperatura ambiente máximo 30 días.
Nelfinavir NFV	Viracept	Suspensión 200 mg 50mg/medida comp 250 mg	Ensayo en neonatos y < /3 meses PACT/G356 donde se administra 45mg/Kg c/ 12 h y en PENTA7 ensayo < 12 sem, se administra 75mg/kg c/ 12 h. Pediatría 30-35mg/kg c/ 8 h	Diarrea Astenia Vómitos Cefalea Exantema Diabetes (rara vez)	Es parcialmente metabolizado Por citocromo P450, por lo que puede presentar interacción con múltiples fármacos. No administrar con fenitoina Fenobarbital Astenazol Amiodarona Midazolam	Administrar con alimentos La solución puede ser mezclada con leche, helado, agua. No combinarla con jugos o comida ácida.
Indinavir	Crixivan	No existe presentación pediátrica Cápsulas 200-400 mg	La dosis en niños no está bien establecida Se ha utilizado con buenos resultados en niños mayores capaces de tragar cápsulas. 350-500 mg/m ² /d c/ 8 h* o 950-1,500 mg/m ² /d c/ 8 h**	Náuseas Vómitos Aumento de bilirrubina Asintomática Litiasis renal	Metabolismo dependiente del citocromo P450 Interacción con múltiples fármacos Ketacoazol E: Itraconazol aumenta los niveles de Indinavir y la rifampicina los disminuye	Administrar en ayuno ó 1 hora antes ó 2 después de las comidas Proporcionar abundantes líquidos para minimizar el riesgo de litiasis renal
Saquinavir	Invirase Cápsula 200 mg gelatina dura Fortovase Cápsula 200 mg gelatina blanda	Cápsula 200 mg	Existen escasos estudios en niños, en la actualidad es una alternativa en el tratamiento de resaca, en caso de fracaso terapéutico En niños se ha probado con cápsulas de gelatina blanda a dosis de : 33mg/Kg/d c/8 h* 50mg/kg/d c/8 h**	Náuseas Dolor Abdominal Diarrea	Los niveles plasmáticos se ven aumentados cuando se combina con nelfinavir o Debe utilizarse en asociación con otros IP ajustando la dosis, y se administra cada 12 h	Debe administrarse dentro de 2 horas de una comida abundante
Amprtenavir	Agenerase	Solución oral 15mg/cc (ensayo clínico) Comp 50-150 mg	Niños > de 3 años 20mg/Kg/d c/12 h	Cefaleas Náuseas Vómito Diarrea Exantema	Tiene un perfil de resistencias genotípicas inicial diferente, por lo que podría ser una alternativa como terapia de rescate en cepas virales con múltiples resistencias	Solo se debe administrar a niños mayores de 3 años

Fuente: (CDC 1994)

Otros Antirretrovirales en Fase de Investigación

Lopinavir-ritonavir (Kaletra).- Se trata de la asociación en un mismo preparado de dos IP, el lopinavir y ritonavir, en la proporción 4 a 1. Los resultados de los ensayos clínicos determinan que se trata de un fármaco de gran actividad antirretroviral. La dosis en ensayos en niños es de 300 mg/m²/d, c/12 horas (6).

Hidroxiurea.- Utilizado habitualmente en síndromes mieloproliferativos, podría ser útil en el tratamiento de la infección VIH; su principal inconveniente es el efecto linfopenizante.

Aunque todavía existen datos muy preliminares de utilización en pediatría, podría ser una opción a futuro (1).

Inhibidores de la Fusión.- Es una nueva clase de medicamentos anti-VIH, que impiden que el virus se acople a una nueva célula y penetre por su membrana. Los inhibidores de la fusión en estudios en humanos son: FP21399, PRO542, ScheringC, T-20 (Enfuvirtida,Fuzeon), T-1249, TNX-355 (12).

Inhibidores de la Integrasa.- Después que el virus VIH se replica por acción de la transcriptasa reversa, se integra al código genético de la célula por acción de una enzima, la integrasa, es a este nivel que los científicos esperan atacar el ciclo de vida del VIH, uno de estos fármacos es el S-1360, que se encuentra en estudios en fase II (12).

Inhibidores de los Dedos de Zinc.- La parte central del VIH (nucleocápside) se mantiene unida por estructuras llamadas dedos de Zinc. Los inhibidores de los dedos de zinc son medicamentos que destruyen estas estructuras, actualmente el ADA (azodicarbonamida) ha sido estudiado en fase I/II (12).

Medicamentos Antisentido.- Estos medicamentos se unen al virus para prevenir su funcionamiento. Un medicamento antisentido, HGTV43, esta en estudio en la fase II.

Elección de una Terapia Antirretroviral Inicial.- Actualmente la terapia con un solo fármaco (monoterapia) ya no es aceptada debido a la aparición de fenotipos resistentes. Hoy en día se utiliza la terapia de combinación, ya sea convergente (actuación sobre la misma diana del ciclo del VIH) ó divergente (actuación en diferentes dianas). Se recomienda el tratamiento combinado potente (triple terapia).

En el cuadro 7 aparecen los regímenes recomendados para el inicio del tratamiento en niños VIH positivos.

Cuadro 7

Esquemas de tratamiento recomendado en pediatría

<p>Tratamiento de Primera Elección</p> <p>1. Combinación de dos inhibidores de transcriptasa reversa análogos a nucleósidos (2 ITRAN) más un inhibidor de la proteasa (IP):</p> <ul style="list-style-type: none"> • 2 ITRAN: > información AZT + ddI, AZT + 3TC. < información ddI + d4T, d4T + 3TC, ddC + AZT. • IP: Ritonavir, Nelfinavir, en pacientes que puedan deglutir cápsulas Indinavir. <p>2. En niños mayores de 3 años que puedan deglutir cápsulas: Efavirenz+2 ITRAN ó Efavirenz + 1 ITRAN + Nelfinavir.</p>
<p>Tratamiento Alternativo ó Segunda Elección.- Por ser combinaciones menos activas potencialmente, ó no disponer de datos sobre la duración de la supresión, ó evidencia de su eficacia pero con efectos adversos ó tóxicos poco conocidos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nevirapina + 2 ITRAN • Abacavir + AZT + 3TC
<p>Solo en Circunstancias Especiales: Aun cuando se dispone de experiencia clínica, han demostrado ser regímenes menos activos ó con resultados menos concluyentes, pueden ser ofrecidos como alternativa en determinadas circunstancias:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 2 ITRAN • Amprenavir + 2 ITRAN, ó Amprenavir + Abacavir
<p>No se Recomienda: Por interacción farmacológica ó poca actividad virológica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cualquier monoterapia (salvo AZT en profilaxis de la TV) • d4T + AZT • ddC + ddI • ddC + d4T • ddC + 3TC

Fuente: (CDC 1997)

Cuadro 8

Protocolos en Curso de Tratamiento Precoz en Niños

PACTG 345	ZDV + 3TC + RTV
PACTG 356	ZDV + 3TC + Nevirapina ZDV + 3TC + Abacavir + Nevirapina ZDV + 3TC + Nevirapina + NFV
PAF	ZDV + 3TC + Abacavir
PENTA	ddI + d4T + Nelfinavir

Fuente: CDC 1997

Dada la escasez de datos de la farmacocinética y tolerancia en los menores de tres meses, las opciones son más limitadas. Existen datos prometedores con la combinación de triples y cuádruples terapias. Puesto que existe mayor experiencia con ZDV, ddI y nevirapina, esta combinación podría ser la terapia de elección en estos menores, si bien en niños con carga viral muy elevada, algunos expertos prefieren la combinación de 4 fármacos.

Consideraciones de cambio en la terapia antirretroviral.- Se debe considerar el cambio de tratamiento antirretroviral en tres circunstancias:

1. Mala evolución clínica:
 - Evidencia de progresión de encefalopatía
 - Progresión de estadio B a C
 - Retraso en el crecimiento: descenso en 2 percentiles del peso o talla por debajo de la basal, en dos determinaciones consecutivas mensuales.
 - Desviación mantenida de la curva de peso/ talla por debajo de p3
2. Deterioro inmunológico:
 - Disminución de CD4 comprobado en dos análisis separados al menos 1 semana, que cambie la categoría inmunológica
 - En niños con CD4 < 15%, cuando exista una disminución del 5% o más del 30% de CD4 en los últimos 6 meses.
3. Progresión virológica:
 - Ausencia de descenso menor de 10 veces (1 log₁₀), triple terapia
 - Ausencia de descenso menor de 5 veces (0,7 log₁₀) doble terapia

Prevención

La prevención de la infección durante el embarazo es de vital importancia para disminuir el riesgo de SIDA neonatal y pediátrico. En la actualidad se han hecho grandes avances en cuanto a la disminución de la transmisión vertical, la nueva información con que contamos ahora ha aumentado la probabilidad de que una mujer seropositiva pueda dar a luz un bebé sano y libre de infecciones. Esto es posible mediante una buena atención prenatal, una estrategia integral contra el VIH que incluye el tratamiento antirretroviral adecuado. El AZT es el medicamento de uso más común y el único aprobado para prevenir la transmisión vertical, se administra 500mg día, vía oral en 5 tomas diarias iniciando el tratamiento desde la semana 14 hasta la 34 y manteniéndolo por todo el embarazo, en el momento del parto se administra AZT 2 mg por Kg, en bolo IV y luego 1 mg / kg /hora hasta el momento del parto (7). Por último se da el tratamiento al RN a una dosis de 2 mg/Kg dosis cada 6 horas durante las 6 primeras semanas de vida. Con este protocolo se ha logrado un descenso de la transmisibilidad de la infección en los RN expuestos de un 26% a un 8%.

Los resultados de un estudio patrocinado por el Instituto Nacional de Enfermedades Alérgicas e Infecciosas de EEUU (1999) muestran que una tableta de nevirapina en el momento del trabajo de parto a la madre infectada y otra al recién nacido dentro de los tres primeros días de vida, reduce el riesgo de transmisión del virus de la madre al hijo. Ambos esquemas de tratamientos mencionados, son bien tolerados y seguros, el costo total de los regímenes: con nevirapina es de 4 dólares y con AZT es de 268 dólares (8).

Ciertas pruebas de rutina y procedimientos durante el embarazo pueden aumentar el riesgo de la transmisión vertical y deben evitarse como sea posible, algunos ejemplos de esto son la amniocentesis, o el parto asistido con fórceps, etc.

Debe evitarse la inducción de las roturas de membranas, lo mismo que la exposición prolongada a las membranas rotas.

En cuanto al tipo de parto aún en la actualidad es controversial, y tanto la cesárea como el parto normal se pueden realizar con todas las medidas de precaución necesarias, tomando en cuenta el estado materno clínico e inmunológico (7).

Conclusiones

Al momento actual se han logrado grandes avances al respecto del Sida, gracias a su diagnóstico precoz, y al tratamiento con nuevos antirretrovirales se ha transformado la enfermedad de mortal a crónica. La realidad actual es reconocer que el principal medio de combatir la enfermedad es la **Prevención**, principalmente en la transmisión de madres a hijos teniendo en consideración todas las medidas preventivas en el período prenatal y neonatal.

Desde el punto de vista pediátrico y en nuestro medio, debemos conseguir erradicar la infección VIH en el niño, detectando la infección en la mujer embarazada (realizar en forma rutinaria la prueba de detección HIV en la primera consulta prenatal) y evitando con el tratamiento antirretroviral la transmisión vertical. Los test rápidos para el diagnóstico intraparto pueden ser de gran utilidad en los casos de madres no diagnosticadas previamente y por lo tanto no tratadas. En los niños ya infectados se deben conseguir terapias combinadas de fácil administración y pocos efectos

secundarios. En la adolescencia la prevención de la transmisión heterosexual es básica, y se puede conseguir a través de adolescentes líderes y adecuadas campañas informativas para conseguir vencer al VIH.

El mejor conocimiento del virus ha hecho que investigadores de diversos países no descansen en la búsqueda de una Vacuna, la misma que se encuentra aún en sus fases de desarrollo, ha sido probada en simios y podría ser probada dentro de poco tiempo en seres humanos. Investigadores del Instituto de Virología Humana en la Universidad de Maryland, EEUU dirigido por Roberto Gallo, y del laboratorio de Biociencias Avanzadas de Kensington, en el mismo estado, anunciaron este hallazgo en *Precedings*, una publicación de la Academia Nacional de Ciencias. Es sin duda un resultado muy prometedor y esperanzador.

Referencias bibliográficas

1. Albiñana MS y cols: Revisión del tratamiento antirretroviral de la infección por VIH en pediatría. Boletín farmacoterapéutico del Hospital 12 de Octubre, Madrid-España 48: 1-10, 1999
2. Bustelo G: La zoonosis del sida. Una coevolución de Virus Huésped versus transmisión en cruce de especies. Boletín de la Asociación Primatológica Española 7 (3): 1-4, 2000
3. Centers for Disease Control and Prevention, 1993 revised Clasification System for Human immunodeficiency virus infection in Children less than 13 years of age. MMWR, USA 43 (No RR-12): 1-15, 1994
4. Centers for Disease Control and Prevention. HIV/AIDS surveillance Report, USA 9 (10): 1-15, 1998
5. Centers for Disease Control and prevention. Update: perinatally acquired HIV/AIDS-United States, 1997. Morbidity and Mortality Weekly Report, USA 46: 1086-1092, 1997
6. CEVIHP, Fortuny C: Manual Práctico de la Infección VIH Pediátrica. 2ª ed, Editorial De Prous Barcelona cap 36: 245-255, 2000
7. Como prevenir la transmisión de la infección VIH de la madre al bebe. <http://www.projinf.org/spanish/ps/prevention.html>.

8. Estudio para determinar si la Zidovudina y la nevirapina son eficaces para prevenir la transmisión del VIH de la madre al RN en Uganda: http://aidsinfo.nih.gov/document/data/es_protocol_1ib/PROT_ES_1322html
9. García PM, Kalish IA, Pitt J, cols: Maternal levels of plasma human immunodeficiency virus type I RNA and the risk of perinatal transmission. N Eng J Med 341: 394-402, 1999
10. Llabaca G: Sida Neonatal. Edición Servicio Neonatología Hospital clínico, Universidad de Chile, Cap 22: 168-171, 2001
11. Mofenson LM: Risk Factors for Perinatal transmission of Human immunodeficiency virus type I in women treated with zidovudine. N Eng J Med 341: 385-393, 1999
12. Nuevos Medicamentos Anti VIH: Nuevas clases de Medicamentos. http://www.aegis.com/pulos/nmap/1999/404e_new_drugs.html.
13. ONUSIDA/OMS (2002): La epidemia del SIDA: situación. Washington DC-USA <http://www.fisterra.com/guias2/vih.htm>
14. Organización de las Naciones Unidas para el SIDA (ONUSIDA) <http://www.unaids.org/> y <http://www.unaids.org/barcelona/presskit/index.htm>
15. Servicio de Noticias para Latinoamérica de <http://www.bibliomed.com> y <http://www.buenasalud.com>.
16. Sida Propuesta Normativa Perinatal en Perinatología Hospital materno infantil Ramón Sarda. http://www.perinat.org.ar/sida_perinatol.html
17. The European Mode of Delivery Collaboration Elective Caesarean section versus vaginal delivery in prevention of vertical HIV Transmission: a randomised clinical trial. The Lancet, USA 353: 1714, mayo 15 1999
18. UNAIDS: Report on the global HIV/AIDS epidemic. Report prepared by the joint United Nations Programme on AIDS, World Health Organization, USA June 1998
19. VIH-SIDA pediátrico. http://www.boehringer_ingenheim.es/vih/vihaldia/1000links/pedi/fr_pedi.htm/

Dra. Alida Guerrero Morán
Teléfono: 593-04-2349158



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL