

SIDA EN NIÑOS

MANIFESTACIONES CUTANEAS

Dra. Paola Pasquali*

Pasquali P. **Sida en niños. Manifestaciones cutáneas.** Derm Venez 1993; 31: 55-61.

RESUMEN

El número de niños infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) va aumentando rápidamente. Las predicciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el año 2000 hablan de 5 millones de niños infectados en el mundo y la mayoría de ellos vivirán en África, Asia y América Latina. En la actualidad en Venezuela se han registrado 93 casos de SIDA en la población infantil. Las manifestaciones clínicas y de laboratorio del SIDA en niños son diferentes a las del adulto. Es importante familiarizarse con las mani-

festaciones cutáneas del SIDA pediátrico ya que los dermatólogos juegan un papel fundamental en el diagnóstico, evaluación y tratamiento de estos pacientes.

SUMMARY

The number of children with **HIV** infection is growing fast. Estimates of the WHO for the year 2000 speak of 5 million HIV-positive children around the world; the largest growth will be in Africa, Asia and Latin America. So far there have been 93 cases of pediatric AIDS in Venezuela. Adult and child AIDS are different in their clinical and laboratory aspects. The dermatologist plays a vital role in the diagnosis, evaluation and treatment of these patients.

INTRODUCCION

Cinco de junio de 1981, una publicación del Centro para el Control de Enfermedades (Center for Disease Control, CDC, USA) señala el descubrimiento de una nueva enfermedad, el Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).¹ Doce años después, mucho se ha publicado y mucho debe ser todavía aprendido.

Los primeros casos publicados eran jóvenes homosexuales previamente sanos;² luego aparecieron los reportes de hombres y mujeres con

el antecedente de uso de drogas endovenosas² y en personas hemofílicas. Es a finales de 1983 que se aísla el agente causante y que se le denomina HIV-1 (Human immunodeficiency virus o virus de inmunodeficiencia humana, VIH). En un principio se consideró una enfermedad que afectaba adultos. Sin embargo, hoy en día se considera al SIDA una epidemia mundial que afecta tanto adultos como niños, siendo los primeros casos de SIDA en niños reportados al CDC en 1982.^{2,3} En Venezuela se registran los primeros casos pediátricos en 1985.^{4,5}

El número de niños infectados va aumentando rápidamente y la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que para finales de

1992 existirán 500.000 casos de SIDA pediátrico a nivel mundial con un acumulado de 1 millón de niños infectados por el virus⁵ y para el año 2000 el número total de niños infectados en el mundo ascenderá a cinco millones, siendo la mayor expansión en Asia, América Latina y África.^{6,7}

Existen diferencias entre la infección por HIV en el adulto y en el niño, en cuanto a los mecanismos de transmisión, manifestaciones clínicas y de laboratorio.

El presente artículo intentará presentar las diferencias más importantes entre los adultos y niños infectados por el virus de HIV además de mencionar las manifestacio-

* Laboratorio de biología molecular, Instituto de Biomedicina, Universidad Central de Venezuela.

nes cutáneas más frecuentes en los niños con infección por HIV.

EPIDEMIOLOGIA

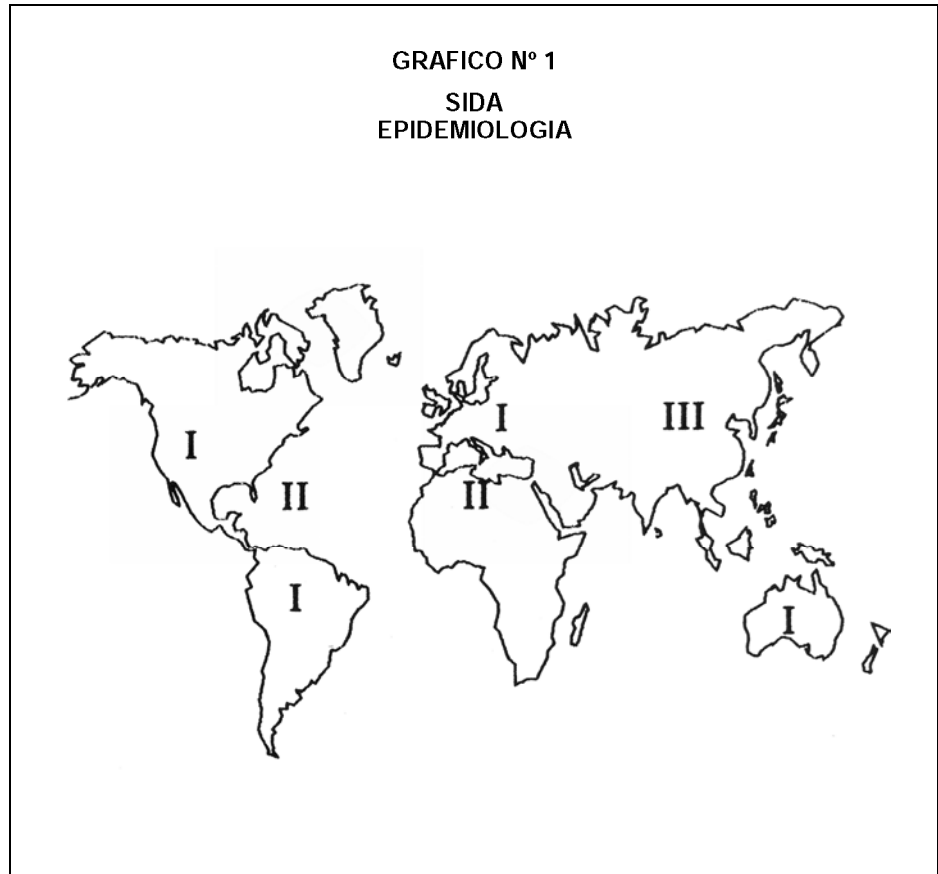
La infección por HIV ha sido documentada prácticamente en todos los países del mundo; sin embargo, al distribución no es uniforme. De los 10 millones de adultos infectados, 6 millones habitan en el continente africano, 1 millón en América del Norte, 1 millón en América del Sur y 1 millón en Asia y aproximadamente 500000 en Europa.

En África y en las islas del Caribe, el patrón epidemiológico de transmisión del HIV es el Tipo II. Ese corresponde a la transmisión heterosexual, con una relación hombre: mujer 1:1 y una transmisión perinatal frecuente. La similitud de transmisión entre estas dos áreas puede ser debida a semejanza racial, y al compartir el mismo círculo pobreza - SIDA - pobreza.

En América, Europa y Australia el patrón epidemiológico de transmisión en el tipo I, o sea, predominantemente en homosexuales y bisexuales masculinos además de consumidores de drogas endovenosas (IV). La tendencia, sin embargo, es hacia una mayor incidencia entre mujeres debido al uso de drogas endovenosas (caso Estados Unidos, Europa y Cono Sur), mientras que en América del Sur (incluyendo a Venezuela) y América Central se debe a la transmisión a través de heterosexuales/ bisexuales promiscuos. En Europa en la actualidad los países con mayor número de infectados son Italia, España y Francia y los principales afectados son los consumidores de drogas endovenosas.

El patrón de transmisión tipo III es el de penetración tardía, en donde se evidencian un número bajo de casos, infección en el extranjero y a través de hemoderivados importados. Este es el patrón presente en Oriente Medio, Asia y Europa Oriental¹² (ver Gráfico 1).

Los niños contraen en virus por las siguientes vías de infección:



1.- Perinatal: llamada también transmisión vertical.⁸ Ocurre a través de madres seropositivas (por ser consumidoras de drogas endovenosas, contacto con heterosexuales promiscuo/bisexual infectado, haber recibido el virus por transfusión sanguínea o de factor VIII). No se ha determinado el momento de la gestación en que ocurre la infección por el virus ni tampoco el mecanismo. Se ha sugerido la posibilidad de contagio en el momento del parto: sin embargo, la cesárea no ha demostrado ser un método preventivo de infección.

La posibilidad de que una madre seropositiva infecte a su hijo por transmisión vertical es aproximadamente de un 40%. En el caso Europa-USA las madres se infectan fundamentalmente por el uso y abuso de drogas endovenosas. En Venezuela, en cambio,

las madres infectadas adquirieron el virus fundamentalmente por el contacto con una pareja infectada (ya sea por ser este heterosexual promiscuo o por ser bisexual).

2.- Transfusión sanguínea y la transfusión de productos sanguíneos (Principalmente factor VIII, como es el caso de los pacientes hemofílicos).

3.- A través de la leche materna. El HIV ha sido aislado de la leche materna y se han reportado casos de infección a través de ésta; sin embargo, en estudios realizados en países en vías de desarrollo no se ha demostrado un mayor riesgo de infección entre los niños que reciben lactancia materna de madres seropositivas. Se cree que existen factores en la leche y/o en el niño que disminuyen el riesgo de

infección. En efecto, se dice que la transmisión del virus por vía oral es aparentemente baja debido a que el virus es ácido lábil y posiblemente se destruya en el estómago.¹ Existen muchos estudios realizados sobre lactancia materna en SIDA y los resultados son a veces contradictorios. Un argumento a favor de la lactancia materna plantea que cualquier riesgo teórico de infección asociada a lactancia materna debe ser contrapuesto a los beneficios de la misma, principalmente cuando se considera que ésta representa la principal y quizás la única fuente de alimentación en lactantes en países en vías de desarrollo. Además, un estudio¹⁰ realizado en 1990 reporta una disminución en la tasa de progresión del SIDA en niño infectados por HIV que reciben lactancia materna en comparación con los que recibieron lactancia artificial.

En los países industrializados las recomendaciones que emanan de los organismos de salud sugieren a las madres seropositivas no dar lactancia materna. En cambio, en los países en vías de desarrollo, la OMS considera que por faltar alternativas efectivas y seguras, las madres deben dar lactancia materna, independientemente de su condición serológica para HIV.

4.- Abuso sexual (por violador seropositivo)⁹

En resumen, los factores de riesgo que predisponen al niño al SIDA son, en orden de frecuencia (caso USA):²

1.- Infección perinatal por:

- Factores de riesgo materno (principalmente uso de drogas endovenosas).
- Factores de riesgo paterno (principalmente heterosexual promiscuo, bisexual, uso de drogas endovenosas)

2.- Transfusión sanguínea.

3.- Abuso sexual (representa un 4% entre los casos de niños con SIDA en los Estados Unidos). En Venezuela el orden es:

- 1.- Transfusión sanguínea o de factor VIII.
- 2.- Infección perinatal: principalmente por factor paterno."
- 3.- Desconocida.
- 4.- Abuso sexual (Representan un 2% de los niños con SIDA en Venezuela).

CASUÍSTICA

En los Estados Unidos, para junio de 1992 se habían reportado más de 3700 casos pediátricos de los cuales 85% recibieron la infección por vía perinatal (de estos un 80% por madres consumidoras de drogas endovenosas). Estos casos representan aproximadamente un 2% de los casos con SIDA. En los Estados Unidos, los niños infectados son en un 57% negros, un 22% hispanicos y un 20% blancos, y en general una inmensa mayoría pertenece a un estrato socioeconómico bajo.¹³

Los casos registrados de SIDA en Venezuela desde 1982 hasta el 31 de diciembre de 1992 son 2432 de los cuales 2166 son hombres y 170 son mujeres (Hay 6 casos donde el sexo no fue registrado). La vía principal de infección (en un 90% de los casos) es por relaciones sexuales.

De los 2432 casos, 93 son niños (representan un 4% del total). De este total, 80 varones y 13 son hembras. El grupo de los menores de 2 años se infectó fundamentalmente por vía perinatal. El grupo entre 10 y 19 años incluye casos secundario al uso de drogas endovenosas. El grupo total incluye 2 casos infectados posterior a abuso sexual.

Según un reporte del Dr. Deibis del Instituto de Inmunología de la UCV⁴ (realizado con datos obtenidos hasta abril de 1992) habían 69 casos reportados en menores de 13 años y

de estos un 48% se infectó por transfusiones contaminadas, un 22% por la vía perinatal y en un 30% se desconocía la causa.

ASPECTOS INMUNOLOGICOS

Una vez que se determinó que el HIV era el agente causante y se publicaron los primeros casos pediátricos, el paso siguiente fue suponer que el cuadro inmunológico y el clínico eran idénticos. El HIV-1 infecta fundamentalmente la subpoblación de linfocitos T ayudadores/inductores y los monocitos/macrófagos. En efecto, la característica inmunológica esencial presente en ambos grupos es la disminución en las células CD4+ ayudadoras/inductoras; sin embargo, el tiempo ha demostrado que en los niños las alteraciones en la inmunidad humoral juegan un papel importante en el desarrollo de esta enfermedad. En efecto en los niños el primer defecto en inmunidad no es en las células T sino en las células B. Esta disfunción en la celularidad humoral se asocia a una marcada hipergammaglobulinemia, la cual está presente en prácticamente todo niño infectado por HIV2,3,4^y el inicio de la infección por el virus está caracterizado por infecciones bacterianas recurrentes, con o sin sepsis. A diferencia de los adultos, los niños infectados no presentan linfopenia hasta muy avanzada la enfermedad. El deterioro inmunológico final es común entre los dos grupos etareos.

DIAGNOSTICO

Los anticuerpos maternos, transferidos de manera pasiva al feto son la causa de que un lactante nacido de madre seropositiva puede ser seropositivo aún sin estar infectado. Estos anticuerpos pueden permanecer en sangre hasta por 15 meses e inclusive hasta los 18 meses de edad. Se hace necesario pues poder determinar si este niño seropositivo está infectado o no para así poder tomar las medidas necesarias para su mejor cuidado.

En vista que ni el método de ELISA ni el Western blot son los

métodos adecuados para determinar infección en menores de 18 meses se hacen necesarios otros métodos, los cuales son:¹³

- Ensayos de producción de anticuerpos in vitro.
- El cultivo viral
- La eliminación del antígeno p24 (antigenemia por HIV),¹⁴ la cual es diagnóstica si es positiva pero tiene baja sensibilidad durante el primer año de vida del paciente.
- La PCR (Reacción de Polimerasa en Cadena) es prometedora para el diagnóstico temprano de la enfermedad. Tiene una alta sensibilidad y especificidad; sin embargo, todavía su utilidad se limita al uso experimental y no clínico.
- La detección de anticuerpos IgA específicos para HIV-1. La IgA no cruza la barrera placentaria. Su presencia en el lactante implica infección. Tiene buena sensibilidad y especificidad en mayores de 6 meses. No está todavía disponible en el mercado.

En mayores de 18 meses:

- ELISA y confirmatorio por Western blot.

Finalmente, existe un pequeño número de lactantes infectados que una vez que han desaparecido los anticuerpos maternos de circulación no producen anticuerpos específicos contra la infección por HIV; la mayoría de los niños en este grupo son sintomáticos y están gravemente enfermos.¹⁴

HISTORIA NATURAL

La mayoría de los niños infectados desarrollan la enfermedad durante los primeros dos años de exposición al virus; hay incluso estudios que reportan que con la infección perinatal un 80% habrá desarrollado SIDA antes del año de edad.¹¹

Los primeros hallazgos clínicos tienden a ser candidiasis oral persistente, adenopatías generalizadas,

hepatoesplenomegalia y trastornos neurológicos. Las alteraciones inmunológicas son más severas que en el adulto debido a la inmadurez del sistema inmune y los pacientes infectados por la vía perinatal tienden a tener peor pronóstico¹¹ y una menor supervivencia (5 meses) que los pacientes con SIDA perinatal en los Estados Unidos (9 meses). El deterioro del paciente pediátrico tiende a ser más rápido y severo.

CLASIFICACION

En los niños, en vista de la diferencia en la forma de contagio, trastorno inmune inicial y eventuales manifestaciones clínicas, la CDC tiene un sistema de clasificación diferente al del adulto.^{2,15,16}

Clase P-O Infección indeterminada

Incluye a todos los niños seropositivos nacidos de madres seropositivas pero quienes no muestran evidencia de infección por HIV. La transferencia pasiva de anticuerpos maternos puede ser la causa de la seropositividad tanto en lactantes infectados como en los no infectados. Estos anticuerpos pueden permanecer en sangre hasta por 15 meses.

Clase P-1 Infección asintomática

Incluye los niños con infección por HIV documentada pero asintomáticos. Este grupo, a diferencia de los adultos, es mucho menos frecuente. En efecto, una vez que el niño se infecta desarrollará la enfermedad durante los primeros dos años de vida.

Subclase A: Función inmune normal

Subclase B: Función inmune anormal

Subclase C: Función inmune no evaluada

Clase P-2 Infección sintomática (Excluye otras causas no relacionadas con HIV)

Una vez clasificados en esta categoría no se reclasifican en ninguna otra, inclusive en el caso de mejorar las condiciones del paciente.

Subclase A: Hallazgos no específicos: Incluye linfadenopatía generalizada y hepatoesplenomegalia. Otros: bajo peso al nacer, diarrea, fiebre, pérdida de peso y desarrollo psicomotor inadecuado.

Subclase B: Enfermedad neurológica progresiva: probablemente secundario a la infección directa por el virus. Incluye retraso moderado a severo del desarrollo, microcefalia adquirida, demencia, ataxia.

Subclase C: Neumonitis intersticial linfocítica: Es una de las patologías más características en los niños con infección por HIV. Es poco frecuente en adultos.

Es una enfermedad intersticial crónica donde el niño desarrolla progresivamente un infiltrado reticulonodular difuso bilateral, a veces con adenopatías mediastinales e hiliares.¹⁵

Subclase D: Enfermedades secundarias a infecciones: las más frecuentes son la neumonitis por P. carinii y la esofagitis por Cándida. Además, a diferencia del adulto, las infecciones bacterianas contribuyen de manera importante con la morbilidad.

Categoría D-1: Infecciones secundarias específicas (incluidas en la definición de vigilancia del CDC). Incluye:

- Neumonía por Pneumocystis carinii
- Infección por Cytomegalovirus

Categoría D-2: Infecciones bacterianas recurrentes severas. (Sepsis, meningitis, neumonía, abscesos internos, osteomielitis, artritis séptica; principalmente causadas por H. influenza y Strep. pneumoniae).

Categoría D-3: Otras infecciones específicas:

Candidiasis oral

Estomatitis herpética

Herpes zoster multidermatomal

TBC

Nocardiosis

Subclase E: Cáncer secundario:

Principalmente el linfoma de células B (no-Hodgkin).
Linfoma primario de SNC.

Sarcoma de Kaposi. es extremadamente raro en niños; tiende a no dar manifestaciones cutáneas.

Subclase F: Otras enfermedades posiblemente causadas por HIV:

Hepatitis

Cardiopatía

Nefropatía

Enfermedad hematológica

Enfermedades cutáneas

Finalmente, se ha hablado de una embriopatía por SIDA,¹⁷ donde los lactantes afectados presentan un dismorfismo craneofacial característico; sin embargo, hay grupos que creen que tal dismorfismo no existe y que en realidad los hallazgos morfológicos que se evidenciaron en estos lactantes HIV-positivos eran secundarios a características raciales del grupo estudiado.

MANIFESTACIONES CUTANEAS

Las manifestaciones cutáneas en pacientes pediátricos con SIDA son muy frecuentes.^{18,19} Lim y col.¹⁹ reportan hasta un 50% de sus pacientes pediátricos con SIDA con manifestaciones cutáneas y plantean una relación entre las lesiones cutáneas y el conteo de células CD4+ (a menor conteo, más lesiones y menor respuesta a terapias convencionales; a mayores conteos, casi no presentan toque cutáneo).

Las manifestaciones cutáneas están clasificadas algunas en la Subclase D y las restantes en la Subclase F.

En el niño las manifestaciones más frecuentes son aquellas secundarias a infecciones e infestaciones.

Se pueden dividir principalmente en dos grupos:

- Las infecciosas
- Las no infecciosas

INFECCIOSAS

Hongos:

Candidiasis: es la infección mucocutánea más frecuente. Al principio tiende a responder a tratamientos convencionales pero a medida que progresa se hace cada vez más difícil tratarlas. En Venezuela (Hospital Domingo Luciani; Dra. L. López) la forma mucosa de candidiasis más frecuentemente observada era la pseudoatrófica y se evidenciaba una lengua en fresa. La dermatitis del pañal por *Cándida* tiende a ser recurrente y a presentar numerosas lesiones satélites. También se puede evidenciar paroniquia candidiásica crónica.

Trichophyton rubrum: extenso, en área del pañal y otras zonas.

Virales:

Herpes simple:

- Gingivostomatitis herpética severa, recurrente: interfiere con la ingesta alimentaria adecuada y tiende a hacerse resistente al tratamiento con aciclovir.
- Herpes simple crónico o recurrente, panadizo herpético.

Herpes zoster: a veces puede ser crónico, las lesiones son más profundas, más extensas y más dolorosas. Puede hacerse resistente al aciclovir. Otros: pañalitis por citomegalovirus.²⁰

Molusco contagioso: Las lesiones tienden a ser más generalizadas, afectan más frecuentemente la cara y pueden llegar a tener un gran tamaño (hasta más de 1 cm.).

VPH: Verrugas vulgares

Verrugas planas

Condiloma acuminado

Bacteriana: *Staph aureus*: Celulitis, impétigo.

Haemophilus influenzae: Celulitis periorbitaria.

Infestaciones:

Escabiosis: Sarna noruega

Rosácea granulomatosa: por *Demodex folliculorum*²¹

NO INFECCIOSAS

Trastornos de hiperproliferación epidérmica

Dermatitis atópica: severas; frecuentemente el niño no tiene antecedente de atopia.

Dermatitis seborreica: de distribución y morfología similar a la del adulto.

Psoriasis

Pitiriasis rubra pilaris.^{22,23}

Otros:

Erupción por drogas: característicamente morbiliforme y secundaria al uso de trimetoprim-sulfametoxa (TSM). Aparece entre 7-10 días después de iniciar el tratamiento. Mejora al suspender la droga.

Vasculitis leucocitoclástica

Deficiencias nutricionales:

del Zinc, pellagra, escorbuto
Exantema por HIV

Urticaria

Trastornos del pelo:

Alopecia

Pestañas largas

TRATAMIENTO

Los tratamientos para los niños seropositivos pueden ser:

- 1.- Profilácticos
- 2.- Dirigidos hacia la(s) infecciones específicas.

En cuanto al tratamiento profiláctico, existen los tratamientos en contra de infecciones específicas y los tratamientos activirales (anti-HIV).^{13,24}

Profilaxis con TMS contra la neumonía por *P. carinii*

Se recomienda en niños a riesgo o infectados mayores de 1 mes de edad, en base al conteo absoluto de linfocitos CD4+ ajustados a edad:

1 mes - 11 meses 1500/mm³

12 meses - 23 meses 750/mm³

24 meses - 72 meses 500/mm³

mayores de 6 años 200/mm³

En niños con episodios previos de neumonía

En niños con menos del 20% de linfocitos CD4+

Otras drogas que pueden ser usadas con el mismo fin:

Pentamidina en aerosol (en mayores de 5 años)
Pentamidina

VEV Dapsona

Uso de Gammaglobulina

En niños con conteos de linfocitos CD4+ mayores de 200/mm³. Dosis recomendada: 400 mgrs/Kg/mes/VEV.

Zidovudine (ZDV):⁷⁴

Uso aprobado en niños desde 1990

Aumenta el conteo de linfocitos CD4+

Normaliza los niveles de inmunoglobulinas
Disminuye el antígeno p24.

Además se recomienda el uso de

ZDV en embarazos seropositivas al inicio del segundo trimestre de embarazo.

No se ha estudiado la excreción de esta droga completamente ni su efecto sobre el feto infectado.

Dideoxyinosina (didanosina)

- Aumenta el conteo de linfocitos CD4+
- Se evidencia aumento de peso corporal.
- Disminuye el antígeno p24
- Se recomienda su uso en pacientes que no toleran el ZDV.

Se sugiere, además, no vacunar a los niños con SIDA con vacunas por virus o bacterias vivos. Se recomienda el uso de vacunas con componentes inactivados.^{11,25,27}

ASPECTO PSICOLOGICO Y SOCIO-ECONOMICO

El SIDA pediátrico no es sólo una enfermedad en un niño. Es una enfermedad que afecta todo el núcleo familiar.^{27,26,29} El niño con SIDA, al igual que el adulto, es víctima de un aislamiento impuesto por familiares y amigos.²⁶ Este cuadro se ve agravado en aquellos niños que adquirieron la infección por la vía perinatal ya que uno o ambos padres estarán enfermos y por lo tanto con poca disposición física para proveerles los cuidados especiales que ellos requieren. Cuando el niño está en edad escolar se presenta entonces el problema de exclusión social ya que las escuelas tienden a no estar dispuestas a recibir niños con SIDA o infectados. Las madres de estos niños tienden a ser aisladas del resto de la comunidad, inclusive familiares cercanos, y naturalmente sentirse solas y deprimidas. Cabe añadir que los costos médicos en estos pacientes son sumamente elevados, y los medicamentos como el ZDV pueden costar en el orden de 2000 a 3000 \$ al año (150.000 - 250.000 bolívares (3/93); además, pocos o ningún seguro médico privado está dispuesto a cubrir los gastos médicos de estos pacientes.

El niño con SIDA tiene una complejidad de problemas que no se limitan a la esfera netamente médica, motivo por el cual es fundamental recurrir a especialistas en diversas áreas para lograr un mejor manejo, y así para tratar de garantizarle una buena atención médica y un trato digno.

CONCLUSION

El SIDA es un problema creciente que alcanzará cifras alarmantes y poco imaginables para muchos. Los dermatólogos venezolanos hemos tenido, hasta los momentos, prácticamente ninguna experiencia en el manejo de niños con SIDA (con excepción del Hospital Domingo Luciani y el Hospital de Niños J.M. de Los Ríos). Es fundamental que todo dermatólogo se familiarice con las diferentes manifestaciones cutáneas del SIDA pediátrico, síndrome este que en la actualidad puede ser poco conocido pero cuyo cuadro en un futuro cercano es aterrador. Para el año 2000 habrá a nivel mundial 5 millones de niños infectados con HIV (los que representan un aumento de 10 veces la cifra actual). La mayoría de estos niños serán asiáticos, latinoamericanos y africanos.

Cabe añadir a las cifras de SIDA que nos correspondan el panorama local, caracterizado por un sistema de salud colapsado, acciones gubernamentales nulas o escasas, que se limitan a grupos pequeños bien intencionados que deben trabajar con escasos recursos y medios de comunicación que invierten millones en publicidad, en programaciones con mensajes dañinos y contradictorios que enseñan y preservan conductas inadecuadas.

La lucha contra el SIDA debe estar fundamentalmente dirigida hacia la prevención y requiere de un trabajo multidisciplinario.

Y es así como estas palabras del Dr. Mann¹ resumen este sentir:

"En este espíritu, y trascendiendo fronteras, podemos captar muchas lecciones menudas pero una

vital y dominante de una década de lucha contra una nueva epidemia mundial. Frecuentemente se dice que la pandemia del SIDA refleja de modo especial las condiciones del mundo moderno. Esta manera de percibir el problema sugiere que la solución a la crisis del SIDA está también indisolublemente vinculada a aspectos de la vida política, económica y social moderna dentro de la cual se lucha valientemente en nuestros tiempos para aumentar la participación popular, para valorar la comunidad con sus diversidades y para atender al llamado universal a la salud, los derechos humanos y la solidaridad"

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Mann J: AIDS-The second decade: a global perspective. *J Infect Dis.* 1992; 165: 245-50.
- 2.- Straka BF, Whitaker MD, Morrison SH, et al: Cutaneous manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome in children. *J Am Acad Dermatol.* 1988; 18: 1089-1102.
- 3.- Prose N: HIV infection in children. *J Am Acad Dermatol.* 1990; 22: 1223-31.
- 4.- Deibis Azuaje L: Informe de la situación epidemiológica de la infección por VIH en menores de 13 años. Datos recopilados hasta abril de 1992. Archivo personal.
- 5.- Deibis Azuaje L: SIDA: Problemas en el niño. VIH-SIDA. Organo divulgativo de la oficina de prevención y lucha contra el sida. Año 2 N° 5 Junio 1992, Caracas, Venezuela.
- 6.- Chin J: Present and future dimensions of the HIV/AIDS pandemic. In programs and abstracts: VII International Conference on AIDS (Florence). 1991.
- 7.- Ruff AJ, Halsey NA, Coberly J, Boulos R: Breast-feeding and maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type 1. *J Pediatr.* 1992; 121(2): 325-9.
- 8.- McKinney RE: Vertically transmitted human immunodeficiency virus infection. *Cur Op Infect Dis.* 1991; 4: 469-73.
- 9.- Gutman L, Claire K, Weedy C, et al: Human immunodeficiency virus transmission by child sexual abuse. *Am J Dis Child.* 1991; 145: 137-41.
- 10.- Tozzi A, Pezzotti P, Greco D: Does breast-feeding delay progression to AIDS in HIV-infected children? *AIDS.* 1990; 4: 1293-4.
- 11.- De Izaguirre J, Sonshire F, Carrabs M, et al: Sida en niños. Revisión de 10 casos en el Hospital JM de los Ríos. *Arch Ven Puer Ped.* 1991; 54(1) : 17-23.
- 12.- Fernández Barb oza, R: Epidemiología de la infección por VIH. *Act Infect.* 1992; 8(3).
- 13.- Scott GB: Pediatric HIV-1 infection: a clinical overview. *Pediatr Dermatol.* 1992; 9(4): 323-5.
- 14.- Task Force on Pediatric AIDS, 1991-1992. American Academy of Pediatrics. Guidelines for human immunodeficiency virus (HIV)-infected children and their foster families. *Pediatrics* 1992; 89(4): 681-3.
- 15.- Fall000n J, Eddy JG, Wiener L, Pizzo P: Human immunodeficiency virus infection in children. *J Pediatr.* 1989; 114(1): 1-30.
- 16.- Pahwa S: Human immunodeficiency virus infection in children: nature of immunodeficiency, clinical spectrum and management. *Pediatr Infect Dis J.* 1988; 7: S61-S71.
- 17.- Marion RW, Wiznia AA, Hutcheon RG, et al: Human T-cell lymphotropic virus type III (HTLV-III) embryopathy: a new dysmorphic syndrome associated with intrauterine HTLV-III infection. *Am J Dis Child.* 1986; 140: 638-40.
- 18.- Prose NS: Cutaneous manifestations of pediatric HIV infection. *Pediatr Dermatol.* 1992; 9(4): 326-8.
- 19.- Lim W, Sadick N, Gupta A, et al: Skin diseases in children with HIV infection and their association with the degree of immunosuppression. *Int J Dermatol.* 1990; 29(1): 24-30.
- 20.- Thiboutot DM, Beckford A, Mart CR, et al: Cytomegalovirus diaper dermatitis. *Arch Dermatol.* 1991; 127: 396-8.
- 21.- Sánchez-Viera M, Hernández JM; Sainpelayo T, et al: Granulomatous rosácea in a child infected with the human immunodeficiency virus. *J Am Acad Dermatol.* 1992; 27(6): 1: 1010-11.
- 22.- Blauvelt A, Nahass GT, Pardo RJ, Kerdel FA: Pityriasis rubra pilaris and HIV infection. *J Am Acad Dermatol.* 1991; 24: 703-5.
- 23.- Menni S, Brancaleone W, Grimalt R: Pityriasis rubra pilaris in a child seropositive for the human immunodeficiency virus. *J Am Acad Dermatol.* 1992; 27(6)1: 1009.
- 24.- Kline MW: A national survey on the care of infants and children with human immunodeficiency virus infection. *J Pediatr.* 1991; 118(5): 817-21.
- 25.- Workowsky w, Rigaund M, Krassinski K, et al: Cell-mediated and humoral immune responses in children infected with human immunodeficiency virus during the first four years of life. *J Pediatr.* 1992; 120(3): 371-5.
- 26.- Van Dyke R: Pediatric human immunodeficiency virus infection and the acquired immunodeficiency syndrome. A health care crisis of children and families. *Am J Dis Child.* 1991; 145: 529-32.
- 27.- Funvenin Provive. Sida: Origen, causas y consecuencias. Edición coordinada por Suárez Chacón RS, Vollmer C. Mediciencia Editora. 1989.
- 28.- Elizabeth Kubler-Ross: Aids: The ultimate challenge. Collier Books. 1989.
- 29.- National Academy Press: Washington, DC 1993. The social impact of AIDS in the United States. Ed. Jonsen AR, Stryker J.