



## Ginecología y Obstetricia

© Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología

Ginecol. obstet. 1996; 42 (2): 23-25

### Virus de la inmunodeficiencia humana y lactancia

[ROLANDO FIGUEROA A.](#)\*

#### Generalidades

Transmisión vertical (TV) es el paso de la infección de una generación a la siguiente, usualmente de una madre a su hijo. Se conoce también como infección madre-niño. Inicialmente, de los estudios del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en infantes se reconoció que la transmisión vertical en comunidades tropicales y menos privilegiadas es más alta (25 a 48%) que en aquellas más industrializadas y con mayor riqueza (13 a 32%).

De los estudios de 1992 se concluyó que las mujeres; que ya estaban infectadas antes del embarazo tenían un riesgo adicional del 14% de TV atribuible a la lactancia y sobre la transmisión *in útero* o durante el parto.

El *Estudio Colaborativo Europeo* sugiere que el riesgo de transmisión vertical del VIH-1 de una madre infectada a su hijo es duplicado si ella lo amamanta. Si una madre adquiere la infección por el VIH-1 postparto, el riesgo de transmisión vertical es 29%.

Modelos matemáticos y análisis de decisión han sido aplicados para comparar los riesgos de la infección por el VIH debidos a la lactancia materna y el riesgo de muerte por no amamantar, en donde el riesgo relativo de la mortalidad fuera mayor de 3. La conclusión es que amamantar es más seguro que la alimentación artificial, excepto en situaciones con dos factores: una tasa baja de mortalidad infantil y una prevalencia alta de mujeres embarazadas infectadas por el VIH (mayor de 10%).

Es importante distinguir entre las recomendaciones para un grupo poblacional y para una madre individual. Idealmente, una decisión individual debe ser hecha por cada madre basada en la información acerca de su salud y de su situación; debe recordarse que una recomendación que puede ser apropiada para un grupo de mujeres puede afectar a otro. Por ejemplo, si se recomendara que las mujeres seropositivas para el VIH no amamantaran, las mujeres no infectadas que desconocen su estatus sérico podrían sentirse desalentadas de amamantar.

Las investigaciones han tratado de definir cuáles son los factores en salud materna, estatus inmunológico y leche materna que pueden estar asociados a TV por el amamantamiento. En el estudio de Rwanda, cuando las madres que eran positivas para anticuerpos del VIH tenían células con VIH-1 (demostrado por detección específica de DNA por PCR) y ausencia de Ig-M VIH-1 específica en la leche a los 15 días, había una transmisión vertical del 50%. En contraposición, en las madres con anticuerpo positivo y que no tenían células con DNA viral en su leche a los 15 días, la tasa de TV fue menos del 20%.

El mismo estudio de Rwanda encontró que la IgA secretora en la leche de madres positivas era defectuosa, pero la IgM específica al VIH en la leche puede proteger contra la transmisión postnatal del virus.

La presencia de leche infectada con células VIH-1 parece correlacionarse con el estado de salud materno, siendo más común en aquellas que ya tienen síntomas de SIDA y recuento bajo de células CD4.

La viremia ocurre en el estadio primario de la infección; luego tardíamente, cuando la enfermedad progresa al SIDA; pero, es variable durante el largo periodo de latencia.



Durante la viremia, el virus del VIH pasa a la leche materna, leche que tiene un factor que inhibe la unión del virus del VIH a los receptores de los linfocitos CD4.

Para la población general, el riesgo de morir en aquellos que no han sido amamantados o que han sido amamantados por menos de un mes es 5 veces mayor que en aquellos que han sido amamantados por más de 3 meses.

Los que no reciben leche materna tienen 14,2 y 3,6 veces más riesgo de morir por diarrea e infecciones de las vías respiratorias que aquellos que han sido amamantados. El riesgo aumentado de morir en los niños que han sido alimentados artificialmente parece ser aproximadamente 4 veces mayor que en aquellos que fueron amamantados.

Varios estudios sugieren que la progresión de la infección por el VIH en los niños que han sido infectados con el virus por sus madres sigue dos patrones: en el primer año de vida, la inmunodeficiencia severa se desarrolla en 15 a 20% de los infantes afectados, con infecciones serias y encefalopatía asociadas a la infección por el VIH; el otro 80 a 85% de los niños infectados tiene una forma de enfermedad que progresa más lentamente y es probablemente similar a la observada en adultos. El riesgo que la forma temprana y severa de la enfermedad se desarrolle es más alto en infantes en los que el virus ha sido obtenido, ya sea por cultivo o por la reacción en cadena de polimerasa (PCR), y es aún más alto en aquellos con antígeno p24 sérico positivo.

El 50% de la transmisión de la infección ocurre en el periodo periparto, y sólo 20 a 30% de los infantes se infectan. La carga materna viral, la presencia de anticuerpos neutralizantes específicos Para el VIH y el recuento bajo de CD4 se asocian con tasas altas de infección. La corioamnionitis y la placentitis están asociadas con tasas altas de transmisión; los trofoblastos placentarios y las células de Hofbauer se pueden infectar con el HIV.

El tiempo de seroconversión materna durante la lactancia es importante; aquellas que lo hacen durante los primeros 3 meses de lactancia tienen una tasa más alta de transmisión (80%), que aquellas que se seroconvierten entre los 4 y 21 meses (40%). Una actualización de este estudio (Rwanda, Lancet 1993; 341) nos da una tasa de transmisión postnatal de madre a niño de 45 a 60%, lo cual sugiere que la transmisión puede ocurrir aún un año después de la viremia asociada a la infección primaria (ocurrió en una madre con absceso mamario).

En el *Estudio Colaborativo Europeo* (Lancet 1992; 339: 1007-12), la mayoría de las madres sólo amamantaron por el corto período medio de 4 semanas. El riesgo de transmisión a través de la leche materna puede aumentar si la madre continúa amamantando por 3, 6, 12 ó hasta 24 meses, particularmente si su salud se deteriora por la progresión de la infección por el VIH a SIDA.

Los estudios epidemiológicos demuestran que la progresión de SIDA en los infantes, que debería ser llamada infección pediátrica por VIH, sigue un curso biofísico; unos desarrollan la infección antes de los 2 años y otros sobreviven más de 8 años.

En gemelos nacidos por parto vaginal, el primero es más susceptible de infectarse; se sugiere que una parte de la infección por el VIH se adquiere durante el parto vaginal. Poco se sabe acerca de la cantidad de virus en las secreciones vaginales, las células que están infectadas, cambios en la cantidad del virus entre embarazadas y no embarazadas y si la inmunidad de la mucosa puede ser estimulada para prevenir la adquisición del VIH por el infante.

Una madre es más susceptible de transmitir el VIH si contrae la infección durante la lactancia, por lo que prevenir la transmisión vertical a los lactantes depende de prevenir la transmisión horizontal a mujeres.

### ***Investigación del VIH en los periodos prenatal y postnatal***

La presencia de anticuerpo materno no es un factor de confusión significativo Para establecer un diagnóstico temprano de la infección por el VIH. El diagnóstico ahora puede ser hecho con certeza inmediatamente en el periodo neonatal en por lo menos 50% de los infantes, usando la reacción en cadena de polimerasa (PCR), el cultivo viral o las pruebas de antígenos p24 ácido disociados. A los 3 meses de edad se puede hacer el diagnóstico en el 95% de pacientes. Por lo tanto, no hay que esperar de 9 a 12 meses a que el anticuerpo materno desaparezca para poder hacer un diagnóstico definitivo.



El diagnóstico temprano, de la infección por el VIH en infantes resulta en un acceso temprano al tratamiento para la madre y el hijo. Los infantes en que la neumonía por *Pneumocystis carinii* es la presentación inicial de la infección por el VIH tienen una mortalidad más alta por la neumonía que los que la desarrollan después de hecho el diagnóstico. Además, establecer un diagnóstico temprano de la infección por el VIH en la madre debe ser considerado como una oportunidad de evaluación, tratamiento, profilaxis y consejería tempranos.

Es preferible instituir la investigación prenatal de rutina para VIH y, en aquellos casos en los que no se puede realizar el examen, efectuarlo al momento del parto o en el recién nacido, porque el retraso en el tratamiento de madres y niños no es considerado, aceptable actualmente.

Estudios recientes demuestran que la zidovudina (AZT) reduce significativamente la transmisión del VIH cuando la madre y el recién nacido son tratados. Más aún, muchos infantes no tienen sintomatología por años.

### ***Relación entre el estado de salud materno al momento del parto y la progresión de la enfermedad en los infantes.***

El riesgo de infecciones oportunistas o de encefalopatía y el riesgo de muerte en el niño están claramente relacionados al estado de salud materno. El riesgo de manifestaciones serias de la enfermedad a los 18 meses de edad es 50% para infantes nacidos de madres con enfermedad clase IV al momento del parto, comparado con 14% para aquellas madres en clases II o III. Cuarenticuatro por ciento de los infantes que nacieron de madres con clase IV murieron antes de los 18 meses, comparado con el 9% de los nacidos de madres en clases II o III. Los riesgos de manifestaciones severas tempranas y de muerte son mayores en infantes cuyas madres tenían antígeno circulante del VIH p24 al momento del parto. El recuento materno de linfocitos con marcadores CD4 (mayor de 400 o menor de 400 por mL) estuvo relacionado significativamente al riesgo de muerte. El riesgo de morir fue más alto cuando los niños tenían menos de 400 linfocitos con marcadores CD4/mL.

La tasa de transmisión de la madre a sus infantes aumenta paralelamente con la severidad clínica de la infección materna y es inversamente proporcional al recuento materno de células CD4.

La presencia de antígeno circulante del VIH p24 en los infantes al nacimiento un índice indirecto e imperfecto de la carga viral y el grado de replicación se correlaciona con la presencia de antígeno en las madres. El fenotipo de la cepa viral transmitida al infante es de tomar en cuenta. Varios estudios sugieren que la patogenicidad de las cepas del VIH aumenta durante el curso de la infección; un cambio, marcado, por la formación de células sincitiales *in vitro*.

### ***Referencias Bibliográficas***

1. Van de Perre P, et al. Lancet 1993; 341: 914-8.
2. Cutting WAM. J Trop Pediat 1994; 40: 6-11.
3. Cutting WAM. J Trop Pediat 1994; 40: Editorial.
4. Blanche S. N Eng J Med 1994; 330: 308-12.
5. Ammann AJ. Pediatrics 1994; 93: 930-5.
6. European Collaborative Study. Risk factors for mother to child transmission of HIV-1. Lancet 1992; 339: 1007-12.
7. Cunningham AS. Morbidity in breast and artificially fed infants. J Pediat 1979; 95: 685-9.
8. Plank SJ. Infant feeding and infant mortality in Chile. Bull WHO 1973; 48: 203-20.



9. Victora CG, et al. Evidence for protection by breast feeding against infant deaths from infectious diseases in Brazil. *Lancet* 1987; 329: 319-22.
10. Puffer RR. Pattern of mortality in childhood. PAHO Washington, DC: WHO, 1973.
11. World Health Organization. Global programme on AIDS. Consensus statement from the WHO/Unicef consultation on HIV transmission and breast feeding. Geneva, WHO, 1992.
12. Centers for Disease Control. Classification system for human T-lymphotropic virus type III/lymphadenopathy-associated virus infections. *Ann Intern Med* 1986; 105: 234-7.
13. Report of a Consensus Workshop, Siena, Italy, Jan 17-18, 1992: maternal factors involved in mother to child transmission of HIV- 1. *J Acquit Inmune Defic Syn* 1992; 5: 1019-29.