



Revista Latinoamericana de Psicología

ISSN: 0120-0534

direccion.rlp@konradlorenz.edu.co

Fundación Universitaria Konrad Lorenz

Colombia

Kiefer, Renata

El SIDA y la infección VIH pediátrica: El problema de la madre infectada y de su recién nacido

Revista Latinoamericana de Psicología, vol. 24, núm. 1-2, 1992, pp. 157-167

Fundación Universitaria Konrad Lorenz

Bogotá, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=80524212>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

REVISTA LATINOAMERICANA DE PSICOLOGIA
1992 VOLUMEN 24 - Nº 1-2 157-167

EL SIDA Y LA INFECCION VIH PEDIATRICA: EL PROBLEMA DE LA MADRE INFECTADA Y DE SU RECIEN NACIDO

RENATA KIEFER *

Cooperación Técnica Alemana, Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud, Universidad Nacional de Asunción, Paraguay.

y

Center for AIDS Prevention Studies, University of California, San Francisco, USA.

The epidemic of AIDS and VIH infection in infants and children is growing steadily with the number of VIH-infected childbearing women, since most infected infants acquire VIH perinatally from their infected mothers. Thus, the epidemiologic pattern of VIH infection in women and children is similar, showing a predominance among the inner city poor of large metropolitan areas and a disproportionate involvement of ethnic minorities. The perinatal transmission rate of VIH has not been well established, and what factors may modify transmission is as yet unknown. There is no conclusive evidence concerning the impact of VIH infection on pregnancy outcome or of pregnancy on the progression of maternal VIH disease. Primary prevention of pediatric VIH infection is closely related to the prevention of VIH infection in childbearing women and on care and counseling of those who are infected. Secondary prevention of VIH disease in the infected pregnant woman

Key words: Pediatric AIDS, VIH infection, vertical transmission.

* Dirección: Renata Kiefer Cooperación Técnica Alemana, Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud, Universidad Nacional de Asunción, Río de la Plata y la Garenza. Casilla de correo 2411. Asunción, Paraguay.

may also benefit the fetus, although the impact of antiviral therapy on VIH transmission is not known. Secondary prevention of VIH disease in infants requires close health supervision of all infants born to infected mothers, since diagnosis of VIH infection in young infants may be difficult. Primary and/or secondary prevention of VIH disease in mothers and children requires offering VIH-related information and voluntary screening to all women who are pregnant or are contemplating pregnancy.

FACTORES EPIDEMIOLOGICOS

Desde que por primera vez se describió el SIDA en niños en 1982, el número acumulado de casos pediátricos ha aumentado en forma sostenida en los Estados Unidos hasta cerca de 2.000 el 1 de enero de 1990 (Centros para el Control de las Enfermedades CDC, 1990a). Las cifras informadas están por debajo de la verdadera ocurrencia del SIDA pediátrico. Por cada niño que se informa de padecer de SIDA puede haber dos o tres con manifestaciones menos severas (no-informables) de la infección (Ammann, y Pitt, 1989).

Las criaturas y niños menores de 13 años con SIDA constituyen en la actualidad alrededor del 2% de todos los casos de SIDA informados en los Estados Unidos. El número de casos pediátricos crece debido al creciente número de mujeres infectadas que están transmitiendo VIH a sus bebés. (CDC, 1990b). Los casos de SIDA pediátrico están concentrados en poblaciones urbanas pobres, agravando la falta de recursos en sistemas de cuidado de salud pública ya sobrecargados. La epidemia también se está extendiendo a comunidades más pequeñas.

Las poblaciones de los Estados Unidos, están afectadas en forma desproporcionada por la epidemia SIDA. Los blancos no hispanos constituyen el 57% de los casos de SIDA, el 27% pertenece a la población negra, y el 15% a los hispanos. Los pobladores asiáticos y de las islas del Pacífico y los indios americanos y habitantes de Alaska constituyen menos del 1% de los casos. Mientras que el 52% de los casos de SIDA en mujeres adultas pertenecen a mujeres de raza negra, un 27% a mujeres de raza blanca no hispana y un 20% a mujeres de origen latino. Esta disparidad es aún más pronunciada en criaturas y niños de menos de 13 años. Los niños negros constituyen el 53 %, los hispanos 25% y los niños blancos 22% de los casos del SIDA pediátrico hasta diciembre de 1989. La etnicidad de los casos de SIDA pediátrico es similar a la de las mujeres con SIDA.

La distribución de los casos del SIDA pediátrico por categoría de exposición refleja cuál de los modos de transmisión conocidos es más responsable de la infección en criaturas y niños. La transmisión de la infección de VIH se da en tres formas conocidas: a través del contacto sexual (donde el semen o fluidos vaginales infectados pasan de un individuo a otro), por transferencia directa de sangre infectada (por transfusión de sangre o productos sanguíneos contaminados, o por transferencia de agujas hipodérmicas o heridas abiertas), y en forma vertical (de una madre infectada a su feto o recién nacido). De cerca de los 2.000 casos de SIDA pediátrico informados hasta diciembre de 1989, la mayoría era de menos de 5 años y probablemente habían sido infectados por transmisión vertical. Más del 80% nacieron de madres con o con riesgo a contraer la infección de VIH, 11% había recibido una transfusión de sangre contaminada, 5% eran recipientes de productos sanguíneos (CDC, 1990a).

Las fuentes menos comunes de infección por VIH en niños de menos de 13 años son las agujas contaminadas, la actividad sexual y los productos sanguíneos. Sin duda, la forma más frecuente en que los niños adquieren la infección de VIH es de una madre infectada, durante el embarazo. Hasta diciembre de 1989, el 53% de niños blancos con Sida habían sido infectados verticalmente, en tanto que los negros e hispanos eran de 91% y 85% respectivamente (CDC, 1990a). En los Estados Unidos, más de la mitad de los casos de SIDA transmitidos verticalmente se deben al abuso de drogas intravenosas por parte de la madre, y un quinto a que la madre ha tenido relaciones sexuales con una persona que abusaba de drogas intravenosas. Casi una tercera parte de las madres infectadas adquirieron la infección a través de contacto heterosexual. Otro 11% de madres infectadas nacieron en países del "patrón II", tal como las naciones del Caribe y áreas de Africa donde la infección transmitida heterossexualmente es el modo predominante. El SIDA adquirido heterossexualmente en mujeres sigue aumentando anualmente y tiene un nivel actual de alrededor del 31% (CDC, 1990a).

El foco geográfico de la infección pediátrica de VIH en grandes áreas metropolitanas y la desproporcionada tasa de infección entre las minorías, también está manifiesta en encuestas de infección por VIH en parturientas y sus recién nacidos. Hay programas en 43 estados y territorios de los Estados Unidos que en forma anónima prueban a todas las mujeres que dan a luz analizando especímenes de sangre de los recién nacidos que han sido tomados con otros fines. Puesto que los anticuerpos maternos contra VIH son transmitidos al feto, su presencia en la sangre de un recién nacido demuestra que la madre está infectada, y que el recién nacido co-

re el riesgo de ser infectado. Las tasas de prevalencia fueron más elevadas entre madres que dieron a luz en áreas metropolitanas y más bajas en áreas rurales (Capell y colaboradores, 1989; CDC, 1989; Landesman y colaboradores, 1987; Novick, Berns, Stricof, y colaboradores, 1989). Las encuestas de recién nacidos también muestran tasas de prevalencia substancialmente más altas en negros e hispanos que en blancos, (Capell, 1989).

PROBLEMAS EN LA TRANSMISION VERTICAL

La tasa de infección en niños nacidos de madres seropositivas no ha sido establecida. Las estimaciones de tasas de transmisión van de 20 a 50%. (Andiman, Simpson, y Olson, 1990). Lo que causa la transmisión de VIH a una tercera parte de los niños y lo que puede proteger a las otras dos terceras partes es desconocido. Las madres que han dado a luz previamente a un niño infectado han tenido, subsecuentemente, niños aparentemente no infectados. (Scott, Fischl, Klimas, y colaboradores 1985). La infección VIH también se ha conocido sólo en uno de un par de gemelos (Park, Streicher, Rothberg, 1987; Young, Nelson, 1990), y sólo en uno de dos mellizos idénticos (Menez-Bautista, Fikrig, Pahwa, 1986). Un estudio de seguimiento corto ha indicado que etapas avanzadas de la infección en la madre podrían aumentar el riesgo de transmisión vertical (Mok, Giaquinto, De Rossi, y colaboradores, 1987). Un estudio reciente, basado en pocos casos, ha encontrado tasas más altas de infección en niños cuyas madres habían tenido un nivel elevado de antígeno p24 (componente del virus) en su sangre, cuentas bajas de células T4 en el primer trimestre del embarazo, o una tasa de réplica de VIH elevada demostrada en el laboratorio (Boue, y colaboradores, 1990). Otro estudio en una muestra pequeña no mostró evidencia de que los niveles elevados de anticuerpos maternos protegen contra la transmisión vertical. (Krasinski, Cao, Friedman-Kien, 1990). Los estudios no han mostrado diferencia en la tasa de infección neonatal sobre la base de factores de riesgo materno. Ningún estudio ha analizado si la terapia antiviral durante el embarazo ejerce influencia en la transmisión vertical.

La transmisión de VIH al niño de una madre infectada puede darse durante el embarazo, en forma perinatal durante el nacimiento y a través del amamantamiento. El anticuerpo al VIH ha sido encontrado en tejido fetal recuperado ya en las primeras ocho semanas de gestación. Más aún, el VIH ha sido aislado de la placenta, cultivado del fluido amniótico y descubierto en linfocitos de sangre del cordón umbilical. (Hill, Bolton, Carlson, 1987; Jovaisas, Kade, Schäfer, y colaboradores, 1985; LaPointe, y colaboradores, 1985; Lewis, y

colaboradores, 1990; Mundy, y colaboradores 1987; Sprecher, y colaboradores, 1986). La infección placentar directa puede darse ya en el primer trimestre del embarazo (Maury, Potts, Rabson, 1989), pero el mecanismo de transmisión intrauterina de VIH todavía es desconocido.

La exposición infantil a VIH también puede darse durante el nacimiento. El virus ha sido aislado en secreciones vaginales y cervicales (Wofsy y colaboradores 1986), y la presencia de lesiones abiertas en un niño podrían facilitar la transmisión durante el alumbramiento. Sin embargo, no hay evidencia que apoye que la operación cesárea pueda proteger; algunos niños nacidos de este modo han sido infectados (Chiodo, y colaboradores, 1986; Lapointe, 1985; Minkoff, Nanda, Menez, 1987a; Semprini, Vucetich, Pardi, 1987). Aunque puede ser posible que un niño adquiriera la infección VIH durante el nacimiento, el riesgo de infección intrauterina es probablemente mucho más alto. La leche materna ha sido implicada en varios casos de transmisión perinatal de madres que habían adquirido la infección VIH de una transfusión sanguínea recibida después del parto (Lepage, y colaboradores, 1987; Oxtoby, 1988; Ziegler y colaboradores, 1985; Ziegler, y colaboradores, 1989).

El diagnóstico de infección por VIH en criaturas de baja edad es difícil. No hay características físicas que distingan al recién nacido infectado del no infectado. El diagnóstico de laboratorio en criaturas de baja edad es complicado por el hecho de que anticuerpos maternos al VIH cruzan la placenta y son transmitidos al feto. Los anticuerpos maternos generalmente desaparecen entre los 8 y 15 meses de edad. La persistencia de los anticuerpos pasada esa edad o su reaparición indican que el niño está infectado. Antes de alrededor de los 15 meses de edad, el diagnóstico de laboratorio de la infección por VIH requiere de procedimientos especiales para cultivar el virus o detectar componentes virales, más bien que anticuerpos antivirales, y ninguno de ellos en el presente es apropiado como procedimiento de screening. (Cowen, Ammann 1989). Los cultivos virales son difíciles de llevar a cabo, y las pruebas para detectar anticuerpos virales fallan con frecuencia en presencia de anticuerpos maternos.

En tanto que la mayoría de los niños nacidos de madres que son positivas a anticuerpos de VIH serán positivos porque adquieren en forma pasiva los anticuerpos VIH maternos, un número estimado de 5 a 10% de tales niños puede no tener anticuerpos, o ninguno detectable a los seroanálisis, aún en presencia de evidencia clínica del SIDA y/o otras indicaciones laboratoriales del SIDA (Borkowsky, Paul Bebenroth y colaboradores, 1987; Cowen, Walker, Culver y colaboradores, 1988; Goetz, Hall, Harbison y colaborado-

res, 1988). Algunos de estos niños pueden tener pruebas de anticuerpos persistentemente negativas y ningún signo o síntoma de la infección. (Cowan, 1989). En ausencia de una prueba de diagnóstico confiable para identificar a recién nacidos y niños pequeños infectados, el diagnóstico de infección por VIH en niños de menos de 15 meses de edad depende de: 1) la manifestación de virus o componentes virales en los fluidos, tejidos o células del cuerpo del niño, o 2) la presencia de anticuerpos y evidencia laboratorial de anormalidades inmunológicas características y uno o más signos y síntomas de infección por los cuales otras causas han sido descartadas, o 3) síntomas que llenan la definición de casos CDC para el SIDA (CDC, 1987).

El estatus VIH de niños con anticuerpos positivos que se vuelven seronegativos después de los 15 meses de edad y que de otro modo son sanos, no es seguro. En tanto que la mayoría de estos niños pueden no estar infectados, algunos de ellos pueden albergar VIH en una etapa latente. Varios niños, previamente con anticuerpos negativos, que llegaron a ser sintomáticos de la enfermedad VIH y desarrollaron anticuerpos VIH alrededor de los 20 meses de edad han sido registrados, (Aiuti y colaboradores, 1987).

PROBLEMAS EN LA PREVENCIÓN

No hay todavía vacuna para prevenir la infección VIH ni tratamiento curativo. La prevención de la infección de VIH pediátrica (prevención primaria) y la prevención del progreso de la infección a SIDA (prevención secundaria) están estrechamente relacionadas con la prevención de la infección y la enfermedad en mujeres embarazadas. La prevención primaria en mujeres depende de la información adecuada con respecto a la disminución del riesgo y la habilidad de cambiar la conducta. La prevención secundaria es posible debido a nuevas modalidades terapéuticas que no puedan curar la enfermedad pero hacer más lento su progreso y reducir la morbilidad (el grado o intensidad de la enfermedad). Dichas medidas dependen del conocimiento del estatus de VIH y el acceso a cuidados de salud.

La terapia antiviral temprana en personas infectadas con VIH con zidovudine (AZT) ha mostrado hacer más lento el progreso de la enfermedad VIH, y métodos avanzados para prevenir o tratar complicaciones han reducido la morbilidad. (Lemp, y colaboradores, 1990; Marx, 1989). Así, el diagnóstico temprano de la infección de VIH por el análisis de anticuerpos de las madres es importante para un tratamiento temprano y un cuidado de salud apropiado. Si la infección de VIH de una mujer embarazada no ha sido detectada,

los síntomas no específicos tales como fatiga, anorexia y pérdida de peso podrían ser atribuidos al embarazo normal antes que a manifestaciones iniciales de la enfermedad VIH. Existe preocupación de que el embarazo en sí pudiera acelerar el progreso de la enfermedad VIH en mujeres infectadas, pero la evidencia no es conclusiva. Los primeros estudios no controlados mostraron adelanto en la enfermedad sintomática dentro de los 30 meses en una proporción substancial de madres que habían dado a luz niños infectados. (Minkoff, 1987b; Scott, 1985). Los resultados de estudios subsecuentes han variado desde ninguna diferencia en la proporción del adelanto en mujeres con anticuerpos positivos a VIH embarazadas, versus no embarazadas (Berrebi, y colaboradores, 1986; Selwyn, y colaboradores 1989; Terragna, y colaboradores, 1989) a una progresión aumentada de la enfermedad en mujeres con anticuerpos VIH positivos que llegaron hasta el término de su embarazo (Delfraissy, y colaboradores, 1989).

En el presente no hay terapia conocida para impedir que el VIH sea transmitido de una madre infectada a su feto. No obstante, las madres infectadas con VIH pueden evitar el riesgo adicional de transmitir el VIH a sus niños por medio de leche materna, es decir no deben amamantar a sus hijos (CDC, 1985a). La única excepción a esta recomendación sería en lugares donde no hay disponible nutrición alternativa adecuada, como sería en algunos países en vía de desarrollo (Scott, 1988), donde la desnutrición amenaza la vida de muchos niños, no sólo a los que pueden padecer la infección de VIH. Ya que no hay procedimiento de diagnóstico para establecer cuál feto o recién nacido está infectado con VIH, todos los niños nacidos de madres positivas a anticuerpos VIH necesitan una supervisión de salud cuidadosa y una intervención temprana si se sospecha la enfermedad VIH. El promedio de edad del inicio clínico de la enfermedad en niños infectados es ocho meses. La mortalidad es más elevada entre los que manifiestan la enfermedad en el primer año de vida, con un tiempo de supervivencia media de 38 meses (Scott, Hutto, Makuch, 1989). Los niños pueden progresar rápidamente de manifestaciones sutiles no específicas a enfermedad VIH clínica grave. Como sucede con los adultos, las infecciones oportunistas tales como la neumonía *pneumocystis carinii* (PCP) son de ocurrencia común en niños infectados. Sin embargo, la enfermedad VIH en niños tiene varios rasgos distintivos tales como anomalías en el desarrollo neuronal, neumonía linfóide intestinal y/o infecciones bacteriales graves recurrentes. Se han mostrado efectos benéficos de la terapia antiviral en niños sintomáticos (Pizzo, y colaboradores, 1988) y varios ensayos clínicos cooperativos de AZT en niños se están llevando a cabo.

Los niños infectados con VIH corren mayor riesgo de adquirir enfermedades graves después de ser expuestos a otras infecciones virales o bacteriales en miembros de la familia o compañeros de juego. La protección de niños infectados por VIH por inmunización activa y pasiva contra enfermedades comunes es importante. Por otra parte, la transmisión de la infección de VIH de un niño infectado a un miembro de la familia o compañero de escuela es poco probable. El VIH no es transmitido por contacto familiar, incluyendo abrazos, besos o el compartir de utensilios para la alimentación o ítems para el aseo personal (Lifson, 1988).

Las políticas actuales para reducir la infección de VIH en madres y niños están basadas en recomendaciones para evaluar a las mujeres sobre factores de riesgo de VIH y ofrecer luego pruebas de anticuerpos VIH a las que tienen uno o más factores de riesgo (CDC, 1985b). Ahora hay amplia evidencia de que una proporción substancial de mujeres positivas de VIH se perderán en los programas de diagnóstico que ofrecen pruebas de VIH sólo a las que informan de factores de riesgo (Andiman, y colaboradores, 1990; Barbacci, Chaisson, 1990; Minkoff, 1988). Muchas mujeres no admiten tener los factores de riesgo; muchas pueden no saber que corren el riesgo porque no tienen conocimiento de conductas riesgosas de sus compañeros sexuales. Los programas de diagnóstico temprano que ofrecen pruebas de VIH a todas las mujeres, han detectado más de 90% de madres positivas a VIH (Barbacci, Chaisson, 1990; Lindsay y colaboradores 1989). Las pruebas al anticuerpo en forma universal, voluntaria, y con consentimiento informado han demostrado tener un grado de costo-beneficio favorable (Kiefer y colaboradores, 1990). Más aún, al ofrecer pruebas de anticuerpos al VIH en forma universal a todas las embarazadas se evitaría etiquetar a grupos étnicos y/o individualizar a personas porque han sido analizadas.

Los beneficios potenciales de los programas de pruebas de detección temprana incluyen ofrecer a las mujeres una opción informada con referencia a decisiones reproductivas presentes y futuras, supervisión sanitaria y tratamiento temprano para la madre y el niño si la madre es positiva a anticuerpos VIH, y el asesoramiento concerniente a la transmisión de VIH. El punto hasta el cual estos beneficios puedan aumentar depende del conocimiento del status de VIH que uno tenga, y de la accesibilidad a los servicios de salud. Todas las mujeres que están proyectando un embarazo o están embarazadas deben recibir información completa sobre la prevención de la infección de VIH y se les debe ofrecer un screening de anticuerpos de VIH en forma voluntaria confidencial o anónima.

REFERENCIAS

- Aiuti, F., Luzi, G., Messaroma, I. y colaboradores. (1987). Delayed appearance of HIV in children. *Lancet*, 2, 858.
- Ammann, A., Pitt, J. (1989). Pediatric AIDS. *AIDS Clinical Care*, 1, (8), 65-68.
- Andiman, W., Simpson, B., Olson, B., y colaboradores (1990). Rate of transmission of human immunodeficiency virus type 1 infection from mother to child and short-term outcome of neonatal infection. *American Journal of Diseases of Children*, 144 (7), 758-766.
- Berrebi, A., Puel, J., Tricoire, J., y colaboradores (1989). Influence of gestation on HIV infection. Presented at the conference: Les implications du SIDA pour la mère et l'enfant, Paris, November 1989.
- Borkowsky, W., Paul, D., Bebenroth, D., y colaboradores (1987). Human immunodeficiency-virus infections in infants negative for anti-HIV by enzyme-linked immunoassay. *Lancet*, 1168-1170.
- Boue, F., Pons, J., Keros, L., y colaboradores (1990). Risk for HIV I perinatal transmission vary with the mother's stage of HIV infection. Presented at the 6th International Conference on AIDS, San Francisco, June 1990.
- Capell, F., Nordaunt, V., Vugia, D., y colaboradores (Sept. 1989). Distribution of HIV infection among childbearing women in California: Results from the first wave unlinked neonatal HIV screening. Presented at the 5th National Pediatric AIDS conference, Los Angeles, Sept. 1989.
- CDC. (1985 a). Recommendations for assisting in the prevention of perinatal transmission of human T-lymphotropic virus type III/lymphadenopathy-associated virus and acquired immunodeficiency syndrome. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 34, 721-6, 731.
- CDC. (1985 b). Recommendations for assisting in the prevention of perinatal transmission of human T-lymphotropic virus type. III. *Morbidity and mortality Weekly Report*, 34, 157-161.
- CDC. (1987). Classification system for human immunodeficiency virus (HIV) infection in children under 13 years of age. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 36, 225-236.
- CDC. (1989). AIDS and human immunodeficiency virus infection in the United States: 1988 update. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 38, (S-4).
- CDC. (1990 b). Update: Acquired Immunodeficiency Syndrome - United States, 1989. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 39, 81-86.
- CDC. (1990a). US AIDS cases reported through december 1989. *HIV/AIDS Surveillance Report*.
- Chiodo, F., Ricchi, E., Costigliola, P., y colaboradores (1986). Vertical transmission of HTLV-III. *The Lancet*, 739.
- Cowan, M., y Ammann, A. (1989). Pediatric AIDS. En J. Levy (Ed.), *AIDS, Pathogenesis and Treatment*. (pp. 115-134). New York and Basel: Marcel Dekker, Inc.
- Cowan, M., Walker, C., Culver, K., y colaboradores (1988). Maternally transmitted HIV infection in children. *AIDS*, 2, 437-441.
- Delfraissy, J. F., Pons, J., Séréni, F., y colaboradores (1989). Does pregnancy influence disease progression in HIV positive women. Presented at the

- conference: Les implications du SIDA pour la mère et l'enfant, Paris November 1989.
- Goetz, D., Hall, S., Harbison, R., y colaboradores (1988). Pediatric acquired immunodeficiency syndrome with negative human immunodeficiency antibody response by enzyme-linked immunosorbent assay and Western blot. *Pediatrics*, 81, 356-359.
- Hill, W., Bolton, V. y Carlson, J. (1987). Isolation of acquired immunodeficiency virus syndrome virus from the placenta. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 157, 10-11.
- Jovaisas, E., Kade, M., Schäfer, A., y colaboradores (1985). LAV/HTLV-III in 20-week fetus. *The Lancet*, 1129.
- Kiefer, R., Washington, E., Hearst, N., y colaboradores (1990). A cost-effectiveness analysis of prenatal HIV Screening. Presented at the Institute of Medicine Conference on Prenatal and Newborn Screening for HIV Infection: Opportunities for Treatment and Prevention? To be published in the conference proceedings, National Academy of Sciences, Washington, Fall 1990.
- Krasinski, K., Cao, Y.-Z., Friedman-Kien, A., y colaboradores (1990). Elevated maternal total and neutralizing anti-HIV 1 antibody does not prevent perinatal HIV 1. Presented at the 6th International Conference on AIDS, San Francisco, June 1990.
- Landesman, S., Minkoff, H., Holman, S., y colaboradores (1987). Serosurvey of human immunodeficiency virus in parturients. *Journal of the American Medical Association* 258, 2701-2703.
- Lapointe, N., Michaud, J., Pekovic, D., y colaboradores. (1985). Transplacental transmission of HTLV-III virus. *New England Journal of Medicine*, 312, 1325-1326.
- Lemp, G., Payne, S., Neal, D., y colaboradores. (1990). Survival trends for patients with AIDS. *Journal of the American Medical Association*, 263, 402-406.
- Lepage, P., Van de Perre, P., Carael, M., y colaboradores. (1987). Postnatal transmission of HIV from mother to child. *The Lancet*, 400.
- Lewis, S., Reynolds-Kohler, C., Fox, H., y colaboradores (1990). HIV-1 in trophoblastic and villous Hofbauer cells, and haematological precursors in eight-week fetuses. *Lancet*, 335, 566-568.
- Marx, J. (1989). Wider use of AIDS drug advocated. *Science*, 245, 811.
- Maury, W., Potts, B., y Rabson, A. (1989). HIV-1 infection of first-trimester and term human placental tissue: A possible mode of maternal-fetal transmission. *The Journal of Infectious Diseases*, 160 (4), 583-588.
- Menez-Bautista, R., Fikrig, S., y Pahwa, S. (1986). Monozygotic twins discordant for the acquired immunodeficiency syndrome. *American Journal of the Diseases of Children*, 140, 678-679.
- Minkoff, H. (1987b). Care of pregnant women infected with human immunodeficiency virus. *Journal of the American Medical Association*, 258, (19), 2714-2717.
- Minkoff, H., Nanda, D., Menez, R., y colaboradores (1987a). Pregnancies resulting in infants with acquired immunodeficiency syndrome or AIDS-related complex. *Obstetrics and Gynecology*, 87, 288-291.
- Mok, J., Giaquinto, C., DeRossi, A., y colaboradores (1987). Infants born to

- mothers seropositive for human immunodeficiency virus. *Lancet*, 1, 1164-1168.
- Mundy, D., Schinazi, R., Gerber, A., y colaboradores (1987). Human immunodeficiency virus isolated from amniotic fluid. *Lancet*, 459-460.
- Novick, L., Berns, D., Stricof, R., y colaboradores (1989). HIV seroprevalence in newborns in New York State. 261, 1745-1750.
- Oxtoby, M. (1988). Human immunodeficiency virus and other viruses in human milk: Placing the issues in broader perspective. *Pediatric Infectious Disease Journal*, 7, 825-835.
- Park, C., Streicher, H., y Rothberg, R. (1987). Transmission of human immunodeficiency virus from parents to only one dizygotic twin. *Journal of Clinical Microbiology*, 25.
- Scott, G. (1988). Clinical manifestations of HIV infection in children. *Pediatric annals*, 17, 365-370.
- Scott, G., Fischl, M., Klimas, N., y colaboradores (1985). Mother of infants with the acquired immunodeficiency syndrome. Evidence for both symptomatic and asymptomatic carriers. *Journal of the American Medical Association*, 253, 363-365.
- Selwyn, P., Schoenbaum, E., Davenport, K., y colaboradores (1989). Prospective study of human immunodeficiency virus infection and pregnancy outcomes in intravenous drug users. *Journal of the American Medical Association*, 261, 1284-1289.
- Semprini, A., Vucetich, A., y Pardi, G. (1987). HIV infection and AIDS in newborn, babies of mothers positive for HIV antibody, *British Medical Journal*, 294, 896-898.
- Sprecher, S., Soumenkoff, G., Puissant, F., y colaboradores (1986). Vertical transmission of HIV in a 15-week fetus, *Lancet*, 2, 288.
- Terragna, A., Anselmo, M., Camera, M., y colaboradores (1989). Influence of pregnancy on disease progression in 31 HIV infected patients. Presented at the conference: Les implications du SIDA pour la mère et l'enfant, Paris, November 1989.
- Wofsy, C., Cohen, J., Hauer, L., y colaboradores (1986). Isolation of AIDS-associated retrovirus from genital secretions of women with antibody to the virus. *Lancet*, 1, 527-529.
- Young, K., y Nelson, R. (1990). Discordant human immunodeficiency virus infection in dizygotic twins detected by polymerase chain reaction. *Pediatric Infectious Disease Journal*, 9 (6), 454-455.
- Ziegler, J., Cooper, D., Johnson, R., y colaboradores (1985). Postnatal transmission of AIDS-associated retrovirus from mother to infant. *Lancet*, 1, 896-898.
- Ziegler, J., Stewart, G., Penny, R., y colaboradores (1989). Breast feeding and risk of transmission of HIV from mother to infant. Presented at the conference: Les implications du SIDA pour la mère et l'enfant, Paris, November 1989.