

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**PREVALENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS DE
INMUNODEFICIENCIA HUMANA EN PADRES DE FAMILIA
EN EDAD REPRODUCTIVA**

Estudio realizado a 260 padres de familia de la
población indígena del Cantón Chuchipaca II,
Municipio de Chichicastenango, Departamento de
el Quiché en Junio de 1993, Guatemala.

T E S I S

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.

P O R

RONY ADOLFO VELASQUEZ CASTILLO

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, AGOSTO DE 1993.





FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 28 de agosto
DIF-222-93

de 1993

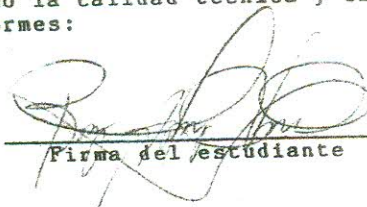
Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: MAESTRO DE EDUCACION PRIMARIA RONY ADOLFO
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos
VELASQUEZ CASTILLO Carnet No. 85-12562
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:

"PREVALENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA
HUMANA EN PADRES DE FAMILIA EN EDAD REPRODUCTIVA"

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:


Firma del estudiante


Asesor
Firma y sello personal


Dra. Alma E. Villaloro
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO 2872


Revisor
Firma y sello
Registro Personal 8800

Dr. Carmen Villagrán de Tercera
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO 2872

DL
05
T(7125)

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

H A C E C O N S T A R Q U E :

El Bachiller: RONY ADOLFO VELASQUEZ CASTILLO
Carnet Universitario No. 85-12562

Previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en su Examen General
Público ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"PREVALENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA
HUMANA EN PADRES DE FAMILIA EN EDAD REPRODUCTIVA"

Avalado por asesor(es) y revisor, por lo que se emite la presente
O R D E N D E I M P R E S I O N :

Guatemala, 28 de agosto de 1993

Dr. Edgar R. De León Barillas
Por Unidad de Tesis

Dr. Raúl A. Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud

I M P R I M A S E :

Dr. José Ernesto Cabrera Franco
D E C A N O



I N D I C E

	PAGINA
I. INTRODUCCION	1
II. DEFINICION DEL PROBLEMA	2
III. JUSTIFICACION	4
IV. OBJETIVOS	5
V. REVISION BIBLIOGRAFICA	6
VI. METODOLOGIA	31
VII. PRESENTACION DE RESULTADOS	38
VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	56
IX. CONCLUSIONES	58
X. RECOMENDACIONES	59
XI. RESUMEN	60
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	61
XIII. ANEXOS	66

I. INTRODUCCION

El presente estudio se llevó a cabo en 260 personas adultas en edad reproductiva, 119 parejas (marido y mujer) y las restantes mujeres (22) se presentaron sin su respectiva pareja. Todos ellos ori-narios del Cantón Chuchipacá II, Municipio de Chichicastenango, De-partamento de El Quiché.

Se escogió dicha población ya que el Municipio de Chichicaste-nango tiene el 7.4% de migración a la Costa Sur para realizar traba-jos agrícolas, aspecto éste que podría poner en contacto muy estre-cho a dichos migrantes, con grupos considerados de riesgo de sufrir Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida SIDA, ya que estudios pre-vios reportan una alta prevalencia de seropositividad en los Depar-tamentos de Mazatenango (20%), y Escuintla (17%) en comparación con los demás departamentos de toda la República. (41)

Después de analizar los resultados, se encontró que un 32% mi-gran para Mazatenango y un 30% para Escuintla.

Se demostró que un 61% de la población estudiada es analfabeta un 23% obtuvieron primaria incompleta y un 16% primaria completa. En relación a antecedentes de riesgo, el 48% tuvo promiscuidad y un 50% afirmó no ser promiscuos según encuesta realizada. Además se en-contró antecedentes de politransfusiones y enfermedades infecciosas en un 1%.

Respecto a la distribución etárea, se encontró que el grupo más frecuente es de 20-24 años (31%), 25-29 años (25%), 30-34 años (18%).

En cuanto a estado civil se encontró que un 56% son unidos sin compromiso y un 44% están legalmente casados.

A la población se le extrajo muestra sanguínea y se practicó prueba de ELISA Anti-HIV*, dando resultado negativo en el 100% de los casos.

*HIV= Virus de Inmunodeficiencia Humana.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

El SIDA es un síndrome de inmunodeficiencia adquirida causado por un virus que pertenece a la Familia Retroviridae Tipo I, el cual provoca deficiencia inmunitaria grave que determina infecciones oportunistas, problemas neurológicos y neoplasias como el Sarcoma de Kaposi y algunos linfomas. (36)

En Guatemala, actualmente hay 23,000 portadores del virus del VIH*. Según reportes de la D.G.S.S. (mayo 1993), en el Departamento de El Quiché solamente hay reportado 1 caso positivo del VIH; esta cifra es relativa ya que no se han llevado a cabo suficientes estudios seroepidemiológicos en esta área.

Por tal motivo, se realizó el presente estudio en trabajadores agrícolas migratorios temporeros, correspondiendo a Chichicastenango un 7.4%, ya que se sabe se trasladan a poblaciones donde existen grupos de riesgo de adquirir SIDA y con ello podrían contribuir a diseminar aún más la enfermedad. (41)

En nuestro medio, se ha comprobado que la tuberculosis pulmonar es la infección que más afecta a los pacientes con SIDA (8,16) El diagnóstico de SIDA es de tipo clínico, pero debido a la dificultad que existe para reconocer clínicamente a los individuos infectados por el VIH* que se encuentran en etapa asintomática, se realizaron pruebas para detectar anticuerpos contra el virus de inmunodeficiencia humana. Desde el año 1985 las más utilizadas son:

1. ELISA
2. Aglutinación de partículas
3. Hemaglutinación

Todas estas pruebas requieren confirmación con la prueba de Western Blot. (21)

*VIH = Virus de Inmunodeficiencia Humana.

En el presente estudio se utilizó el método de ELISA Anti-HIV* para conocer la frecuencia de seropositividad de la población indígena del Cantón Chuchipacá II. Municipio de Chichicastenango, Departamento de El Quiché.

*HIV = Virus de Inmunodeficiencia Humana.

III. JUSTIFICACION

El Síndrome de Inmunodeficiencia Humana, es una enfermedad que ha cobrado gran importancia en los últimos años, a nivel mundial.

En nuestro país, Guatemala, en donde el analfabetismo es preponderante y se encuentra especialmente en la población indígena, es allí como el SIDA puede cobrar mayor importancia debido al desconocimiento de la enfermedad, sus vías de transmisión y la forma de prevenirla.

El SIDA puede ser endémico en áreas urbanas muy pobladas, sin embargo, las migraciones favorecen la transmisión y propagación de esta enfermedad.

El Municipio de Chichicastenango ocupa el 7.4% en migración de todos los municipios del Quiché (4to. lugar) hacia las fincas de la Costa Sur, en donde se realizan trabajos de agricultura para mejorar su ingreso económico, pero ello conlleva además que dicha población migrante pueda tener algún contacto con grupos de riesgo de SIDA y de esta manera podrían ser una de las formas de contagio.

IV. OBJETIVOS

A. GENERAL:

Determinar la prevalencia de anticuerpos contra el virus de Inmunodeficiencia Humana en población indígena, del Cantón Chuchipará II, Municipio de Chichastenango, Departamento de El Quiché, durante el mes de Junio de 1993.

B. ESPECIFICO:

1. Identificar la edad y sexo más afectado en la prevalencia de seropositividad de inmunodeficiencia humana en padres familia.
2. Determinar la ocupación de los padres de familia como factor de riesgo en la prevalencia del virus de Inmunodeficiencia Humana.
3. Determinar el estado civil de los padres de familia.
4. Determinar el área geográfica de migración del grupo a estudiar.
5. Identificar el grado de escolaridad de los padres de familia.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

S.I.D.A.

HISTORIA:

Existen varias hipótesis sobre el origen del VIH como agente infeccioso en el hombre.

Desde el año de 1959 refieren documentos, la existencia de la infección en un ser humano fué en el año de 1970 cuando la epidemia comenzó ampliarse.

A partir de 1977 al 78, se reportaron los primeros casos ocurridos en América, Haíti y Africa apareciendo año con año enfermedades como Sarcoma de Kaposi y otras infecciones raras asociadas a la infección de VIH.

En Enero de 1983 en Francia, Willy Rosebaum del hospital de Salpetriere, le proporcionó a Luc Montagnier y sus compañeros del Instituto Pasteur, una muestra de tejido de un paciente homosexual con linfadenopatía, sintomatología similar a muchos de sus compañeros con alto índice de riesgo. Se realizó cultivo de dicha muestra y dos semanas después se demostró la actividad de la enzima transcriptasa inversa, evidenciando a un retrovirus como agente etiológico; se realizaron pruebas para detectar HTLV o del HTLV II. Sin embargo, las pruebas resultaron ser negativas para los mismos, por lo que pensaron que sería un retrovirus de un tipo diferente. Afir-maron que dichos resultados junto con los datos de inmunofluorescencia, indican que el retrovirus aislado del paciente contiene una proteína mayoritaria p25 similar en tamaño al HTLV I pero diferente inmunológicamente, denominándole a este virus Asociado a Linfadenopatía (LAV). (34, 21)

El grupo de Gallo del Instituto Nacional del Cáncer (NCI) de los institutos nacionales de la Salud (NIH) de Bethesda (Estados

Unido), describieron casi al mismo tiempo un retrovirus HYLVep, en este caso de un enfermo de SIDA, similar al HTLV I afirmando que el aislamiento del paciente EP está íntimamente relacionado con el subgrupo HTLV I. Gellman y colaboradores, en ese mismo año (1983), describieron la presencia de ADN provírico de un retrovirus tipo HTLV I en los pacientes con SIDA, se pensó que el HTLV I o un virus relacionado en él, podría ser el agente etiológico del SIDA. Sin embargo, estas hipótesis no aportaban totalmente respuestas a todas las incógnitas, así:

1. El HTLV I había sido identificado en el Japón, en el Caribe, en el Sureste Americano; sin embargo, la distribución, geográfica de los casos del SIDA no correspondían con ella.
2. La inmunodeficiencia, aunque presente en algunos casos de infección por HTLV I, no es ninguno de los síntomas predominantes.
3. El HTLV I está muy asociado a la célula, por lo que es difícilmente transmitido a partir de cultivos libres de células lo que chocaba con la facilidad de transmisión del SIDA a hemofílicos a partir del plasma.
4. El HTLV I transforma las células T, produce un crecimiento continuo y generalmente no las destruye por lo que la pérdida de las células T que se observa como síntoma fundamental del SIDA no se explicaba, al menos por una acción directa. (21, 34)
5. Los datos de anticuerpos no mostraban una clara correlación entre su presencia y la enfermedad clínica, ya sea complejo relacionado con el SIDA (CRS) o el SIDA mismo.

No hay duda de que la presión social para encontrar el agente causal se pretendió dar significado a hallazgos que no llegaban a satisfacer los criterios científicos de causalidad. Por otra parte

en esta búsqueda apasionado de aislar el agente causal se destacaron los dos grupos mencionados, caracterizados por la personalidad de los dos líderes Luc Montagnier y Robert Gallo y la Institución en la que trabajan, el Instituto Pasteur de París y el Instituto Nacional del Cancer (NCI), de los institutos nacionales de Salud (NIH) de Estados Unidos, respectivamente. Estas instituciones protagonizarían más adelante una disputa internacional sobre las prioridades en los descubrimientos, que finalmente se solventó gracias a la firma de un documento histórico en Marzo de 1988. En este documento se incluye una cronología de la serie de hallazgos atribuidos a ambos grupos, que al cerrar el tema se transformó en la crónica oficial de este apasionante y trascendente momento de la ciencia. En este mismo año (1983), se relaciona el SIDA, con transfusión de sangre, uso de drogas intravenosas e infecciones congénitas. (21, 22, 31)

El año 1984 supuso el reconocimiento de que el virus aislado el año anterior por un grupo del Instituto Paster era realmente el agente causal del SIDA y que era distinto a HTLV I y al HTLV II, lo que pudo comprobarse al disponer frente a los mismos de reactivos que habían sido desarrollados en el NCI. El virus se denominó Virus Asociado a la Linfadenopatía (LAV), otros aislados posteriormente a partir de casos de SIDA, virus asociado a la Inmunodeficiencia (AAV) sin embargo, para referirse a los aislados g franceses se generalizó a la primera referencia. (5, 34)

En mayor de ese mismo año, el grupo de NCI, publicó una serie de trabajos, descubriendo un virus antígenéticamente distinto al HTLV I al que denominaron HTLV III y su asociación con el SIDA. (34)

El grupo del Instituto Pasteur, junto con los investigadores de los centros para el control de las enfermedades (CDC) de Atlanta (Georgia, Estados Unidos), publicaron en julio, un trabajo en el que se concluía: RECIENTEMENTE SE HA DESCRITO LA ASOCIACION ETIOLOGICA ENTRE HTLV III Y EL SIDA. LA EXPLICACION MAS LOGICA PARALELA, ENTRE EL VIRUS HTLV III Y LAV, COMO CAUSA DEL MISMO ES

QUE LOS DOS VIRUS SON EL MISMO. (30, 38)

Poco después que se demostrara que el HTLV III y LAV, eran un mismo virus, el comité Internacional sobre Taxonomía de virus, le dió el nuevo nombre de virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

En un período posterior al descubrimiento de la causa de la enfermedad en 1985 fué descrita toda la secuencia de nucleótidos del VIH por William Haseltine del Instituto de Cáncer Dana-Ferber (37, 21)

Robert Gallo, Mikulas Popovic y Suzanne Gartner, encontraron que el VIH no solo infecta a las células T4, sino también a otro tipo de glóbulos blancos, los Macrófagos. En otros estudios, los científicos demostraron que el VIH en tejido cerebral, se cree que los macrófagos juegan un papel fundamental en el transporte del virus al encéfalo. Posteriormente se han hecho nuevos descubrimientos acerca del virus y de la enfermedad aunque hasta la fecha aún queda mucho camino por recorrer en el campo de la investigación científica. (21)

HISTORIA DEL SIDA EN GUATEMALA:

Se desarrolla en análisis de ELISA para detectar anticuerpos de VIH en Estados Unidos. En el año 1985. " A finales de ese año se inicia la prueba de detección de anticuerpos contra VIH en Guatemala". (33)

A partir de 1987 en nuestro país se inician estudios de seroprevalencia en grupos de riesgo en Guatemala. (11, 38) En 1988 se inicia el tamizaje rutinario en los bancos de sangre nacionales de Guatemala. (14)

DEFINICION:

Desde el principio, la enfermedad del SIDA se ha tratado de definir con un concepto amplio que abarque toda una gama de mani-

festaciones clínicas y pruebas de laboratorio específicas para detectar la infección por el VIH y la presencia de un déficit inmunitario. (2,12)

La primera definición de casos de SIDA fue establecida en 1982 por los centros para el control de enfermedades CDC del servicio de Salud Pública de los Estados Unidos de América y adoptada en 1985 por la O.M.S.; sin embargo, su aplicación requiere de una capacidad de laboratorio (cultivo, histología o ambos) de gran complejidad. Puesto que la mayoría de países en desarrollo carecen de esta capacidad, se hizo necesario buscar una definición del SIDA que permitiera emitir un diagnóstico clínico con la mayor precisión posible por lo que en 1985 la O.M.S. estableció una definición clínica del SIDA. (4,7,19,21,37)

A fines de 1987 la definición de la CDC fué revisada para destacar la importancia del VIH y la infección del mismo, añadir nuevas enfermedades indicadoras y emitir un diagnóstico presuntivo de algunas de estas enfermedades. La nueva definición fué convenientemente estudiada, posteriormente aceptada por la O.M.S. (7,10)

Según la CDC-OMS, se define el SIDA como una enfermedad, generalmente una infección oportunista que permite pronosticar hasta cierto punto un defecto de la inmunidad celular que ocurre en una persona sin causas subyacentes conocidas de inmunodeficiencia celular (distintas de la infección por VIH) y sin causas aparentes de reducción de la resistencia relacionada al menos con una de esas enfermedades oportunistas. (7,21)

En todos los países el SIDA es una enfermedad de notificación obligatoria y la definen como una enfermedad que se caracteriza por una o más de los siguientes síntomas "INDICADORES", dependiendo de si se ha comprobado o no en el laboratorio, que sea positivo para VIH, como se indica a continuación. (7)

I. INFECCION POR VIH NO CONFIRMADA EN EL LABORATORIO:

Si no se han realizado pruebas de laboratorio para detectar la infección por VIH y el paciente no presenta otra causa de inmunodeficiencia como en la sección I.A, cualquiera de las enfermedades inscritas en la sección I.B indican SIDA siempre que esta enfermedad haya sido diagnosticada por un método definitivo. (7)

A. CAUSAS DE INMUNODEFICIENCIA QUE DESCALIFICAN A LAS ENFERMEDADES COMO INDICADORES DEL SIDA CUANDO NO SE HA COMPROBADO EN EL LABORATORIO QUE EXISTE INFECCION POR EL VIH.

1. Tratamiento sistémico prolongado o en dosis elevadas con corticosteroides o con otros inmunosupresores citotóxicos dentro de los tres meses que preceden al inicio de la enfermedad indicada. (7)

2. Cualquiera de las enfermedades que se indican a continuación, diagnosticadas dentro de los tres meses que siguen al diagnóstico de la enfermedad indicadora: enfermedad del Hodgkin, linfoma distinto al de Hodgkin (que no sea linfoma primario del encéfalo) Leucemia Linfocítica, Mieloma múltiple, cualquier otro cáncer de los tejidos linforreticular o histiocítico, o linfadenopatía angioinmunoblástica. (7)

3. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida no típico de la infección por el VIH tal como el relacionado con hipogamaglobulinemia.

B. ENFERMEDADES INDICADORAS DIAGNOSTICADAS EN FORMA DEFINITIVA.

(7)

1. Candidianis de esófago, tráquea, bronquios o pulmones

2. Criptococosis extrapulmonar

3. Criptosporidiosis con diarrea que persiste durante más de un mes.

4. Enfermedad por citomegalovirus de un órgano que no sea el hígado, el bazo o los ganglios linfáticos en una paciente de más de un mes de edad.

5. Infección por el virus del Herpes simple productora de una úlcera mucocutánea que persiste más de un mes, bronquitis neumonitis o esofagitis de cualquier duración en un paciente de más de un mes de vida.

6. Sarcoma de Kaposi en un paciente de menos de sesenta años de edad.

7. Linfoma primario del encéfalo en un paciente de menos de sesenta años de edad. (19)

8. Neumonía intersticial linfoide o hiperplasia pulmonar linfoide o ambas (complejo NIL/HPL) en un niño de menos de trece años de edad. (19)

9. Enfermedad causada por el complejo mycobacterium avium o por M. Kansaii, diseminada (en una localización distinta o adicional a los pulmones, piel o ganglios linfáticos cervicales o hiliares).

10. Neumonía por pneumocystis carini. (19)

11. Leucoencefalopatía multifocal progresiva.

12. Toxoplasmosis del encéfalo en un paciente de más de un mes de edad. (19)

II. INFECCION POR EL VIH CONFIRMADA POR EL LABORATORIO. (7)

Independientemente que estén presentes otras causas de inmuno

deficiencia (I-A) si la infección por el laboratorio cualquiera de las enfermedades enumeradas en las secciones I-B, II-A o II-B indican un diagnóstico de SIDA. (7)

A. ENFERMEDADES INDICADORAS DIAGNOSTICADAS EN FORMA DEFINITIVA.

1. Infecciones por bacterias múltiples o recurrentes (cualquier combinación de al menos dos infecciones en un período de dos años) de los tipos siguientes, en un niño menor de 13 años de edad: septicemia, neumonía, meningitis, infección ósea o articular absceso en un órgano interno o un cavidad corporal (se excluyen la otitis media y los abscesos superficiales de la piel o mucosa) causadas por haemophilus, streptococcus (incluso neumococo) u otra bacteria piogena. (19)

2. Coccidioidomicosis deseminada (en una localización distinta o adicional a los pulmones, a los ganglios linfáticos cervicales o hiliares).

3. Encefalopatía por el VIH (llamada también demencia causada por el VIH, "DEMENCIA DEL SIDA" o "ENCEFALITIS SUBAGUDA DEBIDA AL VIH").

4. Histoplasmosis diseminada (en una localización distinta o adicional a los pulmones o a los ganglios linfáticos cervicales o hiliares).

5. Isosporosis con diarrea que persiste más de un mes.

6. Sarcoma de kaposi en una paciente de cualquier edad.

7. Linfoma (primario del encefalo en un paciente de cualquier edad.

8. Linfoma de células B distinto al de Hodgkin o de fenotipo inmunitario desconocido y de los tipos histológicos siguientes:

a. Linfoma de células pequeñas (tipo burkit distinto al de burkit).

b. Sarcoma inmunoblástico (equivalente a cualquiera de los tipos siguientes, no necesariamente asociados: Linfoma inmunoblástico, Linfoma de células grandes, Linfoma histiocítico difuso, Linfoma indiferenciado difuso o linfoma de grado alto).

NOTA: Los linfomas no se incluyen en esta lista si pertenecen al fenotipo inmunitario de celus T, si su tipo histológico no se ha descrito o si se describe como "linfocítico" "linfoblástico", "de células pequeñas en vida o lifoplasmaticoide".

9. Cualquier enfermedad causada por micobacterias distintas a M. Tuberculosis diseminada (en una localización distinta o diseminada en los pulmones, la piel o los ganglios linfáticos cervicales o hiliares).

10. Enfermedad causada por M. Tuberculosis extrapulmonar (que comprende al menos una localización distinta a los pulmones, independientemente de que estos estén o no afectados).

11. Septicemia recurrente por Salmonella (no tifoidea).

12. Síndrome de emaciación del VIH Consumisión enfermedad del enflaquecimiento.

B. ENFERMEDADES INDICADORAS CUYO DIAGNOSTICO ES PRESUNTIVO.

NOTA: dada la gravedad de las enfermedades indicadoras del SIDA, generalmente es importante que se diagnostiquen en forma definitiva en particular cuando el tratamiento aplicable puede tener efectos secundarios graves o cuando el diagnóstico definitivo es necesario para justificar el sistema entiretrovívrico. No obstante, puede darse el caso de que el estado del paciente no permita realizar pruebas definitivas.

En otras circunstancias, puede ser una práctica clínica admisible un diagnóstico presuntivo basado en la presencia de anomalías clínicas y de laboratorio características. (7)

1. Candidiasis del esófago
2. Retinitis por citomegalovirus con pérdida de la visión
3. Sarcoma de Kaposi
4. Neumonía intersticial linfoide o hiperplasia pulmonar linfoide o ambas (complejo NHL/HPL) en niños menores de trece años de edad.
5. Enfermedad microbacteriana (bacilos acidoresistentes de especie no identificada mediante cultivo), deseminada a menos en una localización distinta o adicional a los pulmones, la piel, los ganglios linfáticos cervicales o hiliares).
6. Neumonía por Neumocystis carini
7. Toxoplasmosis del encéfalo en un paciente mayor de un mes.

III. SI LAS PRUEBAS DE LABORATORIO INDICAN QUE NO ES UNA INFECCION POR EL VIH. (7)

Quando el resultado de las pruebas de laboratorio detecten el VIH son negativos, el diagnóstico del SIDA para fines de vigilancia se excluye a menos que:

- A. TODAS LAS CAUSAS DE INMUNODEFICIENCIA ENUMERADAS EN LA ACCION I-A SE HAYAN EXCLUIDO.
- B. EL PACIENTE HAYA TENIDO:
 1. Neumonía por Neumocystis carini diagnosticada por un méto-

do definitivo.

2. a. Cualquiera de las otras enfermedades indicadoras de SIDA enumeradas en la sección I-B y diagnosticadas por un método definitivo.

b. Un número de linfocitos T auxiliares/inductores (CD4) inferior a 400 mm³.

INFECCION POR EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA EN NIÑOS:

El SIDA en los niños es definido por el Centro de Control de Enfermedades de los Estados Unidos de Norteamérica (CDC), como la presencia de un niño de una enfermedad indicativa de inmunodeficiencia celular, en ausencia de otras causas subyacentes de ésta. Las enfermedades aceptadas como suficientemente indicativas de inmunodeficiencia celular son las mismas utilizadas para definir el SIDA en adultos, con la exclusión de infecciones congénitas tales como xoplasmosis o infección por el virus herpes simplex en el primer mes de vida, o infección por citomegalovirus en los primeros seis meses después del nacimiento. (39)

Las enfermedades que el CDC acepta como indicativas de inmunodeficiencia celular son las siguientes:

- Infecciones por protozoarios y helmintos:

Criptosporidiosis de más de un mes de duración

Neumonía por *Pneumocystis carinii*

Strongiloidosis, Toxoplasmosis (pulmonar, del sistema nervioso central o diseminadas).

- Infecciones virales:

Infecciones diseminadas por citomegalovirus después de los

seis meses de edad

Herpes simplex crónico o diseminado después de un mes del nacimiento.

Leucoencefalopatía multifocal progresiva

- Infecciones micóticas:

Candidiasis esofágica

Criptococosis diseminada o del sistema nervioso central

- Infecciones bacterianas:

Infección diseminada por *Mycobacterium avium*

- Cáncer:

Sarcoma de Kaposi

Linfoma limitado al cerebro

Deben excluirse las siguientes condiciones: 1) Inmunodeficiencia congénitas. 2) Inmunodeficiencias secundarias a terapia inmunosupresora, linfomas o malnutrición. En menores de trece años, la presencia de neumonitis linfoides intersticial sin infección oportunista o tumor, con serología positiva para VIH también se considera como caso de SIDA. (39)

Otros pacientes también aceptados como SIDA son aquellos niños seropositivos que presentan:

a) Histoplasmosis diseminada, b) Isosporiasis con diarrea crónica de más de un mes de duración, o c) Candidiasis bronquial o pulmonar.

El complejo sintomático relacionado al SIDA en los niños (ARC) se define como aquellos niños con infecciones por VIH y anomalías clínicas o de laboratorio más serología positiva para VIH, que no reúnen las condiciones para ser catalogadas como casos de SIDA. Este grupo incluye los pacientes con linfadenopatía generalizada, fiebre recurrente y función deprimida de linfocitos T.

Desde el punto de vista de catalogar a un paciente como caso de SIDA, nos parecen útiles los criterios propuestos por Ammann, a saber:

1. Epidemiológico: historia positiva para factores de riesgo
2. Inmunológico: Hipergammaglobulinemia policlonal más inmunodeficiencia de células T.
3. Viroológico: Anticuerpos contra VIH o aislamiento viral
4. De exclusión: Inmunodeficiencias primarias, deficiencias enzimáticas (Deaminasa de asenosina y nucleosido fosforilasa de purina).

Los factores de riesgo para infección por VIH en el niño son:

- a) Ser hijos de drogadicto o prostitutas, o esposas de un hombre bisexual.
- b) Haber recibido transfusiones provenientes de donantes de mayor riesgo;
- c) Hemofílicos. (39)

Se estima que la transmisión materno-fetal ocurre en 15 a 65% de los embarazos. La transmisión de la infección por VIH al niño puede ser transplacentaria, en el momento del parto o postnatal. Esta última incluye transmisión por lactancia materna. (39)

Una embriopatía producida por la infección intrauterina con el VIH ha sido descrita. Se caracteriza por retardo del crecimiento, microcefalia, frente prominente de forma cúbica, hipertelorismo, ojos grandes, anchos y oblicuo, grades fisuras palpebrales, escleróticas azules, puente nasal aplanado, nariz corta con base plana, philtrum triangular bien formado y labio superior prominente. La serevidad de las alteraciones faciales correlaciona con la aparición más temprana de síntomas de infección por VIH y se ha desarrollado un sistema de evaluación cuantitativamente del síndrome de SIDA fetal, el cual puede ser útil para diagnóstico precoz de estos niños.

En el caso de niños recién nacidos, el método ELISA no discr

mina los anticuerpos maternos presentes en el niños, los cuales generalmente desaparecen para el sexto mes, pero que pueden persistir hasta el duodécimo.

Los niños tienen peor pronóstico que los adultos infectados por VIH, presentando síntomas con mayor frecuencia y con un período de incubación más corto. Los cuales en su mayoría fallecen antes de cumplir dos años. (39)

EPIDEMIOLOGIA:

En realidad, el número exacto de personas con SIDA y el número de infectados por el VIH se desconoce. En octubre de 1985, habían ocurrido más de 14,000 casos de SIDA con cerca de 7,000 defunciones y se había estimado que el número de sintomáticos portadores del VIH sobrepasa el millón de personas, la mayoría de los Estados Unidos y algunos países de Europa Occidental (20,26)

En julio de 1989, 149 países notificaron unos 170,000 casos a la Organización Mundial de la Salud (OMS). (32,14)

En la actualidad, a once años de la aparición de la enfermedad, el panorama que contemplamos es el de una pandemia que ha infectado a un número de personas que sobrepasan sin duda los diez millones, que ha producido 418,404 casos de SIDA registrados (hasta octubre de 1991) afectando a 150 países y originando un número considerable de otras patologías humanas. (12,26)

El número mayor de casos han sido reportados en América con un 57%, seguido del continente Africano con un 29% y Europa con 13%.(12,13)

El problema del SIDA en Guatemala se inicia con el diagnóstico del primer caso en 1984 (Dic.); posteriormente cinco casos en 1985, 10 casos en 1986, 13 casos en 1990 y hasta el mes de Septiembre de 1991 se han acumulado 192 casos de SIDA, 195 portadores a-sintomáticos, 32 con linfadenopatía crónica con un total de 86 de-

funciones. En lo que corresponde al sexo, 81% son de sexo masculino y el 19% del sexo femenino con una relación de 4 a 1 entre hombres y mujeres respectivamente. El 95% de todos los afectados pertenecían a las edades comprendidas entre 15-49 años.

De todos los casos, la transmisión sexual fué la más importante, representando un 89%. La tasa de riesgo de la población Guatemalteca es de 4.32 por cada 100,000 habitantes. (16)

Las principales causas de defunción de los pacientes con SIDA están relacionadas con infecciones oportunistas sin sarcoma de kaposi, ni neumonía por pneumocystis carinii (54%), 12% con Pneumocystis Carinii y 9% relacionado con sercoma de Kaposi. (13,25)

PATOGENIA:

EL AGENTE ETIOLOGICO:

Hasta el momento se han detectado dos tipos de virus de inmunodeficiencia humana, el VIH I y VIH II, el VIH I es endémico en caso todos los países del mundo, mientras que el VIH II lo es en países de Africa Oriental y en algunos países aislados del Caribe. (5)

Los virus de la inmunodeficiencia humana I y II, pertenecen a la familia Retroviridae, subfamilia Lentivirinae, son virus ARN constituidos por partículas esféricas de 80-110 nm. Poseen un núcleo interno que alberga al complejo genomanucleoproteína con la transcriptasa inversa. Externamente al nucleoide, se encuentra una segunda capa formada por la nucleocápside, de estructura icosaédrica y finalmente, una tercera capa exterior derivada de la célula huésped o envoltura, desde donde se proyecta las glicoproteínas víricas. (35)

El ácido nucléico (9.2 kd), ARN monocatenario lineal positivo tiene dos copias unidas en su extremo cinco, poliadenilizadas y en el extremo 3' y con capucha estructural en 5'. El VIH es un virus completamente exógeno; en contraste con los retrovirus transforma-

dores. Las personas se infectan por la introducción del virus desde el exterior y no por activación de secuencia silenciosa contenida en el ADN celular. Después de quedar expuesta la persona al VIH el ADN proviral se integra en el ADN celular de las Células infectadas. (35)

El virus contiene los tres genes requeridos para un retrovirus que se replica: gag, pol y env. Sin embargo, hay dos armazones abiertos de lectura adicionales según el análisis de la secuencia del genoma del VIH que desempeña una función en la patogenicidad extraordinaria del virus. Dentro del mismo virus inmunodeficiencia humana, se han aislado variantes no idéntica del mismo, las regiones de mayor divergencia entre los diferentes aislamientos se encuentran localizadas en el gen env. que codifica las proteínas de la cubierta viral. Se ha determinado que esta característica complica los esfuerzos por desarrollar una vacuna eficaz contra el SIDA. (2,20)

El signo característico del SIDA es un defecto profundo en la inmunidad celular que ocasiona infecciones graves por oportunistas y sarcoma de kaposi y otras neoplasias linfoides. (17,24)

El virus, interacciona con la célula a través de la unión de su glicoproteína gp 120 con el receptor celular CD4 presente en concentraciones altas de la superficie de la superficie de algunas células T y en proporción mucho menor en monocitos, macrófagos y células dendríticas, otras células en las que no se puede detectar la presencia de CD4 en su superficie ni la expresión de ARN mensajero de CD4 han sido, no obstante, infectadas por el VIH lo que aboga porque existan otros tipos de partículas o proteínas receptoras. (34,36)

A partir del momento de la fusión, se produce la unión entre la envoltura del virus y la membrana celular, penetrando en la célula el complejo genomanucleoproteína e iniciándose la síntesis de ADN a partir del ARN vírico que como dos hebras, se encuentran en cada partícula, junto a las enzimas (transcriptasas). Los retrovi-

rus ARN, se replican a través de la formación de una copia de ADN y la integración de este ADN (provirus) en el de la célula huésped. (10,34)

La síntesis del ADN se produce en el citoplasma iniciándose por la unión de una ARNt de lisina a la ADN polimerasa y la adición de deoxinucleótidos en el extremo 5' del ARNt, alargándose la cadena del nascente ADN. Luego de la replicación del provirus estos requieren de un mensaje o ensamblaje de los distintos componentes ARN y proteínas. Los precursores de la cápside se sitúan en la superficie interna de la membrana celular, donde se juntan en un complejo formado por la cápside y los precursores de las enzimas una proteína vírica formada a partir del precursor de la proteína de la cápside, el nucleocápside del virus. El complejo formado se uniría al completar la encapsidación y por medio del gen out, se facilitaría la salida del virus con la consiguiente lisis celular. (17,20,34)

El VIH es litotrópico T en especial para las células T ayudadoras identificadas por el anticuerpo monoclonal OKT4 (Leu-3). La infección por el virus produce un efecto citopático intenso que incluye la formación de células gigantes multinucleadas a lo que sigue la muerte celular. Esto explica el agotamiento cuantitativo y funcional del subgrupo linfocítico T4 que es la piedra angular del SIDA. (20,37)

El VIH puede infectar también a otros tipos de células a niveles bajos entre ellas los linfocitos B, los monocitos y diversas líneas celulares in vitro. Es capaz de diseminarse por todo el organismo y se le ha identificado con células linfoides, cerebro, timo, bazo y testículos. Existe una diferencia notable en la capacidad de los aislamientos naturales a infectar y crecer en células in vitro, lo que refleja probablemente el hecho de que existen variantes en la naturaleza. (30)

TRANSMISION DEL VIH:

FORMAS DE TRANSMISION:

El inicio de la infección por VIH se da a la llegada del virus a la circulación sanguínea lo cual puede ocurrir por tres mecanismos:

1. Contacto sexual
2. Transferencia de sangre, sus hemoderivados y tejidos
3. Transmisión vertical (madre-feto)

1. CONTACTO SEXUAL:

La transmisión sexual explica más del 80% de los casos, ha sido demostrada de hombre a hombre, mujer a hombre, hombre a mujer y de mujer a mujer. Las diferentes prácticas sexuales varían en cuanto a eficacia de la transmisión y en orden de riesgo son: sexo anal, sexo vaginal y sexo oral.

El riesgo de seroconversión de los conyuges de enfermos con SIDA, es de 42% para los hombres y 38% para las mujeres en un período de uno a tres años. (18,29,31,35)

Existen tres patrones de transmisión por contacto sexual:

PATRON TIPO I: Lo constituye el patrón pero predominantemente por contacto homo o bisexual y entre usuarios de drogas por vía intravenosa, es común en Estados Unidos, Europa Occidental, Oceanía y algunas partes de Latinoamérica. La proporción entre casos masculinos y femeninos varía de 10:1 y 15:1.

PATRON TIPO II: Ocurre en áreas donde la transmisión heterosexual es dominante, es casi igual el número de casos masculinos y femeninos, en consecuencia es frecuente la transmisión perinatal; este tipo es característico de Africa y de algunos países del Caribe.

Aunque en los Estados Unidos, la proporción de casos atribuibles, a este patrón, es baja en relación con el total de casos notificados en el país, en los últimos años se ha experimentado un aumento significativo y si se mantiene un aumento significativo y si se mantiene esta tendencia al menos 5% de los casos nuevos en 1991 corresponderán a este tipo de transmisión. (27)

PATRON TIPO III: Se refiere a las áreas donde hay relativamente pocos casos y en general se ha observado en personas que habían viajado o mantenido contacto con individuos de otras zonas endémicas. Este tipo se observa en Africa del Norte, Europa Oriental, Asia y la mayor parte del Pacífico. (22,23,28)

2. TRANSFERENCIA DE SANGRE, SUS HEMODERIVADOS O TEJIDOS:

Los casos de SIDA relacionados con la transfusión de sangre proporciona información indirecta, pues demuestran que una sola exposición al VIH es suficiente para infectar al un huésped. (39)

La transmisión del virus por la sangre o sus productos han jugado un papel importante. En algunos países el riesgo de transmisión es limitado desde el año de 1985, en que se introdujo el test de detección de anticuerpos contra VIH en donadores de sangre de forma rutinaria, siendo el riesgo de infección actualmente en 1 en 5 millones. (31)

La administración de algúmina humana, inmunoglobulinas y vacunas se considera seguras, por los procedimientos de inactivación durante su elaboración, de igual manera los concentrados de factores de coagulación.

La transmisión a través de tejido de transplante de riñón, córneas, médula ósea, piel y esperma a sido demostrada.

La contaminación y seroconversión en personal de salud que accidentalmente se ha infectado a través de agujas, bisturís, contacto con sangre en las mucosas o piel no intacta ha sido demostrada. El riesgo de seroconversión para el personal de salud es menor del

1%.

Las personas que utilizan drogas intravenosas o comparten jeringas y agujas, se consideran de riesgo elevado de adquirir el VIH. (25, 31)

3. TRANSMISION VERTICAL (MADRE A FETO)

La transmisión de madre a feto ha sido demostrada tanto a nivel transplacentario, como al momento del parto a través de la leche materna. Según algunos estudios se estima que la probabilidad de infección en útero es del orden del 40-50%. (18,31;39)

A pesar de que se ha aislado el VIH de prácticamente todos los fluidos corporales, solamente las tres formas anteriores tienen significado real como vía de transmisión. A manera de ejemplo para infectar a otra persona sería necesarios de 3 a 4 litros de saliva o sudor.

LAS SITUACIONES QUE NO CONSTITUYEN RIESGO SON:

Contacto de piel a piel; como brazos, besos, dar la mano, instrumentos de uso diario (no cortantes), alimentos y bebidas, toser o estornudar, uso común de baños, sanitarios o piscinas, picaduras de insectos.

GRUPOS DE MAYOR RIESGO:

1. Homosexuales promiscuos
2. Bisexuales promiscuos
3. Heterosexuales promiscuos
4. Receptores de sangre o sus Hemoderivados, provenientes de individuos infectados
5. Drogadictos (endovenosos)

6. Trabajadoras del sexo
7. Hijos de madres infectadas
8. Enfermedades de transmisión sexual
9. **Personas que por razones de trabajos manipula sangre, hemoderivados u otros líquidos corporales de personas infectadas.**
(11,18,27,29,39)

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las manifestaciones clínicas del síndrome de inmunodeficiencia adquirida SIDA, son sumamente complejas y dependen de la persona infectada y del tipo de microorganismo oportunista así como también del virus mismo. (12)

Luego de ocurrir la infección inicial, un grupo importante de pacientes estará totalmente asintomático; algunos pueden desarrollar un síndrome autolimitado de linfadenomegalia, fiebre y rash, asociado a linfocitos o bien un síndrome de meningitis aséptica; en este momento no puede demostrarse anticuerpos por pruebas comunes, aunque el virus es aislado de la sangre y el paciente es infectante. Los individuos adictos a drogas endovenosas parecen tener un curso clínico desfavorable más rápidamente.

La infección por el virus del VIH, pueden dividirse en cuatro fases que no pueden presentarse en todos los individuos:

1. FASE AGUDA: Puede aparecer al cabo de una semana de la infección y por lo general precede a la seroconversión, que suele producirse a las seis a doce semanas de la infección, pero a veces tarda hasta seis a doce meses después aparecen anticuerpos circulantes.

Según estudios diversos, las manifestaciones clínicas más asociadas a esta fase comprenden: linfadenopatía, sudores nocturnos, erupción cutánea, dolor de cabeza y tos.

2. FASE ASINTOMATICA: Es el período más prolongado de la infección por el VIH, la mayoría de los pacientes infectados actualmente se encuentran en esta fase. El tiempo de duración de la misma varía desde seis meses a diez años, siendo la mediana de cinco años. Durante este período es factible la determinación de anticuerpos y por lo tanto el diagnóstico de la infección. (5)

3. LINFADENOPATIA PERSISTENTE GENERALIZADA: Se caracteriza por la presencia de gruesos ganglios de uno o más centímetros de diámetro en dos o más localizaciones extrainguinales que persisten durante tres meses por lo menos, en ausencia de cualquier infección acompañante o de medicamentos susceptibles de causar linfadenopatía pueden tener buen estado de salud.

4. SIDA: Aparece el estadio terminal de la infección por el VIH, el SIDA representa la alteración más profunda de la inmunidad celular y se caracteriza por presencia de infecciones oportunistas, problemas neurológicos y neoplasias como el sarcoma de kaposi y algunos linfomas muy infrecuentes en personas sanas.

Los principales órganos afectados son los pulmones, cerebro y la piel.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la infección por VIH depende de la detección de material genético en las células infectadas, aislamiento del virus en cultivos de especímenes clínicos, detección del antígeno viral circulante o detección de anticuerpos específicos contra el virus: estas son las más utilizadas y se dividen en dos: De muestreo tamizaje o "screening", que permiten una primera selección pero que deben ser seguidas de pruebas confirmatorias más específicas que las anteriores.

DETECCION DEL MUESTREO

ELISA: Se emplea la sigla ELISA que en inglés corresponde a Enzyme

Linked Sorbent Assay. En este test, las muestras de suero o plasma son analizadas por la presencia de anticuerpos contra VIH, al agregarse antígeno de VIH en una fase sólida y luego ser incubados. Si los anticuerpos contra VIH están presentes en la muestra, se **unirán al antígeno del VIH durante la incubación** y son detectados por un conjugado enzimático antiglobulina, seguido de una sección enzima-substrato, produciendo un color detectable espectrofotométricamente. Este test tiene una sensibilidad del 99% y una especificidad del 99.2%. (30)

AGLUTINACION DE PARTICULAS: GAVI (Gelatina Aglutinación del virus de inmunodeficiencia humana). Su propósito es pegar proteínas del virus a partículas de gelatina. El componente es un reactivo de SERODIA-VIH, que consiste en partículas de gelatina sensibilizadas, son aglutinadas por la presencia de anticuerpos para VIH en el suero de los sujetos a estudio. Una reacción negativa se considera de 1:16, una reacción positiva es una aglutinación final de 1:32 o más.

HEMAGLUTINACION: (Abbot-Retrocell)

Es producido de células de linfocitos T H9/HTLV III. Los virus aislados son inactivados con detergente y un preparado de eritrocitos humanos liofilizados (Duracyte).

El Duracyte es incubado con un amortiguador, suero humano y un control apropiado, si el suero a estudio tiene anticuerpo para VIH-1 es ligado a el VIH antígeno sobre el Duracyte, resultando la formación de un complejo, en forma de pelusa.

En diversos estudios el Abbot-Retrocell presenta una sensibilidad del 100% en pacientes con SIDA y una especificidad en donadores casuales del 98.9%; la especificidad basada en seroprevalencia es de 99.2%.

TECNICAS DE CONFIRMACION:

INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA:

En vidrios utilizados para observación microscópica, se fijan células infectadas con el virus, se enfrenta con suero de la persona a investigar, esto se adhieren al virus y se rebela esta combinación mediante el compuesto fluorescente que es fácilmente observable en un microscopio con iluminación ultravioleta o luz halógena.

WESTERN BLOT:

El Wester Blot es el tipo de técnica más utilizada y completa. Identifica todos los anticuerpos que forma el paciente contra la parte externa o envoltura del virus y contra su parte interna o core.

Es un método en el cual las proteínas individuales del VIH so separadas de acuerdo a su tamaño, por electroforesis de poliacrilamida en gel. Luego las proteínas virales son transferidas al papel de nitrocelulosa para reaccionar con el suero del paciente. Cualquier anticuerpo contra el VIH procedente del paciente es detectado por una inmunoglobulina anti IgG conjugada con una enzima que en la presencia de sustrato produce una banda e color. Ha sido motivo de controversia los criterios de interpretación de resultados, siendo los más recomendables los utilizados por la CDC y lka Asociación de Directores de Laboratorio de Salud Pública de los Estados Unidos, que consideran como un test positivo la presencia de cualquier de las siguientes bandas: p 24, gp 41 y gp 120/-160. (6,21)

CULTIVOS CELULARES:

El virus fue identificado inicialmente en cultivos celulares por microscopía electrónica; se basan en sembrar sangre en una capa de linfocitos preparados de tal manera que permitan el rápido contagio y desarrollo del virus. Si esas células están infectadas por el virus del VIH demuestran actividad de una enzima específica de los retrovirus: Transcriptasa inversa o reversa.

En la actualidad se detecta indirectamente a través del ensa-

yo de la actividad de la transcriptasa inversa en sobrenadante de cultivo celulares.

DETECCION DE MATERIAL GENETICO:

Una alternativa recientemente empleada es la detección de VIH en pacientes con cultivos negativos, es la hibridación molecular utilizando ADN y célula mononucleares no linfoides provenientes de la sangre periférica.

Otros hallazgos de laboratorio que aparecen en forma temprana incluyen colesterol sérico bajo, incremento en la deshidrogenasa láctica, la velocidad de sedimentación y globulina sérica, anemia, linfopenia serológica positiva para sífilis. (21,28,31,39)

RADIOINMUNOENSAYO:

Sus fundamentos son similares al ELISA pero se utilizan marcadores radiactivos, posteriormente han dejado de ser utilizadas y reemplazadas.

VI. METODOLOGIA

A. POBLACION DE ESTUDIO

Se estudiaron a 260 padres de familia en edad reproductiva (15-45 años) en la población indígena del Cantón Chuchipacá II, municipio de Chichicastenango, Departamento de El Quiché, durante el mes de Junio de 1993.

B. TIPO DE ESTUDIO

La investigación realizada fué de tipo descriptivo, estudiándose a la totalidad de la población constituida en 130 padres de familia (parejas de marido y mujer) y de acuerdo a la ubicación de los datos en el tiempo, fué de tipo prospectivo.

C. SELECCION DEL SUJETO DE ESTUDIO

Para fines de esta investigación, se estudiaron a 260 padres de familia en edad reproductiva (marido y mujer), de la población indígena del Cantón Chuchipacá II, Municipio de Chichicastenango, Departamento de El Quiché, Guatemala.

D. CRITERIOS DE INCLUSION

- Ser mayores de 15 años.
- Que el estado civil de los participantes en el estudio de investigación sea casado o unido.

E. CRITERIOS DE EXCLUSION

- Ser menores de 15 años de edad.
- Que el estado civil sea soltero.

F. PLAN DE RECOLECCION DE DATOS

Se llevó a cabo por medio de una boleta de recolección de datos a 260 padres de familia en edad reproductiva de la población indígena del Cantón Chuchipacá II, Municipio de Chichicastenango, Departamento de El Quiché, Guatemala los cuales se incluyeron los siguientes apartados: nombre, edad, sexo, estado civil, ocupación, área de migración, escolaridad, antecedentes de riesgo y antecedentes médicos, para después realizar extracción de sangre aproximadamente 10 cc. que posteriormente se centrifugo a la que se practico la prueba de ELIZA-Anti Virus de Inmunodeficiencia Humana.

G. RECURSOS

1. MATERIALES

- Tubos de ensayo
- Hielera
- Papeleta de recolección de Datos (ver anexo)
- Reactivo Elisa
- Reactivo Wester Blot
- Cámara para filmación de película
- Materiales de Oficina.

2. ECONOMICOS

- Transporte
- Imprevistos

3. FISICOS

- Laboratorio de Inmunodiagnóstico DGSS
- Programa Nacional del SIDA
- Puesto de Salud, Chuchipacá II
- Centro de Salud, Chupol
- Salón de Usos múltiples, Chuchipacá II.

4. HUMANOS

- Estudiante-Investigador

- Jefe de Laboratorio de Inmunodiagnóstico DGSS
- Personal paramédico
- Técnico de Laboratorio DGSS
- Director Centro de Salud, Chupol
- Asociación de Prevención del SIDA A.I.M.S.
- Asociación de Prevención de Enfermedades de Transmisión Sexual y SIDA A.P.E.T.S.

TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS

En este estudio, se solicitó la ayuda de las principales autoridades de la Comunidad siendo éstas:

- Alcalde Auxiliar
- Comité pro-mejoramiento del Cantón
- Enfermero del puesto de Salud
- Director del Centro de Salud de Chupol

La población consta de 130 familias indígenas aproximadamente a las que se hizo invitación (padres de familia en edad reproductiva 15-45 años), para realizar una charla educacional sobre el SIDA para posteriormente llevar a cabo la extracción de la muestra de sangre, llevando una papeleta de recolección de datos (ver anexo).

Ya con las muestras reunidas, se tuvo mucho cuidado con la cadena de frío, así como de numerar correctamente cada una de las muestras serológicas las cuales fueron transportadas en hieleras hasta el Laboratorio de Inmunodiagnóstico de la Dirección General de Servicios de Salud para luego ser procesadas.

Al realizar la prueba de Elisa y detectar una muestra positiva, se procede a realizar el algoritmo de OPS/OMS y si persiste positivo se confirman con Wester Blot.

Los resultados pasan al Departamento de Enfermedades transmisibles, Comisión Nacional del Sida y Dirección General de Servicios de Salud en forma muy confidencial para luego llevar el seguimiento de los casos positivos.

ABBOTT RECOMBINANTE HIV-1 EIA
(ANTIGENO RECOMBINANTE, E. COLI)

Enzima de Inmunoensayo para la detección de Anticuerpos del
Virus de Inmunodeficiencia Humana (HIV-1) en Plasma

TECNICA

PRIMERA INCUBACION:

1. MANUAL DE PROCEDIMIENTO

1.1 Distribuir 10 uL de cada muestra en una base de pocitos apropiados en la bandeja de reacción (2 muestras negativas y 3 positivas).

1.2 Distribuya 400 uL de la muestra diluída a cada pocito con teniendo la muestra.

1.3 Dispersor automático

Aspire 10 uL de la muestra y distribúyalos junto con 400 uL de la muestra diluída en el pocito apropiado.

2. Agregue cuidadosamente una gota a cada pocito conteniendo la muestra.

3. Tápelolo. Muévalo vigorosamente para mezclar la muestra y las gotas para extraer cualquier burbuja de aire.

4. Incube a 40 2 C por 30 minutos 2 minutos

5. Destápelo. **Aspire el líquido y lave cada gota tres veces con** 4 a 6 ml. de agua destilada para un volúmen de lavado de 12 a 18 ml.

SEGUNDA INCUBACION:

6. Aspire con una pipeta 200 uL de la muestra diluída dentro de cada pocito conteniendo una gota.

7. Tápelolo nuevamente. Mueva la bandeja para cubrir las gotas y sacar cualquier burbuja de aire.
8. Incube a 40 °C por 30 minutos
9. Destápelo. Aspire el líquido y lave cada gota tres veces como en la primera incubación.

DESARROLLO DEL COLOR

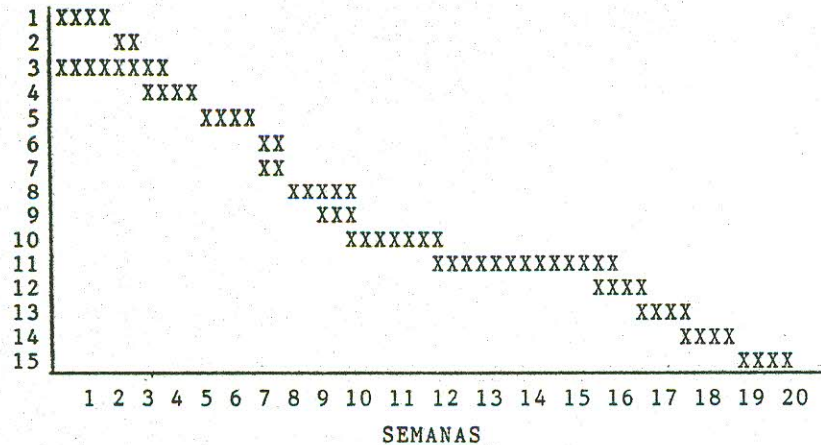
10. Inmediatamente transfiera las gotas a tubos de ensayos identificados.
11. Aspire con una pipeta 300 μ L de una solución de sustrato fresco y póngala en 2 tubos vacíos (sustrato vacío) y luego en cada tubo conteniendo una gota.
12. Tápelolo e incúbele a temperatura ambiente por 30 minutos.
13. Agregue 1 ml de 1N ácido sulfúrico a cada tubo.

LECTURA

14. Espectrofotómetro vacío con un sustrato vacío a 492 nm.
15. Determine la absorbancia de la muestra a 492 nm.

GRAFICA DE GANTT

ACTIVIDADES



ACTIVIDADES

1. Selección del Tema del proyecto de Investigación.
2. Elección del Asesor y Revisor.
3. Recopilación del material bibliográfico.
4. Elaboración del proyecto conjuntamente con Asesor y Revisor.
5. Aprobación del proyecto por el Comité de Investigación (recurso humano de estudio).
6. Aprobación del Proyecto por el Coordinación de Tesis.
7. Diseño de los instrumentos que se utilizarán para la recopilación de la información.
8. Ejecución del Trabajo de Campo o recopilación de la información.
9. Procesamiento de los datos, elaboración de tablas y gráficas.
10. Análisis y discusión de resultados.
11. Elaboración de conclusiones, recomendaciones.
12. Presentación del informe final para correcciones.
13. Aprobación del informe final.
14. Impresión del informe final y trámites administrativos.
15. Exámen público.

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION ETAREA DE LA POBLACION DE CHICHIPACA II,
 MUNICIPIO DE CHICHICASTENANGO, DEPARTAMENTO
 DE EL QUICHE, JUNIO DE 1993.

EDAD	NUMERO	PORCENTAJE %
15 - 19	27	9 %
20 - 24	57	22 %
25 - 29	52	20 %
30 - 34	42	16 %
35 - 39	39	15 %
40 - 44	32	12 %
45 - 49	11	6 %
TOTAL	260	100 %

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos.

CUADRO No. 2

SEROLOGICA DE ELISA ANTI-HIV EN LA POBLACION INDIGENA DEL CANTON
 CHUCHIPACA II, MUNICIPIO DE CHICHICASTENANGO,
 DEPARTAMENTO DE EL QUICHE. JUNIO DE 1993.

SEXO/ SEROLOGIA	ELISA ANTI-HIV [*]	
	positivo	negativo
MASCULINO	0	119 (45.7%)
FEMENINO	0	141 (54.3%)
TOTAL	0	260 (100%)

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

*HIV: (abrev.) Virus de Inmunodeficiencia Adquirida.

CUADRO No. 3

ESTADO CIVIL DE LA POBLACION INDIGENA DEL CANTON CHUICHIPAGA
 II MUNICIPIO DE CHICHICASTENANGO, DEPARTAMENTO DE EL
 QUICHE. JUNIO DE 1993.

ESTADO CIVIL SEXO	CASADO		UNIDO	
	MASCULINO	FEMENINO	MASCULINO	FEMENINO
	57 (22%)	58 (22%)	73 (28%)	72 (28%)
SUB-TOTAL	115 (44%)		145 (55%)	
TOTAL	260 (100%)			

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos.

CUADRO No. 4

FRECUENCIA DE LUGARES DE MIGRACION DE LA POBLACION INDIGENA
 DEL CANTON CHUCHIPACA II, MUNICIPIO DE CHICHICASTENANGO,
 DEPARTAMENTO DE EL QUICHE. JUNIO DE 1993.

DEPARTAMENTO	NUMERO	PORCENTAJE %
MAZATENANGO	84	32.3%
ESCUINTLA	78	30.%
RETALHULEU	73	28.1%
SAN MARCOS	25	9.6%
TOTAL	260	100 %

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos.

CUADRO No. 5

DISTRIBUCION POR SEXO DE LA POBLACION INDIGENA DEL CANTON
CHUCHIPACA II, MUNICIPIO DE CHICHICASTENANGO.
DEPARTAMENTO DE EL QUICHE. JUNIO 1993.

MASCULINO	119	45.7%
FEMENINO	141	54.3%
TOTAL	260	100 %

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos.

CUADRO No. 6

OCUPACIÓN DE LA POBLACION INDIGENA DEL CANTON CHUCHIPACA II.
MUNICIPIO DE CHICHICASTENANGO, DEPARTAMENTO DE EL
QUICHE, JUNIO DE 1993.

OCUPACION	NUMERO	PORCENTAJE %
COMERCIANTE	83	31.9%
MIGRANTE	177	68.1%
TOTAL	260	100 %

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos.

CUADRO No. 7

ESCOLARIDAD DE LA POBLACION INDIGENA DEL CANTON CHUCHIPACA II
MUNICIPIO DE CHICHICASTENANGO, DEPARTAMENTO DE EL
QUICHE. JUNIO DE 1993.

ESCOLARIDAD	NUMERO	PORCENTAJE %
ANALFABETAS	159	61%
PRIMARIA INCOMPLETA	63	24%
PRIMARIA COMPLETA	38	15%
TOTAL	260	100%

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos.

CUADRO No. 8

FACTORES DE RIESGO PARA CONTRAER SIDA EN LA POBLACION
INDIGENA DEL CANTON CHUCHIPACA II. MUNICIPIO DE CHICHI-
CASTENANGO, DEPARTAMENTO DE EL QUICHE.
JUNIO DE 1993.

FACTORES DE RIESGO	NUMERO	PORCENTAJE %
PROMISCUOS	126	48.6%
POLITRANSFU- SIONES	2	0.76%
TOTAL	128	49.3%

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos.

CUADRO No. 9

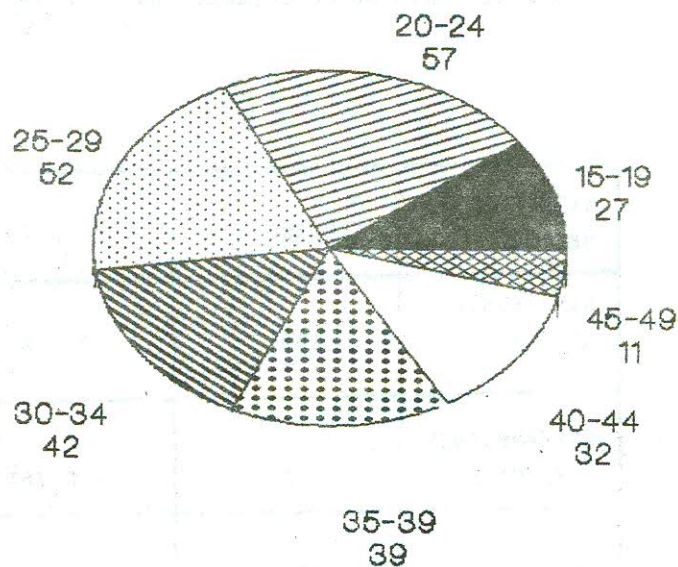
ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA MEDICA EN LA POBLACION INDIGENA
DEL CANTON CHUCHIPACA II. MUNICIPIO DE CHICHICASTENANGO
DEPARTAMENTO DE EL QUICHE. JUNIO DE 1993.

ANTECEDENTES MEDICOS	NUMERO	PORCENTAJE %
SIN PROMIS- CUIDAD	130	50 %
ENFERMEDADES INFECCIOSAS	2	0.76%
TOTAL	132	50.7 %

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos.

GRAFICA NO.1

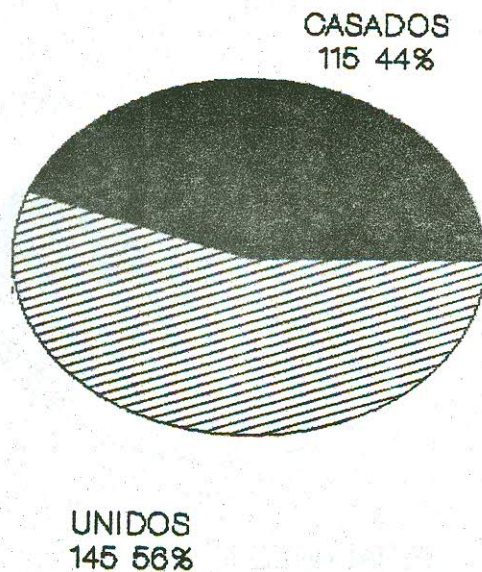
DISTRIBUCION ETAREA DE LA POBLACION DE CHUCHIPACA II,
MUNICIPIO DE CHICHICASTENANGO, DEPARTAMENTO DE EL
QUICHE, JUNIO DE 1993.



FUENTE: BOLETA RECOLECCION DE DATOS.

GRAFICA No.3

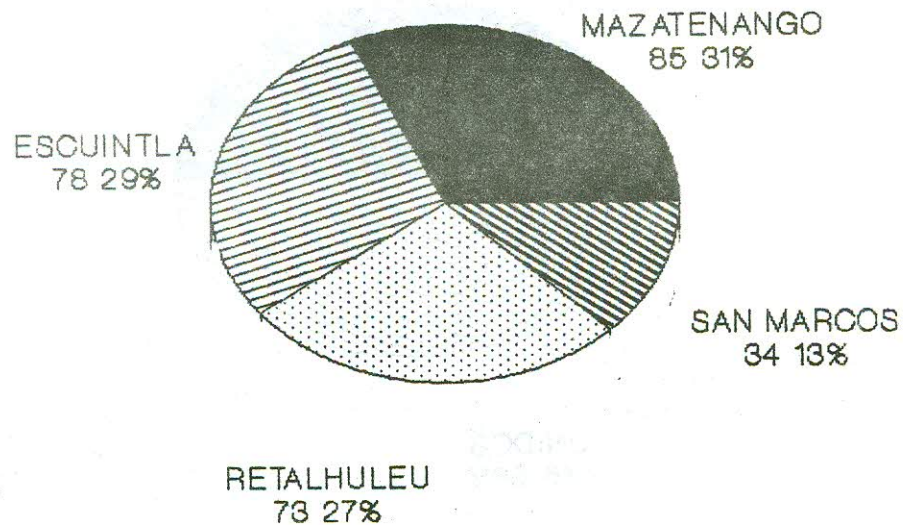
ESTADO CIVIL DE LA POBLACION INDIGENA DEL CANTON CHUCHIPACA II
MUNICIPIO DE CHICHICASTENANGO, DEPARTAMENTO DE EL QUICHE
JUNIO DE 1993.



FUENTE: BOLETA RECOLECCION DE DATOS.

GRAFICA No.4

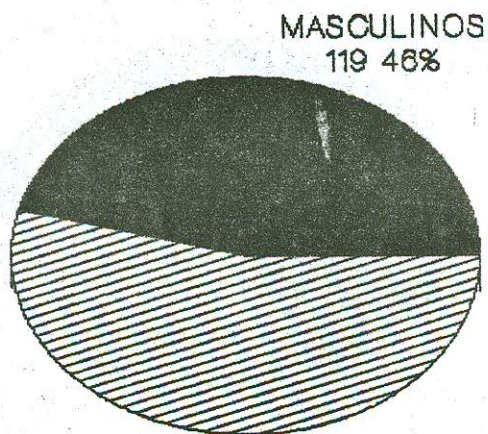
LUGARES DE MIGRACION DE LA POBLACION INDIGENA DEL CANTON
CHUCHIPACA II, MUNICIPIO DE CHICHICASTENANGO, DEPARTAMENTO
DE EL QUICHE, JUNIO DE 1993.



FUENTE: BOLETA RECOLECCION DE DATOS.

GRAFICA No.5

DISTRIBUCION POR SEXO DE LA POBLACION INDIGENA DEL CANTON
CHUCHIPACA II, MUNICIPIO DE CHICHICASTENANGO, DEPARTAMENTO
DE EL QUICHE. JUNIO DE 1993.



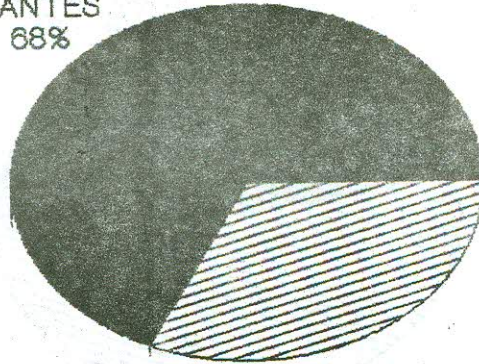
FEMENINOS
141 54%

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

GRAFICA No.6

OCUPACION DE LA POBLACION INDIGENA DEL CANTON CHUCHIPACA II,
MUNICIPIO DE CHICHICASTENANGO, DEPARTAMENTO DE EL QUICHE
JUNIO DE 1993.

MIGRANTES
177 68%

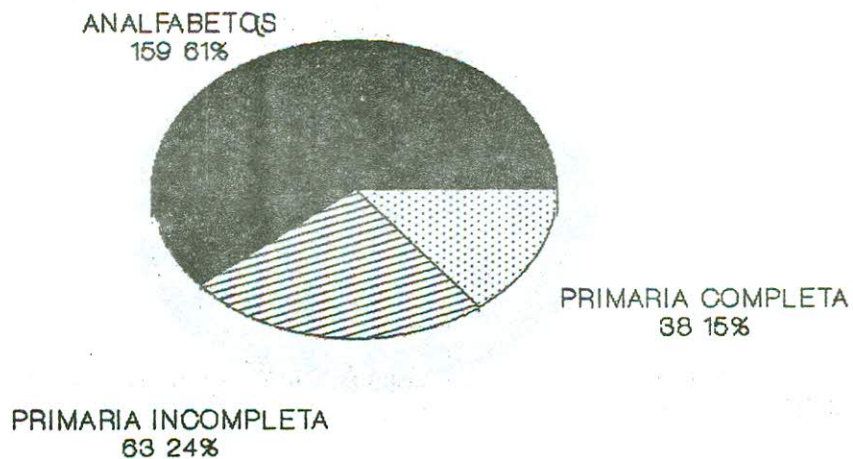


COMERCIANTES
83 32%

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

GRAFICA No.7

ESCOLARIDAD DE LA POBLACION INDIGENA DEL CANTON CHUCHIPACA II,
MUNICIPIO DE CHICHICASTENANGO, DEPARTAMENTO DE EL QUICHE
JUNIO DE 1993.

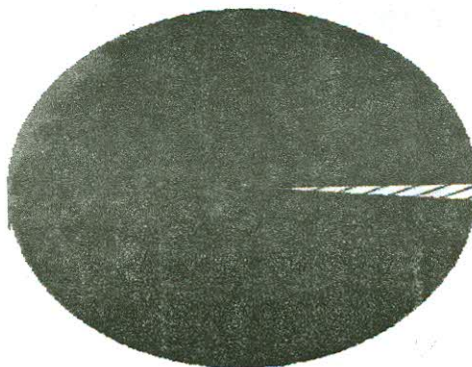


FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

GRAFICA No.8

FACTORES DE RIESGO PARA CONTRAER SIDA EN LA POBLACION INDIGENA
DEL CANTON CHUCHIPACA II, MUNICIPIO DE CHICHICASTENANGO,
DEPARTAMENTO DE EL QUICHE. JUNIO DE 1993.

PROMISCUIDAD
126 98%

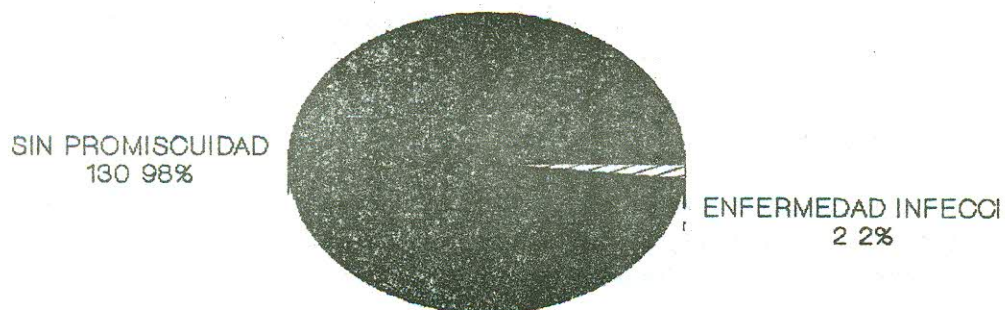


POLITRANSFUCION
2 2%

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

GRAFICA No.9

ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA MEDICA EN LA POBLACION INDIGENA DEL
CANTON CHUCHIPAGA II, MUNICIPIO DE CHICHICASTENANGO,
DEPARTAMENTO DE EL QUICHE, JUNIO DE 1993.



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD

Se compone de la siguiente manera:

De 15 - 19 años un 9%, de 20 a 24 años con un 22%, de 25 a 29 años con un 20%, de 30 a 34 años con un 16%, de 35 a 39 años con un 15% de 40 a 44 años con un 12% y finalmente de 45 a 49 años con un 6%.
(Cuadro y Gráfica No. 1)

SEROLOGIA DE ELISA ANTI-HIV

Se realizó la prueba de ELISA Anti-HIV a 130 parejas (marido y mujer) y el resultado fué negativo para el 100% de la población.
(Cuadro No. 2)

ESTADO CIVIL

Se demostró que un 56% de los padres de familia, mantienen una relación estable no legalizada, mientras que un 44.2% se encuentran legalmente casados. (Cuadro y Gráfica No. 3)

SITIOS DE MIGRACION

Entre los departamentos de migración más frecuentes se encontró Mazatenango (31.3%), Escuintla (29%), Retalhuleu (27%) y finalmente San Marcos (9.6%).

A estos lugares llega la población a realizar trabajos de tipo agrícola. (Cuadro y Gráfica No. 4)

DISTRIBUCION POR SEXO

En la población estudiada, se estableció que de la totalidad 119 personas pertenecen al sexo masculino y 141 al sexo femenino.
(Cuadro y Gráfica No. 5)

OCUPACION

En cuanto a lo que se refiere a la ocupación de la población se encontró que existe un 68% de personas migrantes agrícolas temporeros y un 32% se dedican a la comercialización de productos propios de la región (manzana, papa, durazno y otros). (Cuadro y Gráfica No. 6)

ESCOLARIDAD

Se estableció que 169 personas son analfabetas y 63 obtuvieron primaria incompleta mientras que solamente 38 personas llegaron a tener primaria completa. (Cuadro y Gráfica No. 7)

ANTECEDENTES DE RIESGO

Según la boleta de recolección de datos, se pudo establecer que 126 personas tienen antecedentes de promiscuidad así como 2 pacientes con antecedentes de politransfusiones. (Cuadro y Gráfica No. 8)

ANTECEDENTES MEDICOS

Se estableció que 130 personas manifestaron no ser promiscuas según encuesta realizada y 2 personas manifestaron padecer de enfermedades infecciosas. (Cuadro y Gráfica No. 9)

IX. CONCLUSIONES

1. El 100% de la población a la cual se practicó la prueba de ELISA Anti-HIV* fué negativa.
2. Los lugares de migración más frecuentes en orden de importancia fueron: Mazatenango (32%), Escuintla (30%), Retalhuleu (28%) y San Marcos (9.6%).
3. En cuanto a la escolaridad, se encontró que la población cuenta con 65% de analfabetismo, 24% obtuvieron primaria incompleta y 15% con primaria completa.
4. El estado civil se comprobó que el 56% de las parejas son unidas y el 44% se encuentran legalmente casados.
5. No obstante la frecuente migración a zonas donde existen grupos considerados de riesgo, la población indígena se ha mantenido fuera del contagio de la enfermedad del SIDA.

* HIV = Virus de Inmunodeficiencia Humana

X. RECOMENDACIONES

1. Realizar en la población estudiada programas de educación en salud y SIDA, para evitar contagio del grupo migrante.
2. Realizar controles de vigilancia epidemiológica a la población migrante a los Departamentos de Mazatenango, Escuintla, Retalhuleu, ya que en estos lugares existe una mayor prevalencia del SIDA, así como grupos de riesgo que puedan tener contacto con esta población estudiada.
3. Realizar programas de educación en salud y SIDA en zonas geográficas como Mazatenango, Escuintla y Retalhuleu, por tener grupos considerados de riesgo de SIDA y por ende contagiar a la población migrante.

XI. RESUMEN

El presente estudio que tiene como finalidad detectar anticuerpos contra el virus de Inmunodeficiencia humana adquirida en la población indígena. Tomando en cuenta solamente, a los padres de familia (Marido y Mujer) en edad reproductiva (15-45 años), del Cantón Chuchipaca II, Municipio de Chichicastenango, Departamento de El Quiché, Guatemala.

Llevándose a cabo la investigación con 119 parejas (Marido y Mujer) y las restantes 22 mujeres sin su respectiva pareja, a toda esta población se extrajo muestra sanguínea para realizar la prueba de ELISA Anti-HIV* dando resultado negativo en el 100% de la población.

Además se realizó una Boleta de Recolección de Datos, obteniéndose antecedentes de riesgo como promiscuidad en un 48% y politransfusiones en un 1%.

Observándose también que la población migrante visita zonas geográficas donde existe grupos considerados de riesgo de sufrir síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida SIDA, siendo estos Mazatenango, Escuintla y Retalhuleu, en los cuales se ha encontrado mayor prevalencia de esta enfermedad. (41)

*. Virus de Inmuno Deficiencia Humana.

XI. BIBLIOGRAFIA

1. Abbott Laboratorio. Abbott Retrocell VIH-1 Alemania: División de Diagnóstico, 1990 20 p.
2. Asociación Argentina de Protección Familiar. Contribuciones Año 13 No. 41 Diciembre de 1990.
3. Benet Cl. Garkinkle J.B.M.S. Greenfield. The relation between Hospital Experiencie and In Patients with AIDS. Related PCP Jama 1989. P. 2575-2979.
4. Cann, A.J. et. al. Molecular Biology of VIH AIDS, 1989 March 3, p. 19-34.
5. Diagnosis of pulmonary infección in patients infected with the inmunodeficiency virus. Bille J. Glauser Md. Francioli P. Euir J. Clinical Microbiology Infection. February 1989. P. 123-126.
6. Deuterom H. et. al. Tuberculosis y SIDA. Resultados de un estudio retrospectivo en 225 pacientes con SIDA. Boletín Internacional contra la Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias. 1990 marzo; 65 (1) P. 35-37.
7. Dirección General de Servicios de Salud. Definición de SIDA. Cop. CDC-OMS 1987. Boletín Informativo P. 1-10.
8. Enrique Molina Monzón. Boletín Mensual de la Comisión de Vigilancia y control del SIDA. Conavisida, Guatemala, Agosto de 1992. P. 4.
9. Fisch M.A., State of Antiretroviral Therapy with Zidovuidina AIDS. 1989 May 3, 137-143.
10. Sergio Francisco Alvare Hernández. Estudio Seroepidemiológico del Virus de la Inmunodeficiencia Humana por medio del

Test de ELISA. USAC, Ciencias Médicas, Agosto de 1992.

11. González R. Detección de Anticuerpos contra VIH en 500 emigrantes guatemaltecos provenientes de áreas con altas incidencia de SIDA. Tesis Médico y Cirujano. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala 1987. P. 66.
12. Guatemala, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social DG SS Boletín Epidemiológico Nacional Año 1 Vol. 1 No. 2 Julio de 1990.
13. Guatemala, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social Boletín Epidemiológico Nacional Vol. 5 No. v. 1991 P. 17-18.
14. Guatemala, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social DG SS División de Vigilancia y Control de Enfermedades Transmisibles. Folleto conozca como se transmite las enfermedades venéreas y SIDA. 1988 P. 13-15.
15. Guatemala, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social DG SS Programa de Vigilancia y Control del SIDA. Folleto: Lo que todos debemos conocer del SIDA. 1988 P. 2,4,8,9,10,12.
16. Guerrero, S. Detección de Anticuerpos contra VIH en pacientes tuberculosos. Tesis Médico y Cirujano. USAC, Facultad Ciencias Médicas, Año 1987 P. 44.
17. Harrison, Principios de Medicina Interna. 11 Edición. Editorial Interamericana México D.F. 1989 P. 1700-1941.
18. Herrera, I. Sub-registro de casos positivos para anticuerpos VIH y casos de SIDA en Guatemala. Tesis Médico y Cirujano. USAC. Facultad Ciencias Médicas. Año 1990. P. 52.
19. Infección por el virus de inmunodeficiencia humana en niños Dr. Raúl Suárez Chacón, SIDA. Orígenes causas y consecuen-

- cias. Mediciencia Edit. Caracas Venezuela, Abril 1989. P. 39-44.
20. Jawtz Ernest, Melnick Joseph, Adelberg Edward. Microbiología Médica. 12a. edición El Manual Moderno. México 1987 P. 555-560.
 21. El Médico frente al SIDA. Serie sobre el SIDA No. 1 Dr. José A. del Busto. Taller Gráfico Estrada. Antigua Guatemala. Primera Edición. Año 1990 P. 11-12.
 22. Liskin, L. et al Breve Historia del SIDA. Population Reports. Año 1987 Abril P. 6-12.
 23. Organización Mundial de la Salud. Directrices para la Asistencia de personas infectadas por VIH. Declaración conjunta consejo Mundial y de la OMS sobre el SIDA. Guatemala, 1988 P. 44 (Serie sobre el SIDA No. 3).
 24. OMS. SIDA Boletín Técnico. Volúmen 3 Sept. 1991 P. 179-180.
 25. Oficina Sanitaria Panamericana. Boletín Informativo Volúmen 110 No. 2 Febrero 1991. P. 157.
 26. OPS-OMS Formulario OPS, OMS de notificación de SIDA para fines de Vigilancia Especial. Boletín Informativo Washigton Marzo de 1986.
 27. Organización Panamericana de Salud. III Conferencia Internacional del SIDA. Washigton 1987 (Vol. 140).
 28. OPS Boletín Informativo de SIDA. Washigton D.C. Estados Unidos Nov. y Dic. 1988 Vol. 105 No. 5 y 6 P. 356.
 29. OPS Programa de VIH/ETS. Declaración de Kingston sobre intervencione de conducta y para la prevención de ETS y VIH/SIDA. jamaica 1990. P. 9.

30. Ortho Diagnostic Systems Inc. Ortho VIH-1 ELISA Test System
Nueva Jersey: División Diagnóstico 1989. P.15.
31. Pezzarosi H.E. et al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida:
Conceptos actuales. Medicina Interna, 1990. 1: 30-39.
32. Population Reports. Population Information Program. The John
Hopkins University U.S.A. Serie L. No. 6 1990.
33. Rosado M. SIDA en Guatemala. Tesis Médico y Cirujano, USAC Fa
cultad Ciencias Médicas, Guat. 1987 P. 35.
34. Sociedad Española Interdisciplinaria de SIDA. Publicación Ofi
cial España Vol. 1 Abril 1990.
35. Sociedad Española Interdisciplinaria de SIDA. SIDA Publica
ción Oficial España Septiembre de 1991 Rev. Vol. 2 No. 8.
P. 15.
36. Stitis, Daniel, Sateboj, Wells. INMUNOLOGIA BASICA Y CLINICA.
6ta. Edición El Manual Moderno, México D.F. 1988. P. 346-
353.
37. Soorez, Raúl. Wellmer Cristine. SIDA Orígenes, Causas y conse
cuencias Medicina Editorial, Caracas, Venezuela, Abril de
1989. P. 150.
38. The panos Institute. Triple Jeoparty Women & AIDS. Ponos Pu
blications Lt. Washigton 1990, P. 1-2.
39. Teleconferencia Panamericana sobre el SIDA, 3o. Caracas, Vene
zuela, Conviviendo con el SIDA 13-15 Marzo de 1991 Guatema
la 3 Videocassettes.
40. Trabajo de Investigación de Población Indígena y SIDA. Vene
zuela O.P.S. Venezuela, 1986.
41. Casos de Sida en Guatemala. Período 1984-1992. Laboratorio

Multidis/Facultad de Ciencias Médicas, USAC MyT Mayo de 1993.

42. Esquema Propuesto Plan Nacional Prevención y Control del Proceso Salud-Enfermedad en la Población Migrante y su familia. Coordinadores del Proyecto de Migrantes (MSPAS-IGSS).

XII. ANEXOS

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

No. _____

NOMBRE: _____

EDAD: _____ SEXO: _____

ESTADO CIVIL: _____ COMUNIDAD: _____

OCUPACION: _____ MIGRANTE: SI ___ NO ___

Si su respuesta fué afirmativa,
a que lugar del interior migra:

Escuintla

Mazatenango

Retalhuleu

San Marcos

Otros

SABE LEER Y ESCRIBIR: _____ ESCOLARIDAD: _____

ANTECEDENTES DE RIESGO:

Promiscuidad

Bisexualidad

Drogas

POLITRANSFUSIONES

RESULTADOS DE LAS PRUEBAS

ELISA:

WESTERN BLOT: