

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"ANTIGENO DE SUPERFICIE (HBsAg) DE LA HEPTITIS B
Y ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS DE LA INMUNODEFI-
CIENCIA HUMANA EN TRABAJADORAS DEL SEXO"

ESTUDIO DE PREVALENCIA EN 131 TRABAJADORAS DEL
SEXO, INSCRITAS EN EL PROGRAMA DE PROFILAXIA
SEXUAL EN EL DEPARTAMENTO DE UJUNABA, JUNIO
JULIO 1994, GUATEMALA

PRESENTADA A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.

JOSE LUIS CALDERON CHAVARRIA

EN EL AÑO DE SU INVESTIDURA DE:

MEDICO Y CIRUJANO

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
B AGOSTO DE 1994
GUATEMALA, AGOSTO DE 1994
Central

DL
05

T(7193)

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 8 de agosto de 1994

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

Se informa que el: Bachiller. José Luis Calderón Chavarría
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos

Carnet No. 88-12544
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:

Antígeno de superficie (HBsAg) de la hepatitis B y anticuerpos
contra el virus de la inmunodeficiencia humana en trabajadoras

del sexo
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:

José Luis Calderón
Firma del estudiante

[Signature]
Asesor
Firma y sello personal

Dr. Estuardo Tercero Muzi
MEDICINA INTERNA
COL 5258

[Signature]
Revisor
Firma y sello
Registro Personal 12750

Dr. J. Rómulo López G.
Internista - Cardiólogo
Col. No. 5187

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

HACE CONSTAR QUE :

El (La) Bachiller: JOSE LUIS CALDERON CHAVARRIA

Carnet Universitario No. 88-12544

Ha presentado para su Examen General Público, previo a optar al
Titulo de Médico y Cirujano, el trabajo de Tesis titulado:

"ANTIGENO DE SUPERFICIE (HBSAg) DE LA HEPATITIS B Y ANTICUERPOS
CONTRA EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA EN TRABAJADORAS
DEL SEXO FEMENINO"
Trabajo asesorado por: DR. ESTUARDO TERCERO MEXI

y revisado por: DR. ROMULO LOPEZ
quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se lemite,
firma y sellado presente

ORDEN DE IMPRESION:

Guatemala, 8 de agosto de 1994

DR. EDGAR DE LEON BARILLAS
Por Unidad de Tesis

DR. RAUL CASTILLO RODAS
DIRECTOR
CENTRO DE INVESTIGACIONES
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD



IMPRIMASE:

Edgar Axel Oliva González
DECANO

INDICE

CONTENIDOS	PAGINA
I. Introducción	1
II. Definición del problema	2
III. Justificación	4
IV. Objetivos	5
A. General	
B. Especificos	
V. Revisión bibliográfica	6
A. Hepatitis B	
1. Etiología	6
2. Anatomía Patológica	7
3. Epidemiología y mecanismos de transmisión	7
4. Manifestaciones clínicas y de laboratorio	8
5. Diagnóstico	10
6. Diagnóstico Diferencial	10
7. Tratamiento	11
8. Complicaciones	11
9. Prevención	12
B. SIDA	
1. Agente causal	13
i. Historia	13
ii. Componentes estructurales	14
2. Epidemiología	15
3. Mecanismos de transmisión del VIH	17
4. Anatomía Patológica	19
5. Manifestaciones clínicas y de laboratorio	20
i. Enfermedad constitucional	21
ii. Encefalopatía por VIH	21
iii. Infecciones secundarias	22
6. Diagnóstico	22
7. Tratamiento	22
VI. Metodología	24
A. Tipo de estudio	24
B. Población y muestra	24
C. Criterios de inclusión y exclusión	24
D. Variables	25
E. Procedimiento	26

F. Materiales y recursos	26
1. Materiales	26
2. Humanos	27
VII. Presentación de Resultados	28
A. Cuadro No. 1	28
B. Cuadro No. 2	30
C. Cuadro No. 3	32
VIII. Análisis y discusión de resultados	33
IX. Conclusiones	34
X. Recomendaciones	35
XI. Resumen	36
XII. Bibliografía	37
XIII. Anexos	39

I.

INTRODUCCION

El síndrome de inmunodeficiencia humana y la Hepatitis "B" son dos enfermedades infectocontagiosas de aparición relativamente reciente en Guatemala, ambas presentan problemas íntimamente relacionados, primero el agente causal que es un virus , segundo; que comparten las mismas vías de transmisión y tercero que no existe un tratamiento específico para la cura de estas enfermedades.

En el caso de la hepatitis B se descubrió hace 12 años una vacuna que logra crear inmunidad contra esta enfermedad, por lo que si se toman las medidas necesarias para vacunar a toda la población se podrá evitar dicha enfermedad, o por lo menos en poblaciones de alto riesgo (Trabajadoras del sexo, trabajadores de la salud etc); sin embargo todavía no se ha descubierto una vacuna contra el SIDA, siendo hasta la fecha esta área donde mayor énfasis están poniendo las investigaciones para desarrollar una vacuna eficaz.

Conociendo las deficiencias sanitarias en nuestro país, las medidas más efectivas que se pueden tomar son las de orden preventivo, pues son baratas y fáciles de aplicar. Siendo necesaria básicamente la educación a la población en general y principalmente a los grupos de riesgo.

Los datos obtenidos en el presente trabajo se encuentran dentro de la media nacional esperada, pero si no se toman medidas preventivas eficaces, estas enfermedades tendrán un terreno apropiado para propagarse.

II.

DEFINICION DEL PROBLEMA

La hepatitis "B" y el SIDA son un problema de salud mundial que es necesario atacar en dos frentes: Primero, establecer medidas de salud pública para prevenir y detener su propagación y segundo, favorecer la investigación científica que permita avanzar en el conocimiento de dichas enfermedades.

Actualmente se ha demostrado claramente, en el caso del SIDA el beneficio del diagnóstico temprano por el VIH y del mejor pronóstico en el tratamiento inmediato; tanto dirigido al VIH como a sus complicaciones.

Lo que hace de los estudios de prevalencia en grupos de riesgo una arma poderosa para la detección y control de los pacientes asintomáticos.

Con respecto a la prevalencia de Hepatitis B, es alta en poblaciones en las que se han efectuado pruebas serológicas para detectar HBsAg (4% en Guatemala) (2) y dado que los virus de ambas enfermedades pueden transmitirse por las mismas vías: sexual, sanguínea, perinatal y trasplantes, existen prácticas y circunstancias de alto riesgo que convierten a las trabajadoras del sexo en grupos expuestos, en un factor de transmisión directo y susceptibles de adquirir estas infecciones.

En Guatemala han transcurrido 9 años desde que el primer caso de SIDA fue reportado al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social en 1984 (6), desde entonces se han reportado hasta junio de 1992, 270 casos (5), el reporte más bajo en Centroamérica en relación al número de habitantes.

El número de casos de SIDA oficiales no representan la población real infectada, es obvio que hay un subregistro en el país. Las razones de esto pueden ser múltiples, principalmente:

- El curso de infectividad, en el cual previo a desarrollar síntomas hay un amplio periodo de "portador asintomático".
- Temor a marginación social.

- Falta de información o desconocimiento de la enfermedad por los grupos en riesgo y la población en general.

Los patrones epidemiológicos de difusión del VIH aceptados a nivel mundial son: I Grupos homosexuales, II Grupos heterosexuales y III (I y II) inicialmente patrón homosexual con patrón actual heterosexual (9).

Guatemala parece ir tomando el tercer tipo de difusión de la infección, lo cual nos hará esperar en el presente y futuro próximo un número cada vez mayor de mujeres infectadas. Las experiencias clínicas en los hospitales nacionales Roosevelt y San Juan de Dios, para la detección de VIH por indicación clínica, corresponde al 20% de seropositividad. (11) El 60 % de los pacientes con SIDA está comprendido entre los 21 y 40 años de edad, con una relación de casos hombre-mujer de 4 a 1 (11).

La transmisión sexual explica la mayor cantidad de casos de SIDA, usualmente más del 90% (11). Los datos obtenidos sugieren que la epidemia en este país está, pasando del patrón epidemiológico I al II, o sea que de una población homosexual predominante, la infección está pasando a la heterosexual (13).

Un 20% de las personas infectadas pertenecen al sexo femenino (12), en Centro América casi el 7% de las trabajadoras del sexo son VIH positiva y en Guatemala de los estudios realizados por el programa nacional del SIDA se encuentra una prevalencia del 1% (20) lo cual puede considerarse como un dato preocupante en virtud de los estudios, que ponen de manifiesto la alta vulnerabilidad que tienen las mujeres en esta sociedad, para adquirir este tipo de infecciones.

III.

JUSTIFICACION

Estas dos enfermedades son de origen relativamente reciente en nuestro país, por lo que han sido poco estudiadas y el departamento de Jutiapa no tiene datos fidedignos sobre éstas; por lo que el beneficio de esta investigación en la comunidad sería muy valiosa para tomar medidas profilácticas.

Y teniendo la valiosa colaboración de los servicios de laboratorio de dos hospitales nacionales (Hospital nacional de Jutiapa y hospital San Juan de Dios, Guatemala) y de la jefatura del área de salud del Departamento de Jutiapa, esta investigación se puede realizar.

Por lo que hemos seleccionado como grupo de riesgo para ambas infecciones, a las trabajadoras del sexo del Departamento de Jutiapa, considerando de suma importancia determinar la prevalencia de infección por estos virus en esta población.

IV.

OBJETIVOS

A. General.

Determinar la prevalencia de HBsAg y HIV en las trabajadoras del sexo del Departamento de Jutiapa.

B. Específicos.

1. Determinar el número de trabajadoras del sexo VIH positivo en el departamento de Jutiapa.
2. Determinar el número de trabajadoras del sexo HBsAg positivo en el departamento de Jutiapa.
3. Identificar el grupo de edad en el que se presentan con mayor frecuencia las patologías a estudiar.

V.

REVISION BIBLIOGRAFICA

A. HEPATITIS B

Las células del hígado pueden ser invadidas por una variedad de agentes infecciosos, los cuales pueden producir una enfermedad febril con daño celular hepático. Los agentes más familiares de la hepatitis son virus, pero también la pueden producir mycoplasmas, rickettsiae, protozoos y bacterias.

Muchos virus que están asociados a la hepatitis y sus manifestaciones clínicas pueden ser muy similares; pero pueden ser diferenciados por epidemiología y pruebas de laboratorio. Estas enfermedades representan una infección por un virus con predilección relativa o absoluta por el hepatocito. Esta investigación examina la epidemiología de la hepatitis B como un riesgo ocupacional.

1. Etiología

La hepatitis viral se debe a tres principales virus. El virus de la hepatitis A (VHA), virus de la hepatitis B (VHB), y los llamados virus "No A y No b"; la infección por el virus de la hepatitis D es una complicación de la hepatitis B que se ha reconocido en fechas más recientes. El agente causal de la hepatitis B es un virus de DNA de 42 nm. de diámetro, (Partícula de Dane) que consiste en componentes de superficie y nucleares diferentes desde el punto de vista antigénico. La capa de superficie se compone en gran medida de lípido y proteína, y puede existir en sueros u otros líquidos corporales; su determinante antigénico principal es el HBsAg (Antígeno de superficie de la hepatitis B).

El núcleo de el VHB consiste en DNA circular, DNA polimerasa y otras determinantes que incluyen el HBCAg (Antígeno nuclear de la hepatitis B) y 2 o 3 antígenos "e" conexos HBeAg (Antígeno e de la hepatitis B). El virus existe en casi todos los líquidos y excretas corporales, y la transmisión de esta enfermedad es sobre todo por vía parenteral. Por tanto, suele necesitar inoculación franca (Transfusión o inyección con aguja contaminada) o contacto personal íntimo (Por ej. entre parejas sexuales, pacientes y profesionales de salud y madre y neonato).

El período de incubación de la hepatitis b, según se define por la aparición de síntomas clínicos, varía de 4 semanas a 6 meses con un promedio de cerca de 50 días.

2. Anatomía Patológica

La lesión de la hepatitis aguda consiste en necrosis focal de hepatocitos individuales asociada con respuesta inflamatoria mononuclear y expansión de las zonas porta, que están infiltradas sobre todo por linfocitos y en los cuales los conductos biliares son especialmente prominente. (Proliferación de conductos biliares).

Las variantes más graves del proceso necrótico agudo son la necrosis masiva; en este caso, los procesos necróticos afectan en forma simultánea grupos contiguos de células en vez de células únicas aisladas. La necrosis "en puente", que así se llama porque las zonas contiguas de necrosis se extienden entre zonas portales, puede ser un antecedente necesario, sino suficiente, para la evolución de una forma subaguda de hepatitis con deterioro progresivo de la función hepática que conducen al cabo de varios meses a muerte por insuficiencia hepática, o a hepatitis crónica o cirrosis. La necrosis hepática submasiva y masiva se manifiesta por un curso clínico más grave y un pronóstico menos favorable.

3. Epidemiología y mecanismos de transmisión

La hepatitis B es una enfermedad comúnmente reportada entre adultos y jóvenes. Un estudio sobre una población de donadores de sangre en Guatemala reportó un 4% de seropositividad para el HBsAg (2); Menos del 1% de la población general de E.U y Europa es HBsAg positivo (17), en zonas menos desarrolladas es hasta del 15% (4). Sin embargo, en algunas clínicas urbanas, donde se pueden atender poblaciones que incluyen drogadictos, pacientes con antecedentes de enfermedades de transmisión sexual (ETS) o grupos étnicos de áreas con alta endemicidad, la prevalencia de HBsAg positivo puede sobrepasar el 5%. La prevalencia de hepatitis B en una asociación de extoxicodependientes europeos evaluada hace 10 años era de un 50%, actualmente es del 85% y tiende a un 100% para los que provienen de grandes ciudades europeas, práctica muy relacionada con la promiscuidad sexual.

La vía de transmisión de la hepatitis B es parenteral, por lo que se reconocen factores o prácticas de riesgo directo como: inoculación en transfusiones de sangre o derivados., hemodiálisis, accidentes con agujas contaminadas, contacto sexual (Promiscuidad), tatuajes, toxicómanos de drogas I.V, homosexuales, transmisión "vertical", esto es en neonatos de madres infectadas.

El virus puede permanecer viable en superficies secas a temperatura ambiente durante al menos 7 días y posiblemente más. Por lo tanto aún cantidades invisibles de sangre pueden infectar, si son inyectadas percutáneamente o salpicadas a los ojos u otras membranas mucosas. La infección a menudo se resuelve pero 6-10% de los casos adultos progresan a un estado de portador crónico, y riesgo de desarrollar enfermedad hepática crónica.

4. Manifestaciones clínicas y de laboratorio

Los síntomas más tempranos de hepatitis viral aguda en forma característica no son específicos, y son sobre todo generales y gastrointestinales. Consisten en malestar, fatiga, anorexia, náusea, vómito y artralgias y el paciente y el médico piensan en influenza o algún síndrome respiratorio superior.

Clásicamente el sujeto refiere pérdida del gusto por el café o los cigarros. La fiebre, si es que existe, por lo regular es leve y dura de 2 a 7 días.

El malestar abdominal puede ser reflejo del hígado aumentado de tamaño e hipersensible. Después de un período de varios días a una semana o más, la fase prodrómica conduce a una fase ictérica.

La manifestación clínica más temprana del aumento de la concentración sérica de bilirrubina de reacción directa es bilirrubinuria, seguida de aclaramiento del color de las heces, ictericia de escleróticas y en el sujeto de piel clara, ictericia manifiesta. Los síntomas generales a menudo disminuyen durante la fase ictérica. Si la colestasis empeora, el prurito puede causar malestar cada vez mayor. Los hallazgos físicos son variables y cambian según la fase de la enfermedad. El único hallazgo objetivo durante el período prodrómico, aparte de la fiebre leve, es el hígado aumentado de tamaño e hipersensible, lo que se asocia en el 20% con esplenomegalia (4).

Los estudios de laboratorio son muy variables, pero casi por definición el principio clínico se acompaña de aumento de la actividad de las transaminasas séricas; por lo regular la ALT (SGPT) Alanina transaminasa, es una transaminasa específica de las células del hígado; rebasa la AST (SGOT). Niveles mayores de 3000 u/l indican un daño muy severo. El aumento de la bilirrubina sérica es sobre todo de reacción directa; las concentraciones muy altas, por ej. mayores de 15-20 mg/dl indican lesión grave, o pueden ser reflejo de hemólisis asociada.

Por lo regular hay incremento moderado de la fosfatasa alcalina, y puede elevarse 3 a 4 veces su valor normal, pero se eleva mucho más en condiciones colestáticas y obstrucción biliar. La albúmina disminuye ligeramente; es común la hiperglobulinemia difusa. El tiempo de protrombina está prolongado en los casos más graves, y la prolongación persistente o en aumento es un signo de pronóstico desfavorable. Ocurre hipoglicemia leve y de poca importancia clínica en el 50% de los casos. Por lo regular el número de leucocitos es normal o muestra ligera disminución, y puede haber linfocitos atípicos. La hemoglobina y hematocrito por lo regular son relativamente normales, pero en ocasiones puede haber un proceso hemolítico asociado, y rara vez el curso se complica por anemia aplásica.

El análisis de orina es inespecífico, excepto por la existencia de bilirrubina. El serodiagnóstico etiológico es posible por la identificación de 3 sustancias en el suero. La primera en aparecer, (2-8 semanas antes de los síntomas clínicos) es el antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg) comúnmente llamado antígeno Australia y consiste en un fragmento de la superficie de VHB; positivo en la mayor parte de los casos de infección aguda o crónica. Antes del comienzo de la enfermedad en el antígeno "e" aparece (HBeAg) parte del núcleo del virus, acompañado de DNA polimerasa, positivo en forma transitoria en la hepatitis aguda y en algunos casos crónicos, que son marcadores reflejos de la replicación del virus. Cuando comienza la enfermedad, aparece el anticuerpo core (anti-HBc), aunque no se identifique el HBcAg, este anticuerpo es un indicador de infección y es positivo en todos los casos agudos y crónicos. El anti-HBe aparece después del anti-HBc, es positivo en forma transitoria durante la convalecencia y en algunos casos crónicos y portadores, es reflejo de baja infectividad. El anti-HBs (Anticuerpos contra el antígeno de superficie de la hepatitis B) se hace positivo en la fase tardía de la convalecencia, en la mayor parte de los casos agudos es protector. El test diagnóstico de la hepatitis B es la detección del HBsAg en el suero.

Deben señalarse varias normas importantes en la interpretación de los resultados de las pruebas serológicas para la hepatitis B. En primer lugar, en un número significativo de pacientes con hepatitis B aguda, el suero es negativo en lo que se refiere a HBsAg, tal vez debido a que el antígeno muestra un título muy bajo o está en vías de desaparición. Por este motivo, una sola prueba negativa de HBsAg no excluye el diagnóstico. El anti-Hbc es más sensible al respecto y puede ser la única indicación serológica de la infección por hepatitis B. La prueba negativa de anti-Hbc efectivamente excluye el diagnóstico. Por otra parte, las pruebas positivas de anti-Hbc en el suero HBsAg negativo podrían ser reflejo solo de un episodio anterior de hepatitis B .

Los marcadores de la partícula de Dane (HBeAg y DNA

Polimerasa) suelen descubrirse en suero antes del aumento de las transaminasas.

Después de una fase icterica que suele durar varios días a varias semanas, el paciente pasa a una fase de convalecencia, en que hay mejoría gradual de los síntomas y pruebas de laboratorio. El proceso de curación requiere de varias semanas, lapso durante el cual son comunes la debilidad y malestar residual. La normalización de las pruebas de laboratorio por lo regular es completa en el transcurso de 4 meses. La persistencia de las anomalías más de 6 meses sugiere que el proceso se hizo crónico, en esta circunstancia está indicada la biopsia hepática, si no hay datos de mejoría clínica.

5. Diagnóstico

En su presentación clásica, el diagnóstico presuntivo de hepatitis viral aguda es sugerido por el interrogatorio y examen físico compatibles, junto con datos de laboratorio de lesión hepatocelular, esto es, aumento significativo de transaminasas séricas. Sin embargo, como todas estas características no son específicas, es esencial que se consideren otros factores etiológicos posibles, como uso de medicamentos o fármacos ilícitos, alcohol, exposición a toxinas ambientales o industriales y la adquisición posible de infección poco frecuente sugerida por viaje o residencias en zonas rurales o menos desarrolladas. La exposición a la hepatitis viral misma es sugerida por el contacto con personas ictericas o que se sabe sufrieron hepatitis, promiscuidad sexual (en especial varones homosexuales) transfusiones de sangre o productos sanguíneos, o el compartir agujas en los usuarios de fármacos.

El examen físico cuidadoso y completo ayuda a establecer el diagnóstico (La hepatomegalia dolorosa es el hallazgo mas común). En la actualidad es posible el diagnóstico de la hepatitis B, con ciertas limitaciones.

6. Diagnóstico Diferencial

Gran número de otras infecciones agudas y procesos no infecciosos pueden imitar la hepatitis viral aguda A, B y No A No B. Las infecciones incluyen otros virus, como citomegalovirus, virus de Epstein-Barr (Mononucleosis infecciosa) y fiebre amarilla; y procesos no virales, como fiebre Q, sífilis secundaria, leptospirosis, salmonelosis, absceso hepático, piógeno y amebiano, paludismo y toxoplasmosis. Una gran variedad de fármacos y toxinas pueden lesionar el hígado y causar un síndrome clínico que semeja la hepatitis viral.

Debe excluirse la congestión hepática aguda debida a insuficiencia cardiaca u oclusión venosa, colecistitis y obstrucción biliar aguda. Por último debe considerarse la posibilidad de que el trastorno que parece hepatitis aguda sea una exacerbación de la hepatitis crónica.

7. Tratamiento

No existe tratamiento específico para la hepatitis viral aguda. El reposo es recomendable, pero no es necesario limitar en forma estricta al paciente a la cama más allá de lo que determine la propia sensación de fatiga y malestar. No están indicadas medidas dietéticas específicas, pero la mayoría de los enfermos consideran que es más aceptable la dieta baja en grasas y rica en carbohidratos. Las bebidas alcohólicas deben evitarse durante todo el curso de la enfermedad aguda.

8. Complicaciones

Las dos complicaciones más importantes de la hepatitis viral aguda son necrosis hepática masiva (Hepatitis fulminante) y progresión a hepatitis crónica. La necrosis hepática masiva con insuficiencia hepática fulminante ocurre en menos del 1% de los casos (4), y suele caracterizarse por un empeoramiento de la ictericia, aumento del tiempo de protrombina y encefalopatía hepática. Las transaminasas séricas pueden permanecer elevadas pero en muchos casos disminuyen junto con el tamaño del hígado.

Se supone que estos cambios son reflejos de pérdida extensa de la masa parenquimatosa y, al haber otros datos de curso de desmejoría, son signos de pronóstico desfavorable. La complicación mas común de la hepatitis B es la evolución a hepatitis crónica. Este trastorno es sugerido por la persistencia de transaminasas séricas anormales, hipoglicemia, con otras anomalías de laboratorio y síntomas clínicos o sin ellos. Muy rara vez la anemia aplásica puede complicar la fase icterica o de convalescencia de la hepatitis viral aguda. Su patogenia se desconoce y el pronóstico es malo. Las manifestaciones extrahepáticas de hepatitis viral aguda son artralgias y artritis, además de urticaria y al parecer son reflejo de depósito de complejos inmunitarios.

9. Prevención

Todo el campo de la profilaxia de la hepatitis B se ha modificado en grado impresionante por la disponibilidad de una vacuna eficaz contra la hepatitis B (1982). La vacuna consiste en HbsAg muy purificado y triplemente inactivado obtenido de suero de portadores crónicos. Se administran 3 dosis de 20 ug, una al inicio, la segunda al mes y la tercera a los 6 meses; y en forma regular provoca producción de anti-HBs en el receptor. En sujetos que han completado la inmunización de 3 dosis, la protección contra infección por hepatitis B es cercana al 100%. La vacuna se recomienda para usarse en grupos y sujetos de alto riesgo. Esto incluye, entre otros, a profesionales de la salud, pacientes sometidos a diálisis y sometidos a transfusiones múltiples (Por ej. hemofílicos), ciertos residentes y personal de instituciones de cuidados duraderos, varones homosexuales activos en lo sexual, y promiscuos. El uso de medidas de salud pública e higiene se fundamenta en la premisa que los líquidos y excreciones corporales de sujetos infectados son potencialmente infecciosos, la inquietud más importante es la transmisión por punción con agujas contaminadas (o exposición equivalente a material infeccioso) o contacto personal íntimo (sexual).

B. SIDA

Esta entidad, no es una enfermedad por sí sola, sino la manifestación de diversas patologías que juntas forman el reconocido síndrome de inmunodeficiencia humana. Una grave enfermedad que manifiesta un defecto intrínseco del sistema inmunitario; dentro del organismo el "virus" de la inmunodeficiencia humana, infecta y daña células del sistema inmunológico, del tejido nervioso, del sistema neuroendocrino y de los vasos sanguíneos, favoreciendo el desarrollo de defectos inmunológicos, trastornos neuropsiquiátricos y neoplasias del tejido linfóide y vascular.

1. Agente Causal

i. Historia

El primer reporte oficial del ahora conocido SIDA, fue hecho por los Centros de Control de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos en 1981. En abril de 1983, dos grupos de investigadores, uno en el Instituto Pasteur del París, Francia y el otro en el Instituto Nacional de Cáncer en Bethesda, Maryland, (USA), reportaron el aislamiento de un "retrovirus" de individuos con síndrome de Linfadenopatía generalizada persistente, al cual los franceses denominaron LAV (Virus asociado a linfadenopatía) y en mayo de 1984 los estadounidenses lo denominaron ARV (Virus asociados al SIDA), en el mismo mes el Dr. Gallo y sus colaboradores en el NIH (Instituto Nacional de Salud) reportaron el aislamiento de un nuevo retrovirus humano llamado HTLV III (Virus de las células T linfotrópico tipo III) debido a su afinidad de crecimiento en los linfocitos T. Al tiempo, las evidencias biológicas de los tres prototipos del virus del SIDA (LAV, HTLV III y ARV) empezaron a ser similares, el virus tenía la misma morfología por microscopía electrónica y se replicaba a grandes títulos en los linfocitos T ayudadores.

En mayo de 1986 el Comité internacional para la Taxonomía de los virus recomendó que el agente causal del SIDA se le denominara VIH (Virus de la inmunodeficiencia humana).

Las características del virus lo sitúan dentro de los lentivirus, sub familia de los retrovirus humanos. Los lentivirus se caracterizan por inducir infecciones después de largos periodos de latencia sin dañar a las células y sin provocar enfermedad; después de un largo tiempo, por la acción de algún factor capaz de provocar su estimulación (cofactor) se activan y proliferan, induciendo con ello destrucción celular, lo que conduce al desarrollo tardío de la enfermedad.

ii. Componentes estructurales

La estructura general del virus es común a la de todos los retrovirus. Sus principales componentes son: envoltura, nucleocápside y enzimas.

El VIH posee una estructura esférica, mide de 90 a 120 nm de diámetro y su envoltura externa está formada en un 5-10% por componentes propios del virus (glucoproteínas) y 90-95% por componentes de la membrana de la célula de donde se originaron. Los componentes glucoproteicos (gp) son producidos bajo la dirección de un mismo gen env y se localizan en dos áreas, una exterior sobre la superficie de la envoltura del virus (gp externa) y otra dispuesta a través de todo el espesor de la envoltura (gp transmembrana). La función de la gp externa es reconocer y adherirse a las células que serán atacadas, mientras que la función de la gp transmembrana es participar en el mecanismo de daño celular.

La gp externa es la primera estructura viral que el sistema inmunológico reconoce y ataca, los primeros anticuerpos anti-VIH en aparecer son aquellos que van dirigidos contra esta gp externa. La porción central del virus recibe el nombre de "nucleoide central" o "Cápside"; es una estructura tubular proteica con forma de cono truncado, en cuyo interior se aloja la información genética del virus, dispuesta en dos cadenas idénticas de ARN recubiertas por diversas proteínas; la estructura genética del virus y el cápside reciben en conjunto el nombre de nucleocápside. Dentro del nucleocápside viral, junto al ARN que transporta la información genética del virus, se encuentran 3 enzimas virales: ADN Polimerasa, ribonucleasa e integrasa; las dos primeras se conocen conjuntamente como transcriptasa reversa. La composición genética del VIH se encuentra contenida en dos cadenas idénticas de ARN, que en el VIH contienen 9749 nucleótidos y 9 genes.

Los genes responsables de la biosíntesis de los diferentes componentes estructurales del VIH son: gag, pol y env. Con la información almacenada en el gag (gen del antígeno del grupo) se sintetizan las diferentes proteínas del cápside. Con la información presente en el pol se sintetizan las diferentes enzimas del virus, entre otras la ADN polimerasa (de donde deriva el nombre del gen).

El tercer gen estructural env, cuyo nombre deriva de la palabra envoltura, posee información para la síntesis de las glucoproteínas de la envoltura viral (gp externa y gp transmembrana).

Debido a que posee un solo tipo de ácido nucleico (ARN) y carece de citoplasma para producir su propia energía y elaborar sus propios componentes, únicamente puede vivir y multiplicarse en el interior de las células; por tal motivo son considerados como "parásitos intracelulares obligados".

El VIH puede vivir entre las células que parasita durante muchos años. El plazo de aparición de anticuerpos específicos anti-VIH que constituyen la seropositividad al VIH. Después del contacto de contagio, es de algunas semanas a algunos meses. Los extremos van desde 6 semanas a un año, pero se han descrito algunos casos excepcionales de seroconversión tardía a los 16 meses. Sin embargo, fuera de ella su vida se reduce notablemente; por ello la sangre y los líquidos corporales que poseen linfocitos, tales como el esperma y las secreciones cervicales y vaginales, son excelentes vectores del VIH. En los líquidos corporales como lágrimas, saliva, sudor y orina el VIH se encuentra fundamentalmente en forma libre, siendo por ello poco infectante. Por el hecho de que la envoltura del virus es sumamente rica en lípidos, puede fácilmente ser degradable por diversos procedimientos de limpieza utilizados en forma rutinaria, como el agua y el jabón, el hipoclorito de sodio, el alcohol al 70% y el calor

2. Epidemiología

La Organización mundial de la Salud (OMS) consideró que en 1992 la epidemia del SIDA afectó globalmente cerca de 450,000 personas y estimó que entre 9 y 11 millones de personas están infectadas por el VIH. Han transcurrido ya 10 años desde que el primer caso de SIDA fue reportado a las autoridades del MSPAS en 1984, desde entonces se han reportado hasta julio de 1992, 270 casos, el reporte más bajo en C.A. en relación al número de habitantes. Los países de C.A. con mayor número de casos en orden descendente son Honduras, Costa Rica, Panamá y Guatemala.(1)

Los patrones epidemiológicos de difusión del VIH aceptados a nivel mundial son: I Grupos homosexuales, II Grupos heterosexuales y III (I y II) inicialmente patrón homosexual con patrón actual heterosexual. Guatemala parece ir tomando el tercer tipo de difusión de la infección, lo cual nos hará esperar en el presente y futuro próximo un número cada vez mayor de mujeres afectadas y por lo tanto el apareamiento del SIDA pediátrico con todas sus consecuencias sociales y económicas. Guatemala aparece en la lista publicada por la OMS como un país de alto potencial epidémico (7).

La AGPCS (Asociación guatemalteca para la prevención y control del SIDA) basada en el conocimiento de que el período promedio de incubación para el VIH es de 7 a 12 años estima que existen al menos 50,000 personas infectadas con VIH localmente (18). La distribución y frecuencia de individuos infectados por el VIH y de enfermos de SIDA en una población y una área geográfica determinada al igual que su evolución en el tiempo, depende de:

1. el período transcurrido desde la introducción del VIH a la población;
2. las condiciones sociales de la población;
3. los hábitos y costumbres sexuales;
4. la drogadicción intravenosa y otros hábitos y costumbres relacionados;
5. La infraestructura sanitaria y educativa existente; así como la capacidad de respuesta de la sociedad ante la epidemia, y
6. la existencia de cofactores que facilitan la transmisión del VIH y el desarrollo del SIDA, como son algunas enfermedades infecciosas.

Sobre la base de la dinámica de transmisión del VIH, es posible clasificar a la población en 4 grupos:

1. grupo susceptible de adquirir la infección por VIH; para fines prácticos debe incluirse dentro de éste a todos los seres humanos;
2. grupos expuestos a algún factor de transmisión; en el momento actual no debe ya considerarse que existan grupos humanos de alto riesgo, sino prácticas (sexuales o drogadicción) o circunstancias de alto riesgo.
3. grupo de infectados por el VIH, cuya frecuencia puede conocerse a través de las encuestas de seroprevalencia de la infección por VIH o mediante un estudio longitudinal prospectivo.
4. Grupo de enfermos con SIDA; son aquellos que cursan con manifestaciones clínicas de algunas de las enfermedades "indicadoras" de esta enfermedad.

La probabilidad de infección en los individuos expuestos a algún factor de riesgo depende de la eficacia de la transmisión: en el caso de la transfusión de sangre es de cerca de 50%, en la perinatal de 20 a 60 % y en la sexual, que es notablemente inferior, depende del número de compañeros sexuales. En latinoamérica el principal factor de riesgo es la actividad sexual y bisexual (1). La relación de casos de SIDA hombre-mujer en dos estudios realizados en los hospitales Roosevelt y Hospital General San Juan de Dios fue, de 4:1 y 8:1 respectivamente. (11-12)

Debe tenerse en cuenta que, como la propia OMS estima, existe un subregistro de casos en muchos países del mundo. La prevalencia de infección por VIH en la población de trabajadoras del sexo en C.A. es de casi el 7% (13).

3. MECANISMOS DE TRANSMISION DEL VIH

Los mecanismos por medio de los cuales puede trasmitirse el VIH son:

1. sexual,
2. sanguínea,
3. Perinatal y
4. trasplantes.

El mecanismo más común de transmisión del VIH es el sexual seguido del sanguíneo y del perinatal.(1)

Para que su transmisión sea más eficiente el virus debe encontrarse dentro de células vivas y éstas deben pasar directamente de una persona a otra. Esto explica la razón por la cual el semen, las secreciones vaginales y cervicales (ricas en leucocitos) y la sangre, son tan eficientes en la transmisión. El semen y la sangre son los líquidos corporales con mayor número de partículas virales por su alto contenido de linfocitos, por lo que resultan ser los más eficientes en la transmisión.

El VIH ataca únicamente aquellas células que poseen receptores específicos para el virus. Actualmente se sabe que existen varios tipos de receptores celulares para el VIH, éstas son las células inmunológicas del sistema fagocítico mononuclear, de la glía, del sistema neuroendocrino y del endotelio de los vasos sanguíneos.

Una vez que el VIH ha penetrado y permanecido latente en el interior de las células atacadas (2 a 10 años), puede activarse y multiplicarse dañando las células por mecanismos aún no establecidos con claridad. La gran variedad de células atacadas por el VIH explica la diversidad de manifestaciones con que cursa la infección, siendo el SIDA su etapa final. Desde el momento en que el VIH entra al organismo, el individuo se convierte en reservorio y puede trasmitir el virus y solo puede trasmitirse por el contacto sexual directo de persona a persona, por la exposición a sangre o sus derivados, líquidos corporales contaminados con sangre o leucocitos y por instrumentos médicos empleados durante la realización de procedimientos invasivos (agujas, jeringas, endoscopios, etc.). No existe evidencia alguna de que el virus pueda trasmitirse por el contacto casual con un individuo infectado o con SIDA o por medio de la picadura de insectos.

Es obvio que solo quienes se exponen a los mecanismos de trasmisión ya mencionados corren el riesgo de infectarse. El grado de exposición guarda relación directa con el grado de riesgo, quienes se exponen en forma ocasional corren el riesgo en forma ocasional y quienes lo hacen de manera continua corren dicho riesgo continuamente. Es por ello que en relación con el riesgo de adquirir la infección por VIH, no importa tanto a qué grupo de personas se pertenece, sino qué es lo que se hace y con qué frecuencia se expone al hacerlo.

De acuerdo con los modos de trasmisión y la "permeabilidad" de los tejidos al virus, las principales puertas de entrada al organismo, en orden decreciente de importancia son: mucosa rectal y vaginal, torrente circulatorio (por vía parenteral), placenta y canal de parto, mucosa oral y tejido u órganos.

Todos los individuos, sin importar raza, sexo o edad, son susceptibles a la infección por VIH, por lo cual se puede afirmar que se trata de un padecimiento para el cual existe susceptibilidad universal. La razón por la cual es más común en determinadas áreas del mundo o en ciertos grupos de individuos tiene más relación por motivos epidemiológicos (tiempo de exposición de dicha población al virus, conducta sexual, control de bancos de sangre).

Los microorganismos, que se han demostrado favorecen la susceptibilidad a la infección por VIH, son el citomegalovirus, el virus del herpes, el virus Epstein-Barr, el virus de la Hepatitis B y algunos otros agentes productores de enfermedad sexual como la sífilis, la gonorrea y el linfogranuloma venéreo.

El mecanismo de acción de estos cofactores es aún desconocido, sin embargo es posible que actúen:

1. provocando lesiones que permitan la entrada del VIH;
2. induciendo inmunosupresión;
3. incrementando la susceptibilidad de las células inmunológicas al ataque del VIH, al elevar el número de sus receptores virales.

Por otra parte, la presencia de estas enfermedades constituye un marcador de promiscuidad sexual. La trasmisión vertical del VIH constituye el factor de riesgo más importante a que están expuestos los niños. Ocurre a través de la placenta durante el embarazo y probablemente durante el parto, como resultado del contacto con la sangre y los líquidos corporales contaminados.

Además se ha demostrado que la trasmisión puede ocurrir en el puerperio, a través de la leche materna infectada, habiéndose demostrado ya 5 casos de trasmisión del virus por esta vía (1).

4. ANATOMIA PATOLOGICA

Una vez que el VIH entra al organismo, ataca en forma selectiva a determinadas células que utiliza para su provecho, y que después destruye. Debido a esto, es importante conocer cuáles células son atacadas por el virus, ya que por cada tipo de célula dañada existirá alguna consecuencia, cuyo reflejo formará parte de la amplia gama de trastornos con que cursan los individuos infectados por el VIH.

En un principio, se pensó que el VIH atacaba únicamente un solo tipo de célula; hoy en día se sabe que es capaz de dañar linfocitos T colaboradores, linfocitos B, células del sistema fagocítico mononuclear, células de la glía y células del sistema enterocromafín.

El receptor celular para el VIH es una molécula conocida como CD4. Las células que poseen este receptor son un tipo de linfocitos T con función coordinadora de la inmunidad (linfocitos T colaboradores) y las células accesorias de la inmunidad, conocidas como sistema fagocítico mononuclear. Este conocimiento permite entender la selectividad del VIH por el sistema inmunológico y explicar la inmunodeficiencia.

Una vez que el VIH penetra en una célula y su genoma se integra a un cromosoma, puede permanecer silencioso durante un tiempo indefinido; esta etapa se conoce como "infección asintomática". Posteriormente, bajo la acción de ciertas circunstancias, el provirus integrado puede activarse y producir una nueva generación de virus responsable de infectar otras células; durante este proceso existe destrucción celular, lo que conduce a progresión de la enfermedad.

El ataque del VIH sobre los linfocitos CD4, logra un efecto devastador sobre el sistema inmunológico ya que destruye la célula coordinadora de prácticamente todas las funciones del sistema inmunológico. Dado que el VIH dirige su ataque contra los linfocitos T colaboradores y las células del sistema fagocítico mononuclear a través de las moléculas CD4, es fácil entender que mientras mayor sea el número de moléculas CD4 que posea una célula, mayores serán sus posibilidades de ser atacada por el virus. El número de moléculas CD4 presentes en las células es muy variable y depende de diversos factores, tales como la existencia de infecciones por ciertos virus: citomegalovirus, virus Epstein-Barr, virus herpes simple y virus de la hepatitis B. Dado que estos virus pueden transmitirse por las mismas vías que el VIH, los individuos infectados por ellos, no sólo tienen mayor riesgo de exposición al VIH, sino que sus células son más ricas en moléculas CD4, y por ello tienen mayor riesgo de ser atacadas por el VIH.

Esto explica, en parte, la razón por la cual la promiscuidad constituye un factor de riesgo para adquirir la infección por VIH y el SIDA mismo.

Es sumamente común que una de las repercusiones de la infección por VIH sea el daño inmunológico, aún antes de presentarse el cuadro de SIDA. Las lesiones neurológicas pueden deberse a la acción del VIH mismo, a infecciones oportunistas o a neoplasias malignas. El daño de las células de la glía interferiría con la biosíntesis de mielina, y esto conduciría a trastornos funcionales profundos. Todos estos mecanismos, aislados o en conjunto, pueden explicar los diversos trastornos neuropsiquiátricos con que cursan los pacientes infectados por el VIH, ya que la infección de tejido nervioso por el VIH, se presenta en forma temprana.

El VIH infecta las células enterocromafines, mejor conocidas como células del sistema neuroendocrino, presentes en el intestino, la lesión de estas células provoca diarrea y mala absorción intestinal, dos problemas de gran importancia en el paciente con SIDA.

Se encuentra perfectamente demostrada la capacidad que tiene el VIH de atacar a las células endoteliales de los vasos sanguíneos en diversos tejidos tales como piel, pulmón, cerebro, ganglios, etc.

Todo parece indicar que esto puede permitir el paso de monocitos circulantes al tejido nervioso y estimular la angiogénesis con la colaboración de un segundo virus (Citomegalovirus), o de un factor liberado por las células inmunológicas infectadas por el VIH, lo que conduciría al desarrollo del Sarcoma de Kaposi.

5. Manifestaciones clínicas y de laboratorio

El centro de control de enfermedades en Atlanta, USA (CDC), ha revisado el sistema de clasificación para la infección por VIH, enfatizando la importancia clínica del recuento de linfocitos TD4, en la categorización de condiciones clínicas relacionadas al VIH. Este sistema de clasificación reemplaza al publicado por el CDC en 1986 y es principalmente para uso en la práctica de salud pública. Junto con el sistema de clasificación revisada en 1993, el CDC ha expandido la definición de casos para incluir personas infectadas por el VIH que tienen menos de 200 linfocitos TCD4-ul.

Esta extensión incluye tres condiciones clínicas adicionales: tuberculosis pulmonar, neumonía recurrente y cáncer cervical invasivo (16).

La mayoría de los individuos que cursan infección por el VIH desarrollan anticuerpos antivirales las primeras 6 semanas de la infección, con una variación de dos semanas hasta un año, sin presentar manifestación alguna; sin embargo, una minoría (cerca del 10%), experimenta de 3 a 6 semanas después de la infección, una enfermedad similar a la mononucleosis infecciosa, caracterizada por cefalalgia, fiebre, artralgias, mialgias, manifestaciones orofaríngea, erupción cutánea, maculopapular, dolor abdominal, diarrea, artropatía y esplenomegalia. La aparición de este cuadro de infección aguda por VIH, depende entre otras cosas, del tamaño del inóculo: a mayor cantidad de virus recibido, mayor posibilidad de desarrollo de la infección aguda.

Dentro del grupo de la infección asintomática se incluye a aquellos individuos que se sabe están infectados por el VIH y no presentan evidencia de la enfermedad; generalmente no muestran cambios inmunológicos detectables por el laboratorio. De 25 a 40% de los individuos infectados asintomáticos, desarrollan linfadenopatía generalizada, en los primeros 5 a 6 años; pertenecen a este grupo aquellos pacientes que como consecuencia de la infección por el VIH presentan adenomegalias en dos o más sitios extrainguinales, durante más de un mes. Los ganglios linfáticos más afectados son los cervicales, axilares y occipitales, aunque también pueden estar crecidos los submaxilares y otros. Los ganglios miden de 1 a 5 cm, son movibles y tienden a ser dolorosos.

i. Enfermedad constitucional

La enfermedad constitucional debida a infección por VIH se caracteriza por:

1. pérdida involuntaria de peso, mayor a 10% del peso habitual del individuo;
2. fiebre documentada en forma intermitente o constante durante 30 días o más, o
3. cualquiera de las siguientes manifestaciones:
 - a. astenia y anemia crónica, o
 - b. diarrea presente durante 30 días o más.

ii. Encefalopatía por VIH

Pertenecen a este grupo aquellos individuos infectados por el VIH, que cursan con daños neurológicos en ausencia de otro padecimiento que lo provoque, la demencia asociada con el SIDA es la complicación neurológica más común.

iii. Infecciones secundarias

Debido al daño inducido por el VIH sobre la población de linfocitos CD4, esenciales para la integridad del sistema inmunológico celular, se pierde progresivamente la inmunidad contra aquellos microorganismos que son parásitos intracelulares; esto permite que el paciente severamente infectado por VIH desarrolle infecciones secundarias tales como Citomegalovirus, Virus de herpes simple, Virus Herpes Zoster, Mycobacterium tuberculosis, Cándida albicans, Cryptococcus neoformans y Pneumocistis carinii (en USA cerca del 80% de los pacientes con SIDA desarrolla neumonía por Pneumocistis carinii y en cerca del 60% constituye el cuadro inicial)

Cerca del 80% de los pacientes con SIDA cursa con manifestaciones intestinales caracterizadas por diarrea de intensidad variable, asociada a desnutrición grave.

Las neoplasias más frecuentes en los pacientes con VIH son Sarcoma de Kaposi y linfomas.

6. Diagnóstico

Las pruebas de laboratorio son un componente esencial para el diagnóstico y manejo de los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana, sumados a una historia clínica y a un examen físico minucioso. El diagnóstico de infección por VIH se basa en la demostración de anticuerpos contra el virus (ELISA, Western Blot, inmunofluorescencia).

Además de las pruebas diagnósticas mencionadas, se han implementado exámenes que evalúan el estado inmune del paciente al momento del diagnóstico (recuento de linfocitos CD4), que son utilizados para el monitoreo de la enfermedad y la terapia antiviral.

El protocolo de diagnóstico comúnmente utilizado en Guatemala es: el tamizaje con una prueba de ELISA y la confirmación por Western Blot.

7. Tratamiento

El manejo del paciente infectado por el VIH incluye dos clases de medidas terapéuticas: las que están dirigidas contra el agente causal y la inmunodeficiencia y las que tienen por objeto controlar las complicaciones secundarias (infecciones y neoplasias).

Aunque reconocemos que no existe tratamiento curativo para el SIDA, sí es cierto que ahora se cuenta con sustancias antivirales como AZT (Zidovudina), DDC (Dydoxycitidina), DDI (Dydoxynocina), que son capaces de prolongar la vida de menos de 6 meses a dos años o más. Así como su calidad de vida, pues al mejorar los niveles de defensa del organismo, disminuye la frecuencia e intensidad de las infecciones oportunistas.

VI.

METODOLOGIA

A. TIPO DE ESTUDIO

Se hizo un estudio descriptivo, prospectivo y de análisis porcentual.

B. POBLACION Y MUESTRA

POBLACION

Se estudiaron a todo el universo de trabajadoras del sexo del departamento de Jutiapa, que corresponden a 131.

C. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

CRITERIOS DE INCLUSION

Sexo femenino

Mayores de 18 años.

Inscritas en el programa de Profilaxia Sexual en el Departamento de Jutiapa.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Menores de 18 años.

D. VARIABLES

VARIABLE	DEF. CONCEPTUAL	DEF. OPERATORIA	INDICADOR
SEXO	Característica que identifica al hombre y mujer	Trabajadoras del sexo femenino	Sexo femenino
EDAD	Tiempo que una persona ha vivido, desde el nacimiento, a la fecha de la extracción de la muestra	Mayores de 18 años	Años
TRABAJADORAS DEL SEXO	Aquellas mujeres que se dedican a la prostitución	Mujeres que reciben remuneración económica por tener relaciones sexuales	
ANTIGENO	Sustancia que puede inducir una respuesta inmunitaria reconocible	Antígeno de superficie (HBsAg)	HBsAg
ANTICUERPO	Sustancias que se producen por el efecto de un antígeno	Anticuerpos anti- HIV	HIV

E. PROCEDIMIENTO

En este estudio se tomó toda la población de trabajadoras del sexo, autorizadas para ejercer en el Departamento de Jutiapa.

Se informó al grupo a estudiar, sobre el carácter de la investigación.

Se procedió a extraer, previa asepsia, la muestra sanguínea (tomada de la vena mediana, cefálica o basilar) con jeringas estériles; que consistió en 10cc de sangre coagulada y almacenada a -4 grados centígrados.

Se transportaron las muestras a las respectivas instituciones para la realización de la pruebas:

- SERODIA-HIV (Prueba de aglutinación de partículas para la detección de anticuerpos anti VIH) al Hospital Nacional de Jutiapa y;

- para la detección del antígeno de superficie de la hepatitis B al departamento de Medicina Nuclear del Hospital San Juan de Dios en Guatemala.

Luego de obtenidos los resultados de las pruebas corridas, las pruebas positivas para y HBSag se refirieron para su confirmación por la prueba de ELISA.

Se realizó la tabulación, análisis y discusión de los resultados.

F. MATERIALES Y RECURSOS

1. Materiales

- Algodón y un bote de alcohol isopropílico.
- 131 Jeringas estériles
- 131 Tubos de ensayo
- Hielera
- Un kit de SERODIA-HIV (Prueba de aglutinación de partículas para la detección de anticuerpos anti VIH).

- Reactivos para la detección del antígeno de superficie (HBsAg).
- Instrumentos de laboratorio del hospital nacional de Jutiapa y laboratorio de radioinmunoanálisis del hospital San Juan de Dios. (Laminillas, pipetas, etc.)
- Cuaderno de resultados.
- Jefatura del área de salud de Jutiapa.

2. Humanos

- Laboratoristas (Hospital Nacional de Jutiapa) encargados de la toma de muestras.
- Licenciados químico-biólogos, especialistas en el procedimiento de las muestras. (Hospital San Juan de Dios y Hospital Nacional de Jutiapa).
- Epidemiólogo especialista en el análisis de los resultados.

VII.

PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

DETERMINACION DE HIV EN TRABAJADORAS DEL SEXO
 POR GRUPO ETAREO, REALIZADO EN EL DEPARTAMENTO DE JUTIAPA
 DURANTE LOS MESES DE JUNIO Y JULIO 1994

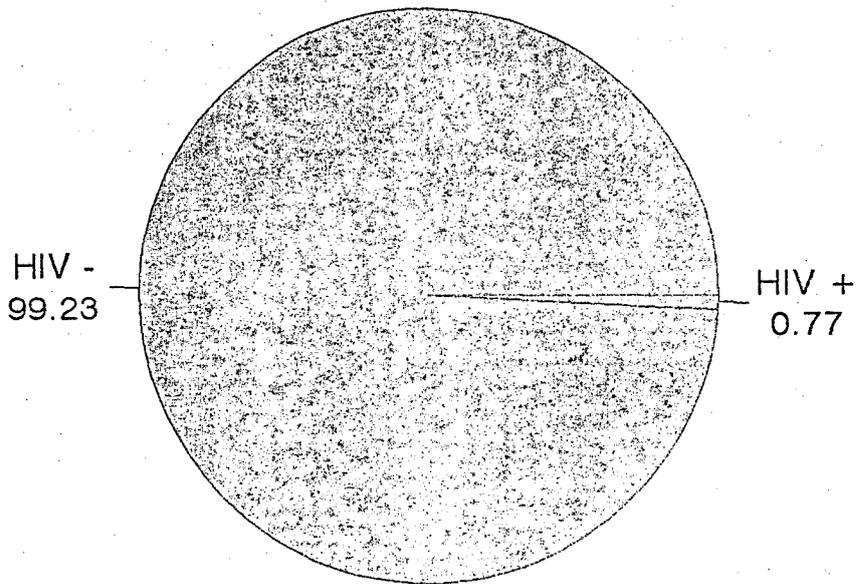
EDAD (Años)	HIV + Positivo	% Porcentaje	HIV - Negativo	% Porcentaje
18 - 23	1	0.76	45	34.35
24 - 29	0	0	57	43.51
30 - 35	0	0	20	15.26
36 - 40	0	0	8	6.10
TOTAL	1	0.77	130	99.23

Fuente: Laboratorio Clínico
 Hospital Nacional de Jutiapa.

DETERMINACION DE VIH

Trabajadoras del sexo, Jutiapa

Junio - Julio 1994



Test de aglutinacion de particulas para
la deteccion de anticuerpos anti VIH

Fuente: Laboratorio Clinico
Hospital Nacional de Jutiapa

CUADRO No. 2

DETERMINACION DE HBsAg EN TRABAJADORAS DEL SEXO
POR GRUPO ETAREO, REALIZADO EN EL DEPARTAMENTO DE JUTIAPA
DURANTE LOS MESES DE JUNIO Y JULIO DE 1994

SPRIA KIT

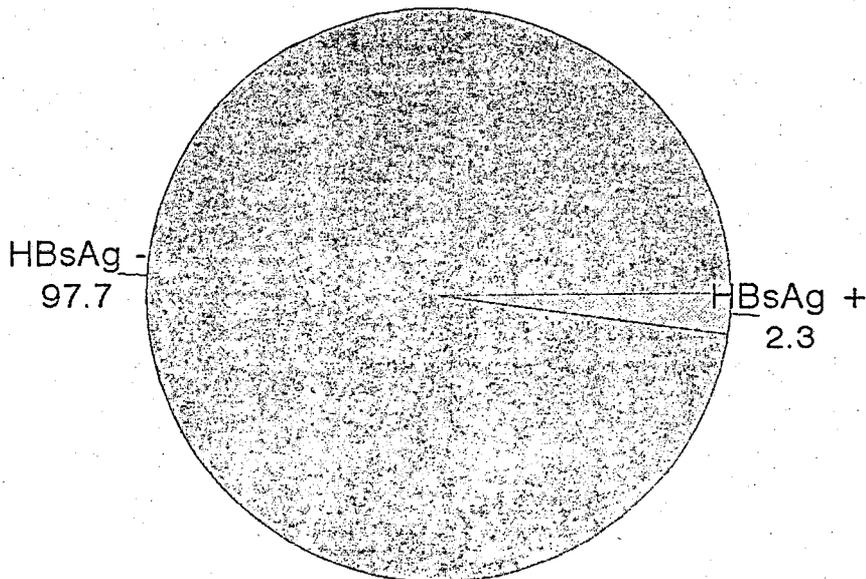
EDAD (Años)	HBsAg + Positivo	% Porcentaje	HBsAg - Negativo	% Porcentaje
18 - 23	2	1.52	44	33.58
24 - 29	0	0	57	43.51
30 - 35	1	0.77	19	14.50
36 - 40	0	0	08	06.10
TOTAL	3	2.30	128	97.70

Fuente: Laboratorio de Radioinmunoanálisis
Departamento de Medicina Nuclear
H.G.S.J.D.D.

DETERMINACION DE HBsAg

Trabajadoras del sexo, Jutiapa

Junio - Julio 1994



SPRIA kit

Fuente: Laboratorio De Radio-inmunoanálisis
Medicina Nuclear, H.G.S.J.D.D.

CUADRO No. 3

DETERMINACION DE HBsAg EN TRABAJADORAS DEL SEXO
 POR GRUPO ETAREO REALIZADO EN EL DEPARTAMENTO DE JUTIAPA
 DURANTE LOS MESES DE JUNIO Y JULIO DE 1994

(ELISA)

EDAD (Años)	HBsAg + Positivo	% Porcentaje	HBsAg - Negativo	% Porcentaje
18 - 23	0	0	46	35.11
24 - 29	0	0	57	43.51
30 - 35	0	0	20	15.26
36 - 40	0	0	08	06.12
TOTAL	0	0	131	100.00

Fuente: Laboratorio Clínico
 H.G.S.J.D.D

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
 22 Biblioteca Central

VIII.

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

En forma global, el 0.77% de las trabajadoras del sexo estudiadas, resultó positivo para VIH; siendo ésta una población de alto riesgo, presentó un valor 10 veces menor que el 7% que se estimó por estudios en la incidencia de prostitutas en Centroamérica (13); sin embargo para los valores nacionales estimados por la comisión nacional del SIDA del 1% (20) el valor encontrado en este estudio se encuentra por debajo de la media nacional.

El grupo etáreo de mayor riesgo es el de 18-23 años y esto se podría explicar por la falta de educación y medidas preventivas en las trabajadoras del sexo, que empiezan en dicha actividad.

En contra de lo que se debería esperar, los grupos etáreos mayores que se suponen hace más tiempo ejercen la prostitución, no presentaron positividad.

En forma global se puede decir que el 2.3% de las trabajadoras del sexo son HBsAg positivo, valor por debajo de los valores nacionales recopilados del 4% (2), a pesar de ser una población de alto riesgo; la explicación analizada para este resultado es la incorporación nueva de este método al laboratorio de radioinmunoanálisis; lo cual podría reflejar una baja confiabilidad del método.

En este cuadro, donde se muestra un 0% de positivos para HBsAg por el método de ELISA, si lo comparamos con el sistema de SPRIA Kit que muestra un 2.3% de positividad, podemos llegar a la conclusión que este último tuvo un 100% de falsos positivos en el presente estudio, lo que indica una muy poca especificidad del método.

IX.

CONCLUSIONES

- 1.- Se identificaron 131 trabajadoras del sexo en el departamento de Jutiapa.
- 2.- Se determinó que una trabajadora del sexo (.76%) fue positiva para VIH.
- 3.- Se determinó que 3 trabajadoras del sexo (2.3%) fueron positivas para HBsAg por el método de radioinmunoanálisis SPRIA Kit.
- 4.- Se determinó que ninguna trabajadora del sexo fue positiva para HBsAg por el método de ELISA.
- 5.- El grupo etáreo en el que se presentó con mayor frecuencia HIV fue el de 18 a 23 años.
- 6.- El grupo etáreo en el que se presentó con mayor frecuencia HBsAg según el método de radioinmunoanálisis SPRIA Kit. fue el de 18-23 años.
- 7.- No existe concordancia para la determinación de positividad del HBsAg entre los métodos de radioinmunoanálisis ELISA y SPRIA Kit.
- 8.- Existe un mayor porcentaje de trabajadoras del sexo dentro de las edades de 24-29 años.
- 9.- El 100 % de los HBsAg positivos utilizando el SPRIA Kit, resultaron falsos positivos al hacer un estudio similar con el método de ELISA lo que indica poca especificidad del método.
- 10.- El presente estudio no tenía como objetivo determinar la prevalencia de HIV en trabajadores del sexo (homosexual) , sin embargo enviaron una muestra que se analizó y dio resultado HIV positiva.
- 11.- No se encontró en ninguno de los casos, que ambas ~~pruebas~~ fueran positivas en una misma trabajadora del sexo.

X.

RECOMENDACIONES

- 1.- Realizar determinación de HIV y HBsAg a las trabajadoras del sexo del departamento de Jutiapa por lo menos una vez cada 6 meses.
- 2.- Proporcionar seguimiento médico y psicológico a la trabajadora del sexo VIH positivo.
- 3.- Tratar de identificar a las personas que tenían contacto con regularidad con la paciente VIH positivo.
- 4.- Realizar un trabajo de investigación en el cual se determine la eficacia de los métodos de ELISA y radioinmunoanálisis para determinar el HBsAg.
- 5.- Implementar programas educativos para las trabajadoras del sexo sobre estas enfermedades, principalmente formas de prevención del contagio e identificación temprana.
- 6.- Educar a las trabajadoras del sexo sobre la importancia vital del uso del preservativo, que es el único método que realmente evita el contacto de las secreciones y por ende de la transmisión de estas enfermedades.

XI.

RESUMEN

El presente estudio de tipo descriptivo, prospectivo, y de análisis porcentual, se realizó en el departamento de Jutiapa, durante los meses de junio y julio de 1994, con el propósito de establecer la prevalencia de HIV y HBsAg, en las trabajadoras del sexo, legalmente inscritas en el programa de profilaxia sexual que se lleva a cabo en el Departamento de Jutiapa.

Con la ayuda de la Jefatura de Area, se logró el contacto con los Distritos del Departamento de Jutiapa, para que a través de ellos y sus programas de profilaxia sexual, se realizaran las pruebas de HIV y HBsAg a las trabajadoras del sexo, logrando realizar 131 pruebas. Al momento de extraer las muestras se dio información del carácter de la investigación y sobre la importancia de la prevención de las enfermedades. Después de haber obtenido las muestras, las correspondientes a HIV fueron procesadas en el Hospital de Jutiapa y las de HBsAg en el laboratorio de radioinmunoanálisis en el departamento de Medicina Nuclear del Hospital General San Juan de Dios.

De las trabajadoras del sexo del Departamento de Jutiapa se puede observar que la mayoría de ellas se encuentran comprendidas entre las edades de 24 - 29 años que corresponde al 43 % , y algo que llama la atención es el hecho de que existe un 35 % de trabajadoras del sexo comprendidas entre las edades de 18 - 23 años.

De los resultados obtenidos se determinó que una trabajadora del sexo fue positiva para HIV, siendo el 0.76 % de la totalidad del estudio, el cual corresponde a la media nacional que es del 1 % (12).

En lo que respecta a los resultados del HBsAg, se analizaron utilizando dos técnicas diferentes: radioinmunoanálisis (SPRIA Kit) y ELISA, de los cuales se obtuvieron tres resultados positivos utilizando el primero y ningún positivo utilizando el segundo respectivamente.

Aunque en el presente estudio no se tenía como objetivo medir HIV y HBsAg en trabajadores del sexo, en forma incidental se encontró una muestra que dio HIV positivo, siendo esta de un paciente biológicamente masculino.

XII.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Stanislavsky Stanislao. El médico frente al SIDA y Guía para detectar infección por HIV. Conasida México 1990. series sobre SIDA No. 1 y 2 Antigua Guatemala 1990.
- 2.- Diana Yolanda Freire Martinez. Detección de HBSAg por métodos de IRMA y ELISA en donadores de un banco de sangre. Tesis Universidad de san Carlos. Facultad de ciencias químicas y Farmacia. Guatemala Octubre 1985.
- 3.- Jawetz, Melnick y Adelberg. Microbiología Médica 12a. edición. Editorial El Manual Moderno s.a de c.v México D.F 1987.
- 4.- Wyngaarden y H.Smith Jr. Tratado de Medicina Interna de Cecil 17a. edición. Volumen II. Nueva editorial Interamericana México 1987.
- 5.- Revista del colegio de Médicos y Cirujanos de Guatemala. Volumen 2 octubre-diciembre 1992.
- 6.- Boletín Epidemiológico, Dirección General de Servicios de Salud. Guatemala.
- 7.- OPS-OMS Vigilancia Epidemiológica del SIDA en las Américas diciembre 1991.
- 8.- Mandell, Douglas y Bennett. Principles and practice of infectious diseases. 3a. Edición Churchill Livingston. New York
- 9.- Infección por virus de inmunodeficiencia humana en Guatemala. Mejía C.Dr. Samcam, ME Dra., Rodas A. Dr., Navarro A. Dr., Quiñónez E. Dr. Zaydee F. Dra., Arathoon E. Dr., De Villatoro E. Dra., Pezzarossi H. Dr. Asociación Guatemalteca para prevención y control del Sida (AGPCS). Unidad de enfermedades Infecciosas. Comité de Control de Infecciones, Hospital Roosevelt. Conferencia mundial de SIDA Amsterdam 1992
- 10.- OPS. SIDA Numero especial Bullpaho 1988
- 11.- SIDA: Experiencias clinicas en el hospital Roosevelt. Drs. Mejía. C. Samcam M. E., Ramirez C., Pezzarossi E. Cazali J. Unidad de enfermedades infecciosas Departamento de Medicina Hospital Roosevelt, Guatemala.

- 12.- Caracterización de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana, en el hospital general San Juan de Dios. R.M Estrada y Martín, H. Molina, B. Samayoa, R. Carlos, S. Velázquez, E. Behrens, N. Melgar, E. Arathoon.
- 13.- Lundgren R, Bezdmalinovic B, Hirschmann A, Arathoon E, Guatemala City Women: Empowering a Vulnerable Group to prevent HIV Transmission. Abstract PoD5445, VIII International conference on AIDS/III STD World Congress. Amsterdam, Holanda julio 1992.
- 14.- Bannister Bárbara A. Infectious Diseases. Primera edición. Bailliere Tindall. 1983. Great Britain.
- 15.- Engelmajer, Lucien J. Drogas y Sida. Asociación Le Patriarche internacional. 1989.
- 16.- 1993 Sistema de clasificación revisada para infección por VIH y definición de caso para SIDA entre adolescentes y adultos (CDC, Dic.18, 1992/Vol.41/NO.RR-17). Traducción: Dra. Rosa María Estrada y Martín. AGPCS.
- 17.- Mark. A Kane MD, MPH. División de enfermedades contagiosas. Organización Mundial de la Salud. Ginebra, Suiza La epidemiología y control de la hepatitis B como riesgo ocupacional en los profesionales de la salud.
- 18.- Dr. Hernández G. Jaime E. El cirujano ante el SIDA. Enfermedades infecciosas. Rev. Col. Med. 1993.1
- 19.- Dr. Arathoon E., Flores. L, Batres. R. Factores de riesgo asociados a la infección por VIH, Hepatitis B y sífilis en trabajadores de la policía nacional de Guatemala. Rev. Col. Med. 1993.1
- 20.- Dra. Villatoro Elma. Vigilancia Centinela. Programa Nacional de Sida. Guatemala. 1993.

XIII. Anexos

RESULTADOS DE DETERMINACION DE ANTIGENO AUSTRALIANO (HbsAg) EN TRABAJADORAS DEL SEXO POR RADIOINMUNOANALISIS

Número de Muestra	Resultado*
1	negativo
2	negativo
3	negativo
4	negativo
5	negativo
6	negativo
7	negativo
8	negativo
9	negativo
10	negativo
11	negativo
12	negativo
13	negativo
14	negativo
15	negativo
16	negativo
17	negativo
18	negativo
19	negativo
20	negativo
21	negativo
22	negativo
23	negativo
24	negativo
25	negativo
26	negativo
27	negativo
28	débilmente positivo
29	negativo
30	negativo
31	negativo
32	negativo
1a	negativo
2a	negativo
3a	negativo
1p	negativo
2p	negativo
3p	negativo
4p	negativo
5p	negativo
6p	débilmente positivo
7p	negativo
8p	negativo
9p	negativo
10p	negativo
11p	negativo

negativo	11p
negativo	12p
debidamente positivo	13p
negativo	14p
negativo	15p
negativo	16p
negativo	17p
negativo	18p
negativo	19p
negativo	20p
negativo	21p
negativo	22p
negativo	23p
negativo	24p
negativo	25p
negativo	1j
negativo	2j
negativo	3j
negativo	1my
negativo	2my
negativo	3my
negativo	4my
negativo	5my
negativo	6my
negativo	7my
negativo	1st
negativo	2st
negativo	3st
negativo	4st
negativo	5st
negativo	6st
negativo	7st
negativo	1m
negativo	2m
negativo	4m
negativo	5m
negativo	6m
negativo	7m
negativo	8m
negativo	9m
negativo	10m
negativo	11m
negativo	12m
negativo	13m
negativo	14m
negativo	15m
negativo	16m
negativo	17m
negativo	18m
negativo	19m
negativo	20m
negativo	21m
negativo	22m
negativo	23m



Liliana R. V. Barredo,
Laboratorio de Radiología Nuclear,
Depto. de Medicina Nuclear,
H.S.S.J.D.

* Antígeno de superficie ausente.

negativo	24M
negativo	25M
negativo	26M
negativo	27M
negativo	28M
negativo	29M
negativo	30M
negativo	31M
negativo	32M
negativo	33M
negativo	34M
negativo	35M
negativo	36M
negativo	37M
negativo	38M
negativo	39M
negativo	40M
negativo	41M
negativo	42M
negativo	43M
negativo	44M
negativo	45M
negativo	47M
negativo	48M
negativo	49M
negativo	50M
negativo	4J
negativo	5J
negativo	6J
negativo	7J
negativo	8J

HOSPITAL NACIONAL
"ERNESTINA GARCIA Vda. de RECINOS"
JUTIAPA
GUATEMALA, C. A.

Práctico 071

Of. No.:	_____
Ref.:	_____

Dr. Israel H. Gudiel
Direct or Hospital Nacional de Jutiapa
Su despacho

Atentamente me dirijo a usted por medio de la presente para informarle que yo, José Luis Calderón Ch. EPS de Medicina en el municipio de Jerz, solicito a usted su autorización para utilizar equipo de laboratorio en la realización de la parte experimental de mi tesis de graduación que trata sobre "Prevalencia de antígeno de superficie de la hepatitis B y anticuerpos contra el virus de la inmunodeficiencia humana en trabajadoras del sexo legales en el departamento de Jutiapa" Agradeciendo su colaboración y en espera de una resolución favorable a mi solicitud, atentamente

por José Luis Calderón Ch.
~~José Luis Calderón Ch.~~

Jorge Barahona
Lic: Jorge Barahona
Jefe del laboratorio
clínico
Vo.Bo



Israel H. Gudiel
Dr. Israel H. Gudiel
Director Hosp. Nacional
Jutiapa
Vo.Bo