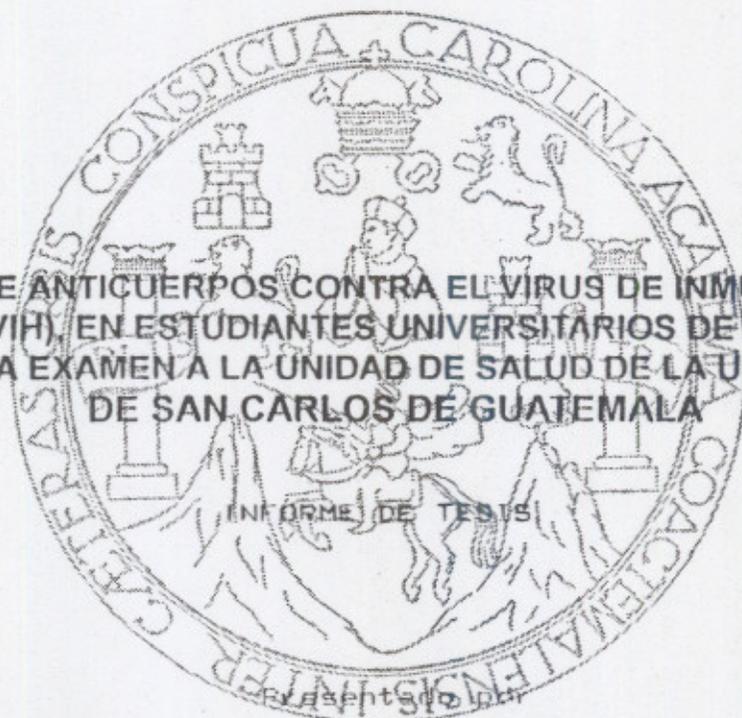


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA

DETECCION DE ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA
HUMANA (VIH) EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS DE EGRESO QUE
ASISTEN A EXAMEN A LA UNIDAD DE SALUD DE LA UNIVERSIDAD
DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



MARIBEL MENESES SANCHEZ.

Para optar al título de

QUIMICO BILOGO

Guatemala, marzo 1995.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

DL
06
T(1640)

JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE CIENCIA QUIMICAS Y FARMACIA
DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

DECANO :	LIC. JORGE PEREZ FOLGAR.
SECRETARIA:	LICDA. ELEONORA GAYTAN ISAGUIRRE.
VOCAL PRIMERO:	LIC. MIGUEL ANGEL HERRERA GALVEZ.
VOCAL SEGUNDO:	LIC. GERARDO LEONEL ARROYO CATALAN.
VOCAL TERCERO:	LIC. MIGUEL ORLANDO GARZA SAGASTUME.
VOCAL CUARTO:	BR. JORGE LUIS GALINDO AREVALO.
VOCAL QUINTO:	BR. EDGAR ANTONIO GARCIA DEL POZO.

ACTO QUE DEDICO

A JESUS

El amigo que nunca falla y siempre me acompaña.

A LA VIRGEN MARIA

Quien con su manto protector a guiado mi camino.

A MIS PADRES

Victor René Meneses Z.
Sylvia María de Meneses

Para ellos todo mi amor y agradecimiento por su comprensión y cariño que me han brindado cada día de mi vida.

A MIS HERMANOS

Ana Meneses de Flores
Gladys Meneses de Ardón
Lilian Meneses S (QEP)
María Teresa Meneses S.
Ana Pura Meneses S.
Victor René Meneses S.

Dios los bendiga siempre.

A MIS ABUELITOS:

En especial a la abuelita María.

Por su paciencia, sencillez, apoyo y comprensión. Con mucho cariño. Gracias por todo.

A MIS TIOS Y SOBRINOS:

Con mucho cariño.

DEDICO ESTA TESIS

A: MI QUERIDA GUATEMALA.

LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.

LA FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA.

MIS AMIGAS:

Muy en especial a:

Juanita Castellanos.
Gladys A. de León.
Candy Mogollón.

A ellas muchas gracias por su
sincera y desinteresada
amistad.

A MI ECO J M Y YO:

Lorena Pozuelos.
Lucrecia Tello.
Xiomara Duarte.
Claudia Villeda.
Sofía Alvarado.

Por todos los momentos
compartidos.

AGRADECIMIENTOS.

- A la Licda Juanita Castellanos por su asesoría y su valiosa ayuda en todo momento.
- Al Licda Gerardo Arroyo, por la revisión de este trabajo.
- Al Laboratorio Abbot de Guatemala, por su colaboración y financiamiento del presente estudio, especialmente al Sr. Roque Lemus.
- Al Ministerio de Salud Pública por la donación del Kit de SERODIA.
- Al Laboratorio Clínico y al personal médico de la Unidad de Salud (BEU), de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Al personal del Departamento de Serología e Inmunología del Hospital General San Juan de Dios, especialmente a la Licda. Liliana Vides y Gladys A. de León.
- A la Licda Ana Claudia Guzmán del Departamento de Química Clínica y Toxicología del Laboratorio AMEDESQUA.
- A Lucy Santis de Martínez por su valiosa colaboración.
- y a todas las personas que en una u otra forma hicieron posible la realización del presente trabajo de investigación.
- Y a todas las personas que en una u otra forma hicieron posible la realización del presente trabajo de investigación.

INDICE

	pag.
Resumen	
I. Introducción.....	1
II. Antecedentes	
A. Historia.....	3
B. Características del agente etiológico....	8
C. Inmunología y patología.....	31
D. Manifestaciones Clínicas.....	35
E. Diagnóstico.....	39
F. Tratamiento.....	47
G. Implicaciones legales.....	53
III. Justificación.....	58
IV. Objetivos.....	60
V. Hipótesis.....	61
VI. Materiales y Métodos.....	62
VII. Resultados.....	69
VIII. Discusión de Resultados.....	79
IX. Conclusiones.....	83
X. Recomendaciones.....	85
XI. Referencias.....	87
XII. Anexos.....	102

RESUMEN

El virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), identificado desde hace algunos años como causante del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), ha sido objeto de muchos estudios que intentan encontrar una cura eficaz para erradicarlo de las muchas poblaciones a las que hasta la fecha ha infectado y en las cuales ha causado miles de muertes.

En este trabajo se escogió a una parte de la población estudiantes universitarios de egreso de la Universidad de San Carlos, por considerar que es importante establecer la presencia del virus dentro del ámbito universitario y contar con una base real que permita tomar las medidas pertinentes.

Se analizó un total de 500 sueros de estudiantes de ambos sexos, provenientes de diferentes facultades, que estuvieron comprendidos entre los 20 a 40 años de edad. Previo a efectuárseles la extracción se les impartió una plática sobre tópicos de salud que incluyó las enfermedades de transmisión sexual, haciendo énfasis en el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida e informándoles acerca del examen de laboratorio para detectar la presencia del virus.

Con el consentimiento verbal de cada uno de los participantes se efectuaron las extracciones y posteriormente el análisis de los sueros.

De las 500 muestras analizadas, se encontró 6 reactivas para la prueba de ELISA. A los 6 sueros reactivos se les efectuó una prueba más de ELISA (Abbot Recombinant HIV-1) y otra por el método de SERODIA, resultando de la misma manera reactivas por los dos métodos. Al realizarles la prueba de Western Blot se encontraron 2 sueros positivos, 1 indeterminado y 1 negativo. Los dos restantes, no fue posible confirmarlos, por no haberse obtenido la colaboración de los estudiantes para efectuarseles una segunda extracción.

I. INTRODUCCION

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), es una enfermedad infecto-contagiosa descrita por el Centro de Control de Enfermedades (CDC) en los Estados Unidos, en la década de los años ochenta.

El agente causal del SIDA es un retrovirus linfotrópico de células T-humanas (HTLV-III), Virus asociado a linfadenopatía (LAV) o retrovirus asociado al SIDA (ARV), al que recientemente, se le ha designado como: Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH). El virus daña e infecta las células del sistema inmunológico, tejido nervioso, sistema endocrino y vasos sanguíneos, ataca a personas de cualquier edad y sexo. Las formas más evidentes de transmisión son: la vía sexual, parenteral y perinatal.

Existe cerca del 60 por ciento de individuos infectados que pueden permanecer asintomáticos durante seis o más años y que durante ese tiempo son capaces de transmitir la infección y la única forma de identificarlos es por el examen de laboratorio que detecta anticuerpos anti-VIH.

En Guatemala, a pesar que existen programas de control contra el SIDA estos no han recibido la ayuda necesaria por

parte del gobierno; por lo que la lucha contra esta enfermedad se ha realizado por organizaciones no gubernativas (ONG), quienes han establecido programas educativos para tratar de combatir su diseminación. Las estadísticas existentes no son confiables por que existen muchos casos positivos a nivel particular los que no son reportados al Servicio General de Salud.

En la Universidad de San Carlos de Guatemala, se han hecho estudios a nivel descriptivo, investigando las Creencias, Actitudes y Prácticas (CAP's) en el estudiante universitario, así como un estudio de seroconversión en 100 estudiantes de Agronomía, del cual no se han publicado los resultados. Sin embargo hasta la fecha no se ha llevado a cabo un estudio en el que se investigue la presencias de anticuerpos contra el virus en una población mayor y más heterogénea de estudiantes universitarios; por lo que se cree importante determinar la prevalencia de anticuerpos contra el virus, en estudiantes de egreso que acuden a realizarse su examen a la Unidad de Salud.

II. ANTECEDENTES.

A. Historia.

Desde 1979, el centro de control de enfermedades (C.D.C) en Atlanta, Georgia reportó una enfermedad no identificada de manera específica, y reconocida por los signos y síntomas más comunes y por los que se le denominó "SIDA" (Síndrome de inmunodeficiencia Adquirida) (1) .

Los primeros casos de SIDA probablemente ocurrieron en Haití, Africa y Estados Unidos en 1977-78, sin embargo fue en 1979 cuando se observó el primer caso de Sarcoma de Kaposi en africanos residentes en Europa. De 1979 a 1982 se reconoció el sarcoma de Kaposi y Pneumocystis carinii como infecciones de homosexuales y se sospechó que se debía a transmisión sexual (2,3) .

En 1981, se describió por primera vez el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) en los Estados Unidos de América. Este síndrome fue descrito en pacientes homosexuales de New York, quienes presentaron Sarcoma de Kaposi, Toxoplasmosis cerebral, candidiasis mucocutánea, meningitis criptocócica y Citomegalovirus (4) .

En 1982, el CDC, estableció la primera definición de caso de SIDA y se iniciaron los primeros esfuerzos por parte de los homosexuales para controlarla así como la vigilancia oficial en Europa (5,6) .

En 1983 el agente infeccioso fue identificado por Luc Montagnier en el Instituto Pasteur de París, este trabajo y su asociación con el SIDA fue confirmado posteriormente por Roberto Gallo en los Estados Unidos en 1984. A fines de ese mismo año, Levy y colaboradores aislaron el agente causal del SIDA, al que denominaron virus asociado al SIDA (ARV). Además se relacionó al SIDA con transfusiones sanguíneas y el uso de drogas intravenosas. Para este período se reportaron 2,500 casos en los Estados Unidos (2,7,8,9,10,11,12).

En 1984, se documentó que en Africa el SIDA es común entre heterosexuales. En junio de ese mismo año se conoció el primer caso de SIDA en Guatemala en un individuo procedente de los Estados Unidos (13,14) .

En 1985, se desarrolló el test de ELISA para detectar anticuerpos contra el VIH en los Estados Unidos, efectuándose los análisis en sangre donada. Además se comenzaron las primeras pruebas clínicas de medicamentos anti-VIH. Como resultado de un taller realizado en Bangui, República Centro

Africana, la Organización Mundial de la Salud estableció una definición clínica en Africa. En Guatemala se inició en el mismo año la detección del virus en sangre (3,15,16,17) .

En 1986, el Comité Internacional sobre Taxonomía de Virus recomendó un nuevo término para su identificación: HIV conocido en esta forma por sus iniciales en inglés internacional. El comité eligió el término porque identifica el grupo afectado: el ser humano y se describe el efecto principal del virus: la inmunodeficiencia. La Organización Mundial de la Salud recomendó una estrategia para el control de la enfermedad (1,2,9) .

En 1987 se realizaron en Guatemala varios estudios de seroprevalencia en poblaciones de alto riesgo, entre los que se encuentran: el realizado en Julio de ese año por Guerrero Arenas en 500 inmigrantes guatemaltecos provenientes de Estados Unidos, así como el realizado por Gutiérrez Marckwordt en una población de homosexuales, encontrando en ambos casos una positividad de 0.2 y 2 por ciento respectivamente. Catalán, Cajas y García llevaron a cabo investigaciones de seroprevalencia en drogadictos, donadores de sangre y en prostitutas, encontrando 0, 1 y 2 por ciento de positividad. Para el 9 de diciembre de ese año se reportaron en Guatemala

34 casos confirmados de SIDA de los cuales, 29 habían fallecido. A nivel mundial, la Organización Mundial de la Salud reportó aproximadamente 150,000 casos de esta enfermedad (18,19,20,21,22,23,24,25) .

En 1988, la OMS declaró en Ginebra que en la siguiente década morirían tres y medio millones de personas a causa del SIDA. Del 26 al 29 de Enero se celebró en Londres, la reunión de alto nivel de Ministerios de Salud para discutir los asuntos de prevención y control del SIDA y se proclamó 1988 el año de la comunicación y cooperación para combatir el SIDA. En Guatemala, Arathoon E. reportó en Junio de este año, 39 casos de SIDA de los cuales, 31 habían fallecido (26,27,28,29) .

En 1989 Coyoy, Ramos y González realizaron estudios de seroprevalencia en prostitutas controladas y no controladas por la Dirección General de Servicios de Salud, en Coatepeque y en la Ciudad Capital, encontrando una prevalencia de 0.54, 4.4 y 0.4 por ciento, respectivamente (30,31,32) .

En 1990, Herrera G. demostró la existencia del subregistro de casos positivos a VIH, mediante encuestas a médicos internistas e infectólogos en clínicas privadas y estatales, habiendo encontrado 36 casos positivos no reportados,

sólo entre los meses de junio a julio de ese año (33) .

En 1991, a nivel mundial, el Servicio de Salud pública de los Estados Unidos, estimó en 270,000 el número de casos. Además de los casos reportados, se estima que alrededor de 5 a 10 millones de personas pueden estar infectadas con el virus (34,35,36) .

En este mismo año, Arathoon y colaboradores efectuaron una investigación de anticuerpos en trabajadores de la policía nacional, encontrando 5 casos positivos al virus (37) . De 1989 a 1992, Mejía C. y colaboradores en Guatemala, iniciaron en forma rutinaria la detección de anticuerpos del SIDA en el hospital Roosevelt, encontrando 81 casos positivos de 381 sueros analizados. En 1992, Estrada R. M. y colaboradores reportaron 92 sueros positivos en el Hospital General San Juan de Dios. Hasta mayo de 1992, el Ministerio de Salud Pública contaba con 254 casos reportados del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Para junio de ese mismo año los casos reportados se elevaron a 270; mientras tanto a nivel mundial, la OMS reportó en el mismo mes: 432,731 casos de los cuales 277,028 correspondieron al continente americano (38,39,40,41,42,43) . Por otro lado, en este mismo año, el Centro de Control de Enfermedades de Atlanta

(CDC) emitió un nuevo 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, con lo que se reemplaza el publicado en 1986 (2,44,45) .

En enero de 1993, el CDC revisó el sistema de clasificación y expandió la definición de casos de SIDA para incluir personas infectadas por el VIH que tienen menos de 200 linfocitos TD4/ul. Esta extensión, se acordó que debe ser usada para reportes de casos de SIDA y debe ser usada en todos los estados (46) .

En 1993, en Guatemala, Velásquez C. realizó una investigación de prevalencia de anticuerpos en padres de familia en edad reproductiva, no habiendo encontrado positividad en ninguno de los sueros investigados (47) .

B. Características del agente etiológico.

El agente etiológico, es un virus recientemente identificado llamado Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH); también se le ha denominado Virus linfotrópico de células T-humanas (HTLV-III) y Virus relacionado al SIDA (ARV) en Es-

tados Unidos; en Francia se le denominó Virus asociado a Linfadenopatía (LAV) (48,49,50,51,52) .

Hasta el momento, parece que hay dos tipos de Virus, el más común se llama VIH-1, pero existe otro recientemente descubierto en Africa que es el VIH-2 (53) .

B.1 Clasificación:

El virus de Inmunodeficiencia humana (VIH), pertenece a la familia Retrovirus, los que se denominan así por su capacidad de replicarse y dar origen a nuevas partículas virales a partir de la transcripción de su ARN (Ácido Ribonucleico) a ADN (Ácido Desoxirribonucleico) en el interior de la célula-huésped lo que le permite incorporar su material genético al genoma de la célula. Los Retrovirus se han clasificado en: Oncovirus, que producen transformación celular y se asocian a tumores y Leucemias de células T, pertenecen a este grupo los virus: HTLV-I y HTLV-II (virus linfotrópicos T humanos) y causan Leucemias y enfermedad degenerativa del sistema nervioso central; los Spumavirus que no son patógenos en el hombre; y los Lentivirus que producen enfermedades de evolución lenta (Neumonía, alteraciones del sistema ner-

vioso central). A este grupo pertenecen los virus VIH tipos 1 y 2 (8,12,48,50,51,52) .

B.2 Componentes estructurales:

Los principales componentes estructurales del VIH son: envoltura, nucleocápside y enzimas (8) .

B.2.1 Componentes asociados a la envoltura:

El VIH posee una estructura esférica, mide de 80 a 100 nm de diámetro y su envoltura externa está formada en un 5 a 10 por ciento por componentes propios del Virus (glucoproteínas) y el 90 a 95 por ciento constituye la nucleocápsula que envuelve una molécula de ARN (genoma viral) (8,11) .

La envoltura o membrana del VIH está constituida por una doble capa de lípidos que es adquirida por el virus de la membrana celular en el proceso de salida al exterior de la célula huésped. De esta cubierta lipídica se proyectan pequeñas prolongaciones o espículas de Glucoproteínas (Gp) que en el VIH-1 son denominadas: Gp 120 y Gp 41 (peso molecular 120,000 y 41,000 dalton, respectivamente). La Gp 120

es de localización externa en la envoltura, mientras que la Gp 41, presenta una situación transmembrana, formando ambas un origen común en la Gp 160 (8,12,47,54,55,56) .

En el VIH-2, la Gp externa se conoce como Gp140 y la Gp transmembrana como Gp 36. En ambos virus la función de la Gp externa es reconocer y adherirse a las células que serán atacadas. La Gp 120 tiene la capacidad de unirse a receptores celulares específicos, lo que le confiere especificidad de especie y tipo celular, posee fuerte afinidad por receptores CD4 presentes en alta concentración en linfocitos T colaboradores, monocitos y macrófagos. Una vez ocurrida la unión Gp 120-receptor CD4, la Gp 41 ancla el complejo virus-receptor a la membrana de la célula huésped, desde donde se produce la entrada del virus al citoplasma.

La Gp 120 (Gp externa) es el blanco de las principales respuestas inmunes producidas por el huésped infectado, pues contiene sitios antigénicos que inducen respuestas humorales y celulares contra el virus y las células infectadas por él. Al mismo tiempo, esas regiones antigénicas son altamente variables, surgiendo constantemente virus con diferentes antígenos de envoltura (8,12,57,58) . (Anexo No. 1)

B.2.2 Componentes asociados a nucleocápside:

La porción central del virus recibe el nombre de "Nucleoide central", "Cápside" o "Core". Las proteínas del Core del VIH-1 se conocen por su peso molecular, como P18, P24, derivadas de un precursor común: P55.

En el VIH-2 estas proteínas se denominan P12, P16 y P26. En ambos virus las proteínas son codificadas por el gen "gag" (gen antígeno específico del grupo) (8,12) .

B.2.3 Componente enzimático viral:

Dentro del nucleocápside 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 (8) .

En cuanto a la estructura genética del VIH, el genoma de ambos virus contiene siempre tres genes: el gen "gag", el gen "pol" y el gen "env". El gen "gag" (gen del antígeno del grupo), codifica las diferentes proteínas del "core" (P55, P24, P17), en contacto con el ARN del virus.

El gen "pol", codifica una ADN-polimerasa ARN dependiente (transcriptasa reversa), enzima que define funcionalmente el género Retrovirus.

El gen "env" codifica las glucoproteínas para la envoltura viral, (59), que se glucosila intensamente dentro del citoplasma y da lugar a dos especies mayores (Gp160, Gp120) y a dos fragmentos menores (Gp65 y Gp41) (8,12,50,55,60,-61) .

El gen "env" inicialmente transcribe una proteína 160 kilodaltons, la cual subsecuentemente forma dos glicoproteínas: la Gp41, que formará el segmento por el cual el virus se fija a la célula huésped; y la Gp120 que es un segmento externo del antígeno superficial viral (41,45) .

Estos genes constituyen una molécula de ARN de 7 a 10 Kilobases muy similar al ARN humano.

En los extremos de la molécula de ARN viral existen áreas llamadas LTR (en inglés: "Long terminal repeats"), que no codifican proteínas sino que inician la expresión de los otros genes y actúan como promotores de transcripción.

Los genes denominados "tat" y "rev" (transactivadores de la replicación a la que amplifican), tienen las siguientes funciones: el gen "tat" es el responsable de activar a

los genes estructurales y así permite que se inicie la síntesis de los diversos componente virales, multiplicándose el virus y destruyéndose la célula. El gen "rev" (antes art/ - trs), es el responsable de controlar la síntesis de las proteínas reguladoras y de los componentes estructurales del virus, se piensa que determina el paso de infección latente a crecimiento viral activo.

El gen "nef" (antes llamado 3 orf) tiene función negativa la que reduce la transcripción del provirus integrado a mRNA viral. Es el encargado de detener el crecimiento del virus, permitiendo que el VIH entre en fase de latencia; el gen "vif" está relacionado con la infectividad viral; el gen "vpr" está asociado con la replicación viral y el "vpn" participa en la liberación del virus de la célula (12,50,54,62) .

B.3. Ciclo reproductivo:

Los dos tipos de VIH conocidos, poseen un solo tipo de ácido nucleico (ARN) y carecen de citoplasma para producir su propia energía y elaborar sus propios componentes, únicamente pueden vivir y multiplicarse en el interior de las

células; por tal motivo son considerados como "parásitos intracelulares obligados". La penetración y multiplicación del virus consiste en:

B.3.1 Reconocimiento y adhesión:

El VIH se une a la molécula T4-CD4, específicamente en los epitopos Leu 3a y OKT-4a, porque posee en su envoltura un sistema molecular glucoproteico (Gp120 en el VIH-1 y Gp140 en el VIH-2) que le permite rastrear la superficie de las células en busca de los receptores. Estos epitopos se encuentran en la superficie celular de linfocitos T4, monocitos, macrófagos, células colorectales y células nerviosas, las que constituyen un blanco más para la infección por el virus (50,63,64). Cuando la Gp transmembrana identifica los receptores se incrusta en la membrana de la célula, lo que permite que se fusione la envoltura viral a la membrana de la célula atacada.

B.3.2 Entrada:

Una vez el VIH ha fusionado su envoltura a la membrana

de la célula, inyecta su nucleocápside al interior de la célula, mientras que la envoltura permanece en el exterior adherida a la membrana de la célula, donde actúa como antígeno extraño.

B.3.3 Formación e integración del Provirus:

El nucleocápside inyectado a la célula contiene las dos cadenas de ARN y las enzimas que van a participar en los siguientes pasos del ciclo de vida del virus. La ADN-polimerasa viral forma una cadena de ADN que tiene la copia exacta de la información contenida en el ARN del virus; la ribonucleasa del VIH degrada al ARN viral original y la ADN polimerasa elabora una segunda copia de ADN a partir de la primera. La información genética del VIH contenida en dos moléculas de ARN ha pasado a ADN de doble cadena con composición similar al de las células y se le conoce como "provirus". Durante este proceso se degrada también el cápside viral.

Parte del provirus permanece en el citoplasma de la célula parasitada mientras que el resto migra al interior del núcleo donde se integra a los cromosomas por acción de la

integrasa viral; de esta manera, el provirus integrado al genoma de la célula se duplica cada vez que la célula se divide, estableciéndose así una infección permanente. Todavía se desconoce el significado del provirus que permanece en el citoplasma, aunque se piensa que tiene relación con la patogenicidad del VIH.

B.3.4 Biosíntesis de los componentes virales:

La producción de nuevas partículas virales infectadas (viriones), se inicia cuando la secuencia LTR en ambos extremos del genoma viral induce a la célula a producir enzimas capaces de copiar el ADN del provirus integrado y formar ARN, otras moléculas de ARN actuarán como mRNA sobre el citoplasma de la célula para elaborar los diversos componentes para la fabricación de nuevos virus.

B.3.5 Ensamblado:

Primero se sintetiza una molécula pequeña que servirá de precursora del cápside, y después otra molécula de mayor dimensión que funciona como precursora del cápside y de las

diferentes enzimas del virus.

B.3.6 Salida:

El virus sale de la célula por un proceso de gemación; al hacerlo puede quedar libre y de ahí parasitar otras células, o bien puede pasar en forma directa de una célula a otra, sin quedar libre. Se estima que por cada virus que ataca una célula se producen y liberan cerca de 200 nuevos virus, todos ellos infectantes.

Dado que la envoltura del virus es la primera en ser reconocida y atacada por el sistema inmunológico del organismo su gran heterogeneidad explica la dificultad que tiene el sistema inmune para rechazar a este "maestro del disfraz", así como las dificultades existentes para crear una vacuna.

Diversos estudios señalan que a medida que pasa el tiempo, aumenta la agresividad del virus que infecta a un individuo dado; en otras palabras el tiempo, parece aumentar la agresividad del virus, lo que contribuye a la progresión del padecimiento (8,65).

El período de incubación, el tiempo entre la infección

por el VIH y el apareamiento de los síntomas fluctúan de 6 meses a 5 años (23) . (Anexo No. 2)

B.4 Transmisión.

Inicialmente, los casos de SIDA predominaban en homosexuales y drogadictos, sin embargo se observó que existen otros grupos que están en predisposición de adquirir la enfermedad.

La forma en que se transmite el VIH, tiene un patrón específico consistente en el contacto directo entre fluidos corporales de una persona infectada a otra sana. No se sabe que cantidad de virus y cuanto tiempo son necesarios para provocar la infección (35,63,66,67) .

El VIH se ha aislado a partir de varios fluidos corporales. La mayor concentración viral se ha encontrado en sangre, semen y líquido cefalorraquídeo; con menos frecuencia se han localizado concentraciones menores en lágrimas, saliva, leche materna, calostro, orina, secreciones cervicales y vaginales (26,68,69,70,71) .

También se ha considerado como fuente de infección a instrumentos médicos empleados durante la realización de

procedimientos invasivos (agujas, jeringas y endoscopios) (8) .

El HIV puede entrar en contacto con la circulación sanguínea a través de una herida o cortada como ocurre en los procedimientos médicos tradicionales o en ritos culturales (66) . Sin embargo, únicamente a la sangre, el semen, los líquidos vaginales y la secreción láctea se ha atribuido un papel en la transmisión. En los minuciosos estudios epidemiológicos realizados en todo el mundo, se ha demostrado que existen tres modos de transmisión: sexual, parenteral y perinatal (7,72) .

B.4.1 Transmisión sexual:

Es el modo más frecuente de transmisión del VIH. El virus puede pasar de cualquier persona infectada a su pareja sexual (hombre-hombre , hombre-mujer y mujer hombre). La transmisión de VIH de mujer-mujer también es posible (7, 73) .

- Transmisión homosexual:

Esta vía fue la primera en conocerse, ya que fue en hombres

homosexuales donde se determinaron los primeros casos de SIDA. Este tipo de relación presenta un riesgo elevado en el acto sexual en el cual el hombre actúa como receptor anal.

El coito anal receptivo es causa de contagio debido a que la mucosa rectal posee numerosos vasos, abundante tejido linfoide y epitelio columnar simple, dicho epitelio puede ser fácilmente ulcerado durante la relación sexual. La mucosa rectal lacerada permite con facilidad el paso del VIH a los linfocitos presentes en el tejido linfoide subyacente o a las células presentes en la reacción inflamatoria acompañante, de donde puede viajar por la circulación a diversos sitios del organismo. La mucosa rectal aún cuando no se encuentre dañada puede permitir la entrada del virus debido a que las células de Langerhans de su epitelio poseen receptores para el VIH que pueden captarlos, almacenarlos y posteriormente, liberarlos al interior del organismo.

Por otra parte, el penetrador puede tener lesiones en el pene que al ponerse en contacto con la sangre proveniente de la mucosa rectal pueden permitir la entrada del virus. Cualquier otro tipo de prácticas que produzcan daño de la mucosa rectal como la aplicación de enemas pre y post coi-

to, la introducción de objetos o del puño, etc., aumentan el riesgo de transmisión.

La relación homosexual entre mujeres, en las que el sexo oral suele ejercerse en forma exclusiva, no constituye una práctica sexual por medio de la cual se transmita el virus. Los pocos casos de infección por VIH reportados en lesbianas tienen antecedentes de drogadicción endovenosa (3, 7,8) .

-Transmisión heterosexual:

En los países en desarrollo, la transmisión de VIH se observa ahora predominantemente en el grupo heterosexual. Este viraje de curso de la enfermedad se ha observado a partir de 1987 y ha alcanzado primordialmente al grupo en edad reproductiva, afectando así a hombres y mujeres de diversos sectores sociales y económicos (42,74,75) .

Dentro de esta forma de transmisión la vía hombre-mujer es la más frecuente, aunque también es posible el contagio del hombre, a través de mujeres portadoras de VIH (76) .

Las mujeres jóvenes tienen mayor riesgo de adquirir el

VIH debido a que poseen una mucosa vaginal poco madura y por lo tanto, poco resistente al paso del virus. Cualquier mujer durante la menstruación tiene mayor riesgo de ser infectada por el VIH debido a los cambios que presenta la mucosa vaginal por la acción hormonal así como la mayor vascularidad de la misma. Para el hombre también existe mayor riesgo de contagio durante la menstruación de la mujer por su exposición a la sangre (49,77,78,79) .

La transmisión hombre-mujer se demostró en primer lugar porque mujeres que fueron inseminadas artificialmente con semen contaminado, desarrollaron la infección con HIV; en segundo lugar, se encontró prostitutas infectadas que no pertenecían a un grupo de riesgo y en tercer lugar porque se aisló el HIV que estaba presente en los linfocitos del semen.

Con respecto a la transmisión del VIH de la mujer al hombre, esta se apoya en la detección del virus en las secreciones vaginales de las mujeres seropositivas. En este tipo de transmisión las prostitutas juegan un papel muy importante, y se piensa que están transmitiendo el virus a sus clientes. Los varones se cree, son infectados por contacto directo con semen infectado en las vaginas de las

prostitutas y no por secreciones infectivas de la vagina (80) . Existen estudios que demuestran que es posible esta vía de transmisión. En estos estudios se evaluó a pacientes con SIDA que no pertenecían a grupos de riesgo. Los resultados demostraron que varios varones tuvieron relaciones sexuales con prostitutas.

Otro estudio se llevó a cabo en una población de militares que refirieron haber tenido relaciones sexuales con prostitutas y presentaron seropositividad a la prueba. Así mismo se demostró que la presencia del VIH entre prostitutas africanas es alto y en Rwanda, los varones heterosexuales que tuvieron contacto con ellas presentaron serología positiva para el virus.

En resumen, la transmisión mujer-hombre quedó demostrada al encontrar varones con HIV quienes no eran drogadictos y estrictamente heterosexuales; con la alta seropositividad en africanos con múltiples compañeras heterosexuales; con la alta seropositividad en africanos clientes de prostitutas y con varias observaciones en las cuales, mujeres que fueron infectadas a través de transfusiones sanguíneas, infectaron a sus esposos (81) .

Biológicamente la infección se puede llevar a cabo por

medio de una relación homosexual, tanto como una heterosexual. En estudios realizados sobre los factores que favorecen la transmisión del virus, se encontró que las relaciones anales en general están asociadas a la alta tasa de infección con VIH. En este tipo de relaciones sexuales se puede exponer a pequeñas cantidades de sangre infectiva con virus, y secreción de la mucosa rectal traumatizada, la cual permite la transmisión a través de las pequeñas abriciones de la mucosa del pene, dando por resultado la infección homo o heterosexual en forma bidireccional.

Por otro lado, la promiscuidad de la población heterosexual parece ser un factor muy importante en la diseminación del virus, ya que el riesgo de adquirir la infección parece tener mucha relación con la exposición frecuente con el virus, pero esto no excluye que podría obtenerse con solo un contacto sexual. Lo que sí se evidencia claramente es que una simple relación vaginal es suficiente para la transmisión heterosexual del VIH (71,76,79,82,83,84,85).

B.4.2 Transmisión parenteral:

Este tipo de transmisión se produce por transfusión de

sangre o de productos sanguíneos infectados o por el uso de jeringas u otros instrumentos punzantes contaminados.

El riesgo de adquirir la infección del VIH está en relación con el volumen del inóculo: los receptores de una sola unidad de sangre infectada con el virus, tienen una probabilidad del 100% de adquirirlo (7) .

El período de incubación, calculado como el intervalo entre la transfusión y el diagnóstico de SIDA, es un promedio de 31 meses en el adulto y de 14 meses en el niño. Los hemofílicos poseen un mayor riesgo de adquirir el VIH ya que en promedio, cada uno requiere entre 80 y 100 mil unidades de factor VIII al año, lo que explica que de 80 a 90 por ciento de estos pacientes se encuentre infectado por el virus en varias partes del mundo (8) .

La transmisión por la transfusión sanguínea, plantea un importante problema en los países que aún no han establecido un sistema nacional de detección de anticuerpos contra el VIH en los donantes de sangre. La transmisión por jeringas y agujas contaminadas es un problema especialmente importante en los usuarios de drogas intravenosas y en los sitios en donde no se utilizan las agujas y jeringas descartables. A través del seguimiento acumulativo de más de 2,400 trabaja-

dores de la salud expuestos al virus, con más de 800 accidentes en el trabajo, se demostró casos de infección por VIH en personal de salud debido a pinchazo accidental con agujas contaminadas con sangre de pacientes con SIDA, y en ausencia de otros factores de riesgo conocidos. El riesgo de adquirir el virus después de una punzada con aguja contaminada fue menor del 1 por ciento (5,86,87,88,89) .

B.4.3 Transmisión perinatal:

Al igual que los adultos, los niños pueden contraer la infección de VIH y el SIDA por transfusión de sangre o hemoderivados, por jeringas o agujas contaminadas, pero también por la transmisión vertical de una madre infectada al feto o al lactante.

La transmisión perinatal puede producirse antes, durante o poco después del nacimiento. El riesgo de transmisión del virus de una madre infectada a su hijo es de aproximadamente, el 50%. También se ha observado la infección en lactantes extraídos por cesárea. La transmisión post-natal (probablemente por la leche materna) es observado en lactantes cuyas madres habían adquirido la infección por el VIH

antes del parto.

La transmisión vertical constituye el factor de riesgo más importante al que están expuestos los niños. Es difícil precisar la tasa exacta de transmisión.

La vía de transmisión transplacentaria se demostró por infección de VIH en el tejido de un feto de 15 semanas de gestación. La transmisión durante el parto se piensa que ocurre al existir contacto de la sangre materna con el niño. Sin embargo, la transmisión de la infección solo ha sido documentada en 30 a 40 por ciento de los recién nacidos de las madres infectadas. Se han registrado casos de transmisión del virus a uno solo de los gemelos univitelinos. El porcentaje de niños infectados parece ser mayor en el caso de segundo y tercer bebés nacidos de madre infectada (90,91,-92,93,94) .

B.5 Epidemiología.

La OMS, ha definido tres patrones (tipos) epidemiológicos del SIDA, basados en el inicio de la epidemia y los modos predominantes de transmisión del virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

B.5.1 Tipo I:

La mayor parte de los casos se observan entre varones homosexuales o bisexuales y entre usuarios de drogas por vía intravenosa. La transmisión en gran escala del VIH parece haberse iniciado a fines de los años setenta. La transmisión heterosexual solo da lugar a un pequeño porcentaje de casos, pero su importancia va en aumento.

Este tipo es característico de ciertos países industrializados con gran número de casos notificados de SIDA, en particular en América del Norte, Europa occidental, Australia, Nueva Zelanda y ciertas partes de América Latina.

B.5.2 Tipo II:

La mayor parte de los casos se registran en heterosexuales. La proporción entre casos masculinos y femeninos es de 1:1. En consecuencia, es frecuente la transmisión perinatal. La transmisión por usuarios de drogas intravenosas y varones homosexuales es inexistente o muy rara. Este tipo parece haberse iniciado en los años setenta, en cierto número de países la seroprevalencia global en la población

puede ser actualmente superior al 1 por ciento. Es característico de Africa y de algunos países del Caribe.

B.5.3 Tipo III:

La introducción del VIH parece datar de principios o mediados de los años ochenta. Solo se han notificado cifras bajas de casos. Actualmente se registra transmisión homosexual y heterosexual. En general, los casos se han observado en personas que habían viajado o mantenido contacto con individuos de otras zonas endémicas. Un pequeño número de casos se han registrado en personas a las que se habían administrado productos sanguíneos importados. Este tipo se observa en Africa del Norte, Europa oriental, el Mediterráneo oriental, Asia y la mayor parte del pacífico.

La transmisión en América Latina se mantuvo dentro del patrón I, es decir, afectaba predominantemente a hombres homosexuales y bisexuales, a los que se sumaban en cierta medida los que se inyectan droga por vía intravenosa. sin embargo, la información disponible en Junio 1992 indica que en América Latina existen ahora dos patrones claramente diferenciados de transmisión. El Caribe y América Central pre-

sentan un patrón de transmisión mayoritariamente heterosexual (19,71,94,95) .

C. Inmunología y Patología.

La infección por VIH desencadena una respuesta inmune humoral y celular. Se han descrito tres tipos de respuesta inmune. La primera es una respuesta humoral general contra todos los antígenos del virus, incluyendo la transcriptasa reversa. La segunda respuesta, también de tipo humoral, se refiere a anticuerpos con actividad neutralizante del virus, dirigidos principalmente contra la Gp120 y eventualmente contra la proteína de nucleocápsula p24. Es altamente específica contra la configuración de Gp120 a la que ha sido expuesto el sistema inmune, de modo que si se producen variaciones en Gp120, se requiere una nueva respuesta inmune neutralizante para la segunda variante. El tercer tipo de respuesta es celular y depende de linfocitos citotóxicos, linfocitos destructores ("killer") y células activadas por linfoquinas; está dirigida contra las glicoproteínas de envoltura y es específica, como la respuesta de neutralización (12) .

La respuesta de los linfocitos T-citotóxicos en un paciente con SIDA, incluye la lisis de los precursores de estas células por el HIV. En la maduración de estas células se incluye la acción de varias linfoquinas, específicamente interleucina-2 (IL-2). El defecto puede ser por inhibición de la IL-2 o por baja respuesta de los precursores T-citotóxicos a los efectos de la IL-2. Varios estudios se inclinan a que el efecto supresor de los linfocitos, ocurre en ausencia de un inhibidor de IL-2. La citotoxicidad mediada por células anticuerpo-dependiente (CCAD) está presente en pacientes infectados por HIV; los anticuerpos activos en CCAD están en bajas concentraciones en el suero de estas personas (96,97) .

La respuesta inmune es detectable 3 a 4 semanas después de la exposición al virus. En recién nacidos el periodo entre exposición y seroconversión, es significativamente más prolongado (6 a 8 meses). Los anticuerpos anti-VIH en lactantes son principalmente IgG, siendo errática e inconstante la producción de IgM. Con técnicas de hibridización o amplificación (genética molecular) ha sido posible en algunos individuos expuestos a VIH aislar el virus en el organismo sin que desarrollen respuesta detectable por prolongados pe-

ríodos de tiempo (59) . (Anexo No. 3)

Se ha demostrado que en un inicio, 1 de cada 10,000 linfocitos circulantes tienen infección productiva por VIH sin embargo al avanzar la infección, los linfocitos T colaboradores se lisan y su número disminuye, aumentando los supresores (T8 o CD8) disminuyendo consecuentemente, la relación T4/T8 (normal 1:2). La disminución de linfocitos T4 por debajo de 500/mm produce incapacidad del sistema inmunitario para responder a nuevos antígenos con lo que ocurre una inusual gravedad de infecciones que normalmente son controladas por este sistema: influenza, enterovirus, Herpes, Citomegalovirus, Salmonella sp, Streptococcus pneumoniae, Toxoplasma gondii, etc. Si la disminución de los linfocitos T4 es bajo 200/mm³ se produce una parálisis del sistema inmune, ocurriendo entonces infecciones oportunistas: Pneumocystis carinii, Cryptosporidium, Mycobacterium sp; hay una diseminación visceral de microorganismos patógenos como: Mycobacterium tuberculosis, Salmonella sp., Herpes simplex, virus de Epstein barr, Toxoplasma gondii, etc. Ocurre así mismo una falta en la contención de tumores de rápido crecimiento (Sarcoma de Kaposi, linfoma visceral) y persistencia de focos inflamatorios sin contención local.

Las anomalías inmunológicas específicas detectadas en pacientes con VIH se originan principalmente en la depleción de linfocitos ayudadores y se caracteriza por alteraciones de las respuestas proliferativas a antígenos solubles, fallas de las reacciones de hipersensibilidad retardada, disminución de la producción de gama interferón, inhibición de la respuesta humoral a nuevos antígenos, activación policlonal de linfocitos B con aumento de su proliferación y sobreproducción de inmunoglobulina IgG1, IgG3, IgA e IgD, linfopenia, disminución de la quimiotaxis de monocitos y macrófagos, disminución de la actividad citotóxica de linfocitos destructores, de la producción de interleuquinas y aumento de la formación de complejos inmunes (98) .

El VIH tiene efecto sobre otros tipos de células. La infección primaria de las células epiteliales intestinales, produce enteropatía con mala absorción. La infección de macrófagos y monocitos produce marcada disminución de sus respuestas quimiotácticas y aumento de la secreción de interleuquina 1 e factor de necrosis tumoral, lo que podría explicar la fiebre prolongada y caquexia de estos pacientes. Estas células circulantes pueden transportar el virus al sistema nervioso central, riñón, hígado, pulmón. La infec-

ción de los macrófagos pulmonares explicaría la más alta incidencia de infecciones por P. carinii en pacientes con SIDA que en personas afectadas por inmunodepresión de otras causas (67,99,100) .

D. Manifestaciones Clínicas.

Estudios de la historia natural de la infección por VIH han documentado un amplio espectro de manifestaciones, que van desde infección asintomática a condiciones que ponen en riesgo la vida, caracterizadas por inmunodeficiencia severa, infección oportunista seria y cáncer (46).

En 1993, el CDC reclasificó nuevamente las manifestaciones clínicas e inmunológicas de la infección por el VIH en cuatro grupos generales:

D.1 Fase aguda:

Las manifestaciones clínicas de esta fase aparecen al cabo de una semana de la infección, precediendo a la seroconversión y son las siguientes: fiebre, linfadenopatía, sudores nocturnos, erupción cutánea, dolor de cabeza y tos.

Este cuadro se debe en parte, al efecto de la multiplicación viral dentro del organismo y a la intensa reacción inmunológica que el virus despierta a su ingreso. Estas manifestaciones pueden tener de tres a catorce días de duración (101).

Los cambios inmunológicos que se presentan, no son detectables por el laboratorio y por consiguiente no todos son positivos para la prueba de detección de anticuerpos contra VIH.

D.2 Periodo Asintomático:

Dentro de este grupo se incluye a aquellos individuos que se sabe están infectados por el VIH y no presentan evidencia de enfermedad. En términos generales, un 60% puede continuar asintomático por un lapso de 6 años. Estos pacientes son anticuerpos positivos. Durante esta fase los pacientes pueden tener un cociente T4/T8 bajo (6,55,102) .

D.3 Fase Linfadenopatía Generalizada:

Esta es una de las formas más comunes de la infección

por VIH. Se caracteriza por la presencia de gruesos ganglios linfáticos de más de 1 cm de diámetro en dos o más localizaciones extranguinales que persisten durante tres meses por lo menos en ausencia de cualquier afección acompañante o de medicamentos susceptibles de causar una linfadenopatía. Esta puede ocurrir sola o acompañada de sudores nocturnos, pérdida de peso, infección por Herpes, Candidiasis orofaríngea, Dermatitis seborreica localizada en forma característica alrededor de los orificios nasales y en las mejillas, piel escamosa, lesiones extensas ulceraradas y necróticas .

Estos síntomas pueden ser persistentes o intermitentes y por lo general no son mortales. Conforme la enfermedad avanza suelen observarse trastornos neurológicos tales como pérdida de memoria y neuropatía periférica (52,55,103,104).

Los exámenes de laboratorio pueden revelar elevación en el nivel de las inmunoglobulinas particularmente IgA e IgG. (Cuadro No. 1).

D.4 Enfermedades oportunistas y el SIDA:

El SIDA representa la grave etapa final de la infección clínica por el VIH y se caracteriza por la presencia de infecciones oportunistas y tumores. Las enfermedades más fre-

cuentes que se observan como complicaciones severas y recurrentes de la disfunción inmunológica en el SIDA, son infecciones causadas por patógenos oportunistas específicos. Casi todos los pacientes con SIDA, mueren a consecuencia directa de una infección oportunista (105) .

La mayoría de los enfermos con SIDA contraen infecciones oportunistas múltiples o cánceres y mueren debido a que la infección no se puede tratar eficazmente o por su sistema inmunológico debilitado que impide la resistencia a la infección cerca del 70% de los individuos infectados por VIH, presenta alguna forma de trastorno neuropsiquiátrico, alrededor de 60% desarrolla infecciones oportunistas, un 30% cursa con neoplasias y menos de 10% presenta tanto enfermedades oportunistas como neoplasias.

Las infecciones oportunistas comúnmente relacionadas a pacientes con SIDA son: bacterianas (Mycobacterium tuberculosis, Salmonella typhi, Shigella sp., Campylobacter sp., Mycobacterium avium-intracellulare); Protozoos (Pneumocystis carinii, Cryptosporidium sp., Toxoplasma gondii, Isospora belli, Entamoeba histolytica, Giardia lamblia); Hongos: Candida albicans, Cryptococcus neoformans, Histoplasma capsulatum, Coccidioides immitis); Virus (Herpes simplex, Cito-

megalovirus, Herpes Zoster y Epstein barr) (55,105,106,107-108) .

Existen dos tipos de malignidades cuya frecuencia se ha incrementado en los pacientes con el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida: El Sarcoma de Kaposi y los linfomas malignos de varios tipos histológicos, incluyendo el Linfoma de Burkitt, Linfoma Inmunoblástico, Linfoma linfoblástico y la Enfermedad de Hodgkin. (Cuadro No. 2)

E. Diagnóstico de la infección por VIH.

Existen diferentes ensayos de laboratorio para detectar la presencia de infección por el VIH en un individuo. La mayoría de ellas se agrupan en dos tipos básicos: Directo, el cual permite identificar al virus por sus antígenos, su material genético o su aislamiento y caracterización, e indirecto, por la detección de anticuerpos anti-HIV en el suero, plasma o líquido cefalorraquídeo. Estos estudios determinan si la persona ha sido infectada por el VIH y no diagnostican el SIDA, cuyo diagnóstico se basa en la sintomatología del paciente (109,110) .

E.1. Prueba de ELISA o EIA:

Este método utiliza un lisado viral, proveniente de un cultivo celular. Los antígenos virales son absorbidos sobre perlas o en pozos plásticos para microtitulación. La muestra es incubada con los antígenos y si los anticuerpos atacan a algún componente en el pozo o en la perla, este se detecta por un segundo anticuerpo marcado para una subsiguiente reacción enzimática que produce un color proporcional a la cantidad de IgG presente. La reactividad en una muestra de suero (densidad óptica) es comparada con el control positivo y negativo, probados simultáneamente (111,112) .

Los antígenos que se encuentran en el pozo, también contienen antígenos de las líneas celulares (H9 o CEM) usadas para el crecimiento del virus, y otros reactivos, los cuales pueden dar resultados no específicos.

El antígeno utilizado en la prueba de DOT-EIA se derivó de diferentes tipos de células infectadas, poco purificadas. A este nuevo ensayo se le denominó de "primera generación". La sensibilidad es un poco más alta que el ELISA, por lo que su aplicación es muy práctica en el tamizaje en

grandes cantidades de personas, especialmente en bancos de sangre (113,114) .

Posteriormente, se desarrollaron los ensayos de la "Segunda Generación", obteniendo antígenos virales por medio de ingeniería genética, los cuales son más puros, mejorando en forma muy considerable la calidad del diagnóstico. Estos usan péptidos sintéticos en lugar de virus, para detectar anticuerpos. Muchos antígenos sintéticos del "core" y de la envoltura son inicialmente probados para identificar sueros positivos a anticuerpos contra el HIV. Estos hallazgos no solamente identifican antígenos potenciales que pueden proveerlos para el uso en reactivos de diagnóstico, sino también ayudan a identificar las regiones de los antígenos que parecen ser los más inmunogénicos (112)

El método de ELISA-péptido sintético (ELISA-sp), se utiliza para detectar anticuerpos contra HIV, empleando como inmunoabsorventes los péptidos sintéticos, utilizando la secuencia del gp41; este antígeno es más ampliamente reconocido por los anticuerpos en pacientes con SIDA o ARC.

Se utilizan los antígenos proteicos del "gag", "pol" o "env". El péptido gp41, ha mostrado tener muchas ventajas sobre las pruebas que utilizan virus enteros o lisados.

Además se evitan las reacciones no específicas porque no hay antígenos purificados de histocompatibilidad o proteínas bacterianas endógenas; es por eso que la especificidad es muy alta, recomendable para la confirmación de los resultados obtenidos por estas pruebas (ELISA, IFI) (115) .

Así como el ensayo de ELISA puede dar falsos positivos (de 2 a 11%, según el fabricante), también puede dar resultados falsos negativos (de 0 a 15%, asimismo según el fabricante). Los falsos positivos pueden presentarse en los pacientes politransfundidos, pacientes con cirrosis, mujeres con embarazos múltiples y otros. Los falsos negativos pueden deberse a que el estudio se practicó antes que el individuo produzca anticuerpos (durante la época de "ventana") (116) .

El comportamiento de las pruebas de tamizaje en general poseen una alta sensibilidad y especificidad, dependiendo de la prevalencia de la infección por VIH, en la población en donde van a utilizar. En Guatemala, la prevalencia es menor del uno por ciento, la posibilidad de detectar falsos positivos es mayor que en un país donde la prevalencia sea del veinte por ciento.

Es necesario insistir en que las pruebas de tamizaje no son diagnósticas de infección por VIH (principalmente cuando la prevalencia es baja) y en consecuencia, un resultado positivo de ELISA no debe informarse al paciente hasta ser confirmado por Western Blot, Inmunofluorescencia u otra prueba confirmatoria (7,117) .

E.2. Western Blot (WB):

Esta prueba es utilizada para confirmar los resultados positivos de ELISA. Los antígenos (proteínas) purificadas del virus son separadas en gel de poliacrilamina por electroforesis, en presencia de sulfato de dodecil sodio utilizado como amortiguador. Posteriormente los antígenos se transfieren electroforéticamente a papel de nitrocelulosa y los anticuerpos séricos se detectan por radioautografía con anticuerpos monoclonales de ratón anti IgG humanos marcados con I .

Una prueba positiva se define por la presencia de las bandas correspondientes a las proteínas codificadas por el gen " gag " (p17, p24, p55) y además al menos una banda reactiva correspondiente al gen " env " (gp41, gp120, gp160). El

diagnóstico específico de Western Blot está dado por las bandas reactivas a la endonucleasa (p31) y a la transcriptasa inversa (p51, p66) (111,112,118,119,120) .

De esta manera, los Centros para el Control de Enfermedades (CDC), requieren al menos dos bandas positivas de p24 41,43, o gp 120/gp 160, la Administración de drogas y Alimentos (FDA), requiere que p24 y p23 sean positivas y gp41-43 o gp120/gp160 (117) .

E.3. Aglutinación de Partículas de Gelatina (PA):

En esta prueba se utiliza un virus purificado y es lisado con un detergente y las proteínas virales resultantes son usadas para sensibilizar partículas de gelatina activadas con ácido tánico. Si el anticuerpo específico está presente se forman grumos por la reacción de los anticuerpos entre las partículas sensibilizadas. El patrón de aglutinación puede ser observado a simple vista, este método es rápido fácil de realizar , permite el análisis de gran número de muestras y es una prueba altamente específica.

Ha demostrado ser superior a ELISA en sensibilidad y especificidad, además no necesita de equipo especial y tiene

una excelente reproducibilidad (121,122,123) .

E.4. Radioinmunoprecipitación (RIPA):

Esta prueba es un instrumento de investigación que es sumamente costoso, requiere de radionúclidos y de una interpretación experta. El suero reacciona con un lisado de células infectadas con HIV como el sustrato para la inmunoprecipitación y subsecuentemente una electroforesis.

RIPA parece ser más sensible que el WB para los antígenos de envoltura (gp120, gp160) (120) .

E.5. Inmunofluorescencia Indirecta (IFI):

En este método, el suero reacciona con células infectadas con HIV obtenidas de cultivos celulares. Los anticuerpos contra el virus se fijan en varios lugares a las células infectadas y son evidenciados con una anti-gamma globulina humana de carnero marcada con fluoresceína y se lee con un microscopio de fluorescencia. Un resultado posi-

tivo se identifica por una fluorescencia verde brillante en una proporción dada de células (120,124) .

E.6. Aglutinación Látex (LA):

La prueba de aglutinación de látex utiliza polipéptidos codificados por el gen "env", que son producidos por ingeniería genética para el recubrimiento de las partículas, las cuales aglutinan ante la presencia de anticuerpos contra el virus (120) .

E.7. Otras Pruebas Confirmatorias:

Existen otros métodos confirmatorios empleados para el diagnóstico de la infección por HIV. Entre ellos se encuentran: Citoinmunoperoxidasa (CIP) y Microscopía Inmunoeléctrica (IEM)

E.8. Diagnóstico Viroológico:

Este tipo de pruebas se han utilizado exclusivamente para la investigación por su alto costo y equipo sofisticado.

Entre ellos están: La Inmunoperoxidasa Avina/Biotina (ABC), la Fosfatasa Alcalina anti-Fosfatasa Alcalina (APAAP), Microscopía Electrónica (EM), ARN-ADN dot blot y ADN/ADN southern-blot y la Hibridación in situ (115) .

F. Tratamiento:

No existe hasta la fecha un medicamento eficaz para revertir el proceso de inmunodeficiencia provocado por la infección con VIH ni para evitar que una persona infectada, desarrolle posteriormente el SIDA. Sin embargo, los científicos experimentan continuamente y han desarrollado terapias o tratamientos que puedan permitir que las personas infectadas con el VIH o que han desarrollado el SIDA, puedan vivir más tiempo y de una manera más saludable (125) .

El conocimiento de la historia natural del VIH ha sido esencial para desarrollar un plan para el manejo de pacientes, usando terapéutica antiretroviral y estrategias inmunomodulatorias que deben aplicarse tan pronto la infección por VIH a tomado lugar.

Las estrategias antiretrovirales envuelven agentes que interfieren con los diferentes estados de la replicación vi-

ral y demoran o previenen la difusión del virus a células no infectadas. Ninguno de los agentes retrovirales vigentes puede erradicar el virus tan pronto como haya infectado una célula. Así la terapia antiretroviral actual se traduce en una infección crónica de HIV, enfermedad de toda la vida.

Hay un número de estados durante el ciclo de vida del VIH que son potencialmente vulnerables de interferencia por los agentes farmacológicos: 1) la unión del virus a la célula huésped, 2) la entrada viral a la célula huésped, 3) la producción de DNA viral vía Transcriptasa reversa, 4) integración de DNA viral al DNA de la célula huésped y transcripción a proteínas virales, 5) procesamiento de proteínas virales por embalaje viral y 6) brote viral.

El tratamiento recomendado para cada uno de estos estados, es el siguiente:

F.1 Unión del virus a la célula huésped:

El blanco estratégico es el bloqueo HIV-receptor de célula huésped, para lo cual se utiliza CD4 soluble recambiante, polímeros polianiónicos (sulfato de dextrán), anticuerpos neutralizantes y pentosan polisulfato.

F.2 Entrada del VIH a la célula huésped:

En este caso el medicamento va dirigido al HIV que reviste la célula, utilizándose como bloqueador a los anticuerpos monoclonales.

F.3 Producción de DNA a partir de RNA viral por transcriptasa reversa:

El blanco estratégico consiste en inhibir a la transcriptasa reversa. Los agentes utilizados son los nucleósidos: Zidovudine (AZT), Didanosina ((ddI), Zalcitabina (ddC). Se utiliza cualquiera de las tres o una combinación de dos de ellas, especialmente cuando los pacientes desarrollan intolerancia. Se conoce que el AZT previene que el VIH se multiplique en el cuerpo por aproximadamente tres años, hasta que el virus se vuelve tan fuerte que supera la efectividad de la droga. También se utiliza Foscarnet y otros nucleósidos y no nucleósidos análogos.

F.4 Integración de DNA viral al DNA de la célula.

En este paso, el blanco estratégico es el bloqueo RNA-translación de proteínas virales, para lo cual, se utiliza Oligonucleótidos.

F.5 Procesamiento de proteínas virales:

Para esta etapa, es importante la inhibición del VIH, la glicosilación y la proteasa, mediante inhibidores de glicosilación y otros agentes inhibidores de la proteasa. También se utilizan los ribosomas.

F.6 Brote del VIH de la célula huésped:

Para actuar sobre el embalaje final y la liberación del producto viral se ha utilizado interferones, especialmente alfa-interferón.

Todos los agentes antiretrovirales mencionados para cada una de las etapas se encuentran en fase de investigación y a excepción de los nucleósidos: AZT, ddI, ddC, así como el Foscarnet, están aprobados por la Administración de ali-

mentos y drogas (FDA) y se utilizan como tratamiento de primera línea, pudiéndose utilizar durante largo tiempo. Se ha comprobado que estos medicamentos frenan la progresión de la infección por el HIV, retardando también los efectos del VIH en el sistema inmunológico; además demoran el comienzo de la enfermedad en personas infectadas, así como reducen el riesgo de desarrollo de las enfermedades bacterianas, fúngicas o virales (infecciones oportunistas). Estos medicamentos son efectivos solo para detener la replicación viral, mientras se están administrando, una vez suspendidos, el VIH continúa reproduciéndose. Al igual que la mayoría de medicamentos, producen efectos secundarios.

Entre las estrategias inmunomodulatorias, se encuentra el uso de alfa-interferón que además de agente antiretroviral, actúa como un agente antitumor, supresor del Sarcoma de Kaposi. Combinado con Zidovudine, puede inducir regresión del Sarcoma. También se ha utilizado la interleuquina-2 para aumentar el crecimiento de células T y la función de las células citotóxicas.

Algunos pacientes infectados con VIH, se han automedicado con isoprinosina con la esperanza de reforzar su sistema inmunológico sin embargo, aún no se tiene certeza de

su efectividad (94,126,127,128,129,130,131) .

Existen otras sustancias que se encuentran en fase de investigación por el FDA, entre ellas el al-721, que es una sustancia hecha de lecitina de huevo que se ha probado que ataca al virus in vitro, sin embargo, no se sabe si la sustancia activa ataca al virus dentro del cuerpo humano (132).

Otra alternativa en estudio, es la expansión de las células Killer (CD8), aumentando sus capacidades mediante un proceso llamado terapia "ex vivo" (fuera del cuerpo). Las células son removidas de la sangre del paciente mediante leucoféresis y luego retornadas al donador para que produzcan proteínas que ayuden al sistema inmunológico contra el virus (133,134) .

Se está utilizando también como terapia en pequeña escala clínica el 3TC o lamibidine, que es otro antiviral. En lo referente a la Nueva Generación de antivirales, los inhibidores TAT paralizan los genes TAT que permiten a los virus crear más virus.

La Administración de drogas y alimentos, FDA, está supervisando las investigaciones que se llevan a cabo utilizando acupuntura y hierbas chinas. La acupuntura se comprobó que aumenta el número de células CD4 de los individuos

infectados con HIV, mientras que las hierbas han mostrado que inhiben el VIH y algunas actúan como modificadores biológicos aumentando ciertas respuestas inmunes.

Se ha reportado el uso de vacunas como tratamiento para la infección por VIH. Las vacunas utilizadas son Gp120 y Gp160, las cuales incrementan el nivel de anticuerpos. Sin embargo, en infecciones retrovirales, los anticuerpos parecen no ser suficientes para contener completamente la infección (133) .

El comité de tratamiento y datos de ACT Up, de Filadelfia, Estados Unidos, han desarrollado un modelo de tratamiento apropiado y mínimo para las personas infectadas con el VIH o que tengan SIDA. Este modelo de tratamiento es para todos en general, hombres o mujeres (125) .

G. Implicaciones legales.

El SIDA y la infección por VIH, plantean problemas sociales, éticos y jurídicos que exigen respuestas urgentes y relevantes. La expansión de la infección por el VIH ha originado diversas reacciones a nivel mundial, las que han llevado a los países afectados a tratar de establecer políticas

que prohíben la discriminación en contra de las personas infectadas con VIH o SIDA en sitios de trabajo gubernamentales o la exclusión de extranjeros infectados, así como la asignación de recursos apropiados para los programas de VIH y/o SIDA (135,136) .

Sin embargo en lo referente a la parte jurídico-normativa, esta aún no se encuentra bien establecida, ya que en la gran mayoría de países de América Latina y el Caribe la normatividad sobre el SIDA y la infección por VIH es virtualmente inexistente, incompleta o inapropiada a pesar de que la formulación de estas normas jurídicas responde a la urgencia de regular conductas, en su mayoría íntimas y privadas con fines de promover cambios hacia comportamientos más seguros.

La respuesta formativa en estos países ha sido, en muchos casos, insuficiente o ha estado en contradicción con los objetivos básicos de Salud Pública que habrían de guiar su formulación.

Las normas específicas están encaminadas a la protección de la población en general, mediante la prevención y el control de la propagación de la enfermedad, así como la protección del individuo como tal, mediante el tratamiento mé-

dico pronto y adecuado a la enfermedad, es decir que en términos amplios, se persigue prevenir los abusos en contra de los derechos humanos relacionados con la infección VIH/SIDA.

Los hechos han demostrado que en todo el mundo a mucha gente infectada con el VIH o el SIDA, le son negados sus derechos humanos, los que no son vistos como una parte de la vida cotidiana de cualquier persona, sino como un asunto exclusivo del interés de los expertos. En muchos lugares, las personas infectadas no han recibido cuidados y tratamientos además de que no se guarda la debida confidencialidad sobre su condición.

Muchas de las personas que participan en investigaciones de nuevas drogas, no han recibido la información adecuada sobre los posibles riesgos a pesar de que se reconoce que el respeto, la promoción y la protección de los derechos humanos, son inseparables de los esfuerzos para prevenir la infección por el VIH y brindar el cuidado necesario a las personas infectadas o que hayan desarrollado el SIDA (135) .

En Guatemala al igual que en otros países , con frecuencia se trata de manera injusta a las personas a causa del miedo, la ignorancia y el prejuicio. Es el temor a la discriminación lo que conduce a la gente a la clandestinidad

a menudo niegan que puedan estar infectados o son renuentes a buscar asesoría o tratamiento, con lo que se contribuye al aumento de los subregistros que no permiten obtener datos reales del número de personas infectadas. Todo ello reduce la efectividad de los programas de prevención y cuidado, lo que conlleva a la reducción de la ayuda económica gubernamental e internacional.

Se reconoce que la educación es un factor clave para ayudar a la gente a vencer sus temores, ignorancia y prejuicios y también para reducir la diseminación de la infección por el virus (135,137) .

Por otro lado, las consecuencias económicas de la expansión del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) son sustanciales. El inicio del SIDA en la población infectada genera una variedad de demandas en cuanto a la infraestructura de salud. Se requiere de fondos para control de pacientes, exámenes de diagnóstico y tratamiento de síntomas, así como para la prescripción de medicamento, por lo que es inevitable que algunos pacientes se vean privados de los tratamientos necesarios, ya que hasta el año pasado, el costo por año de tratamiento con un solo medicamento (Zidovudina), en dosis de 500 a 600 mg/día, era de 3,000 dólares (94,138) .

El costo reportado, es del tratamiento de sostén, si a este se le agrega el costo que la vigilancia epidemiológica implica, se entiende por qué en nuestro medio a las personas infectadas se les da un promedio de sobrevida de un año, después de haber desarrollado el SIDA, en virtud de que debido a limitaciones económicas, únicamente es posible proporcionarles tratamiento para la o las enfermedades oportunistas que se puedan presentar.

III. JUSTIFICACION.

En Guatemala, a lo largo de varios años, se ha venido realizando diferentes investigaciones en torno al desenvolvimiento que la infección por el Virus de Inmunodeficiencia adquirida (VIH) ha presentado principalmente en grupos de personas a riesgo tales como trabajadores de hospital, prostitutas, drogadictos, personas reclusas en centros de detención, emigrantes provenientes de países con alto índice de incidencia, homosexuales, etc.

Aunque los resultados de estos estudios han reportado porcentajes de cero o cercanos a cero, estos no reflejan lo que se ha considerado la realidad, en virtud de la existencia de subregistros que demuestran que el número de personas infectadas ha aumentado marcadamente (33) .

Los estudiantes universitarios en la Universidad de San Carlos de Guatemala, constituyen un grupo de la población cuyo número a pesar de ser considerado minoritario, constituye una parte muy importante de la misma. Sin embargo, las investigaciones realizadas hasta el momento, han sido muy pocas y no han abarcado números significativos de partici-

pantes, por lo que se hace necesario efectuar estudios como el presente, con una población más heterogénea y cuyos participantes se encuentren comprendidos entre las edades que según reportes, son los más afectados, lo que permitirá tener una visión más amplia de la situación real en cuanto a la seropositividad al virus que se puede encontrar en la población estudiantil universitaria.-

V. OBJETIVOS

GENERALES

1. Determinar la prevalencia de anticuerpos contra el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), en estudiantes universitarios de egreso de diferentes facultades.

ESPECIFICOS

1. Contribuir con los resultados de esta investigación a que se tomen las medidas preventivas necesarias a fin de disminuir el riesgo de contraer el virus.
2. Proporcionar una base que guie la actividad en cuanto a la promoción de la educación sexual en los estudiantes universitarios.
3. Lograr un mayor conocimiento sobre el estado actual de la enfermedad en estudiantes universitarios.

V. HIPOTESIS

Los Anticuerpos contra el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) se encuentran presentes en un número significativo de estudiantes universitarios.

VI. MATERIALES Y METODOS

A. Universo de trabajo.

Se analizaron 500 muestras de suero de los estudiantes de egreso que se presentaron al laboratorio de la unidad de Salud, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, utilizando el método de ELISA. Los sueros reactivos se les repitió nuevamente la prueba por medio del método de ELISA. Al encontrarse nuevamente reactivos los sueros se efectuó la prueba con el método de SERODIA .

B. Medios

B.1. Recursos Humanos

Investigador: Br. Maribel Meneses Sánchez.

Asesor: Lic. Juanita Castellanos Santizo.

Colaboradores: Br. Gladys De León Mazariegos.

B.2. Recursos Institucionales

Unidad de Salud, Bienestar Estudiantil Universidad de San Carlos de Guatemala.

Departamento de Inmunología Hospital General San Juan de Dios.

Dirección General de Servicios de Salud.

Laboratorios Abbott de Guatemala.

Departamento de Química Clínica y Toxicología del Laboratorio de Amedesgua.

B.3. Recursos Materiales

-Equipo

Refrigeradora.

Centrífuga.

Baño de María.

Lector de ELISA.

-Materiales

Jeringas de 10 cc. con agujas 21 x 1 1/2.

Ligadura.

Algodón.

Alcohol Isopropílico al 70% .

Gradilla Metálica.

Tubos de vidrio 10 x 75 mm.

Frasquitos de vidrio Con tapones de hule.

Palillos de madera.

Micropipetas de 10, 50, 100, 200, 1000 ul.

Tips azules y amarillos.

Hielera.

Baldes plásticos.

-Reactivos

·Kits de ELISA-Serodia.

Kits de Abbott Recombinant HIV-1 EIA, para 100 determinaciones cada uno.

Acido Sulfúrico (H₂SO₄) 1N.

Agua Destilada.

Hipoclorito de sodio al 5.25% (blanqueadores clorinados).

C. Procedimiento

C.1. Plática a estudiantes

Previo a obtener las muestras se les platicó a los diferentes grupos de estudiantes de egreso, que acudieron al examen de salud, acerca de las enfermedades sexualmente transmitidas y la importancia de someterse a la prueba de HIV, en forma voluntaria.

C.2. Toma de muestras

- Se extrajeron 5 cc de sangre por medio de punción venosa.
- Se depositaron en tubos de ensayo previamente identificados.
- Se centrifugaron las muestras obtenidas para separar los sueros y evitar la hemólisis.
- Se guardaron los sueros en frascos pequeños identificados y tapados.
- Se conservaron en congelación a -20 C hasta la realización de las pruebas.

C.3. Prueba de ELISA.

- Llevar los componentes del estuche comercial (Kit) a temperatura ambiente (15 a 30 C).
- Invertir los reactivos suavemente sin que se forme espuma.
- Chequear que la temperatura del baño de María se encuentre a 37 C.
- Dispensar 10 ul de cada control o muestra dentro de los pozos de las placas especiales para el efecto. (2 controles negativos y 3 controles positivos).
- Dispensar 400 ul de líquido diluyente en cada pozo conteniendo los controles y las muestras.
- Adicionar una perla conteniendo el antígeno HIV-1 (ADNr) a cada pozo.
- Aplicar una cubierta selladora y agitar la placa vigorosamente para remover cualquier burbuja.
- Incubar a 40 mas menos 2 C por 30 mas menos 2 minutos.
- Remover la cubierta y lavar tres veces cada perla con 4 a 6 ml de agua destilada o deionizada .
- Agregar 200 ul de conjugado previamente diluido a

- cada pozo conteniendo las perlas.
- Incubar nuevamente a 40 mas o menos 2 C durante 30 mas menos 2 minutos.
 - Lavar nuevamente tres veces como en la primera incubación.
 - Transferir las perlitas a tubos de ensayo previamente identificados.
 - Pipetear 300 ul de sustrato OPD preparado 15 minutos antes, (preparar un blanco con sustrato).
 - Cubrir e incubar a temperatura ambiente durante 30 mas menos 2 minutos.
 - Adicionar 1 ml de ácido sulfúrico a cada tubo de ensayo.
 - Leer en el Quantum (Abbott) a una longitud de onda de 492 nm, el blanco de sustrato, los controles y las muestras para determinar sus respectivas absorbancias.

C.4. Interpretación de resultados

Muestras con valores de absorbancia menor o igual al valor del CORTE FINAL (valor dado por el lector del Quantum -Abbott), son considerados como NEGATIVOS (no reactivos). Las muestras con valores de

absorbancias más grandes que el valor del CORTE FINAL son considerados como REACTIVOS.

C.5. Análisis de Resultados:

El análisis de las muestras de suero a los estudiantes de egreso, se hizo por conveniencia y en virtud de que no existió obligatoriedad para realizarse el exámen, únicamente se incluyó a los estudiantes que estuvieron de acuerdo en que se les efectuara la prueba, no importando el sexo y la edad. Esta última estuvo comprendida entre los 20 y los 40 años. El consentimiento fue en forma verbal, y la extracción sanguínea se practicó al momento que se presentaron al laboratorio a realizarse sus exámenes rutinarios. Se incluyó así mismo solo a los estudiantes que se presentaron en los meses de octubre y noviembre de 1993 y de enero a marzo de 1994, hasta completar el número propuesto. Se excluyó a todos aquellos que no aceptaron participar en el presente estudio. Se estimó la prevalencia de anticuerpos positivos anti-HIV en la población, por medio de un intervalo de confianza del 95%.

RESULTADOS

Se analizó un total de 500 muestras de suero extraídas a igual número de estudiantes de egreso de ambos sexos que se presentaron a la Unidad de Salud de Bienestar Estudiantil Universitario, a practicarse el examen multifásico.

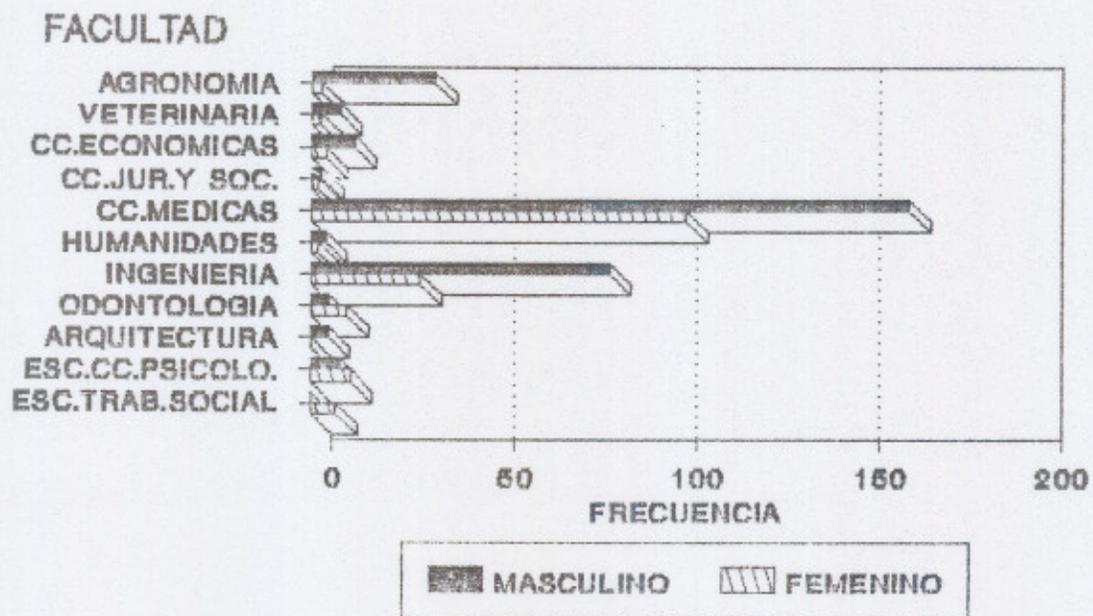
Cuadro y gráfica No.1

CUADRO No 1. DISTRIBUCION DE ESTUDIANTES DE EGRESO QUE SE SOMETIERON A LA PRUEBA DE VIH POR SEXO Y FACULTAD, LABORATORIO CLINICO UNIDAD DE SALUD, B.E.U. OCTUBRE 1993 A MARZO 1994.

SEXO FACULTAD	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	FREC.	%	FREC.	%	FREC.	%
AGRONOMIA	34.0	6.80	3.0	0.60	37.0	7.40
VETERINARIA	8.0	1.60	3.0	0.60	11.0	2.20
CC. ECONOMICAS	12.0	2.40	4.0	0.80	16.0	3.20
CC. JURD. SOC.	3.0	0.60	2.0	0.40	5.0	1.00
CC. MEDICAS	164.0	32.80	103.0	20.60	267.0	53.40
HUMANIDADES	4.0	0.80	2.0	0.40	6.0	1.20
INGENIERIA	82.0	16.40	30.0	6.00	112.0	22.40
ODONTOLOGIA	5.0	1.00	10.0	2.00	15.0	3.00
ARQUITECTURA	5.0	1.00	0.0	0.00	5.0	1.00
ES.CC. PSICOLO	8.0	1.60	11.0	2.20	19.0	3.80
ESC. TRAB. SOC.	0.0	0.00	7.0	1.40	7.0	1.40
TOTAL EST.	325.0	65.00	175.0	35.00	500.0	100.0

GRAFICA No. 1

ESTUDIANTES QUE SE SOMETIERON A V.I.H.



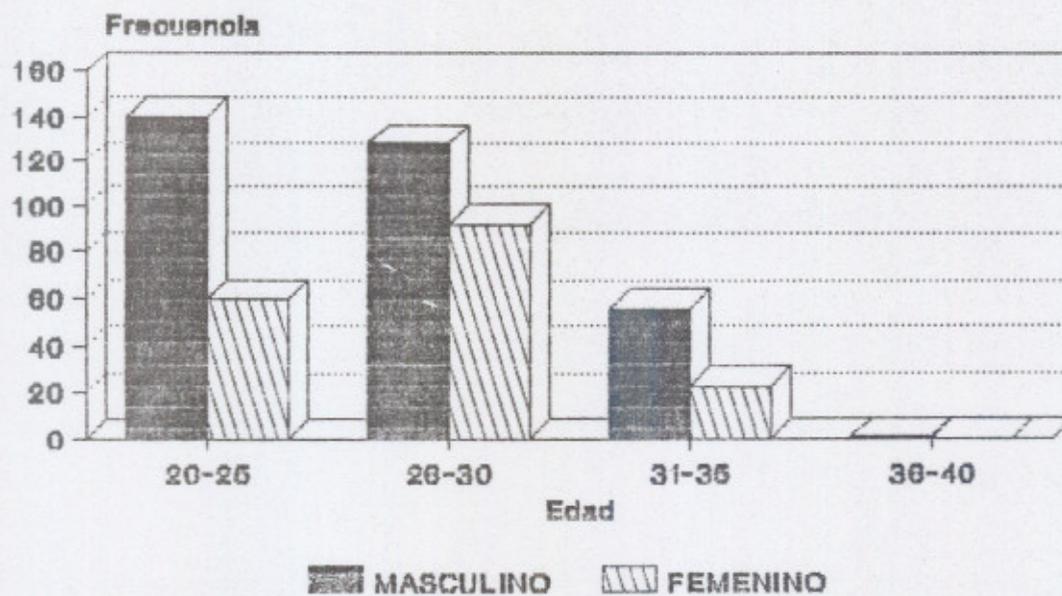
Fuente:
Unidad de Salud (U.S.A.C)

La edad promedio de la población analizada, fue de 30 años, con un rango de edad entre 20 a 40 años, habiéndose sometido mayoritariamente al exámen estudiantes comprendidos entre 20 y 30 años de edad.

CUADRO No 2. RELACION EDAD SEXO DE LOS ESTUDIANTES A LOS QUE SE LES EFECTUO LA PRUEBA DE VIH POR EL METODO DE ELISA. UNIDAD DE SALUD, B.E.U. OCTUBRE 1993 A MARZO 1994.

SEXO EDAD (Años)	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	FREC.	%	FREC.	%	FREC.	%
20-25	140.0	28.00	60.00	12.00	200.00	40.00
26-30	128.0	25.60	92.00	18.40	220.00	44.00
31-35	56.0	11.20	23.00	4.60	79.00	15.80
36-40	1.0	0.20	0.00	0.00	1.00	0.20
TOTAL EST.	325.0	65.00	175.0	35.00	500.0	100.0

GRAFICA No. 2 RELACION EDAD Y SEXO DE ESTUDIANTES



Fuente:
Unidad de Salud (U.S.A.C)

El número de sueros encontrados positivos en la población analizada con la prueba de ELISA utilizada en el presente estudio, fue de 6, de los cuales, 3 pertenecen a estudiantes de Ciencias Médicas; 1 a Ciencias Económicas; 1 a Ingeniería y 1 a Veterinaria.

CUADRO No 3. PREVALENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA VIH EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS DE EGRESO POR FACULTAD. LABORATORIO CLINICO, UNIDAD DE SALUD, B.E.U. OCTUBRE 1993 A MARZO 1994.

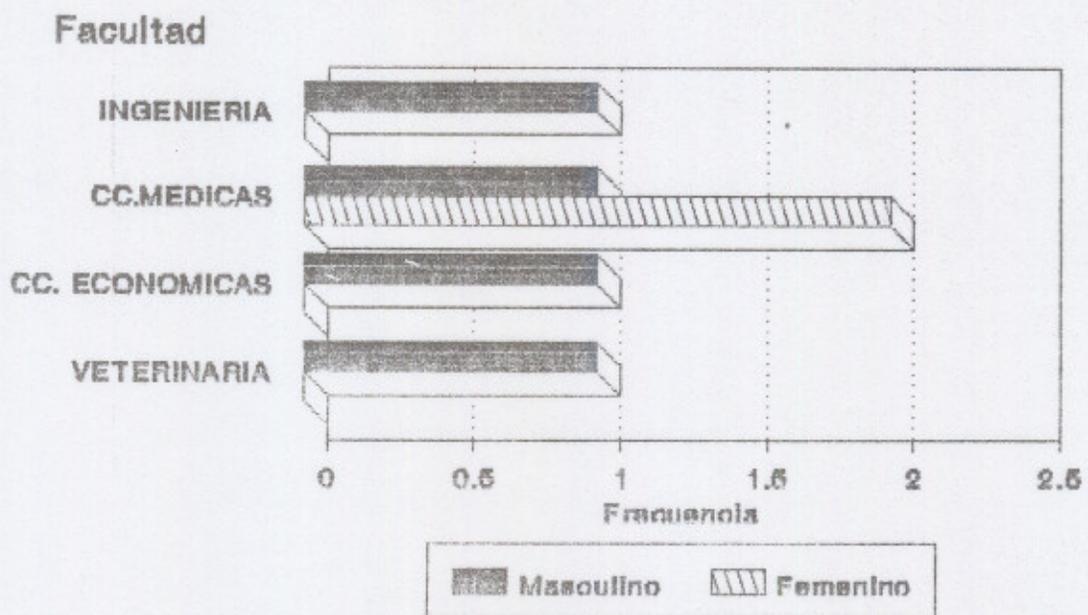
RESULTADOS	POSITIVO	NEGATIVOS
FACULTAD	FREC.	FREC.
AGRONOMIA	0	37
VETERINARIA	1	10
CC. ECONOMICAS	1	14
CC. JURD. SOC.	0	5
CC. MEDICAS	3	266
HUMANIDADES	0	6
INGENIERIA	1	111
ODONTOLOGIA	0	15
ARQUITECTURA	0	5
ES.CC. PSICOLO	0	19
ESC. TRAB. SOC.	0	7
TOTAL EST.	6	494

La prevalencia de anticuerpos contra VIH por sexo utilizando el método de ELISA fue la siguiente:

CUADRO No 4. DISTRIBUCION DE ESTUDIANTES DE EGRESO QUE PRESENTARON POSITIVIDAD A LA PRUEBA DE ELISA CONTRA VIH, POR SEXO Y FACULTAD. LABORATORIO CLINICO, UNIDAD DE SALUD, B.E.U. OCTUBRE 1993 A MAYO 1994.

SEXO	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
FACULTAD	FREC.	FREC.	FREC.
VETERINARIA	1	0	1
CC. ECONOMICAS	1	0	1
CC. MEDICAS	1	2	3
INGENIERIA	1	0	1
TOTAL EST.	4	2	6

GRAFICA No. 4 ESTUDIANTES DE EGRESO, POSITIVOS A VIH.



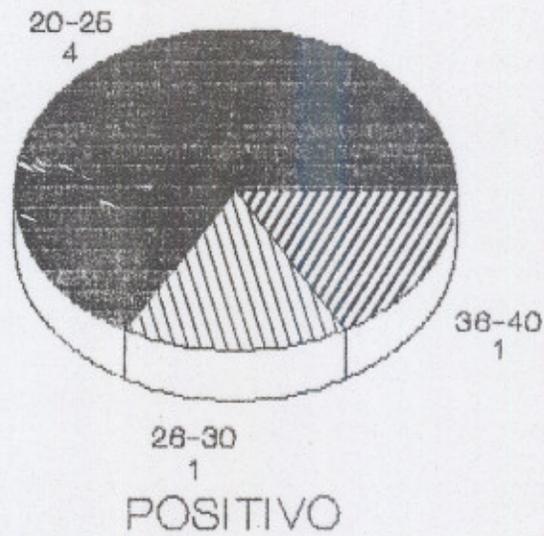
Fuente:
Unidad de Salud (U.S.A.C)

La mayor prevalencia de anticuerpos por el método de ELISA se encontró entre las edades de 20 a 30 años, habiéndose encontrado positivo también a un estudiante de 36 años.

CUADRO No 5. PREVALENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA EL VIH EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS DE EGRESO POR EDAD. LABORATORIO CLINICO, UNIDAD DE SALUD, B.E.U. OCTUBRE 1993 A MARZO 1994.

SEXO EDAD (Años)	POSITIVOS	NEGATIVOS
	FREC.	FREC.
20-25	4	196
26-30	1	219
31-35	0	79
36-40	1	0
TOTAL EST.	6	494

GRAFICA No. 5
PREVALENCIA DE Ac. CONTRA VIH, POR EDAD.



Fuente:
Unidad de Salud (U.S.A.C)

Con respecto a la edad de hombres y mujeres que se encontraron positivos, la distribución se presentó en la siguiente forma:

CUADRO No 6. PREVALENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA VIH EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS DE EGRESO POR SEXO Y EDAD. LABORATORIO CLINICO UNIDAD DE SALUD, B E.U. OCTUBRE 1993 A MARZO 1994.

SEXO	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
EDAD (AÑOS)	FREC.	FREC.	FREC.
20-25	2	2	4
26-30	1	0	1
31-35	0	0	0
36-40	1	0	1
TOTAL EST.	4	2	6

De los 6 sueros encontrados positivos por el método de ELISA, fueron positivos a la prueba de western Blot, 1 fue reportado indeterminado y 1 negativo. Los 2 sueros restantes, no fue posible obtenerlos en vista de que los estudiantes no aceptaron colaborar con el estudio.

VIII. DISCUSION DE RESULTADOS.

El análisis inmunológico de los sueros de los 500 estudiantes de egreso de la Universidad de San Carlos de Guatemala, se efectuó con el consentimiento verbal de cada uno de los participantes quienes se sometieron al examen en forma totalmente voluntaria. Todos fueron atendidos en los meses de octubre y noviembre de 1993 y enero a marzo de 1994.

Como puede observarse en la distribución realizada por facultades, el mayor número de participantes pertenecen a las facultades de: Ciencias Médicas, Ingeniería y Agronomía. Esto se debe a que los estudiantes de estas facultades tienen la obligatoriedad de realizarse el examen antes de graduarse o antes de realizar su Ejercicio Profesional Supervisado (EPS). Lo mismo sucede en el caso de algunas de las facultades y escuelas restantes, cada grupo acude en distinta época del año. Esta situación permitió que este estudio abarcara a estudiantes de la mayoría de facultades, y algunas escuelas.

En cuanto a la distribución por sexos, el sexo femenino estuvo representado con un 35% del total de participantes.

(Cuadro No 1.)

Esto es muy importante si se toma en cuenta que en la actualidad se considera que las mujeres están siendo infectadas con el virus en proporciones alarmantes (77). Más importante es aún si se toma en cuenta que la transmisión de la madre al niño puede ocurrir en por lo menos un 50% de los casos de mujeres embarazadas (91).

A pesar de que al efectuar el cálculo para saber la cantidad de sueros que se procesarían, este se encontró en 346, utilizando un intervalo de confianza de 95%, se prefirió aumentar el número de elementos de la población con el propósito de disminuir el límite de error. Además la aceptación de la población estudiantil para practicarse el examen así como el interés que esta investigación despertó, permitió que se elevara la población a 500 muestras. Por otro lado, el haber obtenido los reactivos necesarios para efectuar 600 pruebas de ELISA, permitió que los sueros que se encontraron (reactivos) se les pudiera repetir la prueba por el mismo método y posteriormente por el método de SERODIA.

A los estudiantes a los que se encontró positividad, se les volvió a citar para una nueva extracción y comprobar mediante la prueba de Western Blot, la presencia del virus.

En este estudio se encontró que de los casos positivos por ELISA un 83.3% se encuentra comprendido entre los 20 a 30 años de edad y 16.7% son mayores de 30 años pero menores de 40. El intervalo de edad que según estadísticas del Programa Nacional del Sida se ha considerado con mayor cantidad de portadores, se encuentra entre los 20 a 40 años de edad, lo que ha sido corroborado para el caso de la población universitaria estudiada (Cuadro No 5).

Los resultados positivos por facultad indican que la mayor cantidad de positivos por el método de ELISA se encontró en la facultad de Ciencias Médicas de donde asistieron un total de 267 estudiantes según los cuadros 3 y 4.

Es importante hacer notar que de la facultad de Veterinaria se encontró un suero positivo de 11, mientras que de la facultad de Ingeniería un suero positivo de 112. En cuanto a los 2 estudiantes encontrados positivos por el método de Western Blot, éstos fueron remitidos a una institución especializada. Con el resultado reportado indeterminado, se considera que en el momento en que fue extraída la muestra al estudiante, posiblemente el nivel de anticuerpos que había desarrollado no era suficiente para ser detectados por esta prueba o bien, podría tratarse de una prueba cruzada

con otro tipo de virus. Por estas circunstancias será necesario repetir nuevamente la prueba al estudiante dentro de seis meses para comprobar cual es su situación real.

El resultado negativo nos muestra que a pesar que el suero fue reactivo a las pruebas de ELISA realizadas, esta positividad puede deberse a un falso positivo biológico el cual se corre el riesgo de encontrar, si no se confirma con la prueba de Western Blot.

En cuanto a los estudiantes que no aceptaron sujetarse a una nueva extracción, se espera que a través de una labor de convencimiento, se logre su consentimiento y se pueda comprobar la positividad o negatividad de los sueros. Lo que sí es muy importante y constituye la parte fundamental de esta investigación, es el hecho real y comprobado que el Virus de Inmunodeficiencia Humana se encuentra dentro de la población universitaria al igual que en las diferentes poblaciones estudiadas a lo largo de los diez años que tiene el virus de haber sido importado a nuestro país. Esto puede deberse al hecho de que a pesar del trabajo realizado por diferentes entidades, pareciera que el mensaje no fuera entendido y no se le ha dado aún a este síndrome la importancia que realmente tiene.

IX. CONCLUSIONES.

1. El Virus de Inmunodeficiencia Humana se encuentra presente en la población estudiantil universitaria.
2. Los anticuerpos contra el Virus de Inmunodeficiencia Humana se encontraron en estudiantes universitarios de egreso comprendidos entre las edades de 20 a 40 años.
3. La prevalencia de anticuerpos contra el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) en los estudiantes universitarios de egreso utilizando el método de ELISA es de 6 en 500.
4. La prevalencia de anticuerpos contra el Virus de Inmunodeficiencia Humana en la población analizada utilizando el método de Western Blot, es de 2 en 500.
5. El Virus de Inmunodeficiencia Humana dentro de la población estudiantil universitaria se encuentra presente no solo en estudiantes que por la naturaleza de su carrera están a riesgo, sino también en estudiantes

cuya carrera no presenta ningún riesgo de contagio.

6. Es importante que el estudiante universitario tome medidas preventivas necesarias a fin de evitar contraer el virus que lo imposibilitaría para llevar a feliz término su carrera universitaria.

X. RECOMENDACIONES.

1. Que se efectúe estudios sobre la prevalencia de anticuerpos contra el Virus de Inmunodeficiencia Humana en los estudiantes universitarios de primer ingreso, por estar estos comprendidos en una edad cercana a los 20 años, preferentemente si estos estudios se realizan por facultad, para tener un panorama más amplio de la situación real de la presencia del virus en la población universitaria.
2. Que se establezca un programa educativo continuado dirigido a los estudiantes universitarios durante su permanencia en la universidad que conlleve como objetivo primordial una educación sexual que permita prevenir el contagio de cualquier enfermedad de tipo sexual y que a la vez contribuya a una adecuada planificación familiar.
3. Que se introduzca como exámen rutinario de laboratorio para el estudiante universitario la prueba para detectar anticuerpos contra el Virus de Inmunodeficiencia Humana

el cual puede efectuarse al realizar su exámen de salud obligatorio.

4. Que se conforme una comisión multisectorial que se encargue de establecer una vigilancia epidemiológica que permita detener el avance que el virus pudiera tener en los jóvenes universitarios.
5. Que se conforme un equipo multidisciplinario de apoyo para todos aquellos estudiantes que sean encontrados portadores del virus.

REFERENCIAS.

- 1.- World Health Organization, Human Immunodeficiency Virus (HIV). Geneva: Weekly Epidemiological Record, Vols. 21, Cols. 16, 1986. 315p. (p. 229).
- 2.- Lisikin L et al. Breve Historia del Sida. U.S.A. Population reports 1987; 6:12.
- 3.- López L. Creencias actitudes y prácticas (CAPS) de los varones homosexuales de la ciudad de Guatemala. Guatemala: Universidad de San Carlos, (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Médicas) 1990. 70p.
- 4.- C.D.C., Kaposi's Sarcoma and Penumocystis neumonia among homosexual men. New York: M.M., 1981. 310p. (p.305-308).
- 5.- Ho DD et al. Phatogenesis of infection with Human Immunodeficiency Virus. Negl J. Med 1987; 317:278-286.
- 6.- Mohler IC. SIDA, una crisis de Salud Pública. U.S.A.: Population reports, 1987; 6:5-26.
- 7.- Consejo Internacional de Enfermedades, Directrices para la asistencia de enfermería a las personas infectadas por el VIH. Ginebra: OMS, Vols. 3, 1988. sp.
- 8.- Comisión Nacional del Sida, Serie Sida. El médico frente al SIDA. México: Proyecto Sida, Vols. 1, 1990. 173p. (p.15-64).
- 9.- Hollanday H. Cerebrospinal Fluid normalites and abnormalities in individuals infected with Human Immunodeficiency Virus. The J. Infec. Dis. 1989;158(4): 855-858.
- 10.- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Lo que usted debe saber sobre el SIDA. Guatemala: D.G.S.S 1988. 15p.
- 11.- Montagnier L. Lymphadenopathy associated Virus: from Molecular Biology to Pathogenicity. Ann. Int. 1987;103:689-690.

- 12.- Vial P et al. Síndrome de Inmunodeficiencia Humana: Estructura del virus VIH y patogenia de la infección. Documento de la rama de Infectología. Chile: Sociedad Chilena de Pediatría. 1991. 36p.(p.8-13).
- 13.- Mann JM et al. Prevalence of HTLV-III/LAV in house Hold contacts of patients with confirmed AIDS and Controls in Kinshasa, Zaire. JAMMA. 1987:256;721 724.
- 14.- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Departamento de Enfermedades Transmisibles. Guatemala: D.G S.S. Diciembre 1991, junio 1984-1990. sp.
- 15.- Meléndez C. Creencias, Actitudes y Prácticas (CAPS) de estudiantes universitarios en relación al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Guatemala: Universidad de San Carlos, (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Médicas) 1992. 74p.
- 16.- OMS. Realidad del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Ginebra: Informe de los Servicios Médicos Publicitarios de la OMS. Diciembre de 1985. sp.
- 17.- OMS. SIDA, en busca de pistas. Crónica de la OMS. 1985:39(6) 234p. (p.228-233)
- 18.- Guerrero R. Detección de Anticuerpos HIV en 500 inmigrantes Guatemaltecos provenientes de áreas con alta incidencia de SIDA. Guatemala: Universidad de San Carlos, (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Médicas) 1987. 80p.
- 19.- Gutiérrez M. Sífilis y SIDA en poblaciones de Homosexuales. Guatemala: Universidad de San Carlos, (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Médicas) 1987. 75p.
- 20.- Catalán A. Detección de anticuerpos contra HIV en donadores de sangre remunerados del Hospital Roosevelt. Guatemala: Universidad de San Carlos, (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Médicas) 1987. 78p.

- 21.- Cajas D. Anticuerpos contra HIV en Prostitutas. Estudio prospectivo en 509 prostitutas de diferentes estratos sociales de la capital. Guatemala: Universidad de San Carlos, (tesis de Graduación, Facultad de Ciencias Médicas) 1987. 82p.
- 22.- García R. Detección de anticuerpos en 30 personas que consumen drogas en forma intravenosa. Guatemala: Universidad de San Carlos, (tesis de graduación, Facultad de ciencias Médicas) 1992. 70p.
- 23.- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Revisión 1987 de la Definición de la C.D.C./Oms de casos de SIDA. Guatemala: D.G.S.S. 1988. 14p.
- 24.- Currant JW. The Epidemiology of HIV infection and AIDS in the United States. U.S.A.: Science. 1988:239; 620-626.
- 25.- Piote P et al. AIDS: an international Perspective. Science. 1988:239;573-579.
- 26.- World Health Organization. Guideliness for the developmen to of a National AIDS prevention and control programe. Geneva: 1988(1). 22p.
- 27.- Valenti W. Descubierta una Proteína que mata células con SIDA. Dallas; OMS. 1988 sp.
- 28.- Arathoon E. Datos epidemiológicos en Guatemala durante el 1er. semestre de 1988. Guatemala: Hospital General San Juan de Dios. (datos en publicación por la Dirección General de Servicios de Salud. 1989. sp.
29. Mejía M. Titulación de anticuerpos anti HIV en pacientes con Enfermedades de Transmisión Sexual. Guatemala: Universidad de San Carlos, (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Médicas) 1989. 88p.
- 30.- Coyoy A. Detección de Anticuerpos contra HIV en una población de prostitutas controladas por Servicios de Salud en Coatepeque, Quetzaltenango. Guatemala: Universidad de San Carlos, (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia) 1989. 50p.

- 31.- Ramos M. Seroepidemiología del SIDA en prostitutas controladas por la Dirección General de Servicios de Salud en el departamento de Guatemala. Guatemala: Universidad de San Carlos, (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia) 1989. 57p.
- 32.- Gonzalez M. Prevalencia de anticuerpos anti HIV en una población de prostitutas clínicamente no controladas por la Dirección General de Servicios de Salud. Guatemala: Universidad de San Carlos, (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia) 1989. 90p.
- 33.- Herrera L. Subregistro de casos Positivos para anticuerpos VIH y casos de SIDA en Guatemala. Guatemala: Universidad de San Carlos, (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Médicas) 1990. 75p.
- 34.- Populations Reports. El SIDA, una crisis de Salud Pública. Tema sobre Salud Mundial. Abril. 1987:1(6) p. 1-43.
- 35.- Redfield R et al. Frequent transmission of HTLV III among spouses of patients with AIDS-related complex and AIDS. JAMMA. 1989:253;1571-1573.
- 36.- OPS. SIDA/HIV, informe anual de vigilancia, 1989. Washington DC.: Documento PNSP/90-20;1990. sin pag.
- 37.- Arathoon E et al. Factores de riesgo asociados a la infección VIH, Hepatitis B y Sífilis en trabajadores de la Policía Nacional de Guatemala. Guatemala: Revista del Colegio Médico, AGPCS. 1993. 32p. (p.8-20).
- 38.- Mejía C et al. SIDA: Experiencias clínicas en el Hospital Roosevelt. Guatemala: Revista del Colegio Médico, Octubre Noviembre 1992. 35p. (p.23-25).
- 39.- Mejía C et al. Infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana. Guatemala: Revista del Colegio Médico, Octubre-Noviembre 1992. 35p. (p.9-13)
- 40.- Estrada RM et al. Caracterización de la infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana en el Hospital General San Juan de Dios. Guatemala: 1992;27-29.

- 41.- Revista del Colegio de Médicos y Cirujanos de Guatemala. SIDA en Guatemala. Guatemala; Octubre-diciembre 1992. sp.
- 42.- World Health Organization/Global. Programme on AIDS. Global strategy for the prevention and control o AIDS 1992. update WHO 45/19. 1992; 1-19.
- 43.- Programa Nacional para la Vigilancia y control del SIDA en Guatemala. Guatemala; Proyecto OMS/OPS. 1991.
- 44.- C.D.C. Classification System for Human T-lymphotropic virus type III/Lymphadenopathy associated virus infection. M.M. W.R. 1986:35;334-339.
- 45.- Mark K. Avances Médicos. People with AIDS/HIV action. Los Angeles, California: Being Alive. January. 1993. 20p. (p.10-11)
- 46.- Redfield RR. Sistema de clasificación para Infección por VIH y definición de caso para SIDA entre adolescentes y adultos. Estrada RM, trad. Guat: Rev. Col. Med, Vol. 2, No. 3, 1993. 60p.
- 47.- Velásquez C. Prevalencia de anticuerpos contra VIH en padres de familia en edad reproductiva. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Médicas) 1993. 70p.
- 48.- Gallo R. The AIDS virus. U.S.A.: Scientific American 256(1): 1987; 38-48.
- 49.- Gallo R et al. A Human T-lymphotropic retrovirus (HTLV III) as the cause of the Acquired Immunodeficiency Syndrome. Ann. Int. Med. 1985:(103); 679-689.
- 50.- Groopman JE et al. Biology of HIV infection. New England: J. Med. 1985:312; 1299-1301.
- 51.- Levy JA et al. Infection by Retrovirus associated with the Acquired Immunodeficiency Syndrome Clinical Bio-logical and Molecular features. Ann. Int. Med. 1989: 103; 694-699.
- 52.- Eisen HN et al. The Molecular Biology of RNA Tumor viruses: a Physician's guide. Washington DC: Bas. Res. Soc. Clin. 1980:303. p. 675-681.
- 53.- Brocar S. Etiología del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Caracas, Venezuela: Boletín de Salud Pública de la Dirección Regional de Salud. 1984; (311); 36-37.

- 63.- Jaffe HW et al. Persistent infection of Human T-Lymphotropic Virus type III Lymphadenopathy associated virus in apparently Healthy Homosexual men. Ann. Intern. Med. 1985;102(5) p. 627-628.
- 64.- NIH. Conference. Developmental Therapeutics and the Acquired Immunodeficiency Syndrome. Ann. Intern. Med. 1987;106. p. 568-581.
- 65.- Morbidity and Mortality Weekly report (MMWR). Attributable to HIV infections / AIDS. United States, 1981-1990. Washington: January 1991. p. 41-43.
- 66.- Hardy DB. Cultural Practices Contributing to the Transmission of Human Immunodeficiency Virus in Africa. Rev. Inf. Dis. 1987;(9); 1109-1119.
- 67.- Holmberg SD et al. Persistent Infection of Human T-Lymphotropic Virus Type III Lymphadenopathy Associated Virus in Apparently Healthy Homosexual men. Washington: Ann. Intern. Med. 1985; 102(5) p. 627-628.
- 68.- Fujikawa LS et al. Isolation of Human T-Lymphotropic Virus Type III from Tears of a Patients with the AIDS. Lancet. Septiembre 7:2(8454) 1985;529-530.
- 69.- Macher A. The Pathology of AIDS. Washington: Reports Mayo a Junio 1987. 103(3);230-236.
- 70.- Piote P et al. Epidemiological and Sociological aspects of HIV infection in developing countries. Br. Med. J. 1988. 44(1);66-68.
- 71.- Vogt MW et al. Isolation of HTLV III/LAV from cervical secretions of Human at risk for AIDS. Lancet. 1988. March 8:1(8480) p. 525-527.
- 72.- Global AIDS News. Yaoundé conference shows depth of AIDS efforts in Africa. New York: The Newsletter of the World Health Organization Global Programme on AIDS. No. 1. 1993. 20p. (p.3-4).
- 73.- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Dirección General de Servicios de Salud. División de vigilancia y control de enfermedades. Guatemala: Centroamérica, Vol. 1, No. 2, 1990. sp.

- 74.- Clotet B. Transmisión Heterosexual del Virus de la Inmunodeficiencia Humana. Washington: Med. Clin. 1987;88 721-723.
- 75.- OMS. Prevención de la Transmisión Sexual del Virus de la Inmunodeficiencia Humana. Geneva: Serie OMS sobre el SIDA. Boletín No. 6. OMS 1991;1-25.
- 76.- Melbye M et al. Evidence for Heterosexual Transmission and Clinical manifestation of Human Immunodeficiency Virus Infections and Related Conditions in Zambia. Lancet. 1987;2. p. 1113-1115.
- 77.- Harris C et al. Immunodeficiency in Female Sexual Partners of men with the Acquired Immunodeficiency Syndrome. N. England: J. Med. 1983;(308) p. 1181-1184
- 78.- López L. Creencias Actitudes y Prácticas (CAPS) de Homosexuales con conducta de alto riesgo en relación al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) en la ciudad capital de Guatemala. Guatemala: Universidad de San Carlos (tesis de graduación, Facultad de ciencias Médicas) 1990. 75p.
- 79.- Zulaica D et al. Transmission Heterosexual of Retrovirus. Barcelona: Med. Clin. 1987;88;708-711.
- 80.- William C et al. AIDS: Epidemiologic, Virologic and Immunologic. Ann. Rev. Med. 1989. Octubre 18:36. p. 545-562.
- 81.- Padian N et al. Female to Male Transmission of AIDS: a reexamination of the African sex. JAMMA. 1986 Aug. 1:256(5) p. 509.
- 82.- Clume KM et al. Heterosexual Promiscuity among African patients with AIDS. New England: Journal of Medicine. 1985:313. p. 182.
- 83.- Padian N. Heterosexual Transmission of Acquired Immunodeficiency Syndrome: International Perspective and National Projections. Rev. Infec. Dis. 1987;9;947-960. 947-960.

- 84.- Romano N et al. Main routes of Transmission of Human Immunodeficiency Virus (HIV) infection in a family setting in Palermo, Italy. *Am. J. Epidemiol.* 1988;128 p. 254-260.
- 85.- Shearer GM et al. Semen and AIDS. Washington: Nature. 1988. p. 308-330.
- 86.- Arroyo G et al. Informe Técnico del curso/Taller sobre técnicas de laboratorio para el diagnóstico de SIDA y enfermedades de transición sexual. Guatemala: Asociación Pro-Bienestar de la Familia APRDFAM y AID TECH/Family Health International. Junio 1991.
- 87.- Toro J. El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida como enfermedad ocupacional. Panamá, Panamá: Servicio de Infectología. Glaxo. 1989.
- 88.- Vitte CD et al. Lymphadenopathy Syndrome and Seroconversion two months after single use of needle shared with and AIDS Patients. *Lancet.* 1986;8492;1280.
- 89.- Weiss A et al. AIDS: Epidemiology, Virology and Immunology. *Ann. Rev. Med.* 1989;Oct. 18:36 p. 545-562.
- 90.- Chin J. Current and Future Dimension of the HIV/AIDS Pandemic in women and Children. *Lancet.* 1990;336. p. 221-224.
- 91.- Dirección General de Epidemiología. Transmisión Perinatal. Guatemala: Boletín Mensual. SIDA. 1987. p.151-160.
- 92.- Quinn T et al. AIDS in the Americans: a public Health Washington: AIDS;4. 1992;709-724.
- 93.- Quinn T et al. AIDS in the Americans: a Public Health Priority for the Region. Washington: AIDS;5.1992;719-720.
- 94.- Vianna G. Aspectos de la VIII Conferencia Internacional del SIDA y III Congreso Mundial de Enfermedades venéreas. N. Y. Coalición de Personas con SIDA. 1992; 3:44-48.

- 95.- World Health Organization. Consensus Statement from the consultation on Global Strategies for coordination of AIDS and STD Control Programmes. Geneva: July 1990. 5 p.
- 96.- Blumberg RS et al. Mechanism of T-cell functional deficiency Syndrome. Ann. Int. Med. 1985(103);710-715.
- 97.- Quinnan GV et al. Mechanisms of T-cell Functional Deficiency Syndrome. Ann. Int. Med. 1988;103;710-714.
- 98.- Fallon J et al. Human Deficiency Virus Infection in Children. J. Pediatr. 1989;114. p. 1-30.
- 99.- Bowen D et al. Immunopathogenesis of Acquired Immunodeficiency Syndrome. Ann. Int. Med. 1985(103);704-708.
- 100.- Spickett Gp et al. Cellular Immunology of HIV-infection. Clin. Exp. Immunol. 1988;71. p. 1-7.
- 101.- Cooper D et al. Acute AIDS Retrovirus Infection. Definition of a Clinical Illness Associated with Seroconversion. Lancet. 1985;8428. p. 527-540.
- 102.- Benítez LB. Las Formas Preclínicas del SIDA. México: Revista Médica del IMSS. 1988. Julio 26(4);p.157-187.
- 103.- Blatner W et al. A Epidemiology of Human T-lymphotropic Virus type III and the risk of the Acquired Immunodeficiency Syndrome. Ann. Int. Med. 1985;103 p. 665-670.
- 104.- Long W et al. Clinical Immunological and Serologic Findings in men at risk for Acquired Immunodeficiency Syndrome. JAMMA. 1987;257. p. 326-330.
- 105.- Population Reports. Populations information Program, the Johns Hopkins University. Maryland, U.S.A: Número 6. 1987. sp.
- 106.- Fauci A et al. Acquired Immunodeficiency Syndrome: Epidemiologic, Clinical, Immunologic and Therapeutic considerations. Ann. Int. Med. 1988;100. p. 92-106.

- 107.- Sun T. Pneumocysticosis: Pathology and Clinical Features of Parasitic diseases. Washington: Masson. 1989: 15. p. 47-64.
- 108.- Zuger A et al. Cryptococcal Disease in Patients with the Acquired Immunodeficiency Syndrome. Ann. J. Med. 1986:104. p. 234-240.
- 109.- Phaird JP et al. Diagnosis of infection with the Human Immunodeficiency Virus. J. Infect. Dis. 1989:159-(2). p. 320-322.
- 110.- Davey RT, Clifford L. Laboratory Methods in the Diagnosis and Prognostic staging of Infection with Human Immunodeficiency virus type I. Rev. Infec. Dis. 1990. 12:5 p. 552-556 y 912-930.
- 111.- De Perre et al. Comparison of Six Serological Assay for Human of Immunodeficiency Virus Antibody detection in Developing countries. J. Clin. Microbiology 1988:26
- 112.- Saah AJ. Serologic test for Human Immunodeficiency Virus. England: J. Med. 1986:314. p. 1460-1465.
- 113.- Carlson Jr et al. Evolution of Commercial AIDS Screening test, kits. Lancet. 1985. p. 1988.
- 114.- Carlson Jr et al. Rapid Easy and Economical Screening test for Antibodies to Human Immunodeficiency Virus. Lancet. 1987. p. 361-362.
- 115.- Herrera MI. New Test Symposium International the reflexion sur le SIDA. Paris: octubre 22 y 23. 1987:280 p. 95-99.
- 116.- Marlink RG et al. Low Sensitivity of ELISA testing in a early HIV infection. New England: J. Med. 1987:315. p. 1549.
- 117.- Arroyo G et al. Pruebas de Laboratorio para el diagnóstico del virus de Inmunodeficiencia Humana. Guatemala: Revista del Colegio de Médicos y cirujanos. No. 2 1992. p. 19-22.

- 118.- Blomerg J, Klasse PJ. Quantification of Immunoglobulin on Electrophoretic immunoblot strips as a tool for Human Immunodeficiency Virus Serodiagnosis. J. clinical microbiology. 1988;26. p. 11-115.
- 119.- Reesking HW et al. Evolution of six enzyme Immunoassays for antibody against Human Immunodeficiency Virus Lancet. 1986;11. p. 483-486.
- 120.- Schochetman G et al. Serodiagnosis of Infection with the AIDS Virus and other Human Retrovirus. Ann. Rev. Microbiol. 1989;43. p. 629-659.
- 121.- Kobayashi S et al. Evolution of a Quite Utilizing particle Agglutination for the Detection of Antibodies to HIV. Clin. Virol. 1986;14 p. 454-458.
- 122.- Ohya K et al. Evolution and Comparison Studies of ELISA and PA. test for the Detection of Antibodies to HTLV-III. Jpn. Soc. B. Transf. 1988;34 p. 164-167.
- 123.- Mena E. Comparación de los Métodos ELISA y Aglutinación de Partículas de Gelatina para la detección de Anticuerpos contra el VIH Tipo I. Guatemala: Universidad de San Carlos, (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia) 1991. 90p.
- 124.- McCabe C et al. Indirect Immunofluorescence for the Detection of Antibody to Human Immunodeficiency Virus Type I. Lab. Med. 1990;21;103-104.
- 125.- Jenkins RS. Vaccination for VIH + People. L. A. California Being Alive 1993; 3:7-12.
- 126.- American Red Cross, Noticias para los hispanos. Hechos sobre HIV/SIDA. L. A.: California, 1991. 8p.
- 127.- Levy J. Passive Hyperimmune therapy Clinical Trial UPDATE. L. A. California Being Alive 1993; 4:14-15.
- 128.- Magee TJ. Gene Therapy: a potential treatment for HIV. L. A. California Searchlight 1993; 3:1-8.

- 129.- William C et al. Female to male transmission of Human Immunodeficiency Virus Type I: risk factor for Seroconversion in men. The Lancet. vol. II. No. 8660. 1989.
- 130.- World Health Communication Inc. Información importante para todos sobre el VIH/SIDA. Versión actualizada. New York. 1991. p. 14-19.
- 131.- Masur HJ et al. Complicaciones e Infecciones del SIDA Barcelona: Ed. E.T. de Vita. Salvat. 1986. p.161-184
- 132.- Tara Coghun y cols. Buenas Decisiones Alimenticias; Una guía de nutrición y recetas para personas con SIDA. Boston: Brigham and Women's Hospital. 1992. 48p. (p.4-5 y 20-24).
- 133.- Caulfield CHR. Chinese Medicine and HIV Disease. L. A. California Being Alive 1993; 1:5-8.
- 134.- Ross RM. Ex vivo therapy in AIDS; CD8 cell expansion. L. A. California Search Alliance 1993; 3:6-7.
- 135.- Hutchings R. Los derechos humanos son de todos. Acción en SIDA 1992; 17:1-2.
- 136.- Fernández R. Sistema de Vigilancia Epidemiológica para el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Caracas, Venezuela: Boletín de Salud Pública de la Dirección General Sectorial de Salud. 1984:58;27-30.
- 137.- Fuenzalida PH et al. Aportes de la ética y del Derecho al Estudio del Sida. Washington: Organización Panamericana de la Salud. Publicación Científica. No. 530 1991. p. 3-7 y 24-43.
- 138.- Maynard A. Aspectos Económicos del manejo del VIH. San José, Costa Rica: Ed. International Seminar Series. 1993. 56p. (p.5-50).

ANEXO # 1.

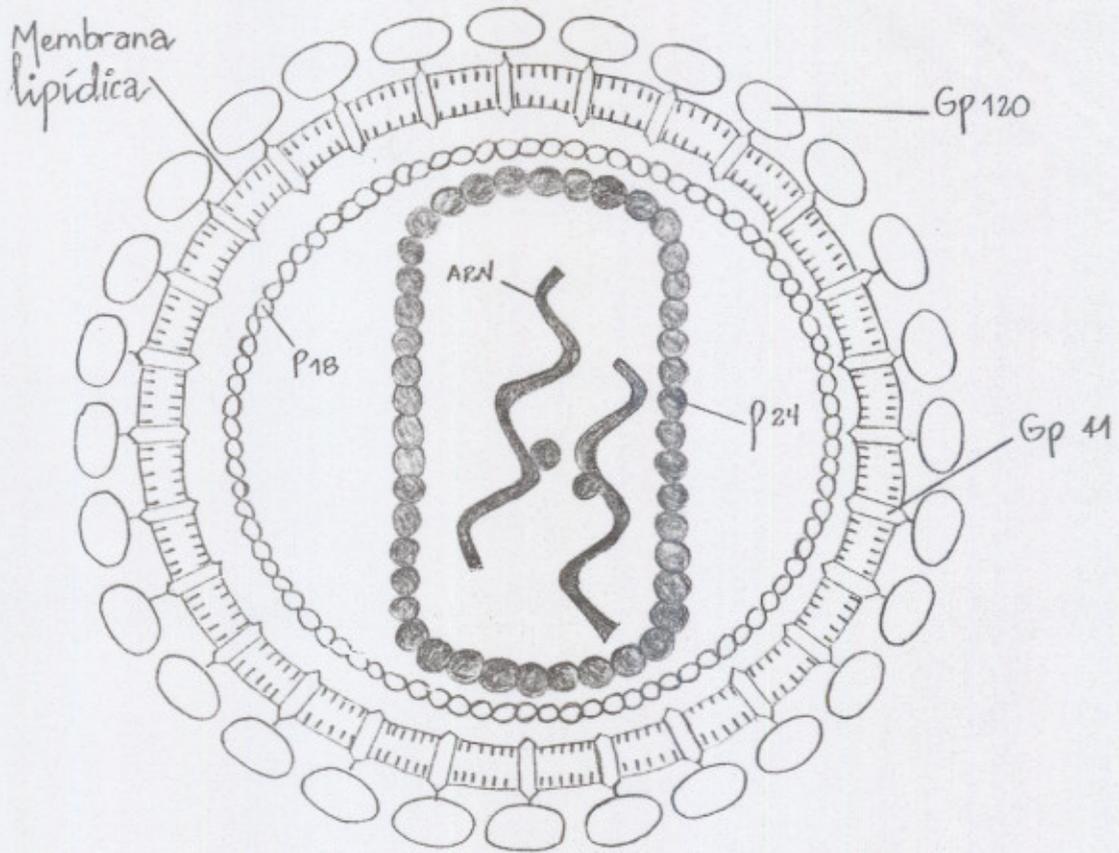


Figura 1. Estructura General del Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH). Gallo Robert C. Scientific American 256(1): 38-48. 1987.

ANEXO # 2.

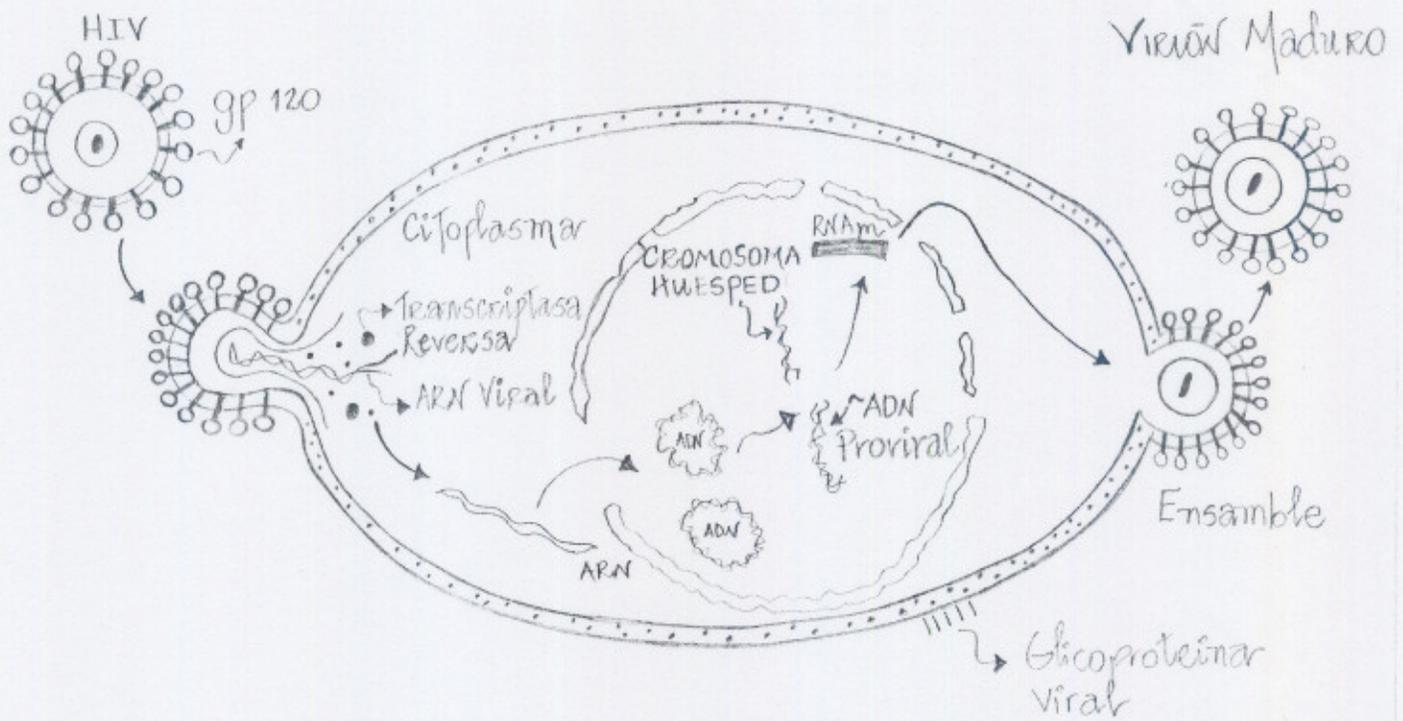


Figura 2. Ciclo de Vida Del Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH). El Médico Frente al Sida. CONASIDA. 7-173. 1990.

CUADRO No 1
CLASIFICACION DE LA INFECCION POR VIH
EN PACIENTES ADULTOS.

GRUPO I.	Infección aguda.
GRUPO II.	Infección asintomática.
GRUPO III.	Linfadenopatía generalizada.
GRUPO IV.	otras manifestaciones.
	a. Enfermedad constitucional.
	b. Smes. neurológicos.
	c. Infecciones secundarias.
	C.1. Infecciones indicadoras de Sida
	C.2. Otras enfermedades infecciosas.
	d. Neoplasias secundarias asociadas con infecciones por VIH.
	e. Otras condiciones.

Cuadro No 1. Center For Disease Control, "Classification system for human T-lymphotropic virus type III/lymphadenopathy associated virus infections", M.M.W.R., 1986;35:334-339.

CUADRO No 2
GERMENES OPORTUNISTAS MAS COMUNES
ASOCIADOS CON INFECCION POR VIH.

VIRUS.

- Citomegalovirus.
- Herpes simple.
- Varicella zoster.
- Epstein Barr.

BACTERIAS.

- Mycobacterium tuberculosis.
- Mycobacterium avium.
- Salmonélidos.
- Shigella.

PROTOZOARIOS.

- Pneumocystis carinii.
- Toxoplasma gondii
- Giardia lamblia.
- Isospora belli.

HONGOS.

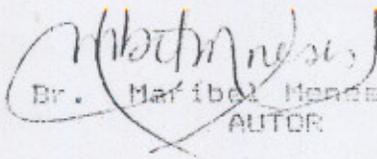
- Candida albicans.
- Cryptococcus neoformans.
- Aspergillus sp.
- Histoplasma capsulatum.
- Coccidioides immitis.

Cuadro No 2. Comité Nacional Sida, Serie sobre Sida. El
médico frente al sida. México: Proyecto Sida. Vols. 1,
1990. (p. 1-75).

CUADRO No. 3
SINTOMAS PRINCIPALES Y SECUNDARIOS EN
PACIENTES CON SIDA.

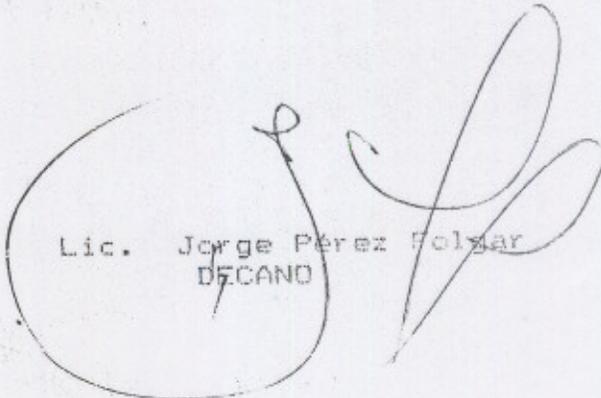
PRINCIPALES	SECUNDARIOS
<ul style="list-style-type: none"> * Pérdida de peso mayor o igual al 10%. * Fiebre persistente por más de un mes. * Diarrea crónica por un período mayor de un mes. * Linfadenopatía generalizada. 	<ul style="list-style-type: none"> * Tos persistente por más de un mes de evolución. * Dermatitis pruriginosa generalizada. * Infecciones recurrentes.

Cuadro No. 3 Gonzáles MA. Prevalencia de Anticuerpos Anti-HIV en una población de Prostitutas Clínicamente no controladas por la Dirección General de Servicios de Salud. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala (tesis ad-gradum). 1989. 89p.


Dr. Maribel Mendez Sánchez.
AUTOR


Lic. Juana Alicia Castellanos S.
ASESOR


Lic. Gerardo Arroyo.
DIRECTOR


Lic. Jorge Pérez Folsar
DECANO

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central