

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

**Prevalencia de Anticuerpos del Virus de la
Inmunodeficiencia Humana en Pacientes que asisten al Laboratorio
Clínico de APROFAM**

Lilian Eunice Quiñónez Carballo

Química Bióloga

Guatemala, abril del 2005

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

**Prevalencia de Anticuerpos del Virus de la Inmunodeficiencia Humana
en Pacientes que asisten al Laboratorio Clínico de APROFAM**

Informe de Tesis

Presentado por:

Lilian Eunice Quiñónez Carballo

Para optar al título de

Química Bióloga

Guatemala, abril 2005

Junta Directiva

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia Universidad de San Carlos de Guatemala

Decano: M.Sc. Gerardo Leonel Arroyo Catalán

Secretaria: Licda. Jannette Sandoval Madrid de Cardona

Vocal I: Licda. Gloria Elizabeth Navas Escobedo

Vocal II: Licda. Liliana Vides de Urizar

Vocal III: Licda. Beatriz Eugenia Batres de Jiménez

Vocal IV: Br. Roberto José Garnica Marroquín

Vocal V: Br. Rodrigo José Vargas Rosales

DEDICO ESTA TESIS

A DIOS

Quien me permitió lograr tan anhelada meta. Por ser siempre mi fuerza y fortaleza, por ser la luz que guía e ilumina mis pasos y me permite vivir cada momento.

A MIS PADRES

Manuel Mauricio Quiñónez Ardón y Lilia Consuelo, por el esfuerzo realizado para que alcanzara esta meta, además de su amor y apoyo incondicional.

A MI ESPOSO Y A MI HIJA

Luis Fernando Areano Gaitán y Lilian Fernanda Areano Quiñónez, por ser los dos amores más grandes, por brindarme cariño y apoyo incondicional.

A MIS HERMANOS

Manuel, Marielos, Fabiola y Mónica, por su apoyo y porque comparten conmigo este triunfo.

A MIS CUÑADOS

Rudy, Luisa, Marlen.

A MIS SOBRINOS

Kenet, Jovana, Manuel, Luisa Laura, Jani Mariel y Maria José.

A MIS ABUELITOS

Antonio Carballo, por brindarme su amor y apoyo incondicional. Laura de Quiñónez, Félix Quiñónez y Margarita Ochoa de Carballo (QUEPD).

A MIS TÍOS

Por su apoyo y cariño durante toda mi carrera.

A MIS AMIGOS

Patricia, Ingrid, Aura, Karen y Karla, por su amistad sincera y por todos los momentos felices que compartimos juntas.

A MIS PRIMOS

Waleska, Heidi y Johana, por su amistad y cariño sincero.

AGRADECIMIENTOS

A mi asesora Licenciada Suzzette Córdón de Lima, por su valiosa orientación, ayuda y por su amistad las cuales hicieron posible realizar esta investigación.

A todo el personal del laboratorio clínico de APROFAM, por su amistad y colaboración.

A la Licenciada Alba Marina Valdés de García, por el tiempo, por su valiosa colaboración y apoyo incondicional, para la realización de esta tesis.

Al personal de la Escuela de Química Biológica de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, por su colaboración durante todo el desarrollo de la tesis.

A los pacientes que incondicionalmente participaron en esta investigación.

Br. Lilian Eunice Quiñónez Carballo
Tesisista

Licda. Suzzette Cordón de Lima
Asesora

Licda. Alba Marina Valdés de García
Revisora

Licda. Alba Marina Valdés de García
Directora

M.Sc. Gerardo Leonel Arroyo Catalán
Decano

I. RESUMEN

La epidemia del VIH/SIDA, según la OMS para el año 2,004 habría más de 60 millones de adultos infectados. Mundialmente el 45% de adultos viviendo con VIH/SIDA son mujeres y esta proporción va aumentando.

El objetivo principal de la presente investigación fue establecer la prevalencia de anticuerpos de VIH en los pacientes que asistieron al Laboratorio Clínico de APROFAM.

En el estudio participaron 480 pacientes; de los cuales, 268 eran hombres y 212 mujeres.

Dentro de esta población 12 de los pacientes eran niños. A los 480 pacientes se les realizó la prueba serológica para la determinación de los anticuerpos contra el VIH, por el método basado en un Ensayo enzimático de micropartículas (MEIA). Obteniendo el 2.0% de seropositividad para los hombres y el 1.9% para las mujeres.

Los resultados obtenidos del estudio en pacientes que asistieron al laboratorio clínico de APROFAM, revelan que el género masculino comprendido entre las edades de 25-60 años es el que presentó la prevalencia más alta.

Además que la prevalencia global (2.1%) determinada en este estudio es mayor a la planteada en la hipótesis (1.35%).

No hubo relación de los factores de riesgo evaluados en la boleta de resultados con los casos positivos obtenidos en el estudio.

II. INTRODUCCIÓN

El SIDA es una enfermedad de grandes proporciones que afecta a la mayoría de países del mundo. El primer caso de SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida) reportado en Guatemala a mediados de 1984 fue en un varón homosexual procedente de Estados Unidos. Los primeros casos de guatemaltecos residentes en el país se diagnosticaron 4 años después. A partir de estos casos la epidemia ha ido avanzando, de las cuales las mas afectadas son las personas de edad reproductiva (15-49 años) y la vía de transmisión sexual mayoritaria es la sexual, haciendo más corta la relación hombre / mujer (2:4:1) (1,5,6).

La epidemia de VIH/SIDA ha impactado al mundo no sólo por la magnitud del problema numéricamente hablando sino por una serie de factores colaterales; entre los que destacan el gran impacto en la mortalidad de sujetos en la edad reproductiva y productiva, causando mayor preocupación a la sociedad y a las autoridades de salud del país; ya que afecta a todas las personas sin distinción de clase, género o religión.

Aprofam, es una Asociación que vela por el bienestar de la familia guatemalteca, provee orientación sobre la planificación familiar y cuidado prenatal a una gran cantidad de familias y mujeres guatemaltecas; por lo que es importante determinar la prevalencia de anticuerpos contra el virus, en pacientes que asisten al laboratorio clínico de la clínica central de APROFAM.

III. ANTECEDENTES

A. Generalidades:

En 1983, el equipo de Montagnier aisló un retrovirus que denominó LAV (linfadenopatía asociada a virus) a partir de un ganglio linfático de un paciente que presentaba una linfadenopatía persistente generalizada y en 1984 el equipo de Gallo descubrieron otro Retrovirus que denominaron Virus Linfotrópico Humano de Células T y al que correspondía el numeral III (HTLV III) (1,3,4,5,6).

Posteriormente se comprobó que ambos virus eran en realidad el mismo e internacionalmente se acordó denominarlo Virus de la Inmunodeficiencia Humana 1 o HIV 1 para diferenciarlo del otro retrovirus similar aislado en 1986 se denominó VIH 2 (2,3,4).

El VIH es miembro de la familia de los retrovirus, sus principales subtipos son; VIH-1 y VIH-2, el VIH-1 en África Central, USA, Europa y Australia (3,4).

B. Características del Agente Etiológico:

El agente etiológico, es un virus recientemente identificado llamado El VIH o Virus de la Inmunodeficiencia Humana, también conocido como HIV (por la inglesa Human Immunodeficiency Virus), el cual es el agente causante del SIDA(Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida), que se

caracteriza porque para poder sobrevivir necesita de infectar a otra célula y utilizarla para reproducirse (13,12, 15).

El virus tiene una afinidad especial por cierto tipo de glóbulos blancos, los linfocitos de tipo CD4. (66,64).

El VIH tiene una estructura muy especial, que le permite unirse a la superficie de los linfocitos CD4 e introducir en ellos componentes virales (material genético), este es destruido y los virus liberados invaden otras células, donde se repite el proceso (Anexo No. 1).

Hasta el momento se conocen dos tipos de virus, el mas común es el VIH-1, existe otro de mas reciente descubrimiento el VIH-II, descubierto en África (22,25).

1. Linfocitos CD4+ Y CD8 +:

Existen subseries de linfocitos T para las cuales se han identificado claramente correlaciones funcionales (64,65).

a. Linfocitos T tipo CD4+:

Los linfocitos T tipo CD4+ (linfocitos CD4+) forman el subgrupo de células colaboradoras tipo T o colaboradoras / inductoras. Dentro de las funciones de las CD4+ están la de mediar la citotoxicidad y la supresión inmunitaria (64,65).

Las células CD4, también conocidas como las células T cooperadores, controlan la capacidad del cuerpo de reconocer y combatir las infecciones y los cánceres (64).

Los linfocitos CD4 ayudan a identificar, atacar y destruir bacterias específicas, hongos y otros gérmenes que infectan el cuerpo. Además, regulan la producción de anticuerpos y citoquinas (63,64,65).

Las células CD4 son producidas en el bazo, en los nódulos (ganglios) y en el timo y circulan por el cuerpo en el torrente sanguíneo. Aunque el cuerpo trata de producir nuevos linfocitos para reemplazar los que han sido destruidos, el número de células CD4 que circulan en la sangre gradualmente disminuye al progresar la enfermedad del VIH (63,65).

El recuento de las células CD4 (células T) es una prueba que mide el número de células CD4 en una muestra de sangre. Los recuentos normales de CD4 en los adultos varían de 500 a 1200 células por milímetro cúbico (mm³) de volumen (53,55,65).

b. Linfocitos T tipo CD8+:

Las células CD8+ son mediadores de la mayor parte de la citotoxicidad específica para el antígeno (63, 64).

Además de su función citotóxica, los CD8+ pueden suprimir las respuestas inmunitarias, quizá por la liberación de factores solubles que interfieren con la función de otras células inmunitarias. Debido a estas funciones, la población de células CD8+ a menudo se denomina como subgrupo de célula T citotóxica/supresora (53,55).

C. Clasificación del agente etiológico:

El virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), pertenece a la familia de virus conocida como *Retroviridae* (retrovirus), clasificado en la familia de los *Lentiviridae* (lentivirus) (55).

El primer retrovirus humano se consigue aislar en 1,978, fue denominado como virus linfotropico de las células T, mas tarde en 1982 se halló un segundo retrovirus humano productor de leucemia como el anterior (24).

Desde entonces el virus linfotropico de las células T paso a llamarse HTLV-I y el segundo HTLV-II, el agente causal del síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es el HTLV-III, que provoca inmunodeficiencia (21, 24).

La única característica que distingue a los retrovirus y permite su clasificación es la necesidad de transformar su información genética, que está en forma de ARN a ADN (proceso de transcripción inversa) mediante una enzima que poseen, conocida como transcriptasa inversa (21).

Los retrovirus se han clasificado en:

1. Endógenos (HRES) Oncovirus; se asocian a tumores y leucemias de las células T, pertenecen a este grupo: HTLV-I Y HTVL-II (virus linfotropicos T humanos),

2. Exógenos (VIH) Lentivirus: producen enfermedades de evolución lenta (neumonía, alteraciones del sistema nervioso central). A este grupo pertenecen los virus VIH-1 Y VIH-2 (24).
3. Espumavirus: no son patógenos al hombre; inducen vacuolización en las células (HSRV), se ensamblan en la membrana a nivel extra e intracelular.

D. Estructura del VIH:

Los principales componentes estructurales del VIH son:

1. Envoltura
2. Nucleocapside
3. Enzimas
 - a. Componentes asociados a la envoltura:

El VIH posee una estructura esférica, mide de 80 a 100 nm de diámetro y su envoltura externa esta formada en un 5 a 10% por componentes propios del Virus (glucoproteinas) y el 90 al 95% lo constituye la núcleo cápsula que envuelve una molécula de ARN (genoma viral) (1).

La envoltura o membrana del VIH esta formada por una bicapa lipídica de glicoproteinas denominadas: gp 41 y las glicoproteinas de cubierta gp120 (1,2, 14).

En el virus VIH-2 , la glicoproteína externa se conoce como gp140 y la glicoproteína transmembrana como gp36.

En ambos virus la función de la glicoproteína externa es reconocer y adherirse a las células que serán atacadas (1,2).

b. Componentes asociados a nucleocapside:

La porción central del virus recibe el nombre de “ Nucleoide central “ cápside “ o “ core “. En el interior de la cubierta, la proteína del núcleo viral p17 constituye la matriz del virión, y la proteína del core p24 forma un nucleoide interno de forma cilíndrica (7).

Este nucleoide tiene en su interior dos hebras del genoma viral ARN (el material genético del virus VIH), y la enzima transcriptasa inversa.

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 calificadas por el gen “gag“ (gen antígeno específico del grupo) (7, 10).

c. Componente enzimático viral:

Se encuentran 3 enzimas virales: ADN polimerasa, Ribonucleasa e Integrasa; las dos primeras se conocen conjuntamente como transcriptasa reversa (7, 10, 21).

La estructura genética del VIH esta constituida por el ARN viral, con una longitud de 10 kilo bases, y que comprende unas secuencias repetitivas que se encuentran a ambos extremos del genoma (Long Terminal repeate o LTR) y 9 genes, de los cuales 3 codifican los componentes de la partícula

vírica (genes estructurales GAG, POL Y ENV) y 6 regulan la expresión de los mismos (genes reguladores) (11,14).

i. Genes estructurales:

Dentro de estos genes se encuentran: Gen GAG, Gen POL, Gen ENV, (2, 11,14).

ii. Genes reguladores:

Estos genes actúan sobre el genoma viral, manteniendo un papel esencial en la replicación del virus.

Son los genes TAT, REV, NEF, VIF, VPU Y VPR (14).

iii. Long Terminal Repeat (LTR):

Son secuencias repetitivas de nucleótidos situados en ambos extremos del genoma del VIH, y dirigen o regulan la expresión de los genes víricos (11,14) (Anexo 2).

E. Ciclo Reproductivo:

La penetración y multiplicación del virus consiste en:

1. Reconocimiento y adhesión:

El VIH infecta a las células que tengan en su superficie la molécula CD4 , la gp120 viral reconoce y se une específicamente al CD4, y de este modo el virus se une a la membrana celular (2,11).

2. Entrada:

Una vez el VIH ha fusionado la envoltura de la célula, inyecta su nucleocapside al interior de la célula (11).

3. Formación e integración de los Provirus:

Mediante el proceso de transcripción inversa, el ARN viral se transforma en ADN de doble hebra, este ADN viral es transportado al núcleo de la célula, donde se integra y se duplica cada vez que la célula se divide, estableciéndose así una infección permanente (2,11,17).

4. Biosíntesis de los componentes virales:

Cuando se producen los estímulos necesarios, se desencadena el proceso de formación de nuevos viriones (17,18).

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.

6. Salida:

El virus de la célula sale por un proceso de gemación, las partículas de VIH así creadas se liberan de la célula tomando parte de la membrana de la célula para utilizarla como cubierta (Anexo 3).

F. Epidemiología:

1. Prevalencia y distribución geográfica:

El SIDA es una enfermedad reconocida como un problema de salud global y se están reportando casos de SIDA prácticamente en todos los países. Su distribución se centraliza principalmente en África, ya que en muchas zonas al sur del Sahara la prevalencia de infecciones por VIH es

alta, y afecta por igual a hombre y mujer, sobre todo en las zonas de Burundi, república Centroamericana, costa de Marfil, Guinea-Bissau, Malawi, Rwanda, Tanzania, Uganda, Zaire y Zambia. Sin embargo, en Norte América, América Latina y el Caribe, Europa y Asia, la infección esta ascendiendo en forma pronunciada (4,6,35).

En la república de Guatemala, se manifiesta en forma diversa afectando más a unos departamentos que a otros. Los departamentos más afectados de Guatemala son: Quetzaltenango, Suchitepequez, Izabal y Retalhuleu, lugares que comparten características como son zonas costeras (excepto Guatemala), de mayor comercio, paso de personas migrantes, centro de confluencia turística y con mayor promiscuidad sexual, etc (34).

2. Tendencias de la Epidemia:

El número de casos de SIDA desde 1981 no ha dejado de aumentar. En Estados Unidos, en el momento actual, los casos entre heterosexuales son los que se incrementan con mayor rapidez.

Entre los homosexuales los casos permanecen estables o disminuyen ligeramente. Los casos en niños mantienen un ritmo de aumento (33,34,35).

En los países del Oriente Medio, Asia; la tendencia de crecimiento en homosexuales ha pasado de exponencial a lineal, sin embargo la diseminación entre drogadictos y heterosexuales es elevada.

En África persiste el patrón de transmisión heterosexual y materno-fetal, con un rápido incremento entre mujeres y niños (26,27,28).

La epidemia del VIH/SIDA, según la OMS para el año 2004 habrán mas de 6 millones de adultos infectados, mundialmente un 455 de adultos viviendo con la enfermedad del SIDA son mujeres y esta proporción va aumentando.

G. Transmisión del VIH:

El VIH causante del SIDA suele transmitirse ne los siguientes casos, contacto sexual, uso en común de agujas para inyección de drogas por vía intravenosa, embarazo, de la madre al feto y transfusión de sangre y hemoderivados. (23,56).

1. Transmisión Sexual:

Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) son específicamente las que producen úlceras genitales como el chancroide, la sífilis y el herpes genital y las que pueden contribuir a la probabilidad de que el VIH se transmita a través del contacto sexual. La ETS pueden causar úlceras genitales, que de salida de sangre y de entrada para la sangre, el semen y los fluidos cervicales y vaginales (23,56).

2. Transmisión Parenteral:

En los bancos de sangre, la sangre contaminada con el VIH se propaga con gran eficacia. Afortunadamente, gracias al uso de las pruebas para determinar la presencia de anticuerpos contra el VIH en la sangre de

los donadores, ha disminuido el porcentaje de transmisión por esta vía (8,11).

3. Inyecciones:

Cuando se vuelven a usar agujas o jeringas sin esterilizarlas, la sangre contaminada puede pasar de una persona a otra. Los drogadictos suelen compartir los mismos instrumentos para inyectarse, y la transmisión del VIH por esta vía es común entre los que hacen uso indebido de drogas en las zonas urbanas de Estados Unidos, Europa Occidental, Argentina, Brasil, Tailandia, etc (24)

4. Embarazo:

De un cuarto a la mitad de los niños nacidos de mujeres infectadas con VIH nacen también infectados. Las madres con altas concentraciones de VIH generalmente en los estadios iniciales o tardíos de la infección muestran más tendencia a transmitir el virus a sus hijos (20).

Se cree que en casi todos los casos de infección perinatal de VIH en el embarazo, el virus atraviesa la placenta y entra la circulación fetal. Puede que el VIH se transmita también durante el parto, cuando el niño entra en contacto con la sangre y las secreciones cervicales de la madre. No hay indicios, en embargo, de que la cesárea prevenga la transmisión del VIH (38,39).

Es posible que los niños se infecten a través de la leche materna, aunque se cree que esto es algo muy poco común (26,29).

Por estudios realizados en Guatemala se ha podido determinar que la transmisión se da predominantemente por la vía sexual y se presenta en hombres homosexuales. Las estadísticas de las principales vías de transmisión de la infección por VIH demuestran que la vía sexual es la de mayor porcentaje (24,31,33).

H. Manifestaciones clínicas:

La infección VIH afecta de manera predominante el sistema inmunitario y el cerebro. La característica inmunitaria dominante de infección por VIH, es la depleción progresiva del grupo CD4+ (cooperador / inductor) de los linfocitos t y, por lo tanto revierte la proporción normal CD4+/CD8+ y empeora la inmunodeficiencia. La depleción de los linfocitos CD4+ se debe al tropismo del VIH por estas y como se sabe el linfocito CD4+ es necesario para el funcionamiento adecuado del sistema inmunitario.

Después de una infección con VIH, un sujeto puede permanecer asintomático o desarrollar enfermedad aguda que semeja mononucleosis infecciosas. Este síndrome habitualmente se presenta en 2 a 6 semanas después de la infección. Los síntomas predominantes son fiebre, cefalea, dolor de garganta, malestar general y erupción macular o urticarial en cara, tronco y extremidades y hepatoesplenomegalia. Durante la infección agua casi nunca se detectan anticuerpos contra VIH (10).

Luego de la fase aguda sobreviene un período de varios años, denominado “ de portador asintomático “. En éste, la persona no tiene manifestaciones clínicas, puede no sospechar de una infección pero es capaz de trasmitirla a través de líquidos y secreciones corporales (23,26).

El período medio de incubación del VIH desde el inicio de la infección hasta los primeros signos y síntomas de SIDA es de aproximadamente 10 años (26).

Durante esta fase los pacientes están crónicamente infectados con VIH y estos presentan datos clínicos cercanos a los que cubren por completo el criterio de SIDA. El trastorno se toma como evidencia de disfunción inmunitaria progresiva. Los signos y síntomas constitucionales son fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso, diarrea crónica, eczema, psoriasis, dermatitis seborreica, linfadenopatía generalizada, herpes zoster, candidiasis oral y leucoplasia vellosa oral. Estas últimas tres enfermedades se toman como tres indicadores de un pronóstico malo y progresivo hacia SIDA (25,26). Dentro de la gran gama de manifestaciones que se presentan esta: manifestaciones mucocutáneas,, neurológicas, pulmonares, cardiovasculares, endocrinas, alteraciones hematológicas reumatológicas y oftalmológicas (26).

I. Enfermedades oportunistas y el SIDA:

Las enfermedades oportunistas más comunes son la neumonitis por *Pneumocystis carinii*; las enfermedades micobacterianas; infección por

virus de herpes simples recurrente ulcerosa, crónica; infección por citomegalovirus diseminada; e histoplasmosis. Los pacientes con SIDA tienen también incidencia de bacteremia por *Salmonella*, infecciones por estafilococos y neumonía por neumococos (26). Los niños con SIDA pueden desarrollar enfermedades oportunistas como neumonía por *P. Carinii*, pero tienen una incidencia mayor que los adultos de neumonitis intersticial linfocítica e infecciones bacterianas recurrentes (26).

El cáncer más diagnosticado en pacientes con SIDA es el Sarcoma de Kaposi, una neoplasia o enfermedad parecida a neoplasia que incluye endotelios o estroma mesenquimal (26) (Anexo 4).

J. Inmunología de la enfermedad:

La enfermedad por VIH desencadena una respuesta inmune humoral y celular. Se han descrito tres tipos de respuesta inmune. La primera es una respuesta humoral, contra todos los antígenos del virus, la segunda respuesta, también de tipo humoral, se refiere a anticuerpos con actividad neutralizante del virus (2,36).

El tercer tipo de respuesta es celular y depende de linfocitos citotóxicos, linfocitos destructores (“killer”) y células activadas por linfoquinas; esta dirigida contra las glicoproteínas de envoltura (2,36,37).

La respuesta inmune es detectable 3 a 4 semanas después de la exposición al virus.

K. Diagnóstico de la Enfermedad:

El serodiagnóstico del VIH es un elemento para limitar el impacto de la rápida expansión de la epidemia del VIH/SIDA. El diagnóstico de la infección por VIH depende de la demostración de los anticuerpos contra el VIH, la detección directa del VIH o algunos de sus componentes o ambos. Como ya se ha indicado, los anticuerpos contra el VIH suelen aparecer en la circulación a las cuatro u ocho semanas de la infección (38,41).

La infección por VIH puede ser identificada en el laboratorio por pruebas del laboratorio directas o indirectas. Las pruebas directas son aquellas que detectan la presencia completa del virus, sus proteínas o componentes genéticos. Estos incluyen el ensayo de la captura del antígeno p24, el cultivo viral y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), mientras que las pruebas indirectas detectan la presencia de anticuerpos contra VIH, indicando la exposición al virus, estos incluyen el ensayo inmunoenzimático (EIA), o ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA), Western Blot (WB), ensayo de inmunofluorescencia indirecta (IFA) y ensayo de inmunoprecipitación (RIPA) (38,40,41).

Las pruebas de detección de anticuerpos (indirectas) comprenden las de tamizaje y las confirmatorias (suplementarias) las cuales presentan un alto grado de sensibilidad y especificidad (40,41). Las pruebas de tamizaje incluyen ELISA O EIAs y las pruebas rápidas y las confirmatorias incluyen WB, IFA y RIPA (36,37).

Además, la infección por el VIH puede ser determinada por la Determinación de antígenos virales, Detección del ADN viral y Cultivo de virus (41,63).

Otras pruebas utilizadas son las pruebas rápidas, son referidas así debido a que se pueden realizar en minutos, se necesita un mínimo de experiencia técnica para realizarlas y no se necesitan instrumentos sofisticados ya que los resultados pueden ser interpretados visualmente (63). Estas pueden ser utilizadas como una alternativa en países en desarrollo, en proyectos o estudios y en casos de emergencia.

Este tipo de prueba es cualitativo y la mayoría está basada en la aglutinación de partículas e inmunoensayos colorimétricos o dot blot.

Las pruebas rápidas pueden clasificarse en:

1. Primera generación: Usan un antígeno obtenido del cultivo del virus en células humanas; el antígeno parcialmente purificado se une a una fase sólida según la técnica (ELISA, aglutinación). Detecta anticuerpos totales (41).

2. Segunda generación: producidos por tecnología recombinante o empleando sintéticos producción química para determinar anticuerpos contra una proteína específica y no totales (41,63).

g. Otras pruebas diagnósticas:

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

L. Pruebas utilizadas para el pronóstico de la enfermedad:

Para determinar la progresión de la infección, se cuenta con dos exámenes especiales, que se realizan en una muestra de sangre: El recuento de linfocitos CD4 y la carga viral. Los recuentos normales de CD4 en los adultos varían de 500 a 1500 células por un milímetro cúbico de volumen (41,63).

El recuento de CD4 es una marca de laboratorio para el nivel de su función inmunológica en cualquier momento específico, mientras que la medición de la carga viral es una medida del nivel del virus que circula en su sangre (62,64).

Estos exámenes deberán repetirse al menos cada tres meses, para determinar el grado de progresión, la respuesta al tratamiento (buena o mala) y el riesgo de infecciones oportunistas (64,66).

M. Tratamiento de la Enfermedad:

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 SIDA (60).

Debido a la transcriptasa reversa normalmente no existe en las células humanas, los inhibidores selectivos para esta enzima, han sido el enfoque principal para el desarrollo de fármacos (46,45)

Los tratamientos por su acción terapéutica se han clasificado en: Nucleósidos inhibidores de la transcriptasa reversa, e inhibidores de la proteasa y los No-Nucleósidos de la transcriptasa reversa (45).

En el grupo de los Nucleósidos inhibidores de la transcriptasa reversa se encuentra la Zidovudina (AZT), otros medicamentos dentro de este grupo son la Dideoxiinosina (ddI, didanosina) y Dideoxicitidina (ddC, zalcitabina) (59,60,61).

El tratamiento actual conocido como anti-retroviral altamente efectivo, consiste en la combinación de 3 ó 4 drogas de los tres grupos de anti-retrovirales en uso clínico. Este puede consistir en dos tipos de nucleósidos inhibidores de la transcriptasa reversa o bien, dos inhibidores de la proteasa más un nucleósido (46,45) (Anexo 5).

El desarrollo de una vacuna eficaz ha sido difícil por la diversidad genómica del VIH. Esta diversidad genómica es uno de los múltiples obstáculos que dificultan al desarrollo de la vacuna, ya que una vacuna eficaz debe proporcionar protección contra las cepas del VIH. En la actualidad están en estudio en chimpancés las glucoproteínas recombinantes de la cubierta del VIH, expresadas en cultivo de células y genes VIH insertados en un vector atenuado. Otra estrategia en el

desarrollo de vacunas es la producción de vacunas antidiotipo y construcción de péptidos sintéticos (57,58,59,60).

Algunos pacientes infectados con el VIH utilizan las terapias alternativas o la medicina original como ello le llaman, tales terapias con el ejercicio, la oración, las técnicas de relajación, tratamiento quiropráctico, masajes, etc. Algunos pacientes también han tomado en cuenta para su recuperación, las dietas, la medicina herbaria y sólo un 2 a 4% agregan la terapia de megavitaminas (46).

Sin embargo, la mejor estrategia para prevenir adquirir la infección del VIH, sigue siendo la educación de las personas respecto a las prácticas de sexo seguro, en las cuales se previene la transmisión de líquidos corporales (específicamente semen, secreciones vaginales y sangre) y el no compartir agujas o jeringas (59,60,61).

N. Implicaciones Legales:

Hay muchas razones de diversa índole sobre la necesidad de legislar en materia de VIH/SIDA y los legisladores están en una posición privilegiada para contribuir, con la aprobación de leyes, a proveer un marco jurídico apropiado para una respuesta adecuada y sostenible a reducir la expansión de personas que viven con VIH/SIDA (9,19,20,52).

Las siguientes son algunas de estas razones:

1. Derechos Humanos:

Aunque la vigencia del respeto a los derechos exige acción y cambios en varios frentes, (políticos, económicos, educativos, culturales, provisión de servicios sociales, etc), los cambios legislativos son complementarios y esenciales a todos estos esfuerzos (28,46,50 52).

Es necesario contar con una ley como factor ordenador y en su función formativa para promover cambios en el comportamiento personal, dando pautas para la reducción de la vulnerabilidad personal y social de la transmisión (52,53).

El decreto 27-2000, defiende los derechos de las personas afectadas por el SIDA en Guatemala, considera en su primer artículo el SIDA como un problema de emergencia nacional; con lo que se tendría que facilitar el otorgamiento de Licencias a fabricantes de medicamentos genéricos, si los dueños de las patentes no bajan su precio.

2. Salud Pública:

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 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 del tratamiento con un solo medicamento (zidovudina), en dosis de 500 a 600 mg/día, era de 3,000

dólares (36,56). Debido a las limitaciones únicamente se les proporciona tratamiento para las enfermedades oportunistas que se puedan presentar (56).

3. Económico-Sociales:

Las implicaciones sociales y económicas a las personas que viven con VIH/SIDA, sus familias y a la sociedad en general son enormes.

La muerte por SIDA de un adulto implica la pérdida de ingresos en la casa, se exige a menudo a los niños a dejar la escuela y permanecer en casa o trabajar para compensar los ingresos y evitar los gastos escolares (56).

El número de huérfanos aumenta y viven sin el apoyo financiero, emocional y material que ellos necesitan. Por otra parte, el SIDA puede causar ausentismo creciente de los maestros (as) y abandono en las escuelas (36,56).

4. Aspectos a considerar en las propuestas de aprobación o vigencia de legislación sobre VIH/SIDA:

Ratificación y/o vigencia de los tratados o convenios relacionados a los derechos Humanos. Este aspecto es clave en la legislación sobre VIH/SIDA, pues por ser los países solo parte de las Conveniencias

Internacionales es sumamente importante ser específicos en la legislación nacional (54,56).

DERECHOS HUMANOS QUE DEBEN SER PROTEGIDOS

EN TODA LA LEGISLACIÓN SOBRE VIH/SIDA

- Derecho al acceso al mas alto nivel posible de salud física y mental.
- Derecho a la educación
- Derecho a la autonomía
- Derecho a la información adecuada y oportuna
- Derecho a la no-discriminación
- Derecho a la confidencialidad
- Derecho al trabajo
- Derecho a la libre movilización
- Derecho al seguro social
- Igualdad ante la ley
- Contraer matrimonio y a fundar una familia
- Libertad y seguridad personal
- La reunión y de asociación con otras personas
- Participar en la vida política y cultural
- Un estándar de vida adecuado y a servicios de bienestar social
- No ser sometidos a tratos ni castigos crueles e inhumanos o degradantes.

La legislación sobre propiedad industrial: Un importante aspecto a considerar en toda propuesta de Ley sobre VIH/SIDA es tomar en cuenta la legislación que sobre propiedad industrial este vigente en cada país, pues esta aborda lo relativo a la producción y/o importación de productos como los medicamentos antirretrovirales, lo cual facilita o dificulta el acceso a una atención integral (36,56).

APROFAM:

La Asociación Pro-Bienestar de la Familia (APROFAM), provee orientación sobre planificación familiar y cuidado prenatal a una gran cantidad de familias y mujeres guatemaltecas. APROFAM tiene clínicas para adolescentes y además cuenta con un centro para el tratamiento de ETS/VIH en la ciudad de Guatemala. En vista del crecimiento del creciente problema de ETS/VIH en Guatemala, se necesita información para desarrollar una educación adecuada y efectiva de prevención, selección de clínica y diagnóstico de la misma. Debido a la alta afluencia de personas de distintos estatus, razas, géneros y edades, es importante la evaluación de la prevalencia del VIH en la clínica de APROFAM en la capital.

IV. JUSTIFICACIÓN

El crecimiento explosivo de las nuevas infecciones por el virus del VIH, durante los últimos años es alarmante. En Latinoamérica en 1998 el número de personas con la infección del VIH fue de 1.4 millones y el número de casos nuevos de la infección fue de 160,000, con un porcentaje del 20% de mujeres (5). Para diciembre del 2001 la Organización Mundial de la Salud (OMS) proyectó un total de 40 millones de adultos infectados y un aumento de 5 millones de nuevos casos por año. Entre estos el 80 % vivían en países en desarrollo y el 43 % de los casos eran mujeres (africanas, americanas e hispanoamericanas) (5, 9,52).

En Guatemala el Ministerio de Salud Pública ha reportado 5,000 casos acumulados de SIDA a febrero del 2003. De ellos, 1138 fueron mujeres y de cada 100 ó 150 casos se reportó una mujer embarazada. La transmisión perinatal del VIH predomina en países donde la transmisión heterosexual es prevalente y aumenta entre un 12 a 25%, sin la ayuda de antirretrovirales (5). Sin embargo, si el personal de salud conoce el estado de infección de la madre, se pueden tomar las medidas necesarias para reducir los riesgos de transmisión vertical del VIH.

Por lo anterior el serodiagnóstico del VIH es un elemento crítico para limitar el impacto de la rápida expansión de la epidemia del VIH y SIDA y sobre todo para evitar la transmisión del virus de la madre al niño.

En Guatemala es importante la realización de este trabajo ya que no existe un estudio sistemático, para determinar la prevalencia de VIH en la población que asiste a APROFAM de la ciudad de Guatemala.

V. OBJETIVOS

A. General

Determinar la prevalencia de anticuerpos contra el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), en pacientes que asisten al Laboratorio Clínico Central de APROFAM.

B. Específicos

1. Determinar el porcentaje de pacientes infectados por VIH en el grupo de estudio.
2. Identificar las variables demográficas de: procedencia, edad y escolaridad.
3. Identificar los factores de riesgo del grupo de estudio: preferencia sexual, padecimiento de ETS.
4. Referir a todas las personas detectadas con VIH para su seguimiento y control a la clínica de orientación de APROFAM.

IV. HIPÓTESIS

La prevalencia del VIH es mayor al 1.35 % en los pacientes que asisten al laboratorio clínico de APROFAM.

V. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo de Trabajo:

Pacientes que asisten a la clínica de APROFAM, de Enero a Marzo del 2004.

B. Muestra:

460 pacientes que asisten al laboratorio clínico de APROFAM. (Anexo 6)

C. Recursos :

1. Recursos Humanos:

- a. **Tesista :** Br. Lilian Eunice Quiñónez Carballo
- b. **Asesora :** Licda. Suzzette Cordón de Lima

2. Recursos Institucionales:

- a. Clínica de APROFAM (Asociación Pro-bienestar de la Familia) (Laboratorio Clínico de Aprofam en las Oficinas centrales)
- b. Departamento de Citohistología, Escuela de Química Biológica de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

c. Departamento de análisis estadístico e informática del Instituto de investigaciones Química y Biológicas-HQB-Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

D. Recursos materiales:

1. Equipo

- a. Centrífuga
- b. Refrigeradora
- c. Analizador automático de Inmunoensayos
(AxSYM-Abbott®)
- d. Pipetas Automáticas de volumen variable

2. Reactivos

- a. AxSYM HIV 1/2

3. Materiales:

- a. Agujas vacutainer
- b. Alcohol
- c. Ligadura
- d. Jeringas
- e. Algodón
- f. Gradilla plástica
- g. Tubos vacutainer sin anticoagulante

- h. Viales plásticos
- i. Celdillas
- j. Micropipetas
- k. Palillos de madera
- l. Bulbos de hule
- m. Descartador de agujas
- n. Tips azules y amarillos
- o. Guantes
- p. Lapicero
- q. Lápiz
- r. Bata
- s. Cuaderno

E. Metodología:

1. Consentimiento:

Se obtendrán por escrito la autorización de los pacientes que participaron en el estudio (Anexo 7)

2. Encuesta:

Luego se realizó una encuesta para evaluar las variables demográficas (procedencia, género, edad y escolaridad) (Anexo 8).

3. Toma de muestra:

Las muestras de sangre se tomaron bajo medidas de asepsia por punción venosa. Se extraerán 5ml de sangre a cada paciente. Cada muestra se depositó en los tubos vacutainer sin anticoagulante previamente identificados y luego de reposar por media hora hasta la formación del coágulo, se procedió a centrifugar por 10 minutos a 10,000 revoluciones por minuto para la separación del suero, el cual se trasvasó a viales eppendorf previamente etiquetados y tapadas para su congelación a -20°C para su posterior análisis.

4. Principio:

El AxSYM $\frac{1}{2}$ gO, es basado en un Ensayo Inmunoenzimático de micropartículas (MEIA) utilizando antígenos recombinantes que reaccionan en una base sólida capturando Ac HIV-1 / HYIV-2. La sensibilidad es del 100% y la especificidad es del 99.94%.

5. Procedimiento:

- a) El espécimen diluido, la muestra del paciente y el reactivo de antígeno recombinante de micropartículas (HIV-1/HIV-2); son añadidas a las celdas para formar la reacción.
- b) Cuando los anticuerpos de HIV-1 y/o HIV-2, están presentes en la muestra, estos reaccionan con las micropartículas, formando un complejo Ag-AC en la mezcla de la reacción.
- c) Una porción de la mezcla es transferida a las celdas matriz.
- d) Las células matriz son lavadas y las micropartículas que no se unieron son removidas.

- e) Los antígenos recombinantes (Biotinlated) y los péptidos sintéticos a los tipos de HIV-1/HIV-2, son dispensados en las células matriz formando un complejo Ag-AC-Ag.
- f) Las celdas matriz son lavadas y lo que no se unió a las micropartículas es removido.
- g) Dispensar el conjugado de Fosfatasa Alcalina (Antibiotin) dentro de las celdas matriz actuando sobre el complejo Ag-AC-Ag.
- h) Las celdas matriz son lavadas, removiendo el material que no se unió a las micropartículas.
- i) Agregar el sustrato(4-metilumbeliferilfosfato). La fosfatasa alcalina cataliza y remueve a los grupos fosfato del sustrato produciendo un producto fluorescente (4-metilumbeliferone). El producto fluorescente es medido por el método de MEIA óptimamente.

6. Interpretación:

Las muestras con valores < 1.00 son consideradas negativos por criterio AxSYM HIV 1/2 O, > 1.00 son considerados positivos.

F. Diseño Experimental

1. Muestra:

Debido a las características del diseño y a la población el estudio es de tipo no probabilístico, iniciando en Enero del 2004 hasta completar 460 pacientes en el mes de Marzo del mismo año (Anexo 9). En la boleta de entrevista se detallan los factores de riesgo: edad, sexo, escolaridad, si

recibieron alguna transfusión, si presentaban antecedentes de alcoholismo o drogadicción.

2. Análisis de resultados:

Los datos se tabularon manualmente basándose en las boletas de resultados.

VIII. RESULTADOS

El presente estudio comprendió la determinación de la prevalencia de anticuerpos del VIH en pacientes que asisten al laboratorio clínico de APROFAM, en el período comprendido entre los meses de Enero a Marzo del 2004.

Cada suero fue analizado en el AxSYM ½ gO, el cual se basa en un Ensayo Inmunoenzimático de micropartículas (MEIA); utilizando antígenos recombinantes que reaccionan en una base sólida capturando Anticuerpos VIH-1/VIH-2.

De los 480 muestreados 212 (44.2%) fueron del género femenino y 268 (55.8%) género masculino, ambos comprendidos entre 10-60 años.

Por medio del método MEIA se obtuvo 10 muestras reactivas, lo cual representa una prevalencia global del 2.1% del total de muestras analizadas (Tabla 1 y 2) .

Dentro del grupo de los pacientes positivos la prevalencia específica género de la población muestreada se obtuvo que los hombres aparecen con un 2.2% y las mujeres con el 1.9% (Tabla 3).

La prevalencia específica por grupo etareo fue de 8.3% para niños menores de 14 años y de 1.9% para adultos mayores de 14 años.

Del grupo etáreo menores de 14 años se obtuvo una muestra reactiva la cual es del género masculino (Tabla 6 Y 8).

Lo que corresponde al grupo etáreo adultos mayores de 14 años fueron 9 positivos de las cuales 4(1.9%) eran mujeres y 5(1.9%) eran hombres (Tabla 7), haciendo mención de que un positivo era homosexual.

Dentro de la población global había 38 pacientes que realizaron la prueba por paquete preoperatorio y 102 pacientes refirieron paquete prenatal. La prevalencia específica paquete preoperatorio es de 2.63% el cual corresponde al género masculino y la prevalencia específica paquete prenatal es del 2% el cual corresponde al género femenino (Tabla 9 Y 10) (Anexo 9).

Los datos se tabularon manualmente sobre la base de la boleta de resultados.

IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La epidemia del VIH/SIDA sigue en aumento, 4 de los países de América Latina que tienen tasas de prevalencia altas de VIH se encuentran en las regiones de: Belice, Guatemala, Honduras y Panamá (58). Según los reportes de la Organización Internacional para las Migraciones (OIM) el grupo más afectado es el joven (15-49 años) (11,12).

La OPS reportó que alrededor de 150 mujeres se infectan al año con VIH en la región; según los últimos datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y del Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA (SIDA), señalan que al final del 2002 y del 2004 el número de mujeres con el virus en América Latina aumenta de 520 mil a 610 mil y en el caribe de 190 mil –210 mil (10,11).

De todos los adultos la proporción de mujeres ha aumentado significativamente y ahora representa el 40% de los casos en el caribe y el 36% en América Latina. En la actualidad las féminas constituyen alrededor de los 37 millones 200 mil adultos de 15-49 años que viven con la enfermedad en el mundo (7,11,12).

El país tiene una prevalencia de la enfermedad del 1%, uno de los índices más altos del continente, según datos proporcionados por las Naciones Unidas.

De 1984-2004 se han reportado 7054 casos de enfermos con SIDA en Guatemala, se estima que entre 70 y 75 mil personas son portadoras del virus recibiendo tratamiento médico solamente unas 3 mil 500 personas (7,10,11).

La prevalencia de anticuerpos encontrada en el Laboratorio Clínico de APROFAM en una muestra de 480 pacientes fue de 2.1%, dato que

correlaciona con reportes obtenidos en otros países, siendo mayores 1% (9,11,12).

En lo referente a los datos que se evaluaron en la boleta de entrevista no se encontró ningún tipo de relación con las muestras positivas, ya que el lugar de procedencia, si recibieron o no transfusiones, la razón por lo que se realizaban la prueba, no tuvo relación con los resultados obtenidos. Aunque en este estudio no hubo dicha relación no se debe de descartar la búsqueda de ésta, ya que reportes y bibliografías revisadas indican que hay correlación entre estas variables. Como por ejemplo, homosexuales, prostitutas y personas que viven en lugares marginales

(8,9,11).

De los pacientes que asisten a la consulta externa de APROFAM las mujeres presentaron una prevalencia del 2%, esto coincide con los estudios realizados actualmente en otros países, en la cual reportan que las mujeres jóvenes comprendidas entre 15-49 años son las mas afectadas. Es importante mencionar también que se obtuvo una prevalencia del 2.63% en pacientes que se realizaron un perfil preoperatorio, la cual es una alta incidencia (10,11).

X. CONCLUSIONES

1. La prevalencia contra los Anticuerpos del VIH en los pacientes que asistieron al laboratorio clínico de APROFAM es mayor a la prevalencia nacional.
2. Para los pacientes que asistieron al laboratorio clínico de APROFAM y que fueron incluidos en este estudio, los hombres comprendidos entre las edades de los 25-60 años son los que tienen la prevalencia más alta.
3. Los pacientes que resultaron positivos a la prueba de VIH en el estudio no revelaban antecedentes de alcoholismo, drogadicción ni de haber recibido transfusiones.

XI. RECOMENDACIONES

1. Tomando en consideración que en este estudio se determinaron dos casos positivos para VHI/SIDA en mujeres embarazadas y que en Guatemala es muy bajo el porcentaje de médicos que solicitan la prueba de VIH a sus pacientes, sería de mucha utilidad para la población continuar con este estudio, enfocado directamente a pacientes en estado de gestación, y que a través de ello, pueda disminuirse el riesgo de infección vertical de madre a hijo.
2. Fortalecer el programa de capacitación en educación sexual, a través del departamento de Educación de Aprofam, focalizando principalmente a grupos de jóvenes que son los que tienen una mayor incidencia en infecciones de transmisión sexual.
3. Establecer un programa de Vigilancia Epidemiológica a fin de obtener informes actualizados de incidencia y prevalencia de VHI/SIDA de la población que asiste a Aprofam.
4. Elaborar un programa de Capacitación continua para el personal que labora en la Institución, para mantenerlos actualizados en VHI/SIDA y Normas de Bioseguridad.

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. Comisión Nacional Del SIDA, Serie SIDA. Él médico frente al SIDA. México: Proyecto SIDA, Vols. 1, 1997. 173p. (p. 15-64).
2. Vial P. *et al.* Síndrome de Inmunodeficiencia Humana: estructura del Virus de VIH y patogenia de la infección. Documento de la rama de infectología. Chile: sociedad Chilena de Pediatría. 1991. 36p. (p.8-13).
3. García R. Detección de anticuerpos en 30 personas que consumen drogas en forma intravenosa. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, (tesis de graduación, Facultad de ciencias Médicas) 1999. 70p.
4. Bastos, F. *et al.* Políticas Públicas y Prevención del VIH/SIDA en América Latina y el Caribe. México. 2001 (p.57-81)
5. Mejia C. *et al.* SIDA: Experiencias clínicas en el Hospital Roosevelt. Guatemala: revista del colegio Medico, Octubre- Noviembre 1992. 35p. (p.23-25).
6. Mejia C. *et al.* Infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana. Guatemala: revista del colegio Medico, Octubre- Noviembre 1992. 35p. (p.9-13).

7. Revista del colegio de Médicos y Cirujanos de Guatemala. SIDA en Guatemala. Guatemala: Octubre-Diciembre 1992. sp.
8. World Health Organization/Global. Programa con AIDS. Global strategy for the prevention and control de AIDS 1992. Up date WHO 45/19. 1992; 1-19.
9. Programa Nacional para la Vigilancia y control del SIDA en Guatemala. Guatemala: Proyecto OMS/OPS. 1991.
10. Marck k. Avances Médicos. People with AIDS/HIV actino. Los Angeles, California: Being Alive. January. 1998. 20p.(p.10-11).
11. Groopman JE. *et al.* Biology of HIV infection. N. Engl. J. Med. 1993;312; 1299-1301.
12. Levy JA. *et al.* Infection by Retrovirus Associated with the Acquired Immunodeficiency Syndrome Clinical Biological and Molecular features. Ann. Int. Med. 1993; 103; 694-699.
13. Merck M. Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH). Barcelona, España: ediciones Doyma. 1993. 2944p. (9317-9323).
14. Groopman J. *et al.* Biology of HIV infection. N Engl. J. Med. 1993;315(20) ; 1190-1200.

15. Cann A.. *et al.* Molecular Biology of HIV: new insight into the virus life cycle. *Concurrent Science*. March 3, 1989; 14-24.
16. Greene W. AIDS an the immune system. Washington: Scientific American. Vol. 269 No. 3 de September 1993. 650p. (p.67-73
17. Jaffe Hw *et al.* Persistent infection of Human T-lymphotropic Virus Type III Lymphadenopathy associated virus is apparently Healthy Homosexual men. *Ann. Interned.* 1995: 102 (5) D. 627-628.
18. NIH. Conference. Developmental Therapeutic and the acquired syndrome. *Ann Inter. Med.* 1998:106. P. 568-581.
19. Mobility and Mortality Weedly report (MMWR). Attributable to HIV infections/ AIDS. United States, 1981-1990 Washington, January 1991. P. 41-43.
20. Hardy DB. Cultural Practices Contributing to he transmission of Human Immunodeficiency Virus in Africa *rev. inf. Dis.* 1997: (9): 1109-1119.
21. Fujikawa *et al.* Isolation of Human T-Lymphotopic virus Type III from Tears of a Patients with the AIDS. *Lacncet*. September 7:2(8454) 1995:529-530.

22. Marcher A. The Pathology of AIDS. Washington: Reports Mayo a junior 1999. 103(3): 230-236.
23. Piote P. *et al* Epidemiological an Sociological aspects of HIV infection in developing countries. Br. Med. Dul. 1988. 44-(1): 66-68.
24. Martinez, M. Optimización del retorno de usuarios que reciben prientación en el diagnóstico de VIH a través del uso de una prueba rápida (Tesis de graduación Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia) 2000. (p. 4-10)
25. Ministerio de salud Publica y Asistencia Social, Dirección General de Servicios de Salud. División de Vigilancia y control de enfermedades. Guatemala: Centroamérica, Vol. 1, No. 2, 1998. sp.
26. OMS. Prevención de la Transmisión Sexual del Virus de la Inmunodeficiencia Humana. Geneva: Serie OMS sobre el SIDA. Boletín No. 6. DMS 1998-25.
27. Harris C. *et al*. Inmudeficiency in Female Sexual Partners of men with the acquired immunodeficiency syndrome. N. England: J. Med. 1997: (308) p. 1181-1184.

28. López L. Creencias Actitudes y practicas (CAPS) de homosexuales con conducta de alto riesgo en relación con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en la ciudad capital de Guatemala. Guatemala: Universidad de San Carlos (Tesis de graduación, Facultad de ciencias Medicas) 1999. 75p.
29. García, I. Manual de Orientación en VIH-SIDA. Ministerio de Salud Pública y Asistencia social. Programa Nacional de SIDA. Unidad de orientación en ITS/VIH/SIDA. Guatemala. 2002 (p.14)
30. Ministerio de Salud Pública. Los Niños con VIH/SIDA heredan su propia tragedia. Salud No.2. Guatemala. Julio 2001. (p. 18-21).
31. Aguilar,S.Fernández, V.Situación de la epidemia de VIH/SIDA en Guatemala. Proyecto acción SIDA de C.A. "PASCA". Enero 2000. (p.3-5).
32. Organización Mundial de la Salud, Organización Panamericana de la Salud, Programa conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA. VIH y SIDA EN LAS Américas. Una Epidemia Multifacética. 2000. (p.2-46).
33. Chin J. current and future Dimension of the HIV:/AIDS pandemic in Women and Children. Lancet 1999:336. P. 221-224.

34. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, dirección General de Regulación, vigilancia y control de la salud, Programa de prevención y control de ETS/VIH/SIDA. Reporte Nacional de la notificación de personas con SIDA Guatemala 2002.
35. Vela GG. Prevalencia y manifestaciones clínicas de coccidios intestinales en pacientes con VIH/SIDA. Guatemala: Universidad Francisco Marroquín (Tesis de Graduación, Facultad de Medicina) 2000. 115p.
36. Quiñónez, s. Implementación del programa transmisión vertical del VIH en Republica Dominicana. Republica Dominicana. 2000 (p.33)
37. Phaird JP. *et al.* Diagnosis of infection with the Human Immunodeficiency Virus. *J. Infect. Dis.* 1989;159 p.320-322.
38. Davey RT, Clifford L. Laboratory Methods in the Dagnosis and Prognostic standing of Infection with Human Immunodeficiency virus type I. *Rev. Infect. Dis.* 1999. 12:5 p. 552-556 y 912-930.
39. De Perre. *et al.* Comparation of Six Serological Assay for Human of Immunodeficiency Virus Antibody detection in Developing countries. *J. clin. Microbiology* 1998;26.

40. Marlink RG. *et al.* Low densititivity of ELISA testing in a easily HIV infection. New England: J. Med. 1997:315. p.1549.
41. Arroyo G. *et al.* Pruebas de Laboratorio para el diagnostico del virus de inmunodeficiencia humana. Guatemala: Revista del Colegio de Médicos y Cirujanos. N0. 2 1998. p.19-22.Kobavashi S. *et al.*
42. Evolution of a Quite Utilizing particle agglutination for the Detection of antibodies to HIV. Clin. Virol. 1996:14 p. 454-458.
43. McCabe C. *et al.* Indirect Immunofluorescence for the detection of Antibody to Human Immunodeficiency Virus typo I. Lab. Med., 1999:21; 103-104.
44. 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.--
45. Tesis de graduación, Facultad de ciencias Químicas y Farmacia) 1998. 90p.
46. McCabe C. *et al.* Indirect Immunofluorescence for the detection of Antibody to Human Immunodeficiency Virus typo I. Lab. Med., 1999:21; 103-104.

47. Jenkins RS. Vaccination for VIH + People. L. A. California Being Alive 1998; 3:7-12.
48. Mejia, Carlos. Conferencia SIDA y Ética. Módulo Enfermedades Infecciosas. Guatemala 2003.
49. Levy j. passive Hyperimmune therapy Clinical Trial UPDATE. L.A. : California Being alive 1993; 4:14-15.
50. Magee TJ. Gene Therapy: a potential treatment for HIV. L.A. California searchlight 1993; 3:1-8.
51. World Health communication Inc., Información Importante para todos sobre el SIDA. Versión actualizada. New York. 1998. p. 14-19.
52. Caulfield CHR. Chinese Medicine and HIV disease. L.A. California Being Alive 1993; 1:5-8.
53. Hutchings R. Los Derechos Humanos son de todos. Acción en SIDA 1992; 17:1-2.
54. Mileno M. And bia F. The compromised traveler. Infect. Clin. Am. 1998; 12: 369-412.
55. Maynard A. Aspectos económicos del manejo del VIH. San José, Costa Rica: Ed. International Seminary Series. 1999. 56:5-50.

56. “VIH (virus de la inmunodeficiencia humana) “, encyclopedia Microsoft® Encarta® 98. © 1993-1997 Microsoft corporation.
57. Morris K. HIV epidemic could number 40 million by year 2000. *Lancet*, 1997;350: 1683.
58. Graziosi C & Pantaleo G. The multi-faceted personality of HIV. *Nature Medicine*, 1997; 3: 1318.1320.
59. Bartlett J. Protease inhibitors for HIV infection. *Annals of Internal Medicine*, 1997; 124:1086-1088.
60. MacDougall DS. Saquinavir: Newest weapon in the antiviral arsenal. *Journal of the International Association of Physicians in AIDS Care*, 1996; 25-31.
61. Gold Schmidt RH & Moy a. Antiretroviral drug treatment for HIV/AIDS. *American family Physician*, 1999; 54: 574-580.
62. Bartlett JA, Benoit SL, Jhonson VA, Quinn JB, Sepúlveda GE et al. Lamivudine plus zidovudine compared with zalcitabine plus zidovudine in patients with HIV infection. *Annals of Internal Medicine*, 2000; 125: 161-172.
63. Kelleher AD, Carr a, Zaunders J & Cooper DA. Alterations in the immune response of human immunodeficiency virus (HIV)-

infected subjects treated with an HIV-specific protease inhibitor, Ritonavir. *Journal Of Infectious Diseases*, 1996; 173:321-329.

64. Shapiro JM, Winters MA, Stewart F, Efron B, *et al.* The effect of high-dose saquinavir on viral load and CD4 T-cell counts in HIV-infected patients. *Annals of Internal Medicine* 1996; 124:1039-1050.
65. Stevens RW, MC Quillan GM. Diagnóstico serológico de las Infecciones por el Virus del VIH y de la Hepatitis B. (pp. 939-947) En Henry JB. Diagnóstico y tratamiento clínicos por el laboratorio. 9ed. Fontan F. Trad. Barcelona, España: Masson, 1998 XXIX + 1509p.
66. Centers for disease control and Prevention CDC. 1997 Revised guidelines for performing CD4 T-cells determination in persons infected with Human Immunodeficiency virus (HIV). *Morbidity and Morbidity weekly report* 1999; 46 (1-29).
67. Strausck, *et al.* Evaluación del sistema Inmunológico con Relación al Seguimiento de pacientes con VIH. *Clinical Notes de Becton Dickinson* N0. 1 Decton Dickinson, San José, California, USA. 2001. 15p.

ANEXO 1

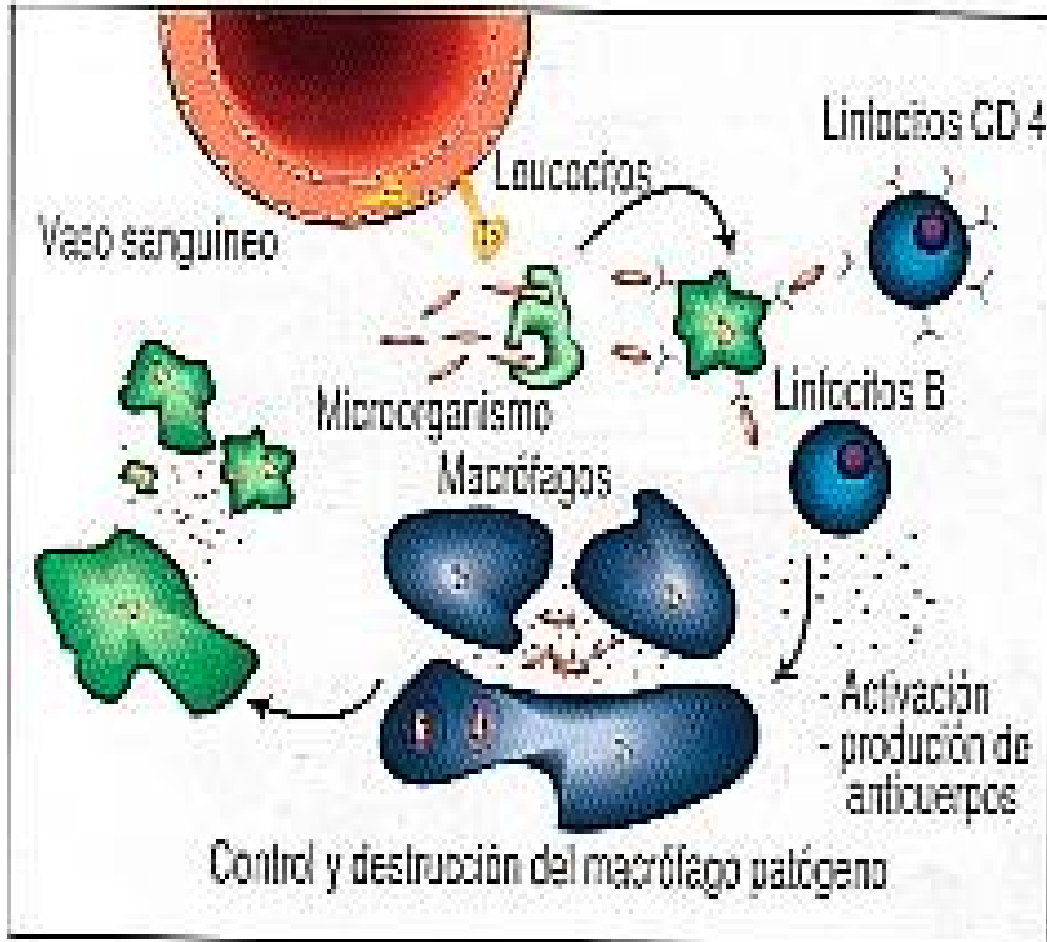
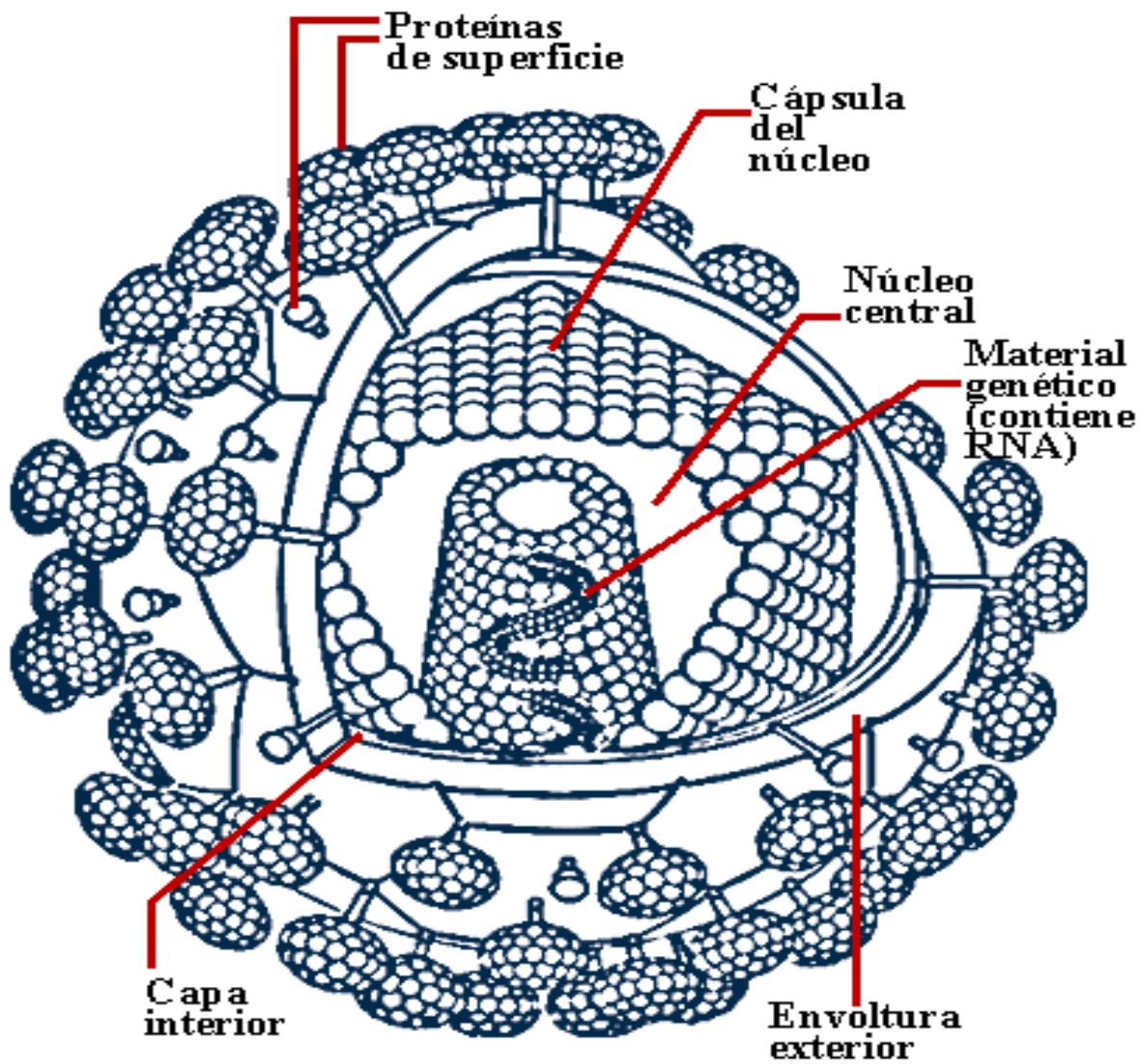


Ilustración que muestra las distintas células del sistema inmunológico humano. Los linfocitos CD4 son esenciales porque estimulan a las demás células de defensa, para destruir al microorganismo invasor (17).

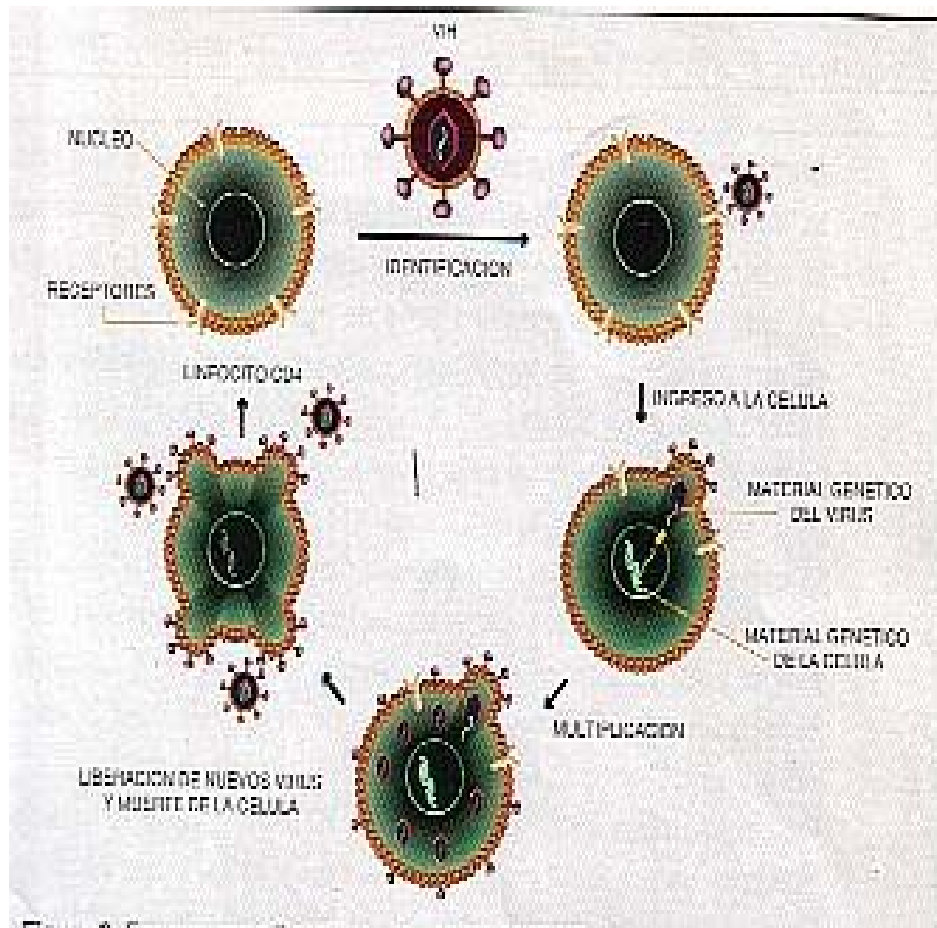
ANEXO 2

ESTRUCTURA DEL HIV



(14)

ANEXO 3



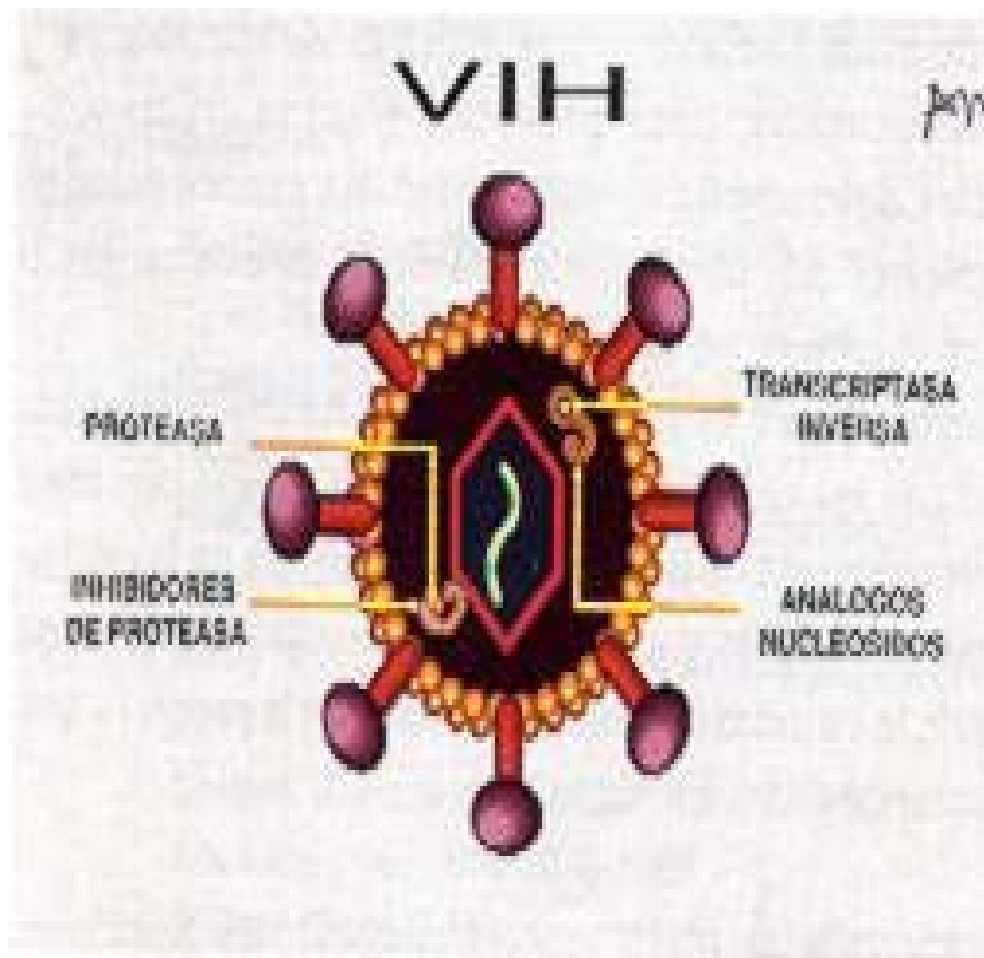
Esquema que ilustra el ciclo vital del VIH. El virus identifica ciertos receptores en la superficie de los linfocitos CD4 y penetra al interior de la célula. Dentro del núcleo, el material genético del virus toma el control de la maquinaria de la célula y comienzan a producirse copias del virus (55).

ANEXO 4

GÉRMENES OPORTUNISTAS MAS COMUNES ASOCIADOS CON INFECCIONES POR VIH (35)

<p style="text-align: center;">VIRUS</p> <p><i>Citomegalovirus</i> <i>Herpes simple</i> <i>Varicela zoster</i> <i>Eipsten Barr</i></p>	<p style="text-align: center;">BACTERIAS</p> <p><i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Mycobacterium avium</i> <i>Salmonélidos</i> <i>shigella</i></p>
<p style="text-align: center;">PROTOZOARIOS</p> <p><i>Pneumocystis carinii</i></p> <p><i>Toxoplasma gondii</i> <i>giardia lamblia</i> <i>Isospora belli</i></p>	<p style="text-align: center;">HONGOS</p> <p><i>Cándida albicans</i> <i>Criptococcus neoformans</i> <i>Histoplasma capsulatum</i></p>

ANEXO 5



Los medicamentos desarrollados para combatir el VIH, actúan sobre varios componentes del virus esenciales para su ciclo de vida (49).

ANEXO 6

Cálculo del número de muestra:

$$n = \frac{Pqz^2}{d^2}$$

$$1 + \frac{1}{N} (\frac{Pqz^2}{d^2} - 1)$$

n= muestra a estudiar

N= universo (promedio de personas que asistieron al laboratorio de APROFAM en el año 2003)

Z= nivel de confianza de 1.95 %

p= % de individuos en el que sucede el fenómeno(1.24%)

q= % de individuos en los que no se presenta el fenómeno (9.76 %)

d= nivel de error 0.5 %

n= 432 muestras

Cálculo de prevalencia.

P= $a/a+b$

A= número de casos positivos

a+b= número total de casos

ANEXO 7

Proyecto: “Prevalencia de Ac. De VIH en pacientes que asisten al laboratorio clínico de APROFAM”.

Identificación: este estudio esta siendo conducido por la Licda. Suzzette Cordón de Lima, en el Laboratorio clínico de APROFAM. Usted esta invitado a participar como voluntario dentro del estudio “Prevalencia de Ac. De VIH en pacientes que asisten al Laboratorio Clínico de APROFAM”.

Procedimiento: durante el estudio será entrevistado acerca de datos personales, forma de trabajo etc. Las entrevistas serán llevadas a cabo por la Br. Lilian Eunice Quiñónez Carballo, (Tesista) y será información confidencial, además se le extraerán de 5 a 10 ml. De sangre para realizarse las pruebas serológicas.

Riesgo: No existe ningún riesgo específico relacionado con su participación en el estudio.

Confidencialidad: su participación será mantenida en la confidencialidad a la practica medica estándar. Su nombre no será utilizado en ningún reporte o publicación resultante de su examen el cual será entregado al medico.

Consideraciones: Su participación en el estudio no implica ningún gasto para usted. No se le dará compensación directa por participar en este estudio.

Participación voluntaria: Su participación en este estudio es voluntaria. Puede decidir no ser parte del estudio o salir en cualquier momento.

Consentimiento:

- 1) Yo reconozco que mi participación en este estudio es voluntaria. Tengo la libertad para participar o salir de él en cualquier momento.
- 2) Doy el permiso, a los investigadores de este estudio, para utilizar la información recolectada en el cuestionario, así como de extraerme la muestra de sangre solicitada.

Nombre del paciente _____

Firma del paciente _____

Nombre del investigador _____

Firma del investigador _____

ANEXO 8

PAPELETA DE ENTREVISTA

Fecha de nacimiento, (día, mes, año):

--	--	--	--	--	--	--

Género: 1. Masculino

2. Femenino

Edad en años:

Escolaridad: 1. Analfabeta
2. Primaria
3. Secundaria
4. Universidad
5. Desconocida

Peso en gramos:

Zona:

Departamento: _____

Municipio: _____

Preferencia Sexual: 1. Bisexual

2. Homosexual

3. Heterosexual

Ha tenido relaciones con trabajadoras del sexo: 1. Si

2. No

Transfusión: Si No

Tiempo de la última transfusión

Drogas: Si No

Tipo Tiempo de consumo

Alcohol: Si No

Tipo Tiempo de consumo

Medicamentos: Si: No:

Tipo Tiempo de consumo

En los últimos 6 meses ha padecido:

1. Dolor de cabeza

2. Perdida de peso

3. Diarreas frecuentes

ANEXO 9

TABLA 1

Prevalencia Global

No. de pacientes	Prueba reactiva	Porcentaje %
480	10	2.1

TABLA 2

Porcentaje por género

Genero	# de pacientes	Porcentaje %
Hombres	268	55.8
Mujeres	212	44.2
Total	480	100

* pacientes que asistieron al laboratorio clínico de APROFAM

TABLA 3

Prevalencia especifica por género

Género	Prueba reactiva	Porcentaje %
Mujeres	4	1.9
Hombres	6	2.2

* pacientes que asistieron al laboratorio clínico de APROFAM

TABLA 4

Porcentaje de niños menores de 14 años

Género	# de pacientes	Porcentaje %
Mujeres	3	25
Hombres	9	75
Total	12	100

* de pacientes que asistieron al laboratorio clínico de APROFAM

TABLA 5

Porcentaje de adultos mayores de 14 años

Género	# de pacientes	Porcentaje %
Mujeres	209	44.7
Hombres	259	55.3
Total	468	100

* de pacientes que asistieron al laboratorio clínico de APROFAM

TABLA 6

Prevalencia específica del grupo etareo niños menores de 14 años

Grupo etareo	Prueba reactiva	Porcentaje %
Mujeres	0	0
Hombres	1	8.3

* de los pacientes que asistieron al laboratorio clínico de APROFAM

TABLA 7**Prevalencia del grupo etareo adultos mayores de 14 años**

Grupo etareo	Prueba reactiva	Porcentaje %
Mujeres	4	1.9
Hombres	5	1.9

* de los pacientes que asistieron al laboratorio clínico de APROFAM

TABLA 8**Prevalencia especifica por grupo etareo**

Género	Prueba reactiva	Porcentaje %
Niños menores de 14 años	1	8.3
Adultos mayores de 14 años	9	1.9

* de los pacientes que asistieron al laboratorio clínico de APROFAM

TABLA 9**Prevalencia especifica paquete preoperatorio**

Género	Prueba reactiva	Porcentaje %
Hombres	1	2.63
Mujeres	0	0

* en pacientes que asistieron al laboratorio clínico de APROFAM

TABLA 10**Prevalencia específica paquete prenatal**

Género	Prueba reactiva	Porcentaje %
Mujeres	2	2

* de los pacientes que asistieron al laboratorio clínico de APROFAM

Lilian Eunice Quiñónez Carballo
Tesisista

Licda. Suzzette Cordón de Lima
Asesora

