

17227
20.02



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

“S. I. D. A.”

**Revisión Bibliográfica y Presentación de un caso
con Estudio Anatómo Patológico**

TESIS

Que para obtener el Título de

MEDICINA INTERNA

Presenta

Dr. José Carlos Tapia Valencia

México, D. F.



1986.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

Introducción	1
Antecedentes	2
Epidemiología	3
Agente causal e Inmunología	6
Presentación de un caso	10
Comentarios	15
Conclusiones	18
Bibliografía	19

INTRODUCCION.

El síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, ha sido definido por el Dr. J.W. Curran como "Una enfermedad en la cual, por exposición a un agente transmisible (virus), da como resultado una su presión del sistema inmune celular, aumentando la susceptibilidad para adquirir enfermedades serias, siendo la mayoría por otros - agentes oportunistas de tipo infeccioso" (1).

En 1980 se inició en el CDC de Atlanta (Centro de Control de Enfermedades), la investigación de un incremento en la incidencia de sarcoma de Kaposi, considerada como una epidemia que se acompaña de neumonía por *Pneumocystis carinii*. Posteriores investigaciones, llevaron a describir por primera vez el síndrome en junio de 1981, en la Ciudad de los Angeles California; detectándose la enfermedad en cinco hombres homosexuales, previamente sanos, con neumonía por *Pneumocystis carinii*, múltiples infecciones como - Herpes simple, Toxoplasmosis del SNC, Meningitis por *Criptococo* y Citomegalovirus diseminado, presentando además sarcoma de Kaposi, siendo diagnosticados como "SIDA" (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida).

Las anomalías inmunológicas de estos pacientes, fueron en la función inmune celular caracterizada por anergia cutánea, linfopenia y deficiencia de células T. (2-4).

ANTECEDENTES.

En 1979 se describió en los simios, un cuadro clínico semejante al que ha sido descrito en los humanos que han presentado "SIDA", estos animales presentaban infecciones raras agregadas, encontrándose en 31 monos estudiados Citomegalovirus. Estudios realizados en Nueva Inglaterra, en Macaca cyclopis y en California en mono rhesus, la principal causa de muerte fue por anemia, cursando concomitantemente con neutropenia y monocitosis, clínicamente en 16 de estos monos, se presentó síndrome diarreico, neumonía viral y bacteriana y pruebas de función hepática sugestivas de hepatitis reactiva. Los monos que fallecieron eran menores de 4 años, sin madurez sexual y en todos se demostró una disminución de los OKT-4, linfadenopatía 67%, linfopenia 52%, y una supervivencia máxima de 5 años.

En abril de 1985, se continuaron los estudios por parte del CDC de Atlanta y la O.M.S. en Africa Central, encontrando monos que albergaban el virus sin padecer la enfermedad, como son los babones, chimpancés y monos verdes, en estos últimos se demostró un aumento de anticuerpos contra el virus causal del síndrome en el 75%. (5-6).

EPIDEMIOLOGIA.

Desde 1981, con los primeros reportes de "SIDA", hasta 1985 habían reportado 9,608 casos en los Estados Unidos de Norteamérica de los cuales el 49% fallecieron, para septiembre de 1985, la cifra aumentó a 12,932 casos, y se espera que para el año de 1986, se incremente al doble, calculando 18,000 a 19,000 casos para abril de este mismo año. (7).

Una de las características epidémicas de la enfermedad, es su capacidad para diseminarse; cuatro años después de la primera descripción se reportaron casos en 40 ciudades del mundo, los datos obtenidos son los reportados por cada nación en la O.M.S., la frecuencia mundial es mostrada en las tablas I, II y III.

Algunas otras características epidemiológicas de enfermedades infecciosas, muestran que la epidemia puede ser relacionada a la migración de una población, por lo que el origen de la enfermedad, frecuentemente permanece desconocido.

Una hipótesis, es que las migraciones no solo introducen nuevos agentes infecciosos dentro de una población inmunológicamente desprotegida, sino que modifican la patogenicidad del agente por sí mismo. Hasta el momento no hay evidencia científica que identifique el origen del síndrome de inmunodeficiencia. (8).

C I U D A D E S	C A S O S	T A S A / M I L L O N
ARGENTINA	11	0.4
BRASIL	102	1.4
CHILE	3	0.3
COLOMBIA	4	0.1
MEXICO	12	0.2
PERU	1	0.1
SURINAM	2	5.0
URUGUAY	3	1.0
VENEZUELA	9	0.5
GRENADA	2	20.0
HAITI	340	59.7
TRINIDAD	2	13.3
SANTA LUCIA	1	0.3
CANADA	165	6.6
E. U. A.	8297	35.9
NUEVA YORK	3094	285.7
SAN FRANCISCO	1055	254.7
LOS ANGELES	764	79.3

TABLA I. Casos reportados hasta diciembre de 1984.
O.H.S., O.P.S., CDC Atlanta
Centro para SIDA en Francia.

C I U D A D E S	C A S O S	TASA / MILLON
EUROPA:		
AUSTRIA	13	1.7
BELGICA	65	6.6
DINAMARCA	34	6.6
COPENHAGUE	26	45.5
FINLANDIA	5	1.0
FRANCIA	260	4.8
PARIS	237	77.6
ALEMANIA OCC.	135	2.2
BERLIN	41	21.5
FRANKFURT	28	38.6
GRECIA	6	0.6
ITALIA	14	0.3
HOLANDA	42	2.9
NORUEGA	5	1.2
ESPARA	18	0.5
MADRID	15	4.7
SUECIA	16	1.9
SUIZA	41	6.3
GENOVA	10	62.0
ZURICH	17	46.0
REINO UNIDO	108	1.9
AUSTRALIA:	22	1.44

Tabla 11. Casos reportados hasta diciembre de 1984.

CIUDADES DE ORIGEN	CASOS
ZAIRE	74
CONGO	12
GABON	3
CHAD	3
ZAMBIA	2
RWANDA	2
BURUNDI	2
CAMERUN	2
MALI	2
MADAGASCAR	1
CAPA VERDE	1
ARGELIA	1
REP. DE AFRICA CENTRAL	1
SENEGAL	1
EGIPTO	1
GHANA	1
TOGO	1
UGANDA	1

TABLA III. Casos de SIDA en africanos diagnosticados en Europa hasta diciembre de 1984.

FUENTE : Boletín Epidemiológico de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y Organización Panamericana de la Salud (OPS), junio 1985.

Desde el descubrimiento del "SIDA", se determinaron grupos de mas alto riesgo para adquirir la enfermedad, siendo dos los grupos principales: hombres homosexuales o bisexuales y drogadictos por vía endovenosa. En la tabla IV se presentan grupos de alto riesgo.

Diferentes estudios han indicado que los hombres homosexuales, cuando se infectan solo 5-20% desarrollan "SIDA" en los primeros 2-5 años y más de la mitad permanecen asintomáticos por períodos prolongados, el número de homosexuales va aumentando, para 1984, el porcentaje fue de 75%. (9-12).

La infección ha sido encontrada en heterosexuales, comunmente el 1% de las personas con "SIDA", no tienen factor de riesgo, excepto por contacto heterosexual, personas que ejercen prostitución, o tienen gran número de compañeros heterosexuales, deben ahora ser considerados como riesgo para adquirir y transmitir la enfermedad; así como personas que usan otro tipo de drogas no endovenosas, como marihuana, cocaína y metacualona. (13-15).

En los haitianos a diferencia de los E.U.A., hay un alto porcentaje de la enfermedad en mujeres hasta el 23%, se piensa que por la práctica común de inyecciones intramusculares, ésta puede ser la vía de transmisión, creando la hipótesis que es similar a la transmisión del virus de la hepatitis B. (16-18).

GRIPOS DE ALTO RIESGO

GRUPO	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	%
HOMOSEXUALES O BISEXUALES	1427	0	1427	71.1
DROGADICTOS	273	66	339	16.9
HAITIANOS	91	14	105	5.2
HEMOFILICOS	15	0	15	0.7
NO APARENTE	72	50	122	6.1

TABLA IV.

Grupos de alto riesgo. CDC de Atlanta, agosto de 1983.

Durante las transfusiones una simple donación puede transmitir el síndrome, en donadores de los grupos de alto riesgo, pue de aislarse el virus de sangre periférica en el 95%, encontrándose asintomáticos y con seropositividad de 2-6 años. (19-20).

AGENTE CAUSAL E INMUNOLOGIA.

Los retrovirus se han encontrado como causa de leucemia de Células T del adulto, éste fue determinado como HTLV-I (Human T-cell Leukemia Virus Tipo I), posteriormente fue descrito el HTLV-II.

Gallo y cols (21), describieron un virus similar a los anteriores, un retrovirus tipo C, designado como HTLV-III. Barré-Sinoussi y cols (22) reportaron como Lymphadenopathy Associated Virus (LAV) el agente causal del "SIDA", de acuerdo a la descripción hecha por el Dr. Montagnier; quizá ambos virus sean idénticos.

La estructura de los HTLV son similares, pero cuando el tipo III ha infectado linfocitos se observan tres características principales:

- 1o. Las ribonucleoproteínas centrales forman una densidad creciente ligada al plasma por material estructurado.
- 2o. El virus tiene partículas libres en estado intermedio, en el cual la liberación de partículas tiene un centro no condensado.

30. Los viriones maduros presentan un pequeño centro excéntrico por glucoproteínas virales. Figuras 1 y 2.

Estudios moleculares indican un alto grado de variación genética en estos virus, especialmente en la proteína responsable para su tropismo y patogenicidad, dificultando la creación de vacunas, ya que los cambios del virus en su tropismo y vías de transmisión no pueden ser excluidos. (23-25).

La infección es una acción específica en la membrana celular entre la envoltura viral y un receptor, penetración celular, acción de una enzima-transcriptasa reversa-, que convierte el RNA viral a una doble cadena de DNA, que se integra en el núcleo al DNA de la célula huésped, posteriormente se desintegra el DNA proviral persistiendo en el citoplasma infectado, quizá esta desintegración sea la causante del efecto citopático del virus. Algunos investigadores han determinado un anticuerpo en la cubierta viral que da reacción cruzada con proteínas celulares normales produciendo una enfermedad autoinmune, es posible que la cubierta proteica del virus sea inmunosupresora por sí misma. En el CDC de Atlanta, hay evidencia de que un gen viral puede llevar directamente a la muerte a células infectadas.



Fig. 1. Microfotografía Electrónica de la Forma Inmadura del Virus HTLV-III.

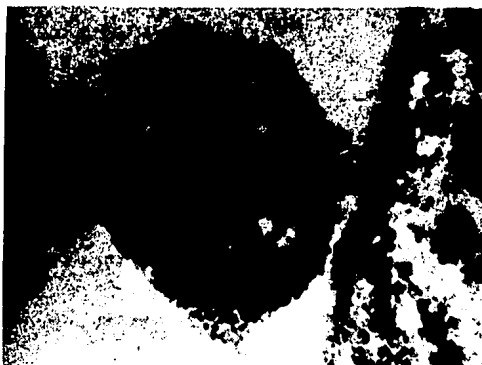


Fig. 2. Microfotografía Electrónica de la Forma Madura del Virus HTLV-III.

El signo más característico es la linfopenia, debida a pérdidas de linfocitos T, siendo selectiva para los OKT-4, o linfocitos T cooperadores, resultando en una relación anormal OKT-4 / OKT-8, (relación cooperadores / supresores), estas alteraciones son manifestadas por el desarrollo de neoplasias e infecciones oportunistas.

Otras anomalías de estos linfocitos son enlistadas en las tablas V, VI y VII.

ANORMALIDADES INMUNOLOGICAS

1. LINFOPENIA.
2. DEFICIENCIA SELECTIVA BASADA EN REDUCCION DE SUBCLASE T-4 o LEU-3
3. DISMINUCION O AUSENCIA DE HIPERSENSIBILIDAD CUTANEA.
4. INMUNOGLOBULINAS ELEVADAS PRINCIPALMENTE IgG e IgA. EN ADULTOS o IgM EN NIROS.
5. AUMENTO DE SECRECION DE INMUNOGLOBULINA POR LINFOCITOS B.

TABLA V.

Anormalidades inmunológicas que caracterizan el Síndrome.

ANORMALIDADES INMUNOLOGICAS

1. DISMINUCION DE LA TRANSFORMACION DE BLASTOS A MITOGENOS Y ANTIGENOS.
2. DISMINUCION EN LA PRODUCCION DE LINFOKINAS.
3. DISMINUCION DE ALOREACTIVIDAD.
4. DEPRESION DE LA EXPANSION CLONAL DE AMBAS SUBCLASES T4 y TB.
5. QUIMIOTAXIS DISMINUIDA DE MONOCITOS Y MACROFAGOS.

TABLA VI.

Alteraciones encontradas comunmente en el Síndrome.

ANORMALIDADES INMUNOLOGICAS

1. AUMENTO DE NIVELES DE ALFA INTERFERON ACIDO LABIL.
2. ANTICUERPOS ANTILINFOCITOS.
3. FACTORES SUPRESORES.
4. AUMENTO DE NIVELES DE BETA - 2 - MICROGLOBULINAS Y ALFA - 1 -TIMOSINA.
5. DISMINUCION DE TIMULINA SERICA.

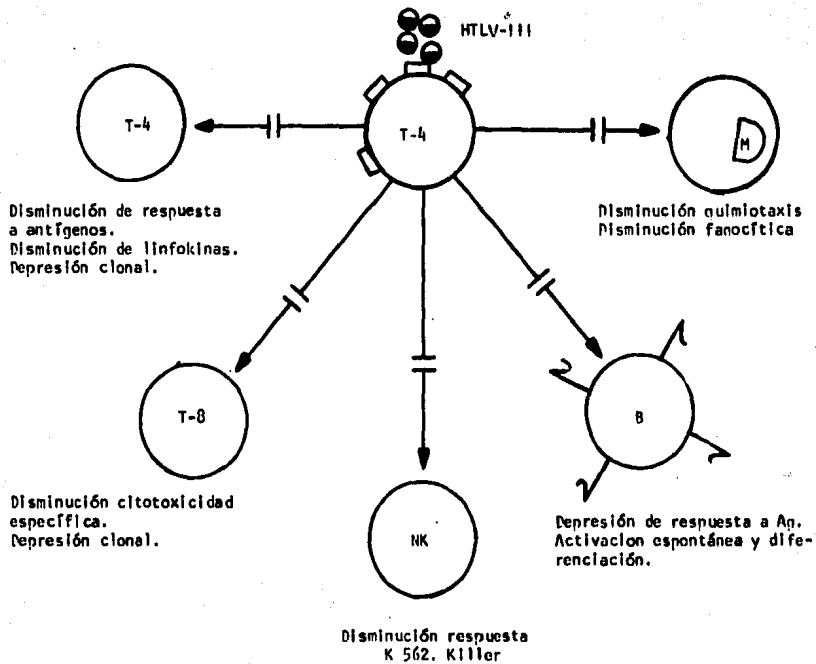
TABLA VII.

Otras anomalidades reportadas.

Recientemente un anticuerpo monoclonal 2H4, se asoció con la respuesta proliferativa a antígenos específicos como al toxoide tetánico o reacciones linfocíticas mixtas. Además se ha encontrado que la interleukina 2, como el interferon, inducen estimulación por mitógenos de subclases de células T individuales, esta estimulación se encuentra normal en estadios tempranos de la enfermedad, alterada en las etapas finales, hasta el momento, no se ha demostrado que haya anomalía en la producción o desarrollo de receptores para interleukina 2 de células infectadas por HTLV-III.

A pesar de que existe gran actividad proliferativa de linfocitos B, se acompaña de una incapacidad a nueva respuesta serológica por antígenos proteínicos primarios, por lo que la capacidad para desarrollar inmunidad humoral específica es altamente variable.

La citotoxicidad mediada por monocitos, no es reversible por la suma de IL2 como normalmente ocurre, esto puede ser debido a la acción de IL1 y prostaglandina E2 que deprimen la respuesta de actividad monocítica, el efecto del virus infectando los monocitos, hacen pensar que éstos pueden servir como reservorio. Fig. 3 (26-34).



MODULACION DEL SISTEMA INMUNE HUMANO POR LA INFECCION DE VIRUS HTLV-III.

PRESENTACION DE UN CASO.

Paciente masculino de 32 años, soltero, originario del D. F., Licenciado en Matemáticas. Antecedentes: haber fumado marihuana a los 18 años, homosexual desde los 15 años, activo, diferentes compañeros, incluso extranjeros; de 2 - 20 relaciones diarias. Hemorragia a los 22 años, Sífilis a los 30 años.

Inició su padecimiento en junio de 1984, con cuadro diarreico, evacuaciones amarillentas líquidas, con moco, aproximadamente 6 al día, se acompaña de náusea, dolor cólico en epigastrio y vómito, - con períodos intermitentes.

Tres semanas después, es manejado en forma particular con mejoría relativa. Una semana después, presenta tos en tosidas aisladas y expectoración verdosa, disnea de medianos esfuerzos, astenia, adinamia e hiporexia.

Cuatro meses después, con placas blanquecinas orales, fiebre, siendo tratado a base de nistatina, reapareciendo la diarrea y pérdida de peso de 15 kg. aproximadamente.

Un mes antes de su ingreso al hospital, presenta mancha en hipocóndrio izquierdo y parte de parrilla costal del mismo lado.

Acude en febrero de 1985 al hospital donde es ingresado. En la exploración con fiebre de 38; canuético, cavidad oral con placas blanquecinas, adenomegalias subaxilares, condensación pulmonar bilateral, mancha violacea de bordes irregulares con nápulas en su interior localizado a parrilla costal e hipocondrio izouierdo, en la región anal, ulceraciones de 2 cm. de diámetro aproximadamente, localizadas a las 5 y a las 9.

Los exámenes de laboratorio se muestran en las tablas VIII y IX.

Cinco días después de su ingreso, se reporta biopsia incisional como: Piel delgada con hemorragia en dermis superficial, en dermis profunda, nódulos formados por vasos sanguíneos con células endoteliales prominentes con núcleos hiper cromáticos, proliferación de fibroblastos, infiltrados linfocitarios y extravasación de eritrocitos, probable sarcoma de Kaposi en etapa inicial.

Las radiografías mostraron infiltrados difusos bilaterales de predominio en las regiones perihiliares y ambas bases a su ingreso. En 10 días estos infiltrados se diseminaron, por lo que se trató con Trimetoprim-Sulfametoxazol, habiendo una mejoría evidente en la placa de control. (figuras 4a. y 4b).



Fig. 4a. Tele de Tórax con gran infiltrado Micro y Macronodular Diseminado con predominio en ambas bases.



Fig. 4b. Tele de Tórax de control posterior al tratamiento con TMP-SXZ, muestra Disminución del Infiltrado.

LABORATORIO

* Hb. 11.8 - 9.9 g/dl.
* Hto. 39 - 33 %
* Leucocitos 5,760 - 3,600 / mm³
* Linfocitos 11 - 20 %
* Reacción de Muddleson: 1:320 - 1:1280

§.A.A.R. (6) = negativos.
V.D.R.L. = positivo.
C.P.S. (6) = E. histolytica.
Ag Hbc. = positivo.
Hemocultivos = negativos
Urocultivos = E. coli
Expectoración (2) = Candida albicans

TABLA VIII.

* Primeros y últimos valores.

LABORATORIO

* Hb. 11.8 - 9.9 g/dl.
* Hto. 39 - 33 %
* Leucocitos 5,760 - 3,600 / mm³
* Linfocitos 11 - 20 %
* Reacción de Huddleson: 1:320 - 1:1280

ß.A.A.R. (6) = negativos.
V.D.R.L. = positivo.
C.P.S. (6) = E. histolytica.
Ag Hbc. = positivo.
Hemocultivos = negativos
Urocultivos = E. coli
Expectoración (2) = Candida albicans

TABLA VIII.

* Primeros y últimos valores.

I N M U N O L O G I A

IgA	800 mg/dl.	N = 210 mg/dl.
IgG	1,900 mg/dl.	N = 1250 mg/dl.
IgM	192 mg/dl.	N = 160 mg/dl.

Subpoblaciones de Linfocitos:

OKT 3	50%
OKT 4	6%
OKT 8	42%
OKT 11	47%

Relación OKT-4/OKT-8 = 0.14
N = 1.25

TABLA IX.

La evolución del paciente fue hacia la mejoría con tratamiento antibiótico específico, únicamente las lesiones dermatológicas no pudieron ser controladas. Después de 32 días de hospitalización, se encontraron lesiones en muslo y brazo izquierdo.

Fue manejado con factor de transferencia con resultados poco satisfactorios, las lesiones dermatológicas se diseminaron a regiones maxilares y labio, el paciente falleció 7 meses posteriores a su egreso por exacerbación de insuficiencia respiratoria.

El estudio postmortem reportó los siguientes diagnósticos:

1.-Sarcoma de Kaposi de tipo generalizado, localizado en piel de cara, tórax, abdomen, miembros torácicos y pélvicos de predominio izquierdo, tráquea, pulmón, ganglios linfáticos mediastinales y bronquiales, esófago y miocardio.

-Neumonía por *Pneumocystis carinii*.

-Neumonía por virus de inclusión citomegálica, con diseminación a ganglios linfáticos, esófago, duodeno, colon, vesícula biliar, hígado, páncreas y glándulas suprarrenales.

-Hiperplasia ganglionar difusa.

II. - Pancreatitis aguda con esteatonecrosis.

- Necrosis Tubular renal aguda.
- Necrosis focal de glándulas suprenales.
- Desnutrición de 1er. grado.
- Cardiomegalia de 330 g. con hipertrofia biventricular.
- Hepatomegalia de 1580 g con esteatosis difusa de gota fina.
- Esplenomegalia de 200 g.

III.- Cambios nucleares hipóxicos de fibras miocárdicas y pigmento en citonlasma.

- Ganglioneuroma paraadrenal.
- Atrofia testicular bilateral.

CAUSA INMEDIATA DE LA MUERTE:

Insuficiencia respiratoria por proceso infeccioso predominante y por sarcoma de Kaposi, en enfermo inmunodeprimido. (Fig. 5 a 8).

FUENTE: Servicio de Anatomía Patológica, HG. Dr. Darío Fernández,
ISSSTE.
EP- 24-85.



Fig. 5. Pulmones - Donde se observan zonas hemorránicas e infiltración por Sarcoma de Kaposi.



Fig. 6 Corte de Esófano en el cual se observa infiltración por Sarcoma de Kaposi.

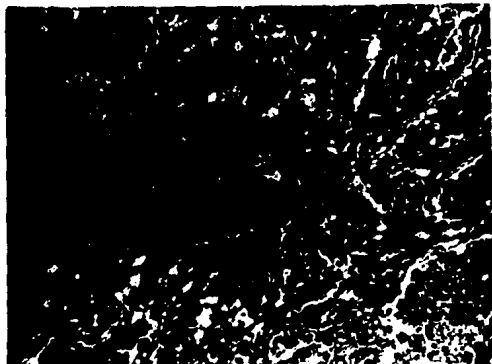


Fig. 7 Corte de Hígado, con inclusiones celulares por Virus de Inclusión Citomegálica.

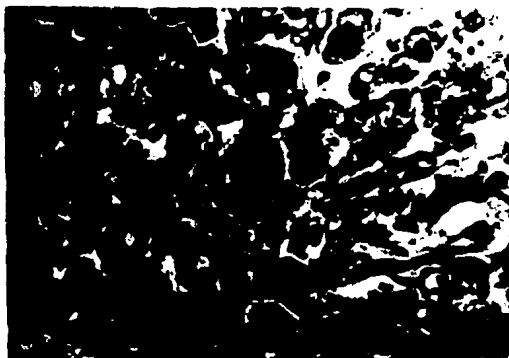


Fig. 8. Corte de Pulmón con tinción de Papanicolaou, observándose Macrófagos con *Pneumocystis Carinii* Fagocitado.

COMENTARIOS:

El objetivo de esta presentación, es mostrar el caso de un paciente con cuadro característico de "SIDA", contando con antecedentes importantes como factores de riesgo para adquirir la enfermedad. Principalmente, el ser homosexual hiperactivo, comprobando la enfermedad por pruebas de laboratorio y estudio post mortem. Además, en el curso clínico, presentó infecciones múltiples por gérmenes oportunistas reportados en otros estudios.

Tabla X.

Observamos que el paciente cursó con varias de estas infecciones; sobre todo las dos más importantes y más frecuentes, como son las causadas por Pneumocystis carinii y Citomegalovirus. Así también, se encontró Sarcoma de Kaposi acompañando estas infecciones.

Algunos autores señalan que, estos pacientes tienen una función inmune grandemente deprimida, y que, la inclusión de cabeza y cuello dá como consecuencia la diseminación visceral de la enfermedad. (35-36).

VIRUS	BACTERIAS	PARASITOS	HONGOS
Cytomegalovirus	Mycobacterium avium-intracellulare	Pneumocystis carinii	Cándida sp.
Virus de Herpes Simple	Mycobacterium tuberculosis	Toxoplasma gondii	Aspergillus sp.
Varicela - zoster	Mycobacterium sp.	Cryptosporidium sp.	Histoplasma capsulatum.
Virus de Espstein-Barr	Nocardia asteroides.		
Papovavirus - DC	Salmonella sp.		
Adenovirus	Listeria monocytogenes		
	Legionella sp.		
	Streptococo pneumoniae		
	Hemophilus influenzae		
	Stafilococo aureus		
	Clostridium perfringens		
	Shigella sp.		

TABLA X.

Microorganismos causantes de infecciones oportunistas en pacientes con "SIDA".

Hasta el momento, no existe tratamiento efectivo, siguen en experimentación antivirales como interferon humano, suramín - sódico, ribavirín, fosfoformato trisódico, antimoniotugsteno - (HPA23) y ansamicín, la mayoría bloqueando o como inhibidores de la transcriptasa reversa.

En el campo de la prevención, el desarrollo de la vacuna aún se encuentra en experimentación. (37).

Psicosocialmente, en estos grupos ocurren dos tipos de crisis, entre los pacientes y en la población general. En la primera se conoció que las alteraciones del SNC, pueden empobrecer la capacidad para adaptarse a la enfermedad, son vulnerables para rechazar o sentir culpa por su comportamiento, particularmente sexual, poniendo así en peligro a su familia, compañeros sexuales y al medio social al que pertenecen. La mayoría de los síntomas presentados son de ansiedad y depresión.

En la población ocurre principalmente la discriminación en hogares, empleos y centros de salud, entre otros.

La dinámica familiar se ve alterada con juicios distorcionados, negativismo e insensibilidad.

En los centros de salud, la disciplina médica, establece programas de control de la diseminación del contagio, pero frecuentemente se pierden por falta de disciplina y profesionalismo, el tabú que influye la sociedad hace que exista miedo en el personal hospitalario, abandonando el seguimiento correcto de los pacientes (38).

Por ahora, los estudios realizados en cuanto a epidemiología, muestran que no hay transmisión del virus por medio del aire, entre amigos, parientes y compañeros de trabajo de pacientes con "SIDA" o de personal médico en contacto directo con estos pacientes. Esto proporciona evidencia para creer que el contacto casual ofrece poco o ningún riesgo de infección (39).

CONCLUSIONES.

- 1o. Desde el descubrimiento de la enfermedad, la incidencia mundial aumenta en forma considerable, éste síndrome - se ha convertido en un problema de salud pública en países desarrollados y en un futuro cercano a nivel mundial.
- 2o. Los avances en el conocimiento del virus, han permitido investigaciones para la prevención y el tratamiento, - sin que se tengan resultados positivos, la mortalidad se mantiene con porcentajes muy altos.
- 3o. Esta nueva enfermedad causa trastornos psicosociales y económicos, que alteran la dinámica familiar y la relación con la sociedad.
- 4o. A pesar de la determinación de las formas de transmisión, aún queda la posibilidad de nuevas formas de transmisión; ya que el agente es un virus con gran capacidad de infección.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA.

1. Fauci y cols. Acquired Immunodeficiency Syndrome: Epidemiologic, clinical, immunologic and therapeutics considerations. Ann. Intern. Med. 1984; 100: 92 - 106.
2. Centers for Disease Control (CDC) Kaposi's sarcoma and Pneumocystis pneumonia among homosexual men Nueva York City and California. MMWR 1981; 25: 305- 308.
3. Centers for Disease Control (CDC). Pneumocystis pneumonia- Los Angeles. MMWR 1981; 30: 250 - 252.
4. Update on Acquired immunodeficiency syndrome United States. MMWR 1982; 31: 507-8, 513-14.
5. Alter, HJ., Eichberg, JW., Masur, H. y cols. Transmission of HTLV-III infection from human plasma to chimpanzees: an animal model for AIDS. Science 1984; 1: 753 - 757.
6. Kauki, PJ., Kurth, R., Becker, W. y cols. Antibody to simian T-lym photropic retrovirus type III in African green monkeys and recognition of STLV-III viral proteins by AIDS and related sera. Lancet 1985; 1: 130- 132.

7. Curran, JW. The epidemiology and prevention of the Acquired, immunodeficiency syndrome.
Ann. Intern. Med. 1985; 103: 657 - 662.
8. Brunet, JB y Ancelle, RA. The International occurrence of the Acquired Immunodeficiency syndrome.
Ann. Intern. Med. 1985; 103: 670 - 674.
9. Auerbach, DM. y cols. Cluster of cases of the Acquired immuno deficiency syndrome.
Am. J. Med. 1984; 477 - 492.
10. Jaffe, HW y cols. The acquired immunodeficiency syndrome in a cohort of homosexual men: a six-year follow up study.
Ann. Intern. Med. 1985; 103: 210-214.
11. Zagury, D. y cols. HTLV-III in cells cultured from semen of - two patients with AIDS.
Science 1984; 226: 449 - 451.
12. Ho, DD. y cols. HTLV-III in the semen and blood of a healthy homosexual man. Science 1984; 226: 451 - 453.
13. Centers for Disease Control (CDC). Update Acquired immunodeficiency syndrome - USA.
MMWR 1984; 33: 661- 664.
14. Piot, P. y cols. Acquired immunodeficiency syndrome in a hetero sexual population in Zaire.
Lancet 1984; 2: 65 - 69.
15. Harmer, M. y cols. Risk factors for Kaposi's sarcoma in homosexual men.
Lancet 1982; 1: 1005 - 1007.

16. Vieira, J., Frank, E., Spira, T.J. y cols. AIDS in haitians opportunistic infections in previously healthy haitians. N. Engl. J. Med. 1983; 250: 1310 - 1312.
17. Pape, JW. y cols. Characteristics of the Acquired immunodeficiency syndrome in Haiti. N. Engl. J. Med. 1983; 309: 945 - 950.
18. Pitchenik, AE., Fisch, MS. y Spira, T.J. AIDS in low risk patients: evidence for possible transmission by an asymptomatic carrier. JAMA 1983; 250: 1310 - 1312.
19. Chamberland, ME. y cols. Acquired immunodeficiency syndrome in the United States: An analysis of cases outside high-incidence groups. Ann. Intern. Med. 1984; 101: 617 - 623.
20. Feorino, PH. y cols. Transfusion-associated acquired immunodeficiency syndrome: evidence for persistent infection in blood donors. N. Engl. J. Med. 1985; 312: 1293 - 1296.
21. Gallo, RC., Sarfn, PS., Gelmann y cols. Isolation of Human T cell leukemia virus in AIDS. Science 1983; 220: 865 - 867.
22. Barré-Sinoussi, F., Chermann, JC, Rey, F y col. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patients at risk for Acquired immunodeficiency syndrome. Science 1983; 220: 868 - 870.
23. Gallo, RC. y Flossie Wong-Staal. A human T-lymphotropic retrovirus (HTLV-III) as the cause of AIDS. Ann. Intern. Med. 1985; 103: 679 - 689.

24. Shaw, GM., Hahn, BH., Arya, SK, y cols. Molecular characterization of human T cell leukemia (lymphotropic) virus type III in the AIDS.
Science 1984; 226: 1165 - 1171.
25. Luc Montagnier. Lymphadenopathy-associated virus: From molecular biology to pathogenicity.
Ann. Intern. Med. 1985; 103: 689 - 693.
26. Reinherz, EL., Kung, PC., Goldstein, G. y cols. Further characterization of human inducer T-cell subset defined by monoclonal antibody.
J. Immunol. 1979; 123: 2894 - 2896.
27. Cunningham-Rundles, S., Michellis, MA, Masur, H. Serum supression of lymphocyte activation in vitro In AIDS.
J. Clin. Immunol. 1983; 3: 156 - 165.
28. Nicholson, JK., Mc. Dougal, JS., Spira, TJ. Immunoregulatory subsets of the T helper and T suppressor cell populations in homosexual men with chronic unexplained lymphadenopathy.
J. Clin. Invest. 1984; 73: 191 - 201.
29. Morimoto, C., Letrin, HL., Distaso, JA. y cols. The isolation and characterization of the human suppressor inducer T-cell subset.
J. Immunol. 1985; 134: 1508- 1515.
30. Cloban, N., Welk, K, Kruger, G. y cols. Defective T-cell response to PHA and mitogenic monoclonal antibodies in male homosexuals with AIDS and its in vitro correction by interleukin 2.
J. Clin Immunol. 1983; 3: 332 - 340.
31. Price, HE., Kermani-Arab, V., Fahey, JI. Depressed interleukin 2 receptor expression in AIDS and Lymphadenopathy syndromes.
J. Immunol. 1984; 133: 1313 - 1317.

32. Destefano, E., Friedman, RM, y cols. Acid labile human leukocyte interferon in homosexual men with Kaposi's sarcoma and lymphadenopathy.
J. Infect. Dis. 1981; 146: 451 - 459.
33. Sthal, RE., Friedman-Kien, A., Dubin R. Immunologic abnormalities in homosexuals men: relationship to Kaposi's sarcoma.
Am. J. Med. 1982; 73: 171 - 178.
34. Smith, P., Ohura, K., Masur, H. y cols. Monocyte function in the AIDS: defective chemotaxis.
J. Clin. Invest. 1984; 74: 2121- 28.
35. Mittelman, A., Wong, G., Safai, B. y cols. Analysis of T-cell subsets in different clinical subgroups of patients with the - AIDS.
Am. J. Med. 1985; 78: 951 - 956.
36. Grepp, D., Chandler, W y cols. Primary Kaposi's sarcoma of - the head and neck.
Ann. Intern. Med. 1984; 100: 107 - 114.
37. Hirsch, MS. y Kaplan, JC. Prospects of therapy for infections with human T-lymphotropic virus type III.
Ann. Intern. Med. 1985: 103: 750 - 755.
38. Holland, JC., y Tross, S. The psychosocial and neuropsychiatric sequelae of the AIDS and related disorders.
Ann. Intern. Med. 1985; 103: 760 - 764.
39. Boletín Epidemiológico de la Organización Panamericana de la - Salud. Vol. 6 (1), 1985.