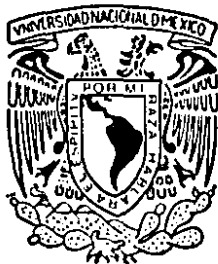


11221
Zcy: /



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA "LUIS MENDEZ"
CENTRO MEDICO NACIONAL
Instituto Mexicano del Seguro Social

"SEROPREVALENCIA DE ANTICUERPOS
ANTI - VIH EN PACIENTES CARDIOPATAS
TRANSFUNDIDOS CON SANGRE O SUS
DERIVADOS"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE;
ESPECIALISTA EN
LABORATORIO CLINICO
P R E S E N T A :

DR. DAMASO LENIN DOMINGUEZ SUAREZ

Profesor Titular del Curso: DR. HECTOR ALVAREZ MORALES



MEXICO, D.F.

FEBRERO DE 1989





Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

CONTENIDO

| | |
|----------------------------------|----|
| Introducción | 1 |
| Antecedentes científicos | 2 |
| Planteamiento del problema | 7 |
| Objetivo | 8 |
| Hipotesis | 9 |
| Material y método | 10 |
| Resultados | 14 |
| Comentarios y conclusiones | 18 |
| Bibliografía | 20 |

INTRODUCCION

El SIDA es una enfermedad incurable y mortal, la cual no distingue raza, edad ni sexo, y la mejor forma de combatirla es previniéndola, ya que no existe un tratamiento específico contra ella. Sin embargo, es probable que en el futuro, con los conocimientos que se tienen acerca del ciclo de vida del virus, se logre desarrollar una terapéutica capaz de bloquear este ciclo en alguna de sus fases. Mientras tanto debemos controlar su diseminación por medio de la aplicación de las medidas preventivas que han sido recomendadas por los organismos oficiales encargados del control de la infección por el virus de la inmunodeficiencia adquirida.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) fue detectado por primera vez en 1981 en los Estados Unidos de Norte América, al presentarse en forma no acostumbrada neumonía por Pneumocistis carinii, candidiasis esofágica y sarcoma de Kaposi en homosexuales masculinos, jóvenes y previamente sanos (1). En México, el primer caso fue diagnosticado post mortem en 1983, en un homosexual de 27 años de edad, en quien se demostró infección por Citomegalovirus, neumonía por Pneumocistis carinii y candidiasis esofagogástrica (2).

Esta enfermedad se caracteriza por presentar una gran variedad de manifestaciones clínicas, que van desde la infección asintomática hasta la inmunodeficiencia grave, la cual se complica con infecciones por microorganismos oportunistas o neoplasias. Este variado cuadro clínico y el desarrollo de los conocimientos acerca del padecimiento han llevado a la revisión de la definición de lo que es un caso de SIDA y a la creación de un sistema de clasificación de los pacientes, tomando en cuenta los hallazgos de laboratorio y el cuadro clínico que presenten (3,4).

La etiología del SIDA fue al principio muy controvertida, involucrándose tanto agentes infecciosos (virus Epstein-Barr, Citomegalovirus) como toxicidad química. En Francia, en 1983 se aisló por primera vez el agente etiológico del SIDA, de un paciente con linfadenopatía, y se le dió el nombre de virus asociado a linfadenopatía (LAV) (5). En 1984, en los Estados Unidos se aislaron virus similares, los cuales fueron designa-

dos como virus T-linfotrópico humano tipo III (HTLV-III) y retrovirus asociado al SIDA (ARV) (6,7,8). En 1986, el Comité Internacional encargado de la clasificación de los virus creó un subcomité, integrado por reconocidos investigadores, para que diera a este nuevo virus un nombre internacionalmente aceptado; el virus fue oficialmente designado como Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH/HIV) (9).

El virus de la inmunodeficiencia humana ha sido aislado de plasma, suero, leche materna saliva, lágrimas, orina, semen, secreción vaginal, líquido cefalorraquídeo y tejido cerebral - (10,11,12,13,14,15,16). Sus rutas de transmisión demostradas son la transfusión de sangre o sus derivados, el uso de drogas intravenosas, las relaciones homosexuales o heterosexuales y - la transmisión perinatal (17); siendo las principales las relaciones sexuales y la exposición parenteral (10,18,19,20,21)

Este virus tiene la capacidad de infectar linfocitos B, monocitos y células neurales; pero preferentemente infecta los linfocitos T, lo cual ocasiona el deterioro de la función inmunológica que es la base del SIDA. La depleción de la subpoblación T4 de linfocitos, los cuales expresan el receptor CD-4, - ocasiona una acentuada inmunodepresión en el paciente, predisponiéndolo a infecciones oportunistas y a determinadas neoplasias. Las anormalidades de linfocitos B se manifiestan por su activación policlonal, hipergammaglobulinemia, formación de - complejos inmunes circulantes y autoanticuerpos. Los monocitos son relativamente refractarios al efecto citopático del virus y sirven como su reservorio y medio de transporte a varios sitios del cuerpo, particularmente al cerebro, lo que produce diversas alteraciones neuropsiquiátricas (6,8,22,23,24,25).

El período de incubación de la enfermedad varía de 1 mes a más de 7 años; siendo más corto en los niños, tal vez por la

inmadurez de su sistema inmune o porque el inóculo en relación a su superficie corporal sea mayor que en el adulto (26,27,28,29,30,31,32,33). La seroconversión ocurre entre 6 semanas y 3 meses después de la infección y se pueden detectar antígenos - desde las 2 semanas hasta los 3 a 5 meses (10,20,34,35). No - todas las personas que se infectan con el VIH van a desarrollar el SIDA; análisis actuales de varios grupos de personas infectadas han demostrado que el porcentaje de progresión hacia la enfermedad oscila entre 7% y 34%, y está determinado por la - edad, el estado previo del paciente, el factor de riesgo y la frecuencia de exposición al virus (20,26,27,32,36,37).

El SIDA ha alcanzado distribución pandémica, con evolu-- ción progresiva y cuya solución parece una meta difícil de lo - gar en un futuro próximo (38,39). Desde 1981 hasta 1988 se - han reportado al CDC (Centers for Disease Control, Atlanta) más de 46000 casos de SIDA y se estima que para 1991 el número de casos diagnosticados sea superior a los 270000 (29,39); siendo los homosexuales y bisexuales masculinos y los adictos a las - drogas intravenosas los grupos con mayor riesgo de adquirir la infección y desarrollar la enfermedad (16,18,29,32,40,41,42, 43). De los 119818 casos reportados a la OMS hasta octubre de 1988 por 142 países, México ocupa el décimo primer lugar y los casos en este país representan el 1.5% del total mundial (44)

La infección con el VIH a través de transfusión sanguínea es posible aún con la administración de una unidad de sangre o cualquiera de sus derivados, y actualmente constituye uno de - los más graves riesgos de la terapia transfusional (19,30,35 45,46). Los primeros casos de SIDA asociados a transfusión fue - ron el de un niño de 20 meses de edad, quien desarrolló la en - fermedad en 1982, después de haber recibido múltiples transfu - siones por enfermedad hemolítica del recién nacido (47), y el de un hombre de 53 años, en quien se confirmó el diagnóstico en

marzo de 1983, y cuyo único factor de riesgo fue la transfusión de sangre, plaquetas y plasma fresco congelado durante una intervención quirúrgica (cirugía cardíaca) (48).

Para junio de 1987, 802 casos de SIDA asociados a transfusión habían sido reportados al CDC, aproximadamente 1.7% del total de casos reportados (27,29). En México, hasta octubre de 1988 se habían reportado 1837 casos de SIDA, de los cuales el 90.3% corresponden a hombres y el 9.7% a mujeres, con una relación hombre-mujer de 9/1. En los adultos, los casos asociados a transfusión (no incluyendo hemofílicos) fueron 162; es decir, 9.16% del total de casos en este grupo, siendo este mecanismo de transmisión el principal factor de riesgo en las mujeres. En la población pediátrica, el 34.8% de los casos estuvieron asociados a transfusión (sin incluir pacientes hemofílicos) (44). Estas cifras probablemente sean más bajas que las que realmente existen, ya que muchos casos no se reportan y los que se han reportado son aquellos que tienen período de incubación corto (27). En cuanto a la prevalencia de infección en pacientes multitransfundidos, manifestada solamente por seropositividad, la información disponible es escasa y muy variable, reportándose cifras de 0.04% hasta 13%, correspondiendo los valores más altos a lugares donde se usa frecuentemente sangre no valorada para VIH (35,45,49,50,51).

Así como la incidencia de hepatitis clínica postransfusión es menor que la incidencia de enfermedad definida bioquímicamente, es probable que la prevalencia de infección asintomática por el VIH, asociada a transfusión, sea mayor que la frecuencia de enfermedad evidente. Tomando en cuenta la prevalencia de la infección en donadores, el número de unidades que se transfunden por año y la eficiencia de la transmisión del virus, el CDC estima que aproximadamente 12000 personas en los Estados Unidos son portadoras de la infección adquirida a tra

vés de transfusión (19).

Actualmente el SIDA se considera una enfermedad incurable y mortal. Los agentes antivirales (suramina, azidotimidina), los moduladores de la respuesta inmune (interferón) y los anticuerpos monoclonales, dirigidos al receptor celular del virus, que se han utilizado en el tratamiento de la infección por VIH no han sido capaces de evitar la progresión de la enfermedad en las personas infectadas. Por lo tanto es necesaria la recomendación de una serie de medidas preventivas para limitar la diseminación del virus, entre las cuales se encuentran las pruebas serológicas para la detección de anticuerpos anti-VIH (Acs. anti-VIH) en los donantes de sangre. La utilización de estas pruebas fue autorizada en marzo de 1985 en los Estados Unidos de Norte América (52,53,54,55). En el Banco Central de Sangre del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social las pruebas serológicas para detectar sangre contaminada por VIH se vienen realizando desde junio de 1985 (56), y la norma oficial para la realización obligatoria de estas pruebas fue publicada en mayo de 1986 (57).

Las medidas preventivas hasta ahora empleadas han sido de gran utilidad, pero no han sido suficientes para controlar la propagación del SIDA. Por esta razón es necesaria la preparación de vacunas o terapia antiviral específica que sean útiles en la prevención y tratamiento de esta enfermedad (53, 58).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las investigaciones en relación al SIDA han progresado rápidamente. Se conoce su agente etiológico, su modo de transmisión y la prevalencia de la infección en los principales grupos de riesgo; sin embargo, algunos aspectos epidemiológicos permanecen incompletos. Por lo tanto la determinación de Acs. anti-VIH en 2 grupos de pacientes cardiopatas, unos transfundidos antes del establecimiento de las pruebas serológicas para la detección de sangre contaminada por VIH (antes de junio de 1985) y otros transfundidos después del uso rutinario de estas pruebas (desde junio de 1985), comparándolos además con una muestra de pacientes cardiopatas no transfundidos, puede proporcionar información valiosa aún no documentada por nuestros servicios de epidemiología, la cual sería útil para valorar la eficiencia que han tenido las pruebas serológicas de detección de Acs. anti-VIH en la transmisión del virus a través de la sangre o sus derivados y para valorar el patrón epidemiológico de la infección por el VIH en estos pacientes.

OBJETIVO

Comparar la seroprevalencia de Acs. anti-VIH entre pacientes cardiopatas transfundidos con sangre o sus derivados - antes del establecimiento de las pruebas serológicas de detección de Acs. anti-VIH, pacientes cardiopatas transfundidos después del uso rutinario de estas pruebas y pacientes cardiopatas no transfundidos.

HIPOTESIS

- Ho - No existen diferencias significativas en la seroprevalencia de Acs. anti-VIH entre pacientes cardiópatas transfundidos antes del establecimiento de las pruebas serológicas de detección de sangre contaminada por VIH, pacientes cardiópatas transfundidos después del establecimiento de estas pruebas y pacientes cardiópatas no transfundidos.
- H1 - Existen diferencias significativas en la seroprevalencia de Acs. anti-VIH entre pacientes cardiópatas transfundidos antes del establecimiento de las pruebas serológicas de detección de sangre contaminada por VIH, pacientes cardiópatas transfundidos después del establecimiento de estas pruebas y pacientes cardiópatas no transfundidos.

MATERIAL Y METODO

RECURSOS HUMANOS:

Se estudiaron 138 pacientes del Hospital de Cardiología "Luis Méndez" del Centro Médico Nacional durante el período - septiembre 88 - diciembre 88, de ambos sexos y con edades comprendidas entre los 11 y 85 años.

Los 138 pacientes se subdividieron en 3 grupos, tomando en cuenta si tenían o no antecedente de cirugía cardíaca y de acuerdo a la fecha de realización de ésta: en el Grupo I se incluyeron los pacientes a quienes se les practicó cirugía cardíaca antes de junio de 1985 y transfusión de sangre o sus derivados durante el acto quirúrgico; en el Grupo II a los pacientes con antecedente de cirugía cardíaca después de junio de 1985 y transfusión de sangre o sus derivados durante la operación; el Grupo III lo forman pacientes sin antecedentes de transfusión o de cualquier otro factor de riesgo para la infección por el VIH.

No se incluyeron en el estudio aquellos pacientes que - además de la transfusión sanguínea tenían otro factor de riesgo para la infección por el VIH.

Se excluyó a aquellos pacientes cuya muestra fue mal conservada (muestras no estudiadas el mismo día y que no se congelaron a -20° C), mal procesada o que presentara hemólisis.

RECURSOS MATERIALES:

A todos los pacientes se les practicó determinación serológica de Acs. anti-VIH por un método inmunoenzimático (ELISA), el cual se realizó en el laboratorio del Banco Central de Sangre del Centro Médico Nacional, cumpliendo las más estrictas normas de control de calidad.

METODO Y PROCEDIMIENTOS:

Previo a la toma de la muestra se informó a los pacientes del propósito del estudio y se les realizó un breve interrogatorio acerca de su diagnóstico clínico, antecedentes transfusionales y de factores de riesgo para la infección por el VIH, para llenar de esta forma los requisitos de inclusión. Posteriormente se revisaron los expedientes clínicos para corroborar y completar la información solicitada. Sin embargo, en 3 pacientes con cirugía cardíaca y en 4 pacientes sin antecedentes quirúrgicos no se pudo documentar el diagnóstico ni por el interrogatorio ni a través de los expedientes, ya que éstos habían desaparecido del archivo a consecuencia del terremoto de 1985.

De cada paciente se obtuvo una muestra de sangre sin anticoagulante, separando el suero en 2 alícuotas; una de las muestras se analizó el mismo día y la otra se congeló a -20° C por si era necesario hacer posteriores determinaciones del anticuerpo.

En la determinación de Acs. anti-VIH se usó el reactivo "Vironostika anti-HTLV-III Microelisa system", de la casa Organon Teknika.

El fundamento de la prueba utilizada (ELISA) se basa en

el principio del "sandwich": Los pozos de una placa de poli--estireno se cubren con VIH purificado, lo cual constituye la fase sólida del antígeno. A estos pozos se agrega una alícuota de la muestra de suero previamente diluida con el buffer - de dilución, de acuerdo a las indicaciones del fabricante y - se incuba la mezcla a 37° C durante 30 minutos según las espe- cificaciones; en esta etapa el anti-VIH, si está presente en el suero, se une al antígeno. Posteriormente se agrega una - IgG anti-humana de cabra, previamente conjugada con una enzi- ma (Peroxidasa de rábano picante); esta IgG se unirá a cual-- quier complejo Ag-Ac previamente formado. La incubación de es- ta mezcla con el substrato de la Peroxidasa (OPD: O-fenilen-- diamina) producirá un color amarillo naranja si el Ac. está - presente en el suero. Si el Ac. no está presente, la IgG con- jugada no se unirá y solamente se desarrollará un color débil en el pozo de reacción. El color desarrollado puede medirse - por espectrofotometría, y se considera una prueba positiva - cuando la absorbancia de la muestra problema es igual o mayor al punto de corte (la media entre la absorbancia de la mues-- tra control negativa y la absorbancia de la muestra control - positiva débil). La prueba será negativa cuando la absorban-- cia de la muestra problema sea menor que el valor o punto de corte.

| | | | |
|--|----------|-----------------|--------|
| HTLV-III...anti-HTLV-III...(IgG anti-hum.)-PRP + OPD --> Color | | | |
| antígeno | muestra | Ac. marcado con | subst. |
| | positiva | peroxidasa | |

Las muestras de suero con una prueba inicial negativa no fueron reanalizadas. Las muestras que dieron una prueba inicial positiva fueron analizadas dos veces más; una vez en la alícuo

ta que se congeló y otra vez en una nueva muestra tomada al pa
ciente. Si las pruebas subsecuentes eran negativas, la reacción
se interpretaba como negativa.

RESULTADOS

De los 138 pacientes estudiados sólo 1 fue positivo en la determinación inicial de Acs. anti-VIH, y al repetir la prueba en la alícuota de suero congelado y en una nueva muestra el resultado fue negativo. Por lo tanto, los 138 pacientes fueron negativos para Acs. anti-VIH por el método inmunoenzimático (ELISA) empleado.

La distribución de los pacientes de acuerdo a la fecha de la intervención quirúrgica, a la edad, al sexo y al diagnóstico se presentan en las tablas 1, 2, 3, 4 y 5.

Tabla 1

Distribución de acuerdo a la fecha de intervención quirúrgica.

| Grupo de pacientes | Nº | Acs. anti-VIH |
|---------------------------------------|----|---------------|
| I. Operados antes de junio de 1985 | 53 | Negativos |
| II. Operados después de junio de 1985 | 41 | Negativos |
| III. No operados | 44 | Negativos |

Tabla 2

Distribución de acuerdo al sexo.

| | Grupo I | Grupo II | Grupo III | TOT. |
|--------------|-----------|-----------|-----------|------------|
| Masculino | 19 | 22 | 23 | 64 |
| Femenino | 34 | 19 | 21 | 74 |
| TOTAL | 53 | 41 | 44 | 138 |

Tabla 3

Distribución de acuerdo a la edad.

| Edad/años | Grupo I | Grupo II | Grupo III | TOT. |
|--------------|-----------|-----------|-----------|------------|
| 11 - 20 | 4 | 3 | 3 | 10 |
| 21 - 30 | 6 | 8 | 3 | 17 |
| 31 - 40 | 7 | 5 | 7 | 19 |
| 41 - 50 | 11 | 9 | 7 | 27 |
| 51 - 60 | 11 | 12 | 17 | 40 |
| 61 - 70 | 13 | 4 | 5 | 22 |
| 71 - 85 | 1 | 0 | 2 | 3 |
| TOTAL | 53 | 41 | 44 | 138 |

Tabla 4

Distribución de acuerdo al diagnóstico.

| | CRI | CC | CI | HA | HARV | SD | FRA | EIB | TOT. |
|--------------|------------|-----------|-------------|------------|-----------|-----------|----------|----------|------------|
| GRUPO I | 43 | 5 | 2 | 0 | 0 | 3 | 0 | 0 | 53 |
| GRUPO II | 35 | 2 | 1 | 2 | 0 | 0 | 0 | 1 | 41 |
| GRUPO III | 9 | 5 | 13 | 8 | 2 | 6 | 1 | 0 | 44 |
| TOTAL | 87# | 12 | 16\$ | 10E | 2* | 9c | 1 | 1 | 138 |

CRI: cardiopatía reumática inactiva, CC: cardiopatía congénita, CI: cardiopatía isquémica, HA: hipertensión arterial esencial, HARV: hipertensión arterial renovascular, SD: sin diagnóstico, FRA: fiebre reumática activa, EIB: endocarditis infecciosa bacteriana, DM: diabetes mellitus tipo II.

#: 3 pacientes con HA y 2 con DM.

\$: 3 pacientes con CRI, 5 con DM y 1 con HA.

E: 1 paciente con CRI y CI, 1 con E. de Takayashu y CRI, 2 - con cardiopatía degenerativa, 1 con CI e hipotiroidismo.

*: 1 paciente con CC.

c: en 7 pacientes no se pudo documentar el diagnóstico, 2 en estudio para riesgo coronario (sin patología aparente).

Tabla 5

Distribución por edad y diagnóstico.

| Edad/años | CRI | CC | CI | HA | HARV | SD | FRA | EIB | TOT. |
|--------------|-----------|-----------|-----------|-----------|----------|----------|----------|----------|------------|
| 11 - 20 | 3 | 5 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 10 |
| 21 - 30 | 15 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 17 |
| 31 - 40 | 13 | 2 | 0 | 3# | 0 | 1§ | 0 | 0 | 19 |
| 41 - 50 | 19 | 2 | 1 | 2f | 0 | 3& | 0 | 0 | 27 |
| 51 - 60 | 23* | 0 | 1c | 1§ | 1o | 3* | 0 | 1 | 40 |
| 61 - 70 | 13** | 1 | 3o | 3° | 0 | 2B | 0 | 0 | 22 |
| 71 - 85 | 1 | 0 | 1** | 1** | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 |
| TOTAL | 87 | 12 | 16 | 10 | 2 | 9 | 1 | 1 | 138 |

Las iniciales igual que en la tabla 4.

*: 2 pacientes con HA y 1 con DM.

** : 1 paciente con HA y 1 con DM.

c: 5 pacientes con DM y 1 con CRI.

o: 2 pacientes con CRI.

** : con HA.

#: 1 paciente con CRI y E. de Takayashu.

f: 1 paciente con CRI y CI.

§: con CI e hipotiroidismo.

o: 1 paciente con cardiopatía degenerativa.

** : con cardiopatía degenerativa.

c: con CC.

§: en estudio para riesgo coronario (sin patología aparente)

&: no se pudo documentar el diagnóstico.

o: en 2 pacientes no se pudo documentar el diagnóstico y 1 - en estudio para riesgo coronario (sin patología aparente)

B: no se pudo documentar el diagnóstico.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Las enfermedades infecciosas han sido y seguirán siendo un problema importante en los receptores de sangre o sus derivados. El SIDA constituye actualmente una de las más graves complicaciones de la terapia transfusional; sin embargo, las medidas adoptadas para excluir donantes de alto riesgo y las pruebas para detectar Acs. anti-VIH disminuyen de manera importante el riesgo de infección por este virus.

Cuando se detectó el primer caso de SIDA asociado a transfusión (1982) la "Food and Drug Administration (FDA)" recomendó a los Bancos de Sangre que a las personas con síntomas sugestivos de SIDA, a los homosexuales masculinos, a los adictos a las drogas intravenosas y a las parejas sexuales de personas con riesgo para el SIDA se les pidiera que no donaran sangre. Posteriormente la FDA (en marzo de 1985) autorizó las pruebas inmunoenzimáticas para detectar Acs. anti-VIH en los donantes de sangre.

En este trabajo se comparó la seroprevalencia de Acs. anti-VIH entre pacientes cardiopatas transfundidos con sangre o sus derivados antes y después del establecimiento de las pruebas serológicas de detección de Acs. anti-VIH y pacientes cardiopatas no transfundidos. Aparentemente la eficiencia de estas pruebas en este grupo de pacientes fue buena; sin embargo, para afirmar que los donantes anti-VIH positivos fueron descartados por medio de estas determinaciones, se necesitará tener un grupo de pacientes donde haya seropositivos antes del establecimiento de las pruebas de detección de Acs. anti-

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

VIIH y pocos o ningún paciente seropositivo después del establecimiento de estas pruebas, lo cual no se pudo establecer en este grupo de estudio.

El hecho de que todos los pacientes estudiados hayan sido negativos nos puede estar indicando que la incidencia de infección por el VIIH a través de la transfusión sanguínea es muy baja y que puede estar relacionada con la prevalencia de la infección en la población y en los donantes de sangre. Sin embargo, es necesario realizar estudios con muestras más numerosas para poder confirmar esta aseveración.

BIBLIOGRAFIA

1. Gottlieb MS, Schreff R, Schanker HM, et al.: Pneumocystis carinii pneumonia and mucosal candidiasis in previously - healthy homosexual men. N Engl J Med 1981; 305: 1425-1431
2. Stanislawski EC, Ibarra-Pérez C, y col.: Un caso de Síndrome de inmunodeficiencia adquirida de sujeto homosexual masculino en México. I: Aspectos microscópicos y ultraestructurales. Rev Med IMSS (Méx) 1984; 22: 121-126.
3. CDC.: Classification System for Human T-Lymphotropic Virus Type III/Lymphadenopathy-Associated Virus Infections. JAMA 1986; 256: 20-21, 24-25.
4. CDC.: Revision of the CDC Surveillance Case Definition - for Acquired Immunodeficiency Syndrome. JAMA 1987; 258: 1143-1145, 1149, 1153-1154.
5. Barré-Sinoussi F, Chermann JC, Rey F, Nugeyre MT, Chamaret S, Gruest J, Dauguet C, Axler-Blin C, Vézinet-Brun F, - Rouzioux C, Rozenbaum W, Montagnier L.: Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). Science 1983; 220: 868-871.
6. Gallo RC, Salahuddin SZ, et al.: Frequent Detection and - Isolation of Cytopathic Retroviruses (HTLV-III) from Patients with AIDS and Risk for AIDS. Science 1984; 224: 500-503.

7. Levy JA, Hoffman AD, Kramer SM, et al.: Isolation of Lymphocytopathic Retroviruses from San Francisco Patients with AIDS. Science 1984; 225: 840-842.
8. Montagnier L.: Lymphadenopathy-Associated Virus: From Molecular Biology to Pathogenicity. Ann Intern Med 1985; 103: 689-693.
9. Coffin J, Haase A, Levy JA, Montagnier L, et al.: Human - Immunodeficiency Viruses (Letter). Science 1986; 232: 697
10. Levy JA, Kaminsky LS, et al.: Infection by the Retrovirus Associated with the Acquired Immunodeficiency Syndrome. Ann Intern Med 1985; 103: 694-699.
11. Michaelis BA, Levy JA.: Recovery of human immunodeficiency virus from serum. JAMA 1987; 257: 1327
12. Thiry L, Sprecher-Goldberger S, et al.: Isolation of AIDS virus from cell-free breast milk of three healthy virus carriers. Lancet 1985; 2: 891-892.
13. Fujikawa LS, Salahuddin SZ, et al.: Isolation of human T-lymphotropic virus type III from the tears of a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. Lancet 1985; 2: 529-530.
14. Vogt MW, Witt DJ, et al.: Isolation of HTLV-III/LAV from cervical secretions of women at risk for AIDS. Lancet 1986 1: 525-527.
15. Johnson JE, Zolla-Pazner S.: Detection of HTLV-III Antibody in Cerebrospinal Fluid from Patients with AIDS and Pre-AIDS with the Use of a Commercial Test System. Am J Clin

Pathol 1987; 88: 351-353.

16. Shaw GM, Harper ME, et al.: HTLV-III Infection in Brains of Children and Adults with AIDS Encephalopathy. Science 1985; 227: 177-182.
17. Friedland GH, Klein RS.: Transmission of the human immunodeficiency virus. N Engl J Med 1987; 317: 1125-1135.
18. Blattner WA, Biggar RJ, et al.: Epidemiology of Human T-Lymphotropic Virus Type III and the Risk of the Acquired Immunodeficiency Syndrome. Ann Intern Med 1985; 103: 665-670.
19. CDC.: Human Immunodeficiency Virus Infection in Transfusion Recipients and Their Family Members. JAMA 1987; 257: 1860-1861.
20. Desmyter J.: AIDS and Blood Transfusion. Vox Sang 1986; - 51 (suppl 1): 21.
21. Levine PH.: The Acquired Immunodeficiency Syndrome in Persons with Hemophilia. Ann Intern Med 1985; 103: 723-726.
22. Bowen DL, et al.: Immunopathogenesis of the Acquired Immunodeficiency Syndrome. Ann Intern Med 1985; 103: 704-709.
23. Lane HC, Masur H, et al.: Abnormalities of B-Cell Activation and Immunoregulation in Patients with the Acquired Immunodeficiency Syndrome. N Engl J Med 1983; 309: 453-458
24. Ho DD, Pomerantz RJ, et al.: Pathogenesis of Infection with Human Immunodeficiency Virus. N Engl J Med 1987; 317: 278-286.

25. Fauci AS.: The Human Immunodeficiency Virus: Infectivity and Mechanisms of Pathogenesis. Science 1988; 239: 617-622
26. Adler MW.: ABC of AIDS: Range and natural history of infection. Br Med J 1987; 294: 1145-1147.
27. Bove JR.: Transfusion-Associated Hepatitis and AIDS. N Engl J Med 1987; 317: 242-245.
28. Calderón-Jaimes E, Solórzano-Santos F.: El SIDA: Problema prioritario de salud. Bol Med Hosp Infant Mèx 1987; 44: 247-253.
29. CDC.: Human Immunodeficiency Virus Infection in the United States. JAMA 1988; 259: 478, 483.
30. Curran JW, Lawrence DN, et al.: Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) Associated with Transfusions. N Engl J Med 1984; 310: 69-75.
31. Eyster ME, Gail MH, et al.: Natural History of Human Immunodeficiency Virus Infections in Hemophiliacs: Effects of T-Cell Subsets, Platelet Counts, and Age. Ann Intern Med 1987; 107: 1-6.
32. Francis DP, Jaffe HW, et al.: The Natural History of Infection with the Lymphadenopathy-Associated Virus Human T-Lymphotropic Virus Type III. Ann Intern Med 1985; 103: 719-722.
33. Peterman TA, Jaffe HW, et al.: Transfusion Associated Acquired Immunodeficiency Syndrome in the United States. JAMA 1985; 254: 2913-2917.

34. Allain JP, Paul DA, et al.: Serological markers in early stages of human immunodeficiency virus infection in haemophiliacs. Lancet 1986; 2: 1233-1236.
35. Esteban JI, et al.: Importance of Western Blot Analysis - in Predicting Infectivity of Anti-HTLV-III/LAV positive - Blood. Lancet 1985; 2: 1083-1086.
36. Goedert JJ, Biggar RJ, et al.: Three-year incidence of - AIDS in five cohorts of HTLV-III infected risk group members. Science 1986; 231: 992-995.
37. Jaffe HW, Darrow WW, et al.: The Acquired Immunodeficiency Syndrome in a Cohort of Homosexual Men: a 6 year followup study. Ann Intern Med 1985; 103: 210-214.
38. Barnes DM.: Grim projections for AIDS epidemic. Science - 1986; 232: 1589-1590.
39. Hendee WR, Rapoza NP, et al.: The American Medical Association's Program on Human Immunodeficiency Syndrome. - JAMA 1987; 258: 1519-1520.
40. Brunet JB, Ancelle RA.: The International Occurrence of - the Acquired Immunodeficiency Syndrome. Ann Intern Med - 1985; 103: 670-674.
41. Guinan ME, Hardy A.: Epidemiology of AIDS in Women in the United States. JAMA 1987; 257: 2039-2042.
42. Kretschmer R.: Definición y Patogenia del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Gac Med Méx 1985; 121: 2-4.

43. Robert-Guroff M, Weiss SH, et al.: Prevalence of Antibodies to HTLV-I, II, and III in Intravenous Drug Abusers - From an AIDS Endemic Region. JAMA 1986; 255: 3133-3137.
44. CONASIDA. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida: Boletín Mensual. Año 2, N° 10. Dirección General de Epidemiología, SSA. México 1988.
45. Greenberg AE, et al.: The Association Between Malaria, Blood Transfusions, and HIV Seropositivity in a Pediatric Population in Kinshasa, Zaire. JAMA 1988; 259: 545-549.
46. Fossard JP, et al.: Un cas de SIDA post-transfusionnel. - Cahiers d'Anesthésiologie 1987; 35: 567-570.
47. Ammann AJ, Wara DW, et al.: Acquired immunodeficiency in a infant: Possible transmission by means of blood products Lancet 1983; 1: 956-958.
48. Jett JR, Kuritsky JN, et al.: Acquired Immunodeficiency Syndrome with Blood-Product Transfusions. Ann Intern Med 1983; 99: 621-624.
49. Ambrose TNg, Conway MA, et al.: Tracing HIV-Infected Blood Recipients: Large-Scale Recipient Screening vs Look-Back Testing (Letter). JAMA 1987; 258: 201-202.
50. De Martino M, Quarta G, et al.: Antibodies to HTLV-III and the Lymphadenopathy Syndrome in Multitransfused Thalassemia Patients. Vox Sang 1985; 49: 230-233.
51. Zanella A, Mozzi F, et al.: Anti-HTLV-III Screening in Multitransfused Thalassemia Patients. Vox Sang 1986; 50: 192.

52. CDC.: Prevention of Acquired Immune Deficiency Syndrome - (AIDS): Report of Inter-Agency Recommendations. JAMA 1983; 249: 1544-1545.
53. Curran JW, Morgan WM, et al.: The Epidemiology of AIDS: - Current Status and Future Prospects. Science 1985; 229: 1352-1357.
54. Gerberding JL.: Recommended Infection-Control Policies for Patients with Human Immunodeficiency Virus Infection. --- N Engl J Med 1986; 315: 1562-1564.
55. Hirsch MS, Kaplan JC.: Prospects of Therapy for Infections with Human T-Lymphotropic Virus Tipe III. Ann Intern Med 1985; 103: 750
56. Quintanar-García E.: (Comunicación personal).
57. CONASIDA. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida: Boletín Mensual. Año 1, N° 1. Dirección General de Epidemiología, SSA. México, 1987.
58. Francis DP, Petricciani JC.: Prospects for and Pathways - Toward a Vaccine for AIDS. N Engl J Med 1985; 313: 1586-1590.