



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN

**Estudio Preliminar para la Detección
de Anticuerpos Anti-Hiv por el Sistema
micro-ELISA en Internos de un Centro
de Readaptación Social del Estado
de México**

FALLA DE ORIGEN

T E S I S

Que para obtener el título de:

Químico Farmacéutico Biólogo

P R E S E N T A N:

VICTORIA GARCIA CASTILLO

TOMAS ARCHIVALDO CASTILLEJO

Director de Tesis: M.C. Carlos Eduardo Salas Contreras



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 está 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

HOJA

LISTA DE ABREVIATURAS.....	1
LISTA DE TABLAS.....	3
LISTA DE FIGURAS	4
CAPITULO I. RESUMEN.....	6
CAPITULO II INTRODUCCION Y ANTECEDENTES.....	7
2.1 Aspectos epidemiológicos.....	9
2.1.1 Definición.....	9
2.1.2 Areas geográficas afectadas.....	10
2.1.3 Distribución del SIDA en distintas ocupa- ciones de México.....	14
2.1.4 Distribución por edad y sexo en la transmi- sión del SIDA.....	14
2.1.5 Grupos riesgo.....	18
2.1.6 Formas de transmisión y periodo de incuba- ción.....	21
2.2 Aspectos etiológicos.....	28
2.2.1 Antecedentes etiológicos del SIDA.....	28
2.2.2 Principales características de los retrovi- rus.....	33
2.2.3 Principales características del virus del SIDA.....	35
2.3 Aspectos inmunológicos.....	42
2.3.1 El sistema inmune.....	42

2.3.2	Integrantes celulares del Sistema inmune..	51
2.3.3	Respuesta inmune normal a la infección ...	51
2.3.4	Respuesta inmune alterada.....	61
2.3.5	Afinidad del HIV por células T4.....	61
2.3.6	Otras causas de inmunosupresión.....	65
2.4	Aspectos clínicos	67
2.4.1	Manifestaciones clínicas	67
2.4.2	Complejo relacionado al SIDA ó pre-SIDA...	70
2.4.3	Manifestaciones gastrointestinales en el SIDA.....	71
2.4.4	Neumonitis por Pneumocystis carinii.....	76
2.4.5	Sarcoma de Kaposi.....	77
2.4.6	Síndrome de linfadenopatía generalizada..	81
2.4.7	Causas de muerte.....	85
2.5	Aspectos sociales y conductuales en el SIDA.....	86
2.5.1	La conducta homosexual.....	86
2.5.2	Actitud médica ante el SIDA y la homosexua lidad.....	88
2.5.3	Situación del SIDA en las prisiones.....	89
2.5.4	Situación del SIDA en las prisiones de Mé- xico.....	93
2.5.5	Medidas preventivas del SIDA en las prisió nes.....	95
2.5.6	Programa especial de la OMS contra el SIDA en las cárceles.....	99

	HOJA
2.6 Diagnóstico.....	104
2.6.1 Diagnóstico clínico.....	104
2.6.2 Determinaciones serológicas.....	105
CAPITULO III OBJETIVOS.....	110
CAPITULO IV CONSIDERACIONES PREVIAS PARA LA REALIZACION DEL TRABAJO DE TESIS EN EL RECLUSORIO.....	111
CAPITULO V MATERIAL Y METODOS.....	115
CAPITULO VI RESULTADOS.....	132
CAPITULO VII DISCUSION.....	146
CONCLUSIONES.....	150
BIBLIOGRAFIA.....	164

LISTA DE ABREVIATURAS

Anticuerpo monoclonal	ACM
Célula lítica contra células tumorales	LAK
Centro para el control de la enfermedad	CDC
Centro preventivo y de readaptación social	CPRS
Citomegalovirus	CMV
Complejo principal de histocompatibilidad	CPH
Complejo relacionado al SIDA	ARC ó pre-SIDA
Ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas	ELISA
Factor estimulador de linfocitos B-2	BSF-2
Factor supresor soluble	FSS
Fitohemaglutinina	PHA
Inmunofluorescencia indirecta	IFI
Interferón	INF
Interleucina 1	IL 1
Interleucina 2	IL 2
Linfocito T cooperador/inductor	T 4
Linfocito T citotóxico/inductor	T 8
Oficina Norteamericana de prisiones	BOP
Organización Mundial de la Salud	OMS
Radioinmunoensayo	RIE
Sarcoma de Kaposi	KS
Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida	SIDA
Síndrome de Linfadenopatía Generalizada	SLG
Sistema Nervioso Central	SNC
Virus asociado a Linfadenopatía	LAV

Virus de Encefalitis Artrítica caprina	CAE
Virus de Epstein-Barr	EBV
Virus de Herpes Simple	HSV
Virus de la anemia Equina Infecciosa	EIAV
Virus de la Hepatitis B	HBV
Virus de la Inmunodeficiencia Humana	HIV
Virus de la Leucemia Felina	FeLV

LISTA DE TABLAS

TABLA		PAGS.
1	Tasa de incidencia de SIDA por entidad federativa en México	12
2	Transmisión de SIDA por entidad federativa en México	13
3	Distribución de los casos de SIDA por ocupación en México	15
4	Distribución por edad y sexo en la transmisión del SIDA en México	16
5	Principales factores riesgo de los diferentes grupos afectados por el SIDA	20
6	Características de los virus linfotrópicos	30
7	Denominación actual de las citocinas	46
8	Funciones inmunológicas de las citocinas	48
9	Agentes infecciosos que ocasionan síndromes intestinales en el SIDA	74
10	Síntomas y causas del síndrome intestinal en el SIDA	75
11	Diagnóstico diferencial de la linfadenopatía relacionada con SIDA	84
12	Prevalencia de infección por HIV en reclusos de Estados Unidos	92
13	Prevalencia de infección por HIV en reclusorios del D. F. y en el Estado de México	96
14	Ingresos por delito mensual en el CPRS	113
15	Egresos y liberación mensual en el CPRS	114
16	Características de los internos seropositivos a HIV	134
17	Relación que existe entre los cinco internos seropositivos a HIV con respecto a la población analizada por: edad, estado civil, ocupación y delito.	137
18	Escolaridad y motivos de libertad de la población de internos analizada	143

LISTA DE FIGURAS

FIGURA	PAGS.
1 Diagrama esquemático para el mecanismo de ensamblaje postulado para el virus HIV	36/37
2 Representación del ciclo de vida de HIV	38
3 Arbol taxonómico de la familia HTLV	41
4 Mielopoyesis de los integrantes celulares del sistema inmune	43
5 Función de las citocinas en la proliferación y diferenciación de linfocitos B	54
6 Comunicación celular del sistema inmune mediante la secreción de factores solubles	58
7 Colaboración de linfocitos T y macrófagos en la destrucción de una célula infectada por el virus	59
8 Cooperación de células T4 y B para secretar anticuerpos contra el antígeno viral	60
9 Mecanismo citopaticogénético de HIV	64
10 Posibles fallas en el reconocimiento de antígeno	66
11 Portatiras del sistema microelisa	119
12 Aparato térmico de Organon TeKniKa	121
13 Lavador automático de Organon TeKniKa	123
14 Aplicación de la solución conjugado en los pozos de la placa microelisa	125
15 Lector fotométrico de Organon TeKniKa	129
16 Relación que mantienen los cinco internos positivos a HIV de acuerdo al resto de la población estudiada con respecto a su edad	138
17 Relación que mantienen los cinco internos positivos a HIV de acuerdo al resto de la población estudiada con respecto a su estado civil	139
18 Casos de HIV positivo por grupos de ocupación	140

FIGURA		PAGS.
19	Relación que mantienen los cinco seropositivos a HIV de acuerdo al resto de la población estudiada con respecto a su delito	141
20	Grado de escolaridad de un grupo de la población de internos analizada	144
21	Motivo de libertad de un grupo de la población analizada	145

CAPITULO I

RESUMEN

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), cuyo agente causal es el virus de la Inmunodeficiencia Humana (HIV), produce trastornos al complejo Sistema Inmune del organismo humano, donde se ven afectados los linfocitos CD-4/CD-8 en su número y eficiencia lo cual incapacita a los linfocitos B para producir adecuadamente Acs específicos, esto deja al cuerpo sensible a microorganismos con lo que antes mantenía un equilibrio y propiciando las condiciones adecuadas para infecciones oportunistas, así como la predisposición al desarrollo de cánceres en individuos antes sanos, una vez manifestada la enfermedad la esperanza de vida es dos a tres años. Existen varios grupos riesgo como los homosexuales, hemofílicos, toxicómanos intravenosos y otros entre los que se encuentran los riesgos circunstanciales, tal es el caso de los reclusos en las cárceles. Si consideramos que por cada paciente de SIDA hay otros 50 infectados con el virus, la detección oportuna de al menos un individuo tiene gran importancia. Por tal motivo se llevó a cabo la detección de anticuerpos anti-HIV con muestreo al azar por el método Inmunoenzimático micro-ELISA de la marca Organon-Teknika en una población reclusa constituida por 52 mujeres, 856 hombres y 71 integrantes del personal del reclusorio. De los 856 internos 5 fueron repetidamente positivos al HIV por micro-ELISA sistem los cuales fueron confirmatorios por la prueba de Westher Blottobteniéndose una prevalencia de 0.58%. Los estudios previos indican que la prevalencia de la infección por HIV está asociada a prácticas de riesgo previas al reclusorio, lo cual no excluye que existan prácticas de alto riesgo en el interior de los reclusorios. Por lo que es urgente tomar medidas preventivas para evitar aumentar el número de casos de SIDA en poblaciones riesgo como las encontradas en cárceles y prisiones.

CAPITULO II

INTRODUCCION Y ANTECEDENTES

En el año de 1981 se manifiesta plenamente uno de los problemas más difíciles de la infectología y de la salud pública, observándose primero en los Estados Unidos de Norte América y posteriormente en casi todo el Mundo. Lo que empezó a llamar la atención fué la frecuencia desacomunada de casos de neumonía por Pneumocystis carinii y de Sarcoma de Kaposi en hombres homosexuales anteriormente sanos. (1) Debido a la profunda alteración de la inmunidad celular encontrada en estos pacientes, se designó a esta nueva enfermedad como Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). En la actualidad sabemos que el SIDA es una enfermedad contagiosa, incurable y que no es exclusivo de los homosexuales. Cualquier persona heterosexual, bisexual, adulto o niño que se exponga al riesgo puede contraer el SIDA.

Las manifestaciones clínicas del SIDA aparecen como consecuencia de la severa depresión del Sistema Inmune provocando diversas infecciones y cánceres, que constituirán el cuadro clínico de la enfermedad y determinarán su gravedad; pudiendo causar a un alto número de personas que la padescan la muerte en corto tiempo. En estos años el problema se ha comportado en forma epidémica, con tendencia progresivamente creciente y sin solución a corto plazo (2). El agente causal ha sido claramente definido y caracterizado como un retrovirus de la familia lentiviridae (3) que ha recibido varios nombres: LAV (Virus asociado a Linfadenopatía), HTLV-III (Virus Linfotrófico de células T humanas tipo III), ART (Retrovirus asociado al SIDA) o bien

HIV (Virus de la Inmunodeficiencia Humana) como Internacionalmente se ha acordado llamarlo. (4)

El conocimiento del virus del SIDA y del mecanismo por el cual la enfermedad daña al Sistema Inmune son las principales armas que los científicos tienen para alcanzar el control efectivo de la enfermedad y eventualmente para tomar medidas terapéuticas y de prevención adecuadas. El defecto principal de la defensa inmune se debe a una reducción en el número y cambio en la función de los linfocitos T con el fenotipo cooperador/inductor (T4 ó CD-4), caracterizado así por su reactividad a anticuerpos monoclonales (Acm); el linfocito T4 es una de las muchas clases de células que forman parte del Sistema inmune y sin la cual no es posible la función inmunoreguladora llevada a cabo sobre otras células. (5) El HIV es como todos los virus un microorganismo intracelular obligado, como consecuencia es muy frágil y no subsiste a condiciones extracelulares. Existen grupos de alto riesgo para contraer el virus, entre los que se incluyen homosexuales y bisexuales, drogaditos por vía intravenosa, niños de madres con factores de riesgo y receptores de productos sanguíneos (aunque en este último caso la detección del SIDA obligatoria a donadores de sangre ha permitido disminuir significativamente la contaminación por este medio). El hecho de que el SIDA no muestra signos de propagación más allá de estos grupos riesgo, indica que el virus es ordinariamente transmitido solo por sangre y contacto sexual. (6)

Existen personas infectadas con el HIV que no desarrollan la enfermedad; otras que presentan síntomas leves, llamado Complejo sintomático relaciona-

do al SIDA (ARC o pre-SIDA) y otras con persistente Síndrome de Linfadenopatía generalizada (SLG). Algunos investigadores sospechan que el resultado de la infección con el HIV dependerá de factores genéticos, buena nutrición o en general buen estado de salud. (7) Debido a que ésta nueva enfermedad no sólo ataca a determinada región, sino que se puede difundir por todo el Mundo causando la muerte de muchas personas, sin que hasta ahora se disponga de ningún medicamento o vacuna eficaz para los efectos letales del virus HIV; son muchos los recursos tanto científicos como económicos que se han dedicado para detener la epidemia del SIDA. El presente trabajo presenta un estudio preliminar de la detección de anticuerpos anti-HIV en un grupo de personas encarceladas por diversos delitos. En el cual se informa acerca de los principales aspectos (epidemiológicos, inmunológicos, sociales y preventivos) del SIDA.

2.1 Aspectos epidemiológicos

2.1.1 Definición

En 1982 el Centro para el Control de la Enfermedad (CDC) en Estados Unidos define al SIDA como:

La presencia de una enfermedad diagnosticada de manera fidedigna que es al menos razonablemente indicativa de una inmunodeficiencia celular (sarcoma de Kaposi en pacientes menores de 60 años de edad, neumonía por *Pneumocystis carinii* y otras infecciones oportunistas). En la ausencia de causas conocidas de inmunodeficiencia celular y de alguna otra resistencia reducida que esté asociada con la enfermedad (terapia inmunosupresiva, malignidad linfoproliferativa). (8)

2.1.2 Areas geográficas afectadas

El número de enfermos de SIDA en el Mundo es oficialmente, según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de: 108 176 hasta el 31 de Julio de 1988 y de éstos se tienen:

América	78 908
Europa	13 214
Africa	14 786
Oceania	1 004
Asia	204

México ocupa el 14° lugar en cuanto al número de casos a nivel Mundial. En América ocupa el 4° lugar, después de:

USA	69 085
Brasil	2 956
Canadá	1 809
México	1 626

Datos reportados hasta el 1° de agosto de 1988 a la Dirección General de Epidemiología. (9)

Durante el último mes (agosto 1988), se notificaron 63 casos nuevos, la mayoría de los cuales iniciaron su padecimiento durante 1987. El número de casos es ascendente en todas las entidades del país, aunque en el Distrito Federal concentra 552 casos por millón de habitantes y el porcentaje de casos de SIDA en esta ciudad es de 34.1%. El otro 64.6% de los casos se presenta en provincia mostrándose una tendencia más acelerada en el D. F. La tabla 1 muestra la tasa de incidencia acumulada por entidad federativa. Las entidades con mayor riesgo de contraer SIDA, en términos de

TABLA 1

TASA DE INCIDENCIA ACUMULADA POR ENTIDAD FEDERATIVA MEXICO 1982-1988

(Hasta el 1° de agosto) (10)

ENTIDAD	CASOS ACU- MULADOS.	TASA*	PORCENTAJE	ENTIDAD	CASOS ACU- MULADOS.	TASA*	PORCENTAJE
<u>REGION CENTRO</u>				<u>REGION CENTRO ORIENTE</u>			
Distrito Federal	552	55.6	34.1	México	125	12.3	7.7
Subtotal:	552	55.6	34.1	Veracruz	49	7.8	3.0
<u>REGION NORTE:</u>				Morelos	44	37.9	2.7
Nuevo León	78	26.3	4.8	Puebla	43	11.2	2.7
Coahuila	68	37.6	4.2	Hidalgo	14	8.0	0.9
Baja California	52	39.1	3.2	Guanajuato	11	3.3	0.7
Tamaulipas	22	10.1	1.4	Tlaxcala	4	6.3	0.2
Chihuahua	22	10.0	1.4	Queretaro	3	3.4	0.2
Sonora	13	7.5	0.8	Subtotal:	293	10.4	18.1
Baja California Sur	3	10.7	0.2	<u>REGION SUR</u>			
Subtotal:	258	20.7	15.9	Yucatán	44	35.8	2.7
<u>REGION CENTRO OCCIDENTE</u>				Oaxaca	19	7.3	1.2
Jalisco	227	45.7	14.0	Chiapas	12	5.0	0.7
Guerrero	38	15.7	2.3	Tabasco	8	6.5	0.5
Michoacán	36	11.1	2.2	Campeche	7	13.1	0.4
Sinaloa	23	10.5	1.4	Quintana Roo	5	15.1	0.3
San Luis Potosí	18	9.4	1.1	Subtotal	95	11.4	5.9
Durango	18	13.5	1.1	<u>EXTRANJERO</u>			
Nayarit	17	20.9	1.1		21		1.3
Colima	10	25.1	0.6	Subtotal	1618		100.0
Aguascalientes	6	9.5	0.4	<u>SE IGNORA</u>			
Zacatecas	6	4.9	0.4		10		
Subtotal:	399	20.9	24.7	TOTAL	1628	20.9	100.0

* Tasa X 1 000 000 habitantes

* Tasa X 1 000 000 habitantes

TRANSMISION DE SIDA POR ENTIDAD FEDERATIVA DE MEXICO

(Hasta el 1° agosto de 1988) (10)

TABLA 2

ENTIDAD	HOMOSEXUAL		BISexual		HETEROSEXUAL		TRANSFUSION		HEMIFILICO		DROG. I.V.		HOMOSEXUAL		FETINATAL		NO DOCUMENT.		TOTAL	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%
D. F.	130	54.3	108	19.6	47	8.5	34	6.2	6	1.1	0	0.0	2	0.4	3	0.5	52	4.4	552	100.0
JALISCO	94	41.4	46	20.3	15	6.6	45	19.0	8	3.5	4	1.8	2	0.9	1	0.4	12	5.3	217	100.0
MEXICO	41	22.8	20	16.0	21	16.8	18	14.4	2	1.6	0	0.0	1	0.8	3	2.4	19	15.2	129	100.0
BUNIA LEPZ	31	39.7	20	25.6	6	7.7	3	3.8	4	5.1	0	0.0	1	1.3	0	0.0	13	16.7	78	100.0
COAHUILA	30	44.1	12	17.6	2	2.9	6	8.8	5	7.4	0	0.0	0	0.0	0	0.0	13	19.1	68	100.0
BAJA CALIF.	24	46.2	14	26.9	3	5.8	6	8.8	0	0.0	0	0.0	2	3.8	0	0.0	3	5.8	52	100.0
VERACRUZ	26	53.1	9	18.4	3	6.1	2	4.1	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	9	18.4	49	100.0
MORELOS	12	27.3	10	22.7	5	11.4	7	15.9	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	2.3	9	20.5	44	100.0
YUCATAN	34	77.1	3	6.8	2	4.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	2	4.5	0	0.0	3	6.8	44	100.0
PUEBLA	10	23.3	9	20.9	9	20.9	11	25.6	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	2.3	3	7.0	43	100.0
REETO EMOS.	120	37.3	77	23.2	39	11.3	27	7.8	12	3.5	1	0.3	7	2.0	4	1.2	50	14.4	346	100.0
TOTAL:	731	44.9	328	20.1	152	9.3	159	9.8	37	2.3	5	0.3	17	1.0	13	0.8	106	11.4	1620	100.0

2.1.3 Distribución del SIDA en distintas ocupaciones en México

La tabla 3 muestra la distribución de los casos de SIDA por ocupación en México hasta el 1° de agosto de 1988. De los 844 casos de SIDA en los que se cuenta con información sobre la ocupación, se observa que afecta principalmente a trabajadores de servicios públicos o personales (meseros, estilistas, aeromozos y otros) con 17.4%, a empleados administrativos 15.6%, profesionales 8.5%, trabajadores de la educación 7.9% y estudiantes 6.2%. La población urbana de estratos socioeconómicos medio y alto sigue siendo la más afectada. Sólo el 2.4% de los casos se ha reportado en campesinos y el 0.2% en reclusos. (10)

2.1.4 Distribución por edad y sexo en la transmisión del SIDA

La tabla 4 muestra el análisis de las categorías de transmisión por grupo de edad y sexo. En hombres menores de 15 años, la mayor proporción de casos se ha asociado a recepción de sangre y sus productos (43.8% en hemofílicos y 27.1% en transfundidos). El 18.8% de los casos se ha asociado a transmisión perinatal. En los sujetos de 15 a 24 años la mayor proporción de casos se asocia a prácticas homosexuales (52.8%) y bisexuales (20%). La proporción de casos asociada a recepción de sangre o sus productos (4.1% en transfundidos y 3.1% en hemofílicos) es mayor que la asociada a transmisión heterosexual (5.6%). En este grupo de edad se presenta la mayor proporción asociada a drogadicción intravenosa (1.5%). En los sujetos entre 25 y 44 años, la proporción de casos asociada a prácticas homosexuales (53%) y bisexua

TABLA 3

DISTRIBUCION DE LOS CASOS DE SIDA POR OCUPACION EN MEXICO
(Hasta el 1° de agosto de 1988)

OCUPACION	No.	%
1. Trabajador de Servicios Públicos o Personales	147	17.4
2. Empleados Administrativos	132	15.6
3. Profesionales	72	8.5
4. Trabajador de la Educación	67	7.9
5. Estudiante	52	6.2
6. Comerciante o vendedor	49	5.8
7. Obrero Industrial	50	5.9
8. Ama de casa	47	5.6
9. Trabajador de la Salud	43	5.1
10. Trabajador de Arte y Espectáculos	36	4.3
11. Chofer	28	3.3
12. Técnico y Personal Especializado	26	3.1
13. Empleado Doméstico	20	2.4
14. Campesino o Trabajador Agrícola	20	2.4
15. Desempleado	18	2.1
16. Trabajador de Vigilancia	15	1.8
17. Vendedor Ambulante	13	1.5
18. Prostituta (o)	7	0.8
19. Recluso	2	0.2
T O T A L :	844	100.0

TABLA 4

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO EN LA TRANSMISION DEL SIDA EN MEXICO
(Hasta el 1° de agosto de 1988)

E D A D Y S E X O								
GRUPO DE EDAD.	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL		RAZON	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%	HOMBRE	MUJER
15	48	3.2	12	8.5	60	3.7	4 / 1	
15-24	195	13.1	26	18.4	221	13.6	8 / 1	
25-44	1007	67.7	79	56.0	1086	66.7	13 / 1	
45-64	196	13.2	16	11.3	212	13.0	12 / 1	
65 y +	11	0.7	5	3.5	16	1.0	2 / 1	
Se ignora	30	2.0	3	2.2	33	2.0	10 / 1	
T O T A L :	1487	100.0	141	100.0	1628	100.0	10.5 / 1	

TASA DE INCIDENCIA ACUMULADA DE SIDA POR EDAD Y SEXO

GRUPO DE EDAD	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL TASA *	
	NO.	TASA*	NO.	TASA*		
15	48	3.0	12	0.8	60	1.9
15-24	195	22.7	26	3.1	221	13.0
25-44	1007	107.5	79	8.7	1041	58.3
45-64	196	48.7	16	3.8	212	25.9
65 y +	11	8.9	5	3.4	16	5.9
Se ignora	30	--	3	--	33	2.1
T O T A L :	1487	38.0	141	3.6	1628	20.9

* Tasa X 1 000 000 Habitantes

Boletín mensual CONASIDA agosto de 1988, año 2 número 8 página 394 (10)

les (23% ocupa el primer lugar. En este grupo de edad, la transmisión heterosexual de la enfermedad es proporcionalmente mayor (8.6%) y hemofilia (0.8%). En los hombres de 45 a 60 años, la proporción de casos asociada a prácticas homo y bisexuales es la principal (42.3% y 27% respectivamente), mientras que la proporción de casos asociada a transmisión sexual heterosexual (7.7%) casi equivalente a la asociada a receptores de sangre (transfundidos 7.7% y hemofílicos 0.5%). En mayores de 65 años, en primer lugar están los casos asociados a transfusión (45.5%), mientras que la proporción de casos asociados a prácticas homosexuales y bisexuales (9.1% y 18.2% respectivamente) y a hemofilia (9.1%).

En hombres, la transmisión sexual ocurre preferentemente en el grupo activo sexualmente; la transmisión sanguínea se observa particularmente en los menores de 15 años y mayores de 65.

En las mujeres la situación es diferente. En todos los grupos de edad los casos asociados a transfusión ocupan el primer lugar, de 50% en las menores de 15 años, hasta 100% en las mayores de 65 años. En las menores de 15 años la transmisión perinatal ocupa el segundo lugar (33.3%). En las adolescentes y adultas la transmisión heterosexual ocupa un mayor porcentaje.

En cuanto a las Instituciones notificantes, el 44.2% (720 casos) ha sido notificado por el IMSS; 33.4% (544 casos) por la SSA;

10.9% (177 casos) por el ISSSTE; y 11.5% (187 casos) por otras Instituciones.

En lo que se refiere al estado actual de los pacientes, el 60.7% (989 casos) continúa vivo y el 30.3% (494 casos) ha fallecido. Se desconoce el estado actual de 145 pacientes.

2.1.5 Grupos riesgo

En un sentido estricto, toda persona expuesta a sangre infectada o productos hematológicos puede desarrollar el SIDA; sin embargo existen ciertos factores de riesgo que se presentan especialmente dentro de las siguientes poblaciones: (11, 12, 14)

- a) Hombres homosexuales o bisexuales, sexualmente activos.
- b) Personas consumidoras de drogas por vía intravenosa.
- c) Receptores de transfusiones sanguíneas frecuentes.
- d) Hemofílicos
- e) Parejas heterosexuales de gente infectada
- f) Niños de madres con factores de riesgo o evidencias de infección.
- g) Personas pertenecientes a la raza Haitiana y Africana
- h) Personas con riesgos circunstanciales. Como en el caso de los presidiarios en las cárceles o los reclutas de las fuerzas armadas, donde es posible que estén expuestos a los riesgos del SIDA a través del uso de drogas, la homosexualidad y la prostitución.

Los Estados Unidos de Norteamérica es la nación con mayor número

de casos, en la que los homosexuales y bisexuales son el grupo más grande de enfermos con el 73%, después los toxicómanos por vía intravenosa con 17% (más de la mitad de las mujeres atacadas por el SIDA pertenecen a este grupo). El 10% restante corresponde a otros factores de riesgo o un factor desconocido, entre ellos los hemofílicos representan el 1% del grupo, los multitransfundidos 1.5%, las parejas de heterosexuales con factor de riesgo que han adquirido el SIDA 1% y el restante 6.5% corresponde a otros grupos con factores de riesgo en los que se encuentran los Haitianos y Africanos. (11, 12)

Dentro de los casos pediátricos (menores de 13 años), el 70% pertenece a niños de madres con SIDA o con factores de riesgo, 14% a niños que reciben transfusión (hemofílicos) y 11% a niños con otro factor desconocido (13). En la tabla 5 se muestran los principales factores riesgo de los diferentes grupos afectados por el SIDA.

TABLA 5

PRINCIPALES FACTORES RIESGO DE LOS DIFERENTES GRUPOS AFECTADOS POR EL SIDA.

G R U P O	FACTORES DE RIESGO
a) HOMOSEXUALES Y BISEXUALES	Uso de inhalantes (nitritos) (25,26); <u>el</u> vado número de parejas homosexuales (27, 28, 25, 16); historia de las infecciones virales, parasitarias, etc. transmitidas sexualmente (18,25); interacción anal receptiva (16, 17, 25, 27, 28).
b) CONSUMIDORES DE DROGAS POR VIA INTRAVENOSA	Efectos inmunosupresivos causados por el abuso de drogas psicoactivas y sus diluyentes, principalmente heroína y cocaína y por el empleo de agujas y jeringas contaminadas (21, 29).
c) MULTITRANSFUNDIDOS	Con sangre completa, glóbulos rojos, plaquetas y plasma contaminados (21, 29); desarrollo de tolerancia afectando el reconocimiento del antígeno (28, 34).
d) HEMOFILICOS	Principalmente pacientes con hemofilia A severa por el uso de concentrado factor VIII (31, 32, 33); desarrollo de tolerancia afectando el reconocimiento de antígeno (31, 32, 33).
e) HETEROSEXUALES	Tipo de sexualidad (oral, anal) (15); <u>el</u> vado número de parejas sexuales (15); consumo de drogas (15, 25).
f) CASOS PEDIATRICOS	Historia de transfusiones (23, 30); hijos de madre con factores de riesgo o evidencia de infección (25, 35, 24).
g) HAITIANOS Y AFRICANOS	Bisexualidad y transfusión de sangre en Haitianos (36, 37); infecciones parasitarias, mala nutrición, promiscuidad sexual y relaciones heterosexuales con personas de riesgo en Africanos (38, 39).

2.1.6 Formas de transmisión y período de incubación

No hay ninguna prueba de que el HIV se transmita por medio de insectos o por los alimentos o el agua, ni por los estornudos, la tos, ni el retrete o las piscinas, ni por la orina, el sudor o las lágrimas, ni por el hecho de compartir vajilla, cubiertos, teléfonos o ropa de protección. Nada demuestra que el HIV pueda transmitirse mediante contactos casuales de persona a persona en un sitio cualquiera.

Las únicas formas de transmisión conocidas, según su frecuencia son:

- a) Sexual (9, 23, 24)
- b) Hemática (19, 20, 21, 22)
- c) Perinatal (9, 23, 30)

a) La transmisión sexual del HIV se da cuando existe intercambio de líquidos corporales principalmente de semen, secreciones vaginales y sangre, entre una persona infectada y otra sana, ya sea en relaciones homosexuales o heterosexuales; más aún si estas relaciones son con parejas múltiples y frecuentes. No se ha precisado la cantidad de relaciones sexuales suficientes para contraer el virus, sin embargo se sabe que el riesgo aumenta de manera proporcional al número de coitos con una o varias personas infectadas. No obstante puede darse el caso de ser contagiado en un solo contacto sexual. (6) Los fluidos corporales donde se ha encontrado el virus HIV son: sangre, semen, secreciones vaginales, heces fecales, orina,

lágrimas y saliva (hasta ahora, las cantidades halladas en la saliva son mínimas; por ello se dice que son inoperantes para la transmisión.

El contagio depende de la concentración del virus en los fluidos corporales, de su volumen y del tipo de práctica se xual que se tenga, hasta las pequeñas heridas son una forma idónea para que el virus penetre al organismo, ya sea en el pene, en la vagina, el recto e inclusive en la boca; es posi ble que durante el coito anal se dañe la mucosa que recubre el recto, provocando laceraciones en éste y en el pene de quien penetra. De tal manera que las secreciones sexuales puedan quedar en contacto con las partes lesionadas, permi tiendo la entrada del virus. (6)

El coito vaginal es menos propicio para el contagio, pues la mucosa de la vagina es más densa a fin de favorecer la penetración. No obstante el riesgo aumenta durante la menstruación por los cambios hormonales que ocasiona; hay mayor acces o al torrente sanguíneo de la mujer y más posibilidad de con tacto del hombre con la sangre.

Otros factores que contribuyen al contagio son:

- Algunos microorganismos tales como el virus de la hepatitis tipo B, del herpes y de las bacterias que generan enfermedad venérea (gonorrea, sífilis, etc.) que pueden ocasionar lesio-

nes genitales y sobreestimar al sistema inmunológico per
mitiendo la acción del virus.

- El empleo de poppers (sustancias que se inhalan para esti-
mular la sensación sexual) se ha asociado con una complica-
ción del SIDA: el Sarcoma de Kaposi (tipo de cáncer en
los vasos sanguíneos de la piel).

- b) Transmisión sanguínea del HIV.- Existen casos de SIDA relacio-
nados con las transfusiones de sangre, en los cuales, tanto el
donador como el receptor de la transfusión desarrollan la en-
fermedad. En estudios realizados sobre infecciones por esta
vía se ha encontrado que las personas infectadas pasan por un
período asintomático prolongado, durante el cual son capaces
de contagiar, pudiendo transmitir el virus sin saberlo. Se ha
probado que existe transmisión del HIV por sangre completa,
por componentes celulares de la sangre, por plasma y por algu-
nos factores de la coagulación (como los utilizados en pacien-
tes hemofílicos); sin embargo, otros productos preparados a
partir de sangre, como inmunoglobulinas, albúmina, fracciones
protéicas del plasma y vacunas, como la de la hepatitis B, no
transmiten la infección aún cuando la sangre usada para su
obtención estuviera contaminada. Esta diferencia se debe a
que en este grupo hay pasos en la preparación que inactivan al
virus si es que está presente.

La transfusión de sangre de un donador infectado producirá in

fección en el 70% de los casos. Esto dependerá si el donador está infectado desde hace mucho tiempo (debido al largo período en que la gente puede ser asintomática) y por lo tanto está cerca de desarrollar la enfermedad, el riesgo de infectarse con su sangre es muy alto; en cambio si adquirió la infección recientemente, el riesgo disminuye.

La transfusión implica un gran volumen de sangre administrado intravenosamente a un individuo. En el caso de una inyección intravenosa con una aguja contaminada; el riesgo de infección es muy bajo, debido a que es muy pequeño el volumen de sangre administrado. Existen algunos estudios en personal de salud que accidentalmente se han picado con agujas contaminadas, cuyos resultados muestran que la probabilidad de adquirir la infección por esta vía es menor al 0.5%.

La transmisión del HIV por uso de drogas intravenosa. Es un problema de gran magnitud en USA y Europa. En USA el 25% de los casos de SIDA detectados se han presentado en drogadictos. En este caso a pesar de que los volúmenes de sangre son pequeños, se inyectan por vía intravenosa y en repetidas ocasiones. Al contrario de las inyecciones accidentales donde el riesgo es muy bajo, en este caso se ha modificado la vía de administración y el número de contactos, por ello el riesgo aumenta considerablemente.

En México la sangre utilizada para transfusiones se somete a pruebas de laboratorio que demuestran que está libre del virus. Esta medida es oficial a partir del 22 de mayo de 1986. Asimismo con fecha posterior (mayo de 1987), se prohibió el comercio de sangre.

- c) Transmisión perinatal del SIDA.- El aumento del número de mujeres infectadas con el virus HIV trae como consecuencia el incremento de casos en niños, ya que una madre infectada puede contagiar a su hijo durante el embarazo, el parto o a través de la leche materna. A esta serie de mecanismos por los cuales se produce el contagio, se les denomina transmisión perinatal. (9, 23, 30)

Durante los últimos meses ha disminuido la velocidad con que aumenta el número de casos en los hombres; en cambio, está aumentando rápidamente el número de mujeres y niños enfermos de SIDA. En países de Europa y USA, entre el 70 y el 80% de los niños infectados son hijos de madres portadoras del HIV, o sea que fueron contagiadas por transmisión perinatal; en México, en cambio alrededor del 22% de los niños ha adquirido el HIV a través de este mecanismo, y se observa un incremento de frecuencia por este tipo de transmisión conforme aumenta el número de mujeres con SIDA. Es frecuente que cuando un bebé nace y se lo detecta el HIV la madre no sabe que era portadora de la enfermedad.

En USA y en Europa la mayoría de las mujeres infectadas son drogadictas intravenosas, práctica poco común en nuestro país. En México el 60% de las mujeres ha adquirido la infección por alguna transfusión de sangre; el resto por contacto sexual con un hombre infectado. Cuando se embaraza una mujer portadora hay entre 40 y 70% de posibilidades de que le transmite la infección a su bebé; la transmisión perinatal es tan eficaz como una transfusión de sangre infectada, ya que el virus llega al niño a través de la placenta. Se favorece el contagio cuando la madre se encuentra en etapas avanzadas de la enfermedad o cuando ya tuvo un hijo infectado en un embarazo anterior.

El curso de esta nueva enfermedad no se conoce por completo y menos aún en los niños, lo que se ha observado es: Si la transmisión se lleva a cabo en etapas muy tempranas del embarazo puede ocurrir la pérdida del bebé, o sea, la madre presenta un aborto espontáneo; si el embarazo llega a su término, el bebé puede padecer algunas alteraciones desde su nacimiento. Por último, a pesar de haber adquirido la infección durante el embarazo o el parto, el niño nace con una apariencia normal, pero alrededor de los siete meses o doce se desarrolla la enfermedad, la cual se manifiesta de diferentes maneras.

La mujer embarazada y portadora de HIV puede desarrollar más rápidamente alteraciones y progresar la enfermedad, porque du

rante los últimos meses del embarazo bajan las defensas del cuerpo y el virus se reproduce más fácilmente dentro del organismo, atacando y destruyendo mayor cantidad de células.

(9, 23, 30)

El período de incubación de la enfermedad es variable, pueden pasar meses o años para que una persona infectada presente los primeros síntomas. Los estudios relacionados a transfusión y SIDA que permiten examinar la evolución de la infección en receptores y donadores de sangre, establecen un período de incubación de 1 a 4 años. (20) Y en el caso de los consumidores de drogas el período de incubación fue de 12 meses aproximadamente. (26, 40) De lo anterior se observa que la ruta de transmisión influye en el período de incubación y en el resultado de la enfermedad.

2.2 Aspectos etiológicos

2.2.1 Antecedentes etiológicos del SIDA

El virus responsable del SIDA fué descrito por dos grupos de investigadores: uno del Instituto Pasteur, en 1983, y otro del Instituto Nacional del Cáncer en Estados Unidos, en 1984. Cada uno lo llamó de manera distinta: LAV y HTLV-III respectivamente, pero por tratarse del mismo virus se unificó la nomenclatura denominándolo HIV (Virus de la Inmunodeficiencia Humana).

Dentro de los primeros estudios en la búsqueda del agente etiológico, fue la investigación en enfermos homosexuales afectados por el SIDA, comparándolos con homosexuales sanos, los primeros resultaban tener mayor número de contactos sexuales, y en consecuencia estaban más expuestos al riesgo de ser atacados por microorganismos sexualmente transmisibles. Esta observación tiene importancia en el descubrimiento del virus HIV, porque indicaba a los investigadores que el agente responsable de la enfermedad era probablemente un microbio que podía transmitirse por vía sexual.

Los estudios epidemiológicos realizados en hemofílicos, en los que se carece de algunos componentes sanguíneos que permiten la coagulación, también dió la pauta de que el agente infectante era un virus, ya que filtrados de factor VIII están carentes de bacterias u hongos, que puedan inducir la enfermedad en hemofílicos. Esto aunado a que en el SIDA, existe una profunda alteración

ción en la inmunidad celular irreversible que induce la reducción de los linfocitos T4 indujo a los investigadores a pensar que la causa podría estar relacionada con un virus linfotrópico que tiene afinidad por los linfocitos T a la cual pertenece una familia de retrovirus; denominada virus linfotrópicos de células T humanas (HTLV) (41) en la tabla 6 se muestran algunas características de estos virus linfotrópicos. (42)

El grupo de investigadores encabezados por Robert Gallo del Instituto Nacional de Cáncer en USA, fundamentaron sus sospechas de que se trataba de un virus linfotrópico de células T humanas, en el hecho de que unos virus productores de leucemias en el gato y en el ratón podían igualmente, además de la leucemia, producir en estos animales un síndrome de inmunosupresión, análogo en muchos aspectos al del hombre, y porque el HTLV tipo 1 es considerado como el agente causal de una forma rara de leucemia humana, consistente en la proliferación ilimitada de células T en el adulto. Este tipo de leucemias existe de manera notable en las provincias del suroeste del Japón, así como en la población negra de ciertas Islas Antillanas y en el Sur de los Estados Unidos.

Las primeras investigaciones parecían confirmar estas hipótesis. Ya que demostraban que del 20-30% de los enfermos afectados por el SIDA presentaban en su sangre anticuerpos (Acs) que reaccionaban con un antígeno presente en la superficie de las células transformadas (cancerosas) por el HTLV-1 este virus fue aislado

TABLA 6

CARACTERISTICAS DE LOS VIRUS LINFOTROPICOS (42)			
	HTLV-1	HTLV-II	HIV
Infectividad general	Linfocito	Linfocito	Linfocito
Tropismo particular	T4	T4	T4
Diámetro	110-140 nm	110-140 nm	110-140 nm
Tamaño TI (daltons)	100,000	100,000	100,000
Catión divalente de TI	Mg ²⁺	Mg ²⁺	Mg ²⁺
Estructura mayor	p24	p24	p24
Determinantes antigénicos comunes de envoltura	+	+	+
Determinantes antigénicos comunes de p24	+	+	+
gen Lor	+	+	
gen TAT	+	+	+
Producción de células gigantes multinucleadas	+	+	+
Origen africano	Crecible		Crecible
Determinantes antigénicos de carga reactiva en la molécula p24	+	+	-
Composición de aminoácidos de p24	Diferente	Diferente	Diferente
Precipitación de p24 marcada con I ¹²⁵ por el suero de los virus linfotrópicos	-	-	+
Observación: El suero de EIAV sí produce precipitación.			

- TI Significa Transcriptasa inversa
TAT Significa gen transcripcional de la transcripción.
p24 Significa proteína de recubrimiento interno
Lor Significa activador transcripcional de HTLV-I y II

de dos enfermos americanos y uno francés. Hoy se sabe que estas experiencias eran engañosas y que la presencia de HTLV-I en estos enfermos no significaba otra cosa que las muchas infecciones a que estaban sometidos estos pacientes por el hecho de su inmunosupresión. (42)

Por otra parte en París desde el año 1982, se había constituido un grupo de investigación sobre el SIDA, integrado por médicos, epidemiologistas e inmunologistas. Este grupo consideraba también la posibilidad de que los retrovirus como el HTLV-I podían estar implicados en el SIDA y pensaron que las mejores condiciones para aislar el agente causal tenían lugar no cuando la enfermedad estaba muy avanzada es decir cuando habían desaparecido ya las células que se suponía eran los objetivos del virus, sino al principio, cuando sólo existían signos precursores como adenopatías y cuando las células T eran todavía numerosas.

Fue en 1983 cuando en el Instituto Pasteur, se reportó la detección de un retrovirus en células T de un paciente homosexual con linfadenopatía, emparentando con la familia HTLV (42). Este virus fue nombrado virus asociado a Linfadenopatía (LAV). Este virus responsable del SIDA fue puesto en evidencia gracias a que este enfermo por biopsia de ganglio, se le obtuvieron los linfocitos los cuales fueron cultivados in vitro en presencia de interleucina -2 (IL-2) y del suero antiinterferón. La IL-2 tenía por objeto favorecer la multiplicación de linfocitos, mientras que el suero antiinterferón tenía como finalidad impedir a éste

ejercer su función normal: proteger las células contra la infección por un virus. En estas condiciones, era lógico esperar una multiplicación máxima del virus.

En efecto, este enfermo no tenía prácticamente inmunodepresión, (Este paciente hasta abril de 1987 se encontraba bien: lo que confirma que el SIDA sólo se desarrolla en un 10% aproximadamente entre los afectados del para-SIDA). (43) Así pues, si se aislaba el virus en este estadio no se le podía considerar como "oportunistá", es decir, que se aprovechará de la inmunodepresión para desarrollarse. Por fortuna el experimento tuvo éxito pasados quince días de cultivo; a principios de enero de 1983, la enzima transcriptasa inversa característica de los retrovirus fué descubierta en el citoplasma de los linfocitos del enfermo por el equipo del Instituto Pasteur (Francoise Barró-Sinoussi, Jean-Clude Chermann y Luc Montagnier). (43)

En ese mismo año Robert C. Gallo y sus colaboradores aislaron un retrovirus muy similar a la familia HTLV en pacientes con SIDA relacionado con el subgrupo HTLV-I (44). Otro de los hallazgos fue la detección del DNA viral integrado en linfocitos T (45) y Acs contra HTLV en pacientes con SIDA. Un mayor avance ocurrió en 1984, cuando se logró reproducir satisfactoriamente en una línea celular permisiva, productora de grandes cantidades de virus, lográndose de esta forma el aislamiento en 48 pacientes con SIDA y en ninguna de las 115 personas sanas probadas. A este virus

se le denominó HTLV-III pues mostraba muchas de las características de la familia HTLV(46).

El virus LAV no está relacionado con HTLV-I ó HTLV-II, pero al menos morfológicamente y serológicamente está relacionado con HTLV-III (47). Estos virus tienen la misma apariencia por microscopía electrónica, son linfotrópicos y citopáticos para linfocitos T4. Aislamientos del virus de pacientes americanos con SIDA fueron comparados con el virus LAV y resultaron indistinguibles, pruebas serológicas de un gran número de muestras de pacientes con SIDA ó pre-SIDA comprobaron que LAV y HTLV-III estaban muy relacionados basaron éstas conjeturas en pruebas de radioinmuno ensayo competitivo de la proteína estructural del virus (48) Por lo que se afirma que se trata del mismo agente.

Muchos otros estudios han comprobado que el HTLV-III/LAV es el agente etiológico del SIDA, por lo que se ha acordado mundialmente denominarlo Virus de la Inmunodeficiencia Humana (HIV).

2.2.2 Principales características de los retrovirus

Los retrovirus se consideran la excepción al dogma central de la duplicación del DNA. Estos virus generalmente no matan a la célula huésped, sino que pueden permanecer en ella como elementos genéticos integrados al cromosoma del huésped.

Estos virus contienen un pequeño número de genes llevados por una molécula de RNA, que en condiciones normales no podrían in-

sertarse al DNA de la célula huésped. Para conseguirlo estos virus poseen precisamente una enzima específica llamada transcriptasa inversa (TI) que les permite integrar su programa genético en forma de DNA al núcleo de la célula. Este DNA viral es replicado durante la división celular y de esta manera es pasado a células hijas.

Los retrovirus son virus envueltos, el virion consiste de una estructura interna o corazón de proteínas intracelulares, una membrana externa (adquirida de la membrana celular) y de glicoproteínas de superficie incluidas en la membrana viral. El ácido nucléico y la enzima TI se localizan en el centro del corazón, y poseen un RNA de cadena sencilla. La figura I muestra el diagrama esquemático para estos virus. (49)

Estos virus poseen para la replicación viral y la formación de partículas completas, tres genes denominados:

- a) gag: gen que codifica para la proteína estructural o antígenos grupo específicos.
- b) pol: RNA transcriptasa inversa
- c) env: Glicoproteína de la envoltura.

Existen secuencias internas, aparentemente de origen celular que se piensa condifican para las funciones de transformación.

La familia Retroviridae se clasifica en tres subfamilias de acuerdo a sus propiedades biológicas. (38)

- a) Oncoviridae.- Causan desarrollo rápido de la enfermedad neoplásica e inducen transformación de las células blanco en cultivo. Se considera que poseen un gen que codifica para la proteína transformante. Ejemplos: virus del sarcoma de Rous, virus de la leucemia felina (Felv), carcinoma mamario de mono HTLV-I y HTLV-II.
- b) Lentivirus: Virus lentos.- Provocan un desarrollo neoplásico lento y no transforman las células en cultivo. Ejemplos: virus Visna, Papovavirus (leucoencefalopatía multifocal progresiva), virus de la anemia infecciosa equina (EIAV), virus de la encefalitis artrítica caprina (CAE).
- c) Spumavirinae: Virus espumosos de los monos, gatos, ganado y del humano.

2.2.3 Principales características del virus del SIDA

El virus del SIDA posee la capacidad al igual que otros virus de la familia retroviridae, de permanecer silencioso en los cromosomas de las células infectadas durante un tiempo que puede ser muy largo, y esto explica el prolongado período de latencia entre el inicio de la infección y la aparición de la enfermedad. Al mismo tiempo por la influencia de factores aun no determinados, el virus puede despertar de repente dentro de la célula y empezar a reproducirse de manera autónoma y muy intensa. La figura 2 muestra la representación del ciclo de vida de HIV. (50)

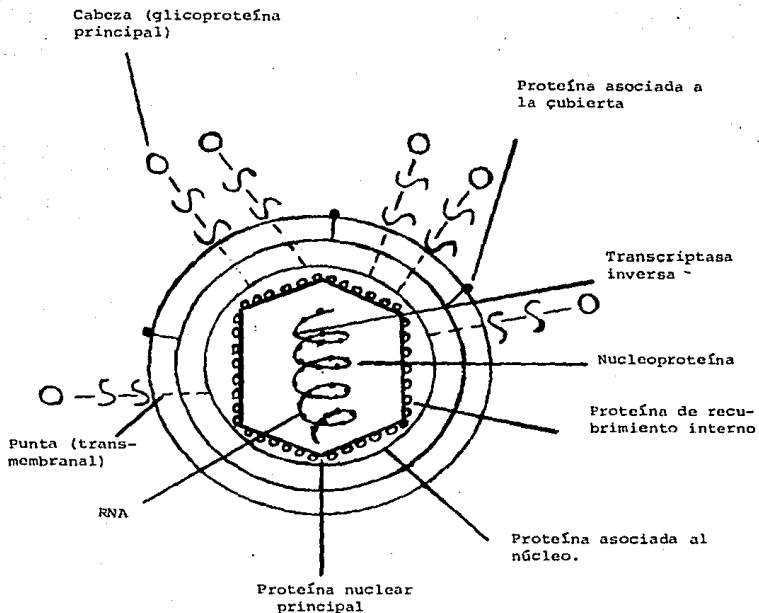
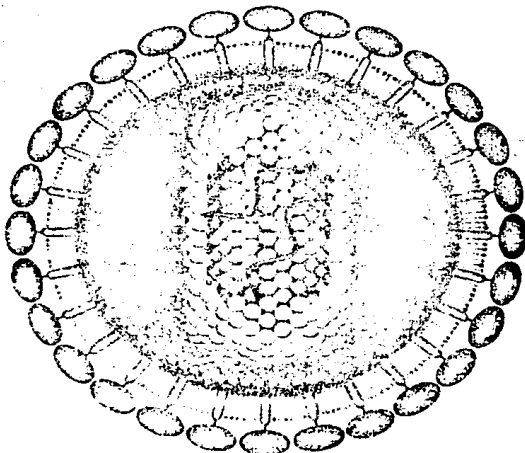


FIGURA 1

Diagrama esquemático para el mecanismo de ensamblaje postulado para el virus HIV (49).



Virus de la Inmunodeficiencia Humana. (Tomado de Scientific American núm. 126, marzo de 1987)

FIGURA 1

Diagrama esquemático para el mecanismo de ensamblaje postulado para el virus HIV.

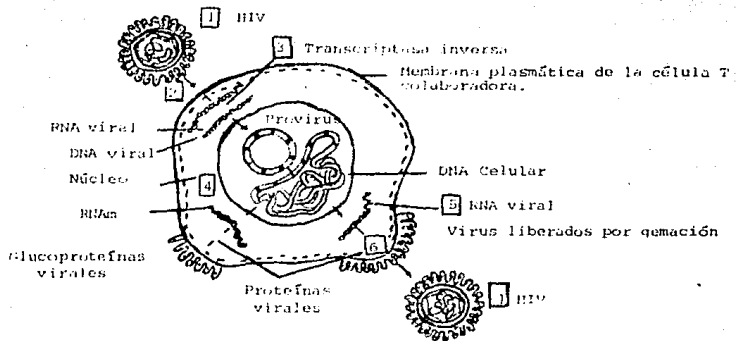


FIGURA 2

Representación del ciclo de vida de HIV (50)

1. HIV consiste en RNA rodeado por un núcleo de proteínas que a su vez está encerrado en una envoltura más externa. La envoltura está compuesta de proteínas incluidas en una doble capa de lípidos.
2. La entrada de HIV en una célula T colaboradora depende de la interacción de la envoltura viral con receptores específicos (llamados receptores CD4) en la superficie de la célula T.
3. Una vez dentro de la célula T colaboradora ocurre una replicación de HIV, que incluye la formación de una copia de DNA a partir del RNA viral a través de la enzima transcriptasa inversa.
4. Así el DNA viral se integra al DNA de la célula huésped formando entonces RNA viral y RNA mensajero. El RNA viral caracteriza a la estructura genética de HIV y el RNAm forma proteínas virales, el núcleo y la cubierta de los nuevos HIV.
5. Las partículas HIV inmaduras se ensamblan debajo de la membrana celular y son liberadas hacia el torrente sanguíneo por un proceso conocido como gemación.

El análisis de las proteínas estructurales del HIV llevan a la demostración de la presencia de tres glicoproteínas:

	PM (daltons)	gen que codifica	Inmunogenicidad	Características
gp 160	160 000	env	alta	prot. estructural
gp 120	120 000	env	alta	prot. estructural
gp 41	41 000	env	alta	prot. transmembranal

Estas glicoproteínas codificadas por el gen env, son las más inmunológicas de este virus, seguido por la proteína p24 (proteína de recubrimiento interno codificada por el gen gag.) Otras proteínas reconocidas por antisuero positivo es la p66, p51, p31 y p17 pero no todos los sueros probados tienen Acs para todos los antígenos. La proteína p24 marcada con 125 I del virus del SIDA es precipitada eficientemente por el antisuero dirigido contra HIV pero ninguno de los antisueros de otros retrovirus (incluyendo HTLV-I y II) puede inmunoprecipitar a la p24, excepto el antisuero contra EIAV (42).

Quizás la característica más importante de todas entre estos tres virus, es que el HIV también tiene un gen análogo al X-1or, el cual es considerado activador transcripcional de HTLV-I y II. El estudio de estas características ha ayudado mucho para el entendimiento del mecanismo de transformación o proliferación celular llevada a cabo por HTLV-I y II por un lado y a la muerte celular provocada por HIV por el otro (52).

Por otro lado también se han encontrado los productos de los genes src y orf, proteínas con pesos moleculares de 23 000 y 27 000 daltons (p23 y p27 respectivamente (51). Estas proteínas son inmunogénicas in vivo, pues to que se han detectado Acs en un porcentaje menor en el suero humano de gente infectada, pero sin una correlación específica entre la detección de Acs en estos pacientes y los diferentes estados de la enfermedad (53). Otros estudios demuestran que estas proteínas no son requeridas para la replicación del virus o para sus efectos citopáticos en linfocitos T4 in vi-tro (54), pero sí la remoción de 148 aminoácidos del gen pol, previene la replicación del virus, probablemente porque esta región en otros virus codifican una endonucleasa-integrasa, indispensable para la replicación viral (55).

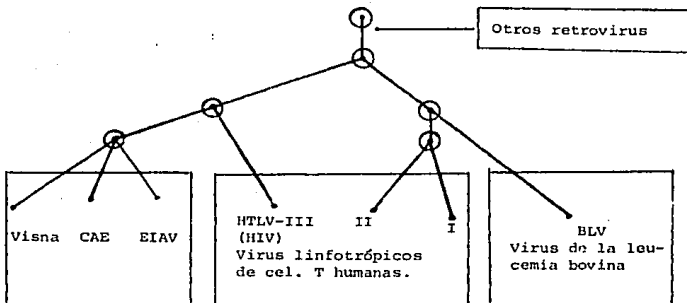
Otros datos reportados que son de interés, es la frecuente infección de HIV en células del cerebro en pacientes con SIDA, que hace a este virus como el factor directo para una multitud de desórdenes del Sistema Nervioso Central (SNC) asociados con esta enfermedad. Estas características ya habían sido reportadas en el virus Visna que causa desórdenes neurológicos degenerativos en ovejas. Otra relación que existe en estos virus es la extensa diversidad genómica, particularmente en el gen de envoltura (56, 57, 58). El virus Visna elimina los mecanismos de defensa inmune del huésped por cambios progresivos en sus proteínas de envoltura durante el curso de la infección. Por ello esta propiedad puede ser fundamentalmente importante en la actividad biológica y patogenicidad del virus HIV.

Estos datos proporcionan una fuerte evidencia para una cerrada taxonomía y

relaciones evolutivas entre HIV y la subfamilia lentiviridae de los retrovirus. En la figura 3 se muestra un posible árbol taxonómico basado en las relaciones genéticas y propiedades biológicas de la familia HTLV y otros virus (BLV y lentivirus) (59)

FIGURA 3

Árbol taxonómico basado en las relaciones genéticas y propiedades biológicas de la familia HTLV y otros virus.



Los puntos circulados (o) representan la rama de los tres posibles progenitores que dieron lugar a los virus conocidos.

2.3 Aspectos inmunológicos

2.3.1 El sistema inmune

El virus del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (HIV) manifiesta su infección mediante el bloqueo de las funciones del aparato inmunológico, lo que trae como consecuencia el cuadro clínico que caracteriza a la enfermedad. Resulta por lo tanto oportuno revisar como actúa el sistema inmune en condiciones normales.

El sistema inmune es un complejo mecanismo de defensa que el organismo posee para defenderse de los agentes nocivos que en encuentra en su medio ambiente, la resistencia de un individuo ante el ataque de un antígeno, puede ser de grados variables y va desde una completa susceptibilidad caso en el cual perece, hasta una fuerte resistencia. El sistema inmune es altamente especializado conserva la individualidad biológica de cada individuo mediante el reconocimiento de moléculas de la clase I (HLA-A, B y C) del sistema principal de histocompatibilidad (CPH) presentes en la superficie de todas las células nucleadas. El sistema inmune por su gran capacidad de reproducción puede rechazar toda partícula, célula o sustancia extraña que espontánea o artificialmente trate de introducirse al organismo. Sus componentes celulares provienen de una célula precursora multipotencial originada en la médula ósea. La figura 4 muestra la mielopoiesis de los integrantes celulares del sistema inmune.

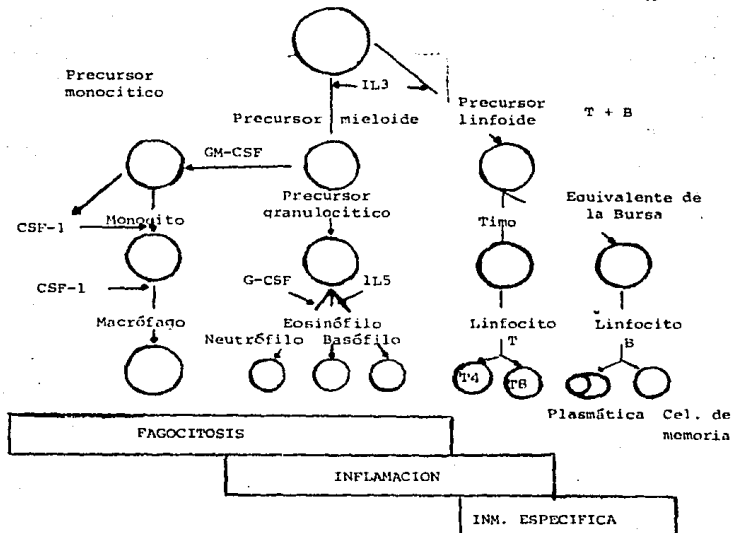


FIGURA 4

Mielopoyesis de los integrantes celulares del Sistema Inmune (60)

En la médula ósea existe un precursor multipotencial, que gracias al estímulo de las citocinas (IL 3) se transforma en otras células precursoras que dan origen a la serie roja (precursor eritroide), a la megacariocítica (precursor megacariocítico) y desde el punto de vista inmunitario, al precursor mieloide, así como al precursor linfocítico que dan origen a los monocitos-macrófagos, distintos grupos de granulocitos y a los linfocitos.

Los linfocitos T se dividen en dos clases principales, los cuales se definen por anticuerpos monoclonales (que caracterizan células específicas), estos son los linfocitos T inductores CD-4 y los linfocitos T citotóxicos CD-8, estos últimos constituyen la principal población de células citotóxicas específicas en la respuesta contra infecciones virales y neoplásicas. Los linfocitos T4 y T8 son también diferentes por la clase de molécula del CPH que reconocen, los linfocitos T8 reconocen moléculas de la clase I (HLA-A, B y C) las cuales están presentes en la superficie de todas las células nucleadas; el linfocito T4 reconoce moléculas de la clase II del CPH (HLA-DR, DO y DP) encontradas en la superficie de las células especializadas en la presentación de antígeno (61, 62). Recientemente se ha encontrado en el ratón que hay dos tipos principales de linfocitos inductores dependiendo de las linfocinas que secretan (63, 65). Los tipo I (T4-I) secretan interleucina 2 (IL 2) e interferon- γ pero no IL 4, mientras que los tipo II (T4-II) secretan IL 4 pero no las otras dos, los LT4-I participan principalmente en reacciones de hipersensibilidad tardía mientras que los LT4-II juegan un papel importante en la inducción de la respuesta inmune humoral (60).

Las células presentadoras de antígeno, las células asesinas naturales "NK" las células líticas contra células tumorales y las recientemente denominadas LAK (células citotóxicas estimuladas por linfocinas) son otros integrantes importantes en la respuesta inmune. También encontramos a los macrófagos, que se localizan en piel y otros tejidos, las células Langerhans de la piel y las células dendríticas de la sangre, nódulo linfóide y bazo. Las

células citotóxicas "NK" y las líticas LAK no requieren de contacto previo con el antígeno, son activadas fundamentalmente por IL-2 y los interferones α y β contra células de origen tumoral así como de agentes virales.

La tecnología actual permite aislar a los genes que codifican para diferentes proteínas, obtener su secuencia de nucleótidos y de acuerdo con ella, predecir su estructura primaria. Además, los genes clonados pueden ser introducidos en bacterias o levaduras, las cuales sintetizan y secretan al medio los productos de ellos. De esta manera se obtienen grandes cantidades de material purificado. El empleo de DNA recombinante ha permitido obtener resultados confiables acerca de la existencia y funciones de múltiples productos, incluyendo algunas linfocinas denominadas actualmente citocinas, que ejercen diversos efectos sobre el sistema inmune. La tabla 7 muestra la denominación actual de las linfocinas. (60) Las citocinas son diversos factores solubles secretados por una gran variedad de células como los linfocitos T, B, macrófagos (M ϕ) y células endoteliales. Las mejores caracterizadas son: la interleucina 2 (IL 2), el interferon- γ (IFN- γ), la linfotoxina o factor de necrosis tumoral (FNT) - β , el factor estimulador de colonias granulocíticos-monocítico (GM-CSF), el factor estimulador de linfocitos B-1 (BSF-1) murino o (IL-4) y su equivalente humano, además la interleucina 3 (IL 3) murina y la humana y el BSF-2. Los genes de estos productos han sido clonados y hay información acerca de sus funciones. La tabla 8 muestra las funciones inmunológicas de estas citocinas. (60)

TABLA 7

DENOMINACION ACTUAL DE LAS CITOCINAS (60)			
DENOMINACION ORIGINAL (año descrita)	FUNCIONES PROPUESTAS	DENOMINACION 1987	OBSERVACIONES
Factor inhibidor de la migración (1986)	Inhibe la migración del M ϕ . (FM).	Interferón- γ	Posiblemente otras citocinas funcionen como FM.
Factor activador de M ϕ (1972)	Actividad a fagocitos mononucleares	Interferón Interleucina 4	Sinergia con lipopolisacárido y otros productos.
Factor armador de M ϕ (1976)	Induce citotoxicidad antígeno-específica	IgG 1 y 3	Citotoxicidad celular dependiente de anticuerpo
Factor inhibidor de leucocitos (1967)	Inhibe migración de PMN		Datos contradictorios.
Factor mitogénico (1968)	Induce proliferación de linfocitos	Interleucina 2, Interleucina 4, Interleucina 5	Posiblemente efectos combinados de diversos factores.
Factores inductores de síntesis de anticuerpos (1971)	Induce diferenciación de linfocitos B	Interleucina 2, Interleucina 4, Interleucina 5	Sobreposición de los efectos de diversos factores.
Factores de ayuda antígeno-específicos (1972)	Induce síntesis de Ac		No se ha demostrado su existencia.
Factor supresor soluble de la respuesta inmune (1976)	Inhibe la respuesta inmune en forma inespecífica	SIRS	No se ha clonado el gen
Factores supresores antígeno-específicos (1976)	Suprimen la respuesta en forma Ag-específica		Sólo encontrados en ratones
Factores quimiotácticos para M ϕ (1969)	Quimiotaxis de M ϕ	Interleucina 1, FNT - α y β	Algunos leucotrienos son quimiotácticos para M ϕ

.../

DENOMINACION ORIGINAL (año descrita)	FUNCIONES PROPUESTAS	DENOMINACION 1987	OBSERVACIONES
Para PMN (1970)	Quimiotaxis de PMN	Interleucina 1, FNT- α y β	
Para eosinófilos (1971)	Quimiotaxis de eosinófilos	Interleucina 1, Interleucina 5	
Linfotoxina (1968)	Lisis de células tumorales inhibición del crecimiento.	Linfotoxina (FNT- β)	Más funciones que las originalmente descritas.
Factor de diferenciación	Induce diferenciación terminal de diversas líneas celulares	FNT- α y β interferón γ	Sinergia entre ambas
Factor activador de osteoclastos (1972)	Induce resorción ósea	Interleucina 1, FNT- α y β	Sinergia entre ambas.
Interferón tipo 1 (1957)	Inhibe la replicación viral	Interferón α y β	Múltiples funciones.
Interferón inmune (1975)	Similar al IFN tipo 1	Interferón γ	Múltiples funciones.
Factor estimulador de las colonias (1971)	Necesaria para la proliferación de células de médula ósea.	Interleucina 3, GM-CSF CSF-1, G-CSF	Efectos secuenciales
Factor activador de linfocitos T (1972)	Necesario para la respuesta de linfocitos T <u>in vitro</u>	Interleucina 1	No se ha demostrado que sea absolutamente necesario. Múltiples funciones en la reacción inflamatoria.

GM-CSF Significa: Factor estimulador de colonias granulocíticas-monocíticas
 CSF-1 Significa: Factor estimulador de colonias fagocíticas-mononuclear
 G-CSF Significa: Factor estimulador de colonias granulocíticas.

TABLA 8

Funciones Inmunológicas de las citocinas (60)

DENOMINACION 1987	PM daltons	SECRETADO POR	F U N C I O N E S
Interleucina 1 IL 1- α IL 1- β	17 500 17 500	ambas por M ϕ y queratino- citos.	- Activan síntesis de H ₂ O ₂ por PMN. - Quimiotácticas para PMN, monocitos (M), LT y posiblemente LB. - Amplifican la proliferación de LT en respuesta a Ag
Interleucina 2 IL 2 glucoproteína	17 000	linfocito T4-1 linfocito cito tóxico CDB (+)	- Actúa sobre IIL 2 en LT aumentando su número - Factor de crecimiento de LT - Necesaria para la diferenciación de células citotóxicas específicas. - Expansión y activación de células antígeno inespecíficas: NK y LAK. - Factor de crecimiento y diferenciación de LB previo contacto con alguna citocina (IL 2, IFN- γ , o IL 4) o LB de memoria. - Afecta la diferenciación celular en médula ósea, con generación preferencial de células NK.
Interferon INF tipo 1 (α y β)	16 000 26 000	IFN- α por M ϕ a a	- INF- α aumenta la síntesis de Iqs por LB en respuesta a mitógenos a dosis bajas (100 UI/ml) y a dosis altas es inhibitorio (10 ⁵ UI/ml) - INF α y β a dosis muy elevadas ($>$ 5 000 UI/ml) inducen activación de M ϕ a diferencia de INF- γ que actúa a dosis tan bajas como (30 UI/ml)
INF tipo 2 (γ)	20 000 25 000	INF- β por fi- broblastos. a INF- γ por LT activados.	- La secreción de (α y β) es inducida por RNA de origen viral, polímeros sintéticos del mismo además productos derivados de bacterias y algunos polímeros orgánicos. - (α y β) coestimulan en sinergia la IL 2 la activación de células NK. - INF- γ activa M ϕ que es uno de sus efectos más importantes.
Interferon			- INF- γ induce síntesis de moléculas case I II del CPH. - INF- γ disminuye o suprime la micropoyesis (efecto amplificado por el FMT) y sensibiliza a las células tumorales a los efectos del FMT. - La expresión (síntesis de rRNAm) del gen que codifica al IFN- γ es resultado de la activación de LT. - Los tres INFs pueden activar el gen 2' - 5' oligo-A sintetasa (OASA) la cual sintetiza oligómeros de ATP, que inhiben la síntesis proteica a nivel de ribosomas en especial (pero no exclusivamente) sobre RNA de origen viral.

CONT. TABLA B

DENOMINACION 1987	PM daltons	SECRETADO POR	F U N C I O N E S
Factores de ne crosis tumoral FNT.			
FNT - α	17 000	(α) por M ϕ	<ul style="list-style-type: none"> - FNT-α participa en la lisis tumoral llevada a cabo por Mϕ y es mediador de la citotoxicidad inducida por células citotóxicas naturales en ratón quiniβ equivalentes a las células LAK humanas. - FNT-α y β son citocidas para células tumorales y otras células transformadas pero no para células normales. - FNT-α y β inducen necrosis hemorrágica en algunos tumores. - El FNT inhibe la activación de LB. - FNT aumenta la expresión de RIL 2 de alta afinidad y la secreción de IFN-γ. - FNT sinergiza con la IL 1, mientras que el INF-γ es antagonista con la activación de osteoclastos. - FNT participa en procesos inflamatorios, a través de quimiotaxis de monocitos y PMN, así como al favorecer la adhesión de éstos a las células endoteliales.
FNT - β	16 000	(β) por LT	
Interleucina-4 IL 4	15 000	linfocitos T4-II	<ul style="list-style-type: none"> - Aumenta la expresión de moléculas clase II del CPH por LB en reposo y su transición de la fase G0 a la fase G1 del ciclo celular en ausencia de otro estímulo. - Induce selectivamente secreción de IgGγ e IgE. - Funciona como factor de crecimiento de LT4-II. - Es más potente que IL 2 en la inducción de diferenciación de LT citotóxicos ante un estímulo antigénico específico, sin necesidad de LT inducidos. - Los timocitos inmaduros secretan y proliferan en respuesta a IL 4. - Induce diferenciación de mastocitos en tejido conjuntivo en sinergia con IL 3.
La mayoría de sus efectos han sido estudiados en ratones. Las funciones de IL 4 podrían ser similares, pero no necesariamente idénticas, a las de su equivalente murina.			
Interleucina IL 5	18 000	T4-II, T4-1	<ul style="list-style-type: none"> - Induce síntesis de IgM por linfoblastos B activados <i>in vivo</i>. - Favorece la diferenciación de LT citotóxicos en presencia de IL 2. - Permite la diferenciación de eosinófilos a partir de sus precursores. Su equivalente humano es desconocido.
Antes llamada factor de crecimiento de linfocitos B-2 (BCGF-2)			

.../

CONT. TABLA 8

DENOMINACION 1987	PM daltons	SECRETADO POR	F U N C I O N E S
Factor estimulador de linfocitos B-2 BsF-2		Linfocitos T	<ul style="list-style-type: none"> - Secretada en forma anormal por algunas células tumorales, (mixomas cardíacas y carcinomas cérvico-uterinos). - Es igual a una variante del IFN- β (IFN-β_2), secretada por diversas células neoplásicas. - Tiene actividad antiviral, inhibición de la proliferación de fibroblastos, así como aumento en la secreción de inmunoglobulinas.
Neuroleucina		Linfocitos T	<ul style="list-style-type: none"> - Mantiene la viabilidad de algunas neuronas. - Puede inducir activación inicial de LB que posteriormente proliferan y se diferencian en respuesta a otras linfocinas. - Su secuencia tiene homología con una región muy conservada de la proteína externa del virus de inmunodeficiencia humana HIV
Hemopoyetina pluripotencial GM-CSF		Linfocitos T, M ϕ , y células endoteliales	<ul style="list-style-type: none"> - Actúa sobre las fases tempranas de la mielopoyesis . - Inducen primordialmente expansión de las series monocítica y granulocítica.

2.3.2 Integrantes celulares del sistema inmune

Mediante el influjo de IL 3 cuya función principal es la de promover la mieloyopesis en fases tempranas para todas las líneas de diferenciación conocidas de médula ósea, incluyendo la serie linfóide (Fig. 4), se induce la expresión de marcadores específicos de linfocitos T en los precursores pretímicos (68, 69), con lo cual se efectúa la diferenciación linfóide en la médula ósea generándose predominantemente precursores de LT.

2.3.3 Respuesta inmune normal a la infección

Un virus al invadir el organismo, activa una compleja interacción de elementos celulares, de tal manera que las células infectadas por el virus secretan interferones que participan en la activación de células NK, los siguientes combatientes son los macrófagos (M ϕ) que después de fagocitar al agente invasor, degradan los antígenos a péptidos menores (66, 67) que entonces son expresados en su membrana en conjunto con glucoproteínas codificadas por genes clase II del CPH. Los linfocitos inductores T4 reconocen dicho complejo (61, 62) y como consecuencia de ello son activados y expandidos; al mismo tiempo, secretan diversas linfoquinas (70) con actividad biológica sobre otras células del sistema inmune y de otros sistemas; además de la eliminación de agentes invasores y de presentar antígeno a LT4, el macrófago secreta IL-1 (71), IFN- α , FNT- α y otros productos. A pesar de ello, existen microorganismos intracelulares que normalmente proliferan y se desarrollan dentro de los fagocitos mononucleares sin ser eliminados; sin embargo, bajo el efecto de algunos productos

endógenos, en especial el $\text{IFN-}\gamma$ (72, 73), y otros exógenos derivados de bacterias, como endotoxina, peptidoglicanas y otros (74) un $\text{M}\phi$ sufre diversos cambios que lo llevan a un estado de activación. En dichas circunstancias, el $\text{M}\phi$ es capaz de eliminar a la mayoría de los organismos intracelulares que de otra manera proliferarían dentro de él sin control (74, 75).

La característica fundamental de un $\text{M}\phi$ activado, es la producción de H_2O_2 , el cual es su bactericida más importante (72); éste no es producido constitutivamente, ya que la "explosión" respiratoria, necesaria para generarlo, sólo es activada bajo los efectos del $\text{IFN-}\gamma$ (72). Esta linfocina, además, induce aumento en la expresión de receptores Fc-IgG y, consecuentemente, en la capacidad fagocítica de los $\text{M}\phi$, (74), como se puede observar con la activación de macrófagos y linfocitos T, la secreción de citocinas se torna muy intensa. Entre estos factores solubles tenemos a la IL-2 que actúa como factor de crecimiento y diferenciación para linfocitos B (77), bajo la influencia de esta y de otras citocinas los LB proliferan y se diferencian hacia células plasmáticas secretoras de inmunoglobulinas. La IL-2 solamente participa en esto cuando se trata de LB de memoria o que han tenido contacto previo con alguna otra citocina que puede ser indistintamente factor de crecimiento de linfocitos B, $\text{IFN-}\gamma$ o IL 4. (77). La IL 4 que es secretada por linfocitos T4-II (78) aumenta la expresión de moléculas clase II del CPH por linfocitos B en reposo y su transición de la fase G0 a la fase G1 del ciclo celular o sea que la célula decide empezar un nuevo ciclo, para

posteriormente proliferar y después por acción de otras citocinas se transforma en célula plasmática en la cual se encuentra desarrollado en forma muy apreciable el retículo endoplasmático para la síntesis de inmunoglobulinas. Existen otras citocinas que participan en la proliferación y diferenciación de LB, entre otras se encuentra el factor estimulador de linfocitos B-2 (BSF-2), secretado por linfocitos T (64) entre sus funciones está la actividad antiviral, así como aumento en la secreción de inmunoglobulinas. La figura (5), muestra la función de las citocinas en la proliferación y diferenciación de linfocitos B (60).

A continuación mencionaremos algunos aspectos del autocontrol del sistema inune.

Como hemos mencionado los IT sufren una serie de cambios fisiológicos al ser activados, por un antígeno o un mitógeno, que trae como resultado la secreción de IL-2 y expresión de receptores para ella (19). El principal secretor de IL-2 es el linfocito T4-1, pero también los linfocitos citotóxicos T8 secretan IL-2 (65). Estos linfocitos T no expresan receptores IL-2 (RIL-2) en forma constitutiva es decir, sólo los adquieren después de activados por un antígeno o un mitógeno (80). El RIL-2 es una glucoproteína con PM de 55 000 daltons, el cual se expresa en la membrana celular en dos estados funcionales: del 85 al 95% son PIL-2 de baja afinidad, y el resto (5a 15%) de alta afinidad (81); solamente éstos son responsables de los efectos fisiológicos de IL-2 (82). Han sido descritos RIL-2 so

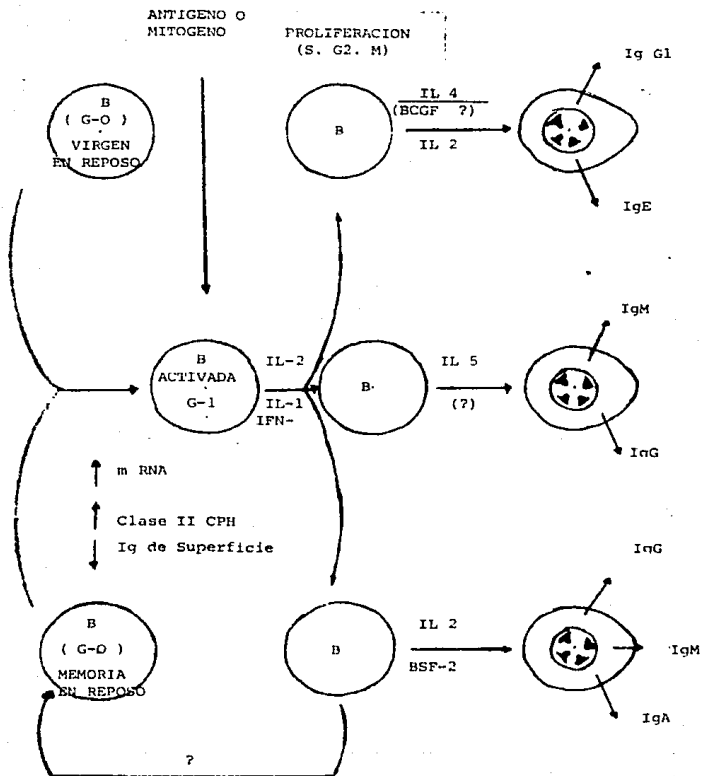


FIGURA 5. Función de las citocinas en la proliferación y Diferenciación de linfocitos B.

La mayoría de los datos están basados en hallazgos obtenidos en el sistema murino. Sin embargo, se han incluido algunos datos obtenidos en humanos (60).

lubles, secretados por linfocitos T activados (83, 84), y por linfocitos T malignos (85, 86) en especial aquellos infectados por virus de leucemia T humana tipo I o HTLV-I (80, 87). Su función se desconoce, se piensa que posiblemente constituyen un mecanismo regulador de la respuesta inmune y al captar la IL-2 en solución podrían impedir su unión a RIL-2 presentes en la membrana celular, evitando así los efectos de IL-2.

Una vez que los LT expresan RIL-2, la misma IL-2 aumenta el número de ellos. Es importante el hecho de que los RIL-2 sólo son expresados en forma transitoria y una vez alcanzado un pico (12 a 40 horas después del estímulo) de aproximadamente 60 000 receptores por célula (88), el número de RIL-2 declina rápidamente y para su reexpresión se requiere de un nuevo estímulo antigénico o mitogénico (89). La expresión transitoria de RIL-2, confirmada in vivo en humanos y animales de experimentación (80, 90) es un mecanismo de control que evita la proliferación ilimitada de linfocitos T y constituye una base funcional que explica la naturaleza autolimitada de la respuesta inmune.

Los linfocitos T4 modulan la respuesta inmune estimulando la proliferación de muchas clones de células maduras: células citotóxicas, supresoras y cooperadoras. Las células T4 cooperadoras mediante sus linfocinas estimulan a otras células T y células B, previo reconocimiento del antígeno específico, de esta manera se activan los linfocitos T citotóxicos los cuales destruyen las células infectadas permitiendo así la liberación del antígeno, que los linfocitos

B reconocen, por lo que se estimula la transformación clonal de muchas células plasmáticas provocando la secreción de los anticuerpos específicos que indujo su producción y una población de células B de memoria. Las células plasmáticas secretan muchas clases de inmunoglobulinas para el virus, alcanzando los niveles máximos de 1 a 3 semanas después de la infección, antes de que los linfocitos T4 y T8 detengan la respuesta de linfocitos B. La figura 6 muestra la comunicación celular del sistema inmune mediante la secreción de factores solubles (60).

De lo anterior podemos observar que la actividad central para los linfocitos T son los linfocitos T4. Los linfocitos T4 activan muchos aspectos de la defensa inmune, sin esta influencia ejercida a través de linfocinas o contacto directo, nunca las células citotóxicas, ni las supresoras pueden funcionar. La figura 7 muestra la colaboración de los linfocitos T y macrófagos en la destrucción de una célula infectada por el virus; y la figura 8 muestra la cooperación celular entre linfocitos T4 y linfocitos B. Son los linfocitos T4 supresores al incrementar el número de linfocitos citotóxicos mediante la secreción de sus linfocinas (por ejemplo IL 2), los que ayudan a cerrar por completo la respuesta de linfocitos T. Siguiendo a esta supresión una población de células T de memoria persistente probablemente de por vida. Así los linfocitos T y B de memoria modulan las reacciones recordando, y acelerando la respuesta a encuentros subsecuentes con el antígeno.

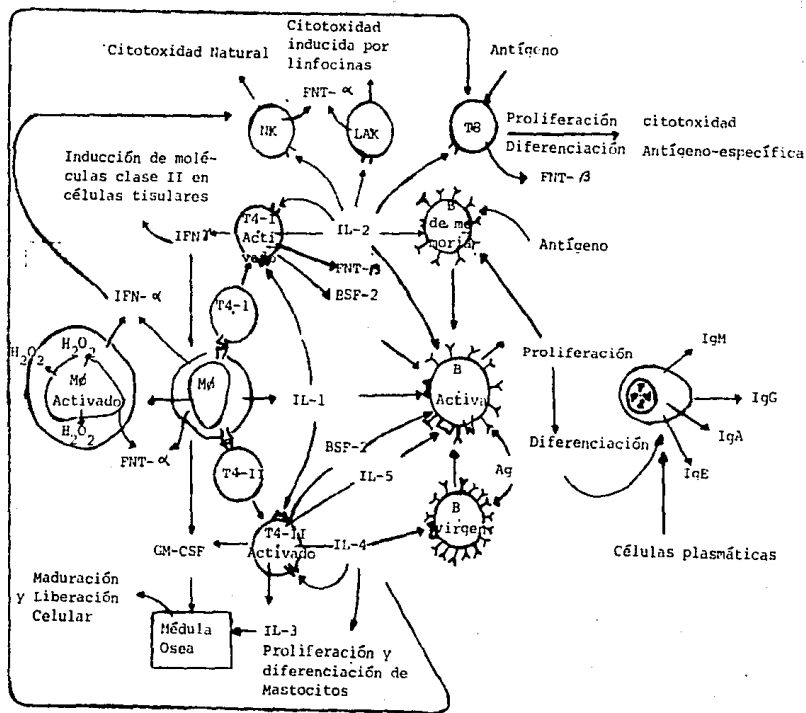


FIGURA 6. Comunicación celular del Sistema

Immune mediante la secreción de factores solubles (60).

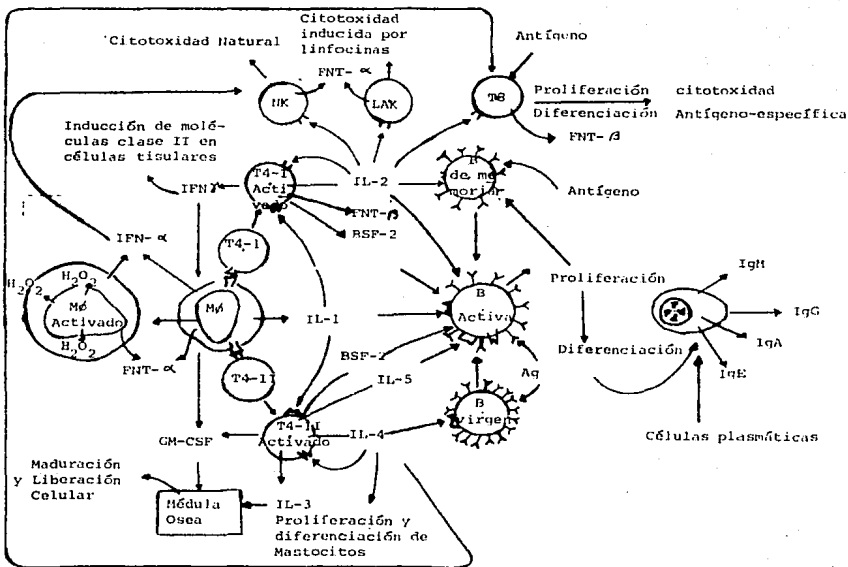
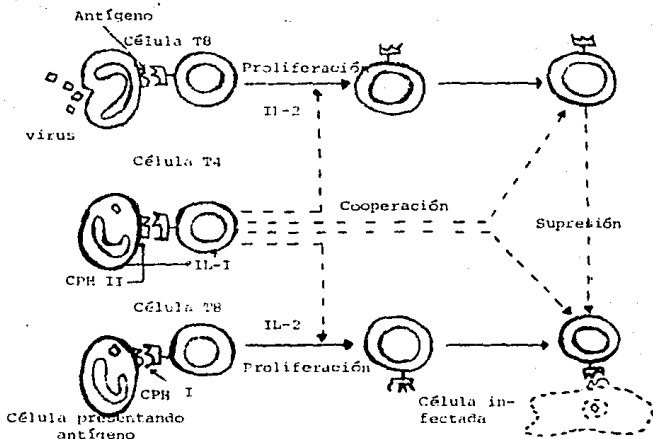
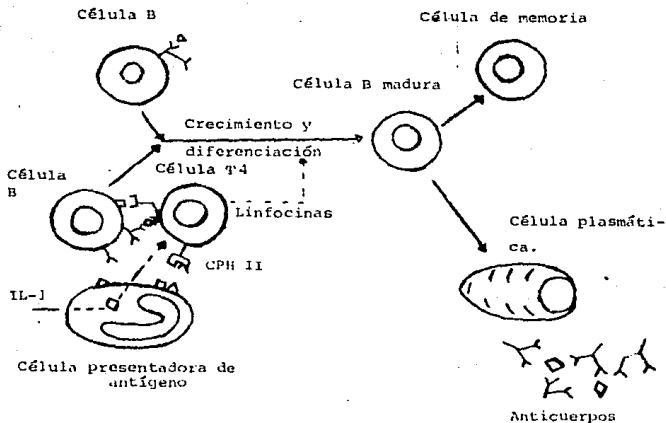


FIGURA 6. Comunicación celular del Sistema Inmune mediante la secreción de factores solubles (60).



Colaboración de linfocitos T y macrófagos en la destrucción de una célula infectada por el virus (91)

Fig. 7 Una célula T4 es activada cuando se une simultáneamente a el antígeno y a la proteína del CPH presentada por el macrófago; la IL-1 también activa a la célula T4. La célula T4 secreta IL-2 que induce a que la célula T8 también reconozca al antígeno (junto con la clase I de proteína del CPH) para proliferar. Algunas de las células T8 van y matan a la célula infectada exhibiendo el antígeno viral. Después otras células T8 suprimen esta respuesta citotóxica con la ayuda de las células T4 liberando proteínas solubles o bien por contacto directo con las células T8.



Cooperación de células T4 y B para secretar anticuerpos contra el antígeno viral (91)

Fig. 8. La célula T4 activada por IL-1 después de reconocer el antígeno junto con la proteína clase II del CPH presentada por el macrófago, se une a la célula B que también reconoce al antígeno. El contacto con la célula T4 estimula a la célula B madura a multiplicarse y diferenciarse en clonas de células de memoria y una clona de células plasmáticas, que secretan anticuerpos, los cuales se unen al virus rodeándolo e inactivándolo. Las linfocinas secretadas por la célula T4 ayudan a la maduración.

2.3.4 Respuesta inmune alterada

Los mecanismos inmunes antes descritos resultan muy eficientes ante una infección viral común. Pero el virus del SIDA puede bloquear y esquivar el sistema inmune de varias formas. En primer lugar el virus evade al sistema inmune porque sus proteínas antigénicas cambian frecuentemente por mutación por ejemplo el virus CAE, EIAV y Visna estimulan la producción de Acs contra el agente viral, pero el virus muta al multiplicar sus partículas virales varios millones de veces durante el curso de la infección tornando los Acs inefensivos (92). Sin embargo la característica principal del virus del SIDA consiste en que produce deficiencias en el sistema inmune que puede llevar a la completa destrucción de este importante mecanismo de defensa, permitiendo la proliferación del virus o de cualquier otro microorganismo oportunista, así como la posibilidad de que aparezcan enfermedades malignas y autoinmunes.

2.3.5 Afinidad del HIV por células T4

La propiedad del virus del SIDA para infectar una clase de células, ha sido investigada por Weiss y colaboradores (93) y por un grupo independiente encabezado por el Dr. Klatzmann (94) del Instituto Pasteur, ellos muestran que la región de la membrana celular asociada a un marcador del linfocito T4 una glicoproteína (P.M. 62 000 daltons) que distingue a estas células de otros linfocitos, actúa como un receptor para el virus, ya que Acs. anti-T4 neutralizan la habilidad del HIV para infectar al linfocito T4 in vitro (93, 94), e inhiben la formación de sincicios de células T4 en crecimiento en

la presencia de una línea celular productora del virus (93).

Los linfocitos T4 circulan normalmente en sangre, nódulo linfático bazo y otros tejidos, en los pacientes con SIDA esta pérdida es uno de los efectos más impresionantes. Los linfocitos T4 representan del 60 al 90% de la población de linfocitos T circulantes, en el SIDA estos linfocitos son raramente encontrados. El sistema inmune manifiesta su deficiencia cuando el virus del SIDA disminuye la población de linfocitos T4, ya que sin estos los linfocitos B son incapaces de producir adecuadamente los Acs. específicos para el virus HIV o en su caso de alguna otra infección, así mismo la respuesta de linfocitos T citotóxicos es impedida, y los linfocitos B de pacientes con SIDA secretan grandes cantidades de Acs. no específicos porque ellos nunca reciben la señal de los linfocitos T4, T8 para terminar su actividad (95, 96).

Con la pérdida de linfocitos T4 el nivel de IL-2 baja disminuyendo la expansión clonal de linfocitos T maduros, que es normalmente inducida por esta linfocina. La producción limitada de IL-2 e INF- γ deprime la actividad de células NK y macrófagos que estas proteínas estimulan. Sin embargo el virus no solo puede infectar células T4, también macrófagos, plaquetas y células B le sirven de reservorio, así como células endoteliales revestidas, células del epitelio (piel y relacionadas a tejidos), células glial del SNC y células nerviosas. La infección de linfocitos B por ejemplo explica la continua secreción de inmunoglobulinas (96), y la infección de las células

nerviosas explica las complicaciones neurológicas del SIDA.

Por otra parte el virus del SIDA se ha caracterizado por matar las células T4 que infecta por acelerar la maduración de estas células o por lisis celular, además un pequeño número de células sobrevivientes pueden albergar una forma latente del virus, sin expresar proteínas virales o partículas de virus infecciosos, por la particularidad que tiene el virus de reproducir su material genético junto con el de la célula infectada sin que necesariamente se manifieste el virus. Estas células al ser tratadas con 5' iodo-2'deo-xiuridina (97) pueden inducir la producción del virus. La proliferación de células T4, pueden llevar a la progresión de la infección o activación de un virus latente, donde algún antígeno extraño previamente causa una proliferación de las clonas de células T correspondientes pero después lo lleva a su destrucción. Algunos eventos que llevan a estos desórdenes citopatogénicos son:

- a) Activación inmunológica de células T con inducción secretora de IL-2 .
- b) Infección de células T con HIV sin requerir activación inmunológica.
- c) Expresión de HIV después de la activación inmunológica (evento tardío en este proceso).
- d) Expresión del virus en turno provocando muerte celular.

La figura 9 muestra este mecanismo citopatogénico (98).

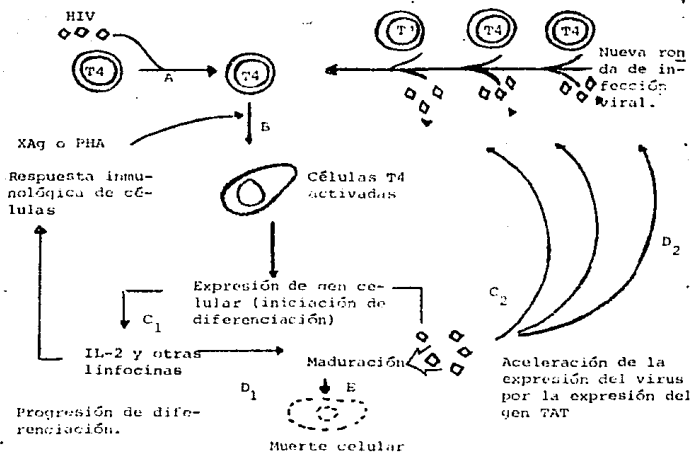


Fig. 9 Representación esquemática del mecanismo citopatógeno de HIV, y los eventos biológicos provocados por la infección con HIV, expresión viral y muerte de células T4 (98).

- A) Los linfocitos T4, activados o no activados son células blanco por HIV.
- B) Células T4 infectadas o no, son activadas específicamente por un Ag, o por exposición a sangre, semen o *in vitro* con PHA.
- C) Esta activación inicia la diferenciación por expresión de genes celulares que lleva a la secreción de IL-2 (que fisiológicamente lleva a D₁). Así como una expresión acelerada (camino C₂ y D₂) en células T4 activadas, la maduración ocurre progresivamente, en células infectadas la expresión es acelerada por el producto del gen TAT que mejora la expresión del virus y en turno lleva al estado E, diferenciación terminal y muerte celular.

2.3.6 Otras causas de inmunosupresión

La disminución en el número de células T4 no es la única causa del defecto inmune visto en el SIDA. En los estados tempranos de la enfermedad, los pacientes pueden tener una cantidad normal de células T4, aún así sus defensas inmunes son severamente debilitadas. Algunos trabajos proponen que el virus estimula la producción de AcS anti-células T4 que mata a las células y también inhiben la supervivencia de células T4 (46). Otra teoría que explica los efectos inmunosupresivos en el SIDA, es la posible falla en el reconocimiento de antígeno (que es el primer paso en la respuesta inmune), ya sea por la disminución de células que presentan antígeno (99) o porque el virus hace que las células T no reconozcan el antígeno y la proteína del CPH. La figura 10 muestra las posibles fallas en el reconocimiento del antígeno. (91).

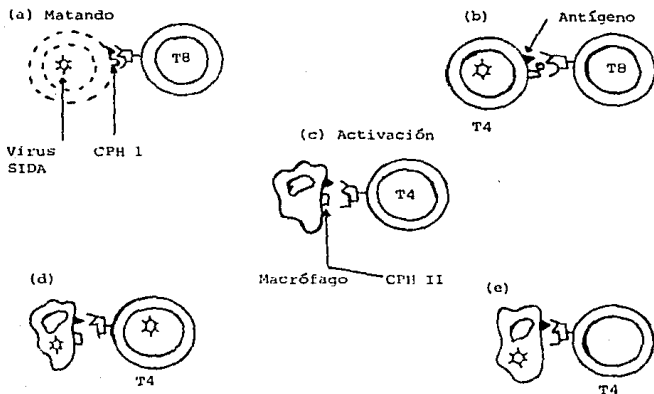


Fig. 10 Posibles fallas en el reconocimiento del antígeno (91). El virus del SIDA desordena el Sistema Inmune por la interrupción en el reconocimiento del antígeno (91).

- En condiciones normales, la célula T8 citotóxica destruye una célula infectada por el virus, después del reconocimiento simultáneo del antígeno viral y la proteína clase I del CPH.
- El virus puede romper este proceso protegiendo a células infectadas (T4) de la destrucción, porque codifica una alterada proteína clase I del CPH.
- En condiciones normales las células T4 unidas al antígeno y a la proteína clase II del CPH, puede inducir la proliferación y ayuda a la respuesta inmune.
- El virus puede romper el receptor de la célula T4 para la proteína clase I del CPH.
- Y los M ϕ infectados pueden exhibir reducidas cantidades de proteína clase II del CPH y no se puede unir T4.

2.4 Aspectos clínicos

2.4.1 Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones que desarrollará un determinado paciente infectado, a consecuencia del bloqueo del mecanismo de defensa del aparato inmunológico por el virus del SIDA dependen de muchos factores tanto del huésped como del propio HIV.

La mayoría de los enfermos desarrollarán como primera manifestación de la enfermedad linfadenopatía generalizada (LGP) o complejo relacionado al SIDA (pre-SIDA). En algunos pacientes infectados con el HIV, surge inmunodeficiencia gradual y acumulativa, con lo cual aumenta el riesgo de enfermedades infecciosas y cánceres, incluido el Sarcoma de Kaposi.

El SIDA propiamente ha sido dividido según el tipo de alteraciones que se presentan en cuatro grandes grupos de padecimientos:

- a) Neoplasias
- b) Infecciones oportunistas
- c) Síndrome de desgaste
- d) Alteraciones del SNC

La modalidad del cuadro que se presente, al parecer depende del tipo de células que predominantemente se afectan. Una vez que el virus ha penetrado y se ha puesto en contacto con los tejidos del huésped, para poder infectar una célula susceptible necesita reconocer su molécula complementaria, que es el receptor de membrana celular (46). Este receptor se encuentra principalmente en las mem

branas celulares de los linfocitos T4 (cooperador/inductor), en menor concentración en los linfocitos B, células del sistema fagocítico mononuclear (monocitos, macrófagos libres y macrófagos fijos), células del SNC (neuronas y células gliales) y células epiteliales. No todas las células susceptibles corren la suerte de los linfocitos T4; éstos son las principales víctimas de los efectos citopáticos del virus. En las otras células parece no tener el mismo efecto y se les ha imputado más bien un papel de reservorios (99).

Las tres primeras pertenecen al sistema inmunológico y su participación determinan en gran medida el desarrollo de neoplasias, (SK y linfomas principalmente) infecciones oportunistas y síndrome de desgaste, mientras que cuando la infección afecta células del SNC se produce una gama de manifestaciones neurológicas que van desde alteraciones de la conducta hasta trastornos motores.

Signos y síntomas que pueden sugerir SIDA (50)

- 1) Fatiga intensa persistente por varias semanas sin causa aparente.
- 2) Ganglios linfáticos tumefactos, por lo general en ambos lados, en las regiones cervical, axilar e inguinal.
- 3) Pérdida inexplicable de peso, mayor de 4.5 kg. en dos meses.
- 4) Fiebre persistente o sudoraciones nocturnas durante varias semanas. Los gérmenes que con mayor frecuencia causan fiebre son citomegalovirus, *Mycobacterium tuberculosis* o micobacterias atípicas.

picas.

- 5) Acortamiento persistente de la respiración y tos no productiva de varias semanas de duración.
- 6) Atección cutánea (Sarcoma de Kaposi): manchas nuevas de color rosa o violeta, planas y elevadas, como un moretón o una vejiga con sangre. Pueden encontrarse en cualquier parte de la piel incluyendo boca o párpados.

En pacientes con SIDA son comunes varias alteraciones en la piel incluyendo infecciones micóticas, foliculitis y eccema. No se ha aclarado la razón de las lesiones acematosas e infectadas de la piel, pero quizá reflejen cambios en los microorganismos de la superficie cutánea o la relación del huésped a ellos. El herpes también es muy común y ocurre en un 25% de los pacientes.

7) Tubo digestivo:

- a) Algodoncillo. El SIDA puede presentarse con candidiasis bucal y esofágica. El algodoncillo bucal es muy común en pacientes con SIDA y en otros indica una mayor posibilidad de desarrollar SIDA.
- b) Diarrea. Por lo general profusa y crónica y puede ser causada por citomegalovirus, cripsporidiosis o micobacterias atípicas.

- B) Sistema Nervioso Central. Letargo, depresión y en las etapas finales demencia. Se piensa que HIV puede afectar directamente tejido nervioso (neurotrópico) y causar encefalitis aguda o sub

aguda (encefalopatía del SIDA) que tal vez explique los trastornos del SNC que se observan en el SIDA.

2.4.2 Complejo relacionado al SIDA o pre-SIDA

El complejo relacionado al SIDA o pre-SIDA se caracteriza por síntomas constitucionales, principalmente: fiebre, fatiga persistente, anorexia, pérdida de peso, diarrea por más de tres semanas y algunas infecciones oportunistas (candidiasis oral principalmente) (100).

Las anomalías inmunológicas encontradas en estos pacientes son:

- a) Linfopenia (100)
- b) Disminución de células T4 (18)
- c) Disminución en la proliferación de linfocitos T4, T8 en algunos casos debido a la elevación de linfocitos T8 (101).
- d) Disminución in vitro de la respuesta proliferativa a ciertos mitógenos y antígenos (96).
- e) Niveles elevados de IL 1 e INF probablemente debida a infección viral anterior (102).
- f) Función alterada de monocitos (103).

En este estado de pre-SIDA, la inmunidad celular se deteriora en forma progresiva en algunos casos y en otros permanece en este estado por largo tiempo.

2.4.3 Manifestaciones gastrointestinales en el SIDA

El tracto gastrointestinal es uno de los principales órganos afectados en el SIDA. Los dos tipos principales de la afección son: Las infecciones y las neoplasias (104). Las infecciones gastrointestinales que se presentan en pacientes con SIDA son de dos tipos: infecciones por gérmenes no oportunistas que ocurren frecuentemente en homosexuales sanos y las infecciones por organismos oportunistas (105).

En la tabla 9 se muestran los organismos específicos que producen estas infecciones.

Entre las neoplasias digestivas, la más frecuente es el SK, el cual involucra principalmente la submucosa del estómago y del intestino proximal. El SK visceral es clínicamente silencioso y sólo cuando la afección es extensa puede manifestarse por hemorragia gastrointestinal. Otros tumores menos frecuentes en SIDA son: linfoma no Hodgkin, carcinoma cloacágeno y carcinoma espumoso del recto (104).

La diversidad de enfermedades que son productos de cada una de las infecciones y tumores depende de muy diversos factores, que comprenden la competencia inmunitaria de la persona, la patogenicidad del microorganismo y la duración de la infección. Muchas de las infecciones inducen un estado crónico del portador asintomático que representa el reservorio del humano para casi todas ellas.

La transmisión no identificada y persistente de las infecciones intestinales por varones homosexuales asintómicos a otros homosexuales, explica en parte la continua epidemia de dichas infecciones en esta población. Aun más, el problema de transmisión secundaria de homosexuales a heterosexuales en formas tradicionales de transmisión, como contaminación de alimentos, agrava el problema de las infecciones intestinales y hace que afecte a toda la comunidad (106).

Casi todas las infecciones tienen predilección por algunos segmentos de las vías gastrointestinales, razón por la cual el trastorno sintomático a menudo es separado en síndromes característicos (105). Los cuales se describen a continuación:

1. ESOFAGUITIS: Inflamación del esófago
2. ENTERITIS: Inflamación del intestino delgado
3. PROCTITIS: Inflamación limitada a los últimos 10 cm del recto.
4. ENFERMEDAD PERIANAL: Incluye trastornos dermatológicos que afectan el ano y la zona vecina.

La tabla 9 muestra una lista de agentes infecciosos que suelen ocasionar estos síndromes intestinales, especialmente en homosexuales afectados por el SIDA.

De todos los síntomas (105) (incluso en México) se informa que la

diarrea es el síndrome gastrointestinal más común en el SIDA, pre
sentándose en más del 85% de los pacientes ya sea como manifesta
ción inicial o en el curso del padecimiento. Le siguen la disfa
gia y la odinofagia. En la tabla 10 se resumen estos síntomas y
sus causas.

TABLA 9 Agentes infecciosos que ocasionan
síndromes intestinales (106)

Síndrome	Síntomas	Agentes infecciosos
Esofagitis	Disfagia, dilatación esofágica y úlceras en esófago	<i>Candida albicans</i> virus herpes simple <i>Citomegalovirus</i>
Enteritis	Diarrea, cólicos abdominales, sensación de distensión, datos sigmoidoscópicos normales	<i>Giardia lamblia</i> Especies de <i>Cryptosporidium</i> <i>Isospora belli</i> Especies de <i>Microsporidium</i> <i>Strongyloides stercoralis</i> <i>Mycobacterium avium intracellulare</i> <i>Citomegalovirus</i>
Proctocolitis	Diarrea, cólicos en la parte baja del vientre, sigmoidoscopia anormal más allá de los 15 cm desde el ano	Especies de <i>Campylobacter</i> Especies de <i>Shigella</i> Especies de <i>Salmonella</i> <i>Entamoeba histolytica</i> <i>Clostridium difficile</i> <i>Chlamydia trachomatis</i> (variedad sérica LGV) <i>Citomegalovirus</i>
Proctitis	Dolor anorectal, secreción mucopurulenta, sigmoidoscopia anormal en un tramo de 15 cm	<i>Neisseria gonorrhoeae</i> virus herpes simple <i>Chlamydia trachomatis</i> (variedad serológica diferente) <i>Treponema pallidum</i> de LGV)* <i>Citomegalovirus</i>
Enfermedad perianal	Molestias perianales, prurito, lesiones externas	Condiloma acumulado virus herpes simple <i>Treponema pallidum</i>

* LGV : Linfogranuloma venéreo

TABLA 10 Síntomas y causas del síndrome intestinal en SIDA (105)

Síntoma	Causa
Odinofagia	<i>C. albicans</i> , HSV CMV
Disfagia	<i>C. albicans</i> , HSV CMV linfoma
Diarrea	<i>Giardia</i> , CMV, <i>Cryptosporidium</i> , <i>Isospora</i> . Enteropatía del SIDA, linfoma.
Malabsorción	<i>Giardia</i> , <i>Cryptosporidium</i> Enteropatía del SIDA.
Diarrea	<i>E. histolytica</i> , <i>Shigella</i> , CMV, HSV, Sarcoma de Kaposi
Hemorragia gastrointestinal	CMV, HSV, S. de Kaposi
Constipación	HSV, <i>N. gonorrhoeae</i> , Carcinoma <u>es</u> camoso de recto
Dolor anorectal	HSV, <i>N. gonorrhoeae</i> , <i>E. histolytica</i>
Ictericia	CMV, <i>Cryptosporidium</i>

2.4.4 Neumonitis por *Pneumocystis carinii*

P. carinii es un supuesto protozooario parásito identificado hace unos 75 años por Chagas (106). Desde su identificación el patógeno se ha conocido más bien por métodos histológicos como la tinción de tejido pulmonar o secreciones respiratorias con el colorante de plata metaramina de Gomori. Durante la Segunda Guerra Mundial y después de ella hubo neumonitis por este agente en húerfanos desnutridos en asilos. En los últimos 25 años la infección por *P. carinii* se ha localizado exclusivamente en sujetos inmunodeprimidos, y entre los ejemplos están los que sufren leucemia linfática aguda, síndromes de inmunodeficiencia congénita, personas que han recibido un órgano en trasplante, e individuos que han sido tratados con gran dosis de corticosteroides.

El cuadro de la infección por *Pneumocystis* en sujetos con SIDA varía considerablemente: de una enfermedad aguda y fulminante que se caracteriza por infiltrados pulmonares difusos y progresivos con hipoxia intensa y que culmina en la muerte rápida, puede aparecer un curso clínico más indolente que se caracteriza por pérdida de peso, fiebre, tos y falta de aire, con signos mínimos en las radiografías iniciales de tórax. Los siguientes signos y síntomas suelen observarse: disnea, tos no productiva, fiebre, hipoxemia, taquipnea. Muchos pacientes tienen infiltrados según las radiografías de tórax, y unos cuantos no tienen signo alguno en las radiografías pero las gammagrafías con galio hechas para valorar la fiebre, indican captación difusa en el pulmón. Los pacientes con SIDA

y neumonitis por *Pneumocystis* pueden tener una gran sobrecarga de microorganismos en el parénquima pulmonar y en secreciones respiratorias. Después de una infección con tratamiento satisfactorio, es común la recurrencia la cual tiene un índice del 20 y 50%. Desde el punto de vista clínico, la segunda infección por *Pneumocystis* no es muy diferente de la primera, excepto que el paciente se ha debilitado más en el lapso intermedio.

La magnitud de la epidemia de SIDA ha condicionado un dramático aumento en el número de pacientes por *P. carinii* ya que en los E.U.A. más del 60% de los casos han tenido neumonía por este parásito (106). En nuestro país la incidencia parece ser menor en donde se reporta que sólo el 22.5% de los pacientes han tenido esta complicación (106).

2.4.5 Sarcoma de Kaposi

La profunda alteración de la función de células T se manifiesta con el desarrollo de neoplasias, las cuales se pueden dividir en tres grupos:

- I. Neoplasias claramente relacionadas al SIDA
 - a) Sarcoma de Kaposi (107)
 - b) Linfoma primario del SNC (108)
- II. Neoplasias probablemente relacionadas al SIDA
 - a) Linfoma no-Hodking de tipo Burquitt's (109)
- III. Relación al SIDA incierto.
 - a) Melanoma maligno

b) Carcinoma escamoso del recto

c) Linfoma de Hodkins (110)

De estas neoplasias encontradas en pacientes con SIDA, la más frecuente es el SK.

El SK era un cáncer raro antes de 1981. Por su rareza, su aparición (mediados de 1981) en la población de homosexuales jóvenes, fue un indicador de que había surgido una nueva enfermedad (106). Antes el SK estaba limitado a grupos que incluían ancianos, en especial de ascendencia mediterránea, negros africanos y personas con inmunosupresión exógena grave.

El sarcoma de Kaposi es un tumor vascular con histopatología perfectamente identificada, que se caracteriza por proliferación de estructuras vasculares anormales; contiene células endoteliales anormalmente grandes contra un fondo de células fusiformes y eritrocitos extravasados (111). Todavía no existe concordancia respecto a la célula de origen, y si bien muchos aceptan que es endotelial, otros que es la célula mesenquimal pluripotente (capaz de diferenciación dentro de fibroblastos), células de músculo liso y miofibroblastos. Pero algunas pruebas apoyan que el endotelio linfático es la célula de origen (111).

El SK fue una de las primeras secuelas identificadas del SIDA, pero no todos los pacientes tienen igual riesgo de presentar el sarcoma. En homosexuales es más frecuente que en heterosexuales con

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

SIDA (106). La coinfección con citomegalovirus en los homosexuales se ha considerado como aspecto importante respecto al mayor riesgo de sufrir sarcoma, (112) pero otros estudios sugieren que el empleo de nitritos inhalados también podrían ser importantes (112).

El espectro clínico del sarcoma de Kaposi en el SIDA es amplio y refleja una inmunodeficiencia básica de diversa gravedad. En términos generales, los pacientes sufren lesiones mucocutáneas o ataque linfático. A pesar que las lesiones del sarcoma pueden comenzar en cualquier sitio, las primeras surgen en la cara plantar de los pies, rara vez hay ataque de palmas y manos.

Las lesiones pueden ser identificadas fácilmente por médicos o pacientes alertas. De manera típica; son tumores verrucosos, aunque protuberantes, pero no exofíticos y palpables. Las lesiones incipientes suelen ser rojas o violáceas y no palidecen con la presión. Los tumores, que se agrandan rápidamente, suelen estar rodeados de equimosis pardo amarillenta. Las lesiones suelen ser aisladas, pero al avanzar la enfermedad es común observar placas coalescentes, en especial en la cara interna del muslo. Tienden a ser relativamente circulares, pero las que aparecen en el dorso o alrededor de la línea del cuello pueden ser lineales, y parecen seguir el trayecto de los linfáticos cutáneos. Los tumores en las etapas incipientes son indoloros, pero en la fase avanzada puede haber dolor, especialmente en los pies y extremidades inferiores.

El sarcoma visceral no es raro, pero suele pasar desapercibido clínicamente. Por ejemplo, la hemorragia gastrointestinal es rara a pesar de que el sarcoma en vías gastrointestinales es muy común (106). Es interesante señalar que la biopsia de las lesiones gastrointestinales a través de endoscopia no arroja datos positivos. El tumor está en plano submucoso, lo cual puede explicar la dificultad de confirmación histopatológica y la rareza de la hemorragia.

A diferencia del sarcoma de Kaposi gastrointestinal, el sarcoma pulmonar es menos común, pero más "agresivo" desde el punto de vista clínico. Suele confundirse con neumonitis por *P. carinii* desde los puntos de vista clínico y radiográfico, pero la gammagrafía pulmonar con galio no proporciona datos positivos en el SK en ausencia de infecciones pulmonares concurrentes, y el derrame pleural suele ser más común en el SK pulmonar (113). La infección con CMV, es altamente prevalente en la población urbana homosexual. La asintomática presentación del virus en orina y particularmente en semen facilita la transmisión sexual de este patógeno (114). Por ello el exceso de casos de SK entre homosexuales y bisexuales comparados con otro grupo riesgo del SIDA (115), se debe quizás a la ruta de transmisión del agente del SIDA dentro de un huésped susceptible que juega un papel en determinar el resultado clínico, o quizás se debe a una predisposición genética. La explicación más creíble es que ciertos cofactores comunes en homosexuales, semejantes como repetidas exposiciones a CMV u otros patógenos sistémicos trans

mitidos sexualmente capaces de infectar el sistema reticuloendotelial, combinado con deficiencia de linfocitos T e inmunosupresión causada por el virus del SIDA, permite el desarrollo de SK (115).

La evolución intrínseca del SK es variable. Algunos sujetos tienen intervalos largos sin progresión de la enfermedad (116), en tanto que en otros el cuadro evoluciona rápidamente. Es difícil anticipar el curso clínico del sarcoma en el momento del diagnóstico, pero se han señalado algunos factores que guardan relación con la progresión del trastorno, y una supervivencia menor; entre otros están infecciones previas por oportunistas, sudores nocturnos, fiebre, pérdida ponderal con anemia, incremento de la velocidad de eritrosedimentación, proporción baja de linfocitos T auxiliares/inductores, recuento de linfocitos auxiliares absoluto menor de 100 células/mm³, y SK gastrointestinal (116). Como cabría esperar, las variables anteriores son elementos que predicen la probabilidad de infecciones subsecuentes por oportunistas, también la supervivencia porque dichas infecciones son la causa más común de muerte en el sarcoma.

2.4.6 Síndrome de Linfadenopatía generalizada

Después de 1979, se empezó a observar un número cada vez mayor de homosexuales con linfadenopatía, síntomas generales y esplenomegalia. Este trastorno, en vez de durar un tiempo limitado, persiste, y al no poder identificar un padecimiento oculto se denominó al grupo de síntomas y signos como el "síndrome de linfadenopatía

de los homosexuales".

Cuando a mediados de 1981 se publicaron los primeros casos de SIDA (106), se señaló la presencia frecuente de linfadenopatía por *SX* y neumonitis por *P. carinii* en todos los pacientes (106). Más tarde, como ocurrió con el propio SIDA, el Síndrome de linfadenopatía no quedó confinado exclusivamente a la población de homosexuales y se supo que aparecían en viciosos que se aplicaban drogas por vía endovenosa, (117) haitianos, (118) hemofílicos, (117) reclusos en prisiones, (119, 120) y mujeres que eran compañeras sexuales de varones con SIDA. (106) Más tarde de acuerdo a la epidemiología que existió entre el SIDA y el síndrome de linfadenopatía, (121) cambió la designación del síndrome a otro más adecuado, esto es "linfadenopatía generalizada relacionada con SIDA".

La linfadenopatía relacionada con SIDA incluye enfermedades neoplásicas infecciosas que eran raras hasta hace unos 10 años. En la tabla 11 se muestra el diagnóstico diferencial de la linfadenopatía relacionada con SIDA.

En estudios realizados a homosexuales el 30% se mostraron asintomáticos (106) y el resto presentó síntomas que guardaron semejanza con los observados en individuos con SIDA totalmente desarrollado. La mitad de los enfermos tuvo fatiga, febrículas intermitentes y sudores nocturnos, con una frecuencia que excedió de cinco veces por mes. Algunos individuos correlacionaron las crisis febriles,

el estres emocional, la fatiga extrema y el consumo de drogas con la linfadenomegalia y el dolor.

Además de los síntomas generales mencionados, los individuos con linfadenopatía también mostraron infecciones persistentes o recurrentes no mortales pero muy molestas. En la tabla 11 se muestran las infecciones comunes coexistentes con el síndrome de linfadenopatía en diversos órganos. En el 50% de los sujetos se identificó tiña en los pies que abarcaba uñas, con menor frecuencia tiña curis y corporis. Los enfermos presentaron acné recurrente, impétigo estafilocócico buloso en ingle y axilas, y verrugas en zonas perianal genital y barba, así como en la mucosa bucal. Otras infecciones observadas en estos pacientes fueron faringitis no estreptocócica, sinusitis aguda y crónica y parásitos intestinales.

Entre los trastornos no infecciosos la cefalea es un síntoma frecuente atribuible al SNC. En una pequeña fracción de los pacientes se reconoce neuropatía sensitiva distal. Los estudios recientes de neurotropismo del retrovirus del SIDA sugieren que estos síntomas son consecuencia de la infección viral (106). La ansiedad y la depresión suelen ser síntomas más profundos, que al parecer surgen como trastornos psiquiátricos desencadenados en gran medida por el miedo de que el síndrome evolucione hasta SIDA.

TABLA 11 Diagnóstico diferencial de la linfadenopatía relacionada con SIDA

ORGANO Y SISTEMA	EFFECTOS ACOMPAÑANTES
Ganglios linfáticos	Dolor Síntomas por compresión Compresión de nervios
Piel	Tiña Onicomycosis Impétigo Condiloma Herpes zoster Acné
Oídos, nariz y garganta	Congestión sinusal Faringitis Herpes labial Algodoncillo/leucoplasia vellosa
Gastrointestinal	Diarrea Erupciones perianales
Sistema Nervioso Central	Cefaleas Angustia/depresión Neuropatía distal

Cuadros comunes coexistentes con el síndrome de linfadenopatía y SIDA en diversos órganos y sistemas (106).

2.4.7 Causas de muerte

En algunos estudios realizados para determinar las causas de muerte en el SIDA (122), se determinó que la muerte de la mayoría de los pacientes fue atribuible a infecciones oportunistas, afectando más al tracto respiratorio y meninges. Debido en el primer caso a *P. carinii*, neumonía por CMV, neumonía bacteriana y en cuanto a infecciones en el cerebro fue principalmente por encefalitis viral y hemorragia intracerebral. En cuanto a infecciones diseminadas el patógeno más común fue *M. avium*-intracelular y listeriosis.

En los casos de muerte por SK, se encontró que el tipo diseminado se encuentra en mayor proporción, los órganos involucrados fueron pulmón, tracto gastrointestinal, glándulas adrenales y piel en menor proporción. En algunos casos a linfomas del SNC, linfoma de células B y linfoma del hígado (122).

Por lo anterior se puede observar que las complicaciones infecciosas son la causa de muerte más común en la mayoría de los pacientes con SIDA y que estas complicaciones son muy diversas. Muchas son infecciones latentes que pueden reactivarse y causar enfermedad en pacientes con SIDA por la inmunosupresión. El curso natural del SIDA es de infecciones repetidas hasta llegar a una fase terminal que es la muerte.

2.5 Aspectos sociales y conductuales en el SIDA

2.5.1 La conducta homosexual

A través de la historia el ser humano ha venido combatiendo diversos microorganismos infecciosos, que son transmitibles por diferentes vías, pero sin lugar a dudas la vía sexual siempre ha provocado diversas actitudes entre los integrantes de una sociedad, de los cuales se mencionarán algunos aspectos.

El SIDA es el problema de salud más difícil de los últimos años, que hizo sentir sus efectos fatales entre los homosexuales al principio de la epidemia, a partir de esto y conforme se fue conociendo mejor la enfermedad, su causa y medios de transmisión, la palabra SIDA que al principio fué sinónimo de miedo muerte o sexo, se ha ido convirtiendo en sinónimo de educación, responsabilidad y solidadaridad. Como se sabe cualquier persona heterosexual u homosexual puede contraer el SIDA. Sin embargo ambas relaciones pueden ser prácticas de alto riesgo si no se toman las medidas preventivas y las precauciones recomendadas por las campanas sanitarias contra el SIDA (19).

Las variables culturales constituyen algunas influencias más importantes que intervienen en la definición y la práctica de la conducta homosexual. Una de las principales características es que la conducta homosexual está vinculada a la cultura, incluso en las sociedades occidentales. En algunas sociedades melanésicas la con

ducta homosexual y homosocial es obligatoria y considerada normal (123), en tanto que en otras, como la Norteamericana se considera como anormal la interacción sexual con personas del mismo sexo. Las sociedades mexicana y mediterráneas, en términos generales, consideran que el homosexual es la persona que asume el papel pasivo en el coito anal, en tanto que el participante activo posiblemente hasta alcance un mayor prestigio como "macho" (124). En otras sociedades se considera que una persona homosexual si encaja en un papel "prescrito" y estereotipado culturalmente, o se comporta o viste de manera femenina (125)

Diversos estudios señalan (126) que en una sociedad menos rígida y menos discriminatoria los homosexuales se comportan igualmente masculinos y no más femeninos que los heterosexuales. A diferencia de ello, en una sociedad más rígida y discriminatoria los homosexuales tienen comportamiento más femenino, lo cual sugiere que en las culturas en las que se estigmatiza intensamente a la homosexualidad, los varones que interactúan sexualmente con otros, uno o ambos asumen el papel más femenino. Muy probablemente los papeles son determinados por la cultura. En los últimos años los homosexuales han evadido y se han alejado del papel "femenino" que los tipificaba en décadas pasadas, y han asumido imágenes más masculinas. El término homosexualidad puede tener significados muy diferentes en medios culturales distintos, y en lo que en algún sitio podría llamarse conducta homosexual, tal vez no tenga ninguna de las características conductuales y sociales comunes que se supone tiene. En forma semejante los "manerismos femeninos" no

constituyen un indicador invariable de la preferencia sexual.

Por otro lado algunos autores señalan (127) que existe una preferencia homosexual primaria cuando existe atracción emocional y también conductual hacia el miembro del mismo sexo, y una homosexualidad secundaria cuando existe sexo entre varones con liberación de la libido en determinadas situaciones, como serían en prisiones, donde puede existir conducta homosexual pero no emocional o viceversa.

2.5.2 Actitud médica ante el SIDA y la homosexualidad

Va más allá de los límites de este trabajo hacer un análisis completo de los problemas de salud de los homosexuales. Sin embargo hay que señalar que son los que tienen mayor riesgo de presentar enfermedades venéreas así como SIDA, siendo los bisexuales los que pueden en mayor grado propaquar la enfermedad. Por lo que la American Association Council on Scientific Affairs (106, 128) ha destacado la necesidad de que los médicos identifiquen las necesidades médicas de estos pacientes. El consejo recomienda varias fases para cumplir dicha meta:

- a) Enseñar a los médicos en la escuela de medicina y por orientatación médica constante, el estado actual de la investigación y conocimientos sobre la homosexualidad y la elaboración de una historia sexual adecuada con base al examen clínico con todos los datos personales y familiares del enfermo anteriores a su padecimiento.

- b) Enseñar a los médicos a ser aptos para reconocer las necesidades físicas y psicológicas de estos pacientes.
- c) Estimular la creación de programas educativos para homosexuales para ilustrarlos respecto a los datos de enfermedades a los que están expuestos.

Las repercusiones del SIDA en la fuerza de trabajo de México son aún muy débiles, pues ésta se integra por una fuerza superior a a los 40 millones de individuos. El efecto del SIDA no se observa precisamente en la fuerza productiva, al menos no de manera directa, pues esta no ha disminuido por tal motivo. Así y pese a carecer de investigaciones más profundas sobre los cambios en los hábitos sexuales de la población a raíz de las defunciones por SIDA en México, se reporta (6) que el número de enfermos por esta causa se encuentra entre las ocupaciones típicas de los sectores medios; pero la epidemia tiende a incrementarse entre los sectores más pobres.

2.5.3 Situación del SIDA en las prisiones

La investigación de la infección por HIV se ha llevado a cabo en grupos de sujetos con riesgos diferentes para la adquisición de la infección y que han incluido a la población reclusa que por diversas conductas delictuosas se encuentran privados de su libertad y reclusos en los establecimientos penitenciarios para su readaptación y rehabilitación social. Estas investigaciones han suscita-

do controversias de orden epidemiológico, clínico, legal, psicológico, social y ético sobre las que se harán algunas consideraciones.

En los Estados Unidos y en Europa la población de reclusorios tiene particular importancia debido a que entre los reclusos se en encuentra en mayor grado grupos con prácticas de alto riesgo como son los usuarios de drogas intravenosas. Por otro lado, el ambiente del reclusorio mismo, favorece prácticas de alto riesgo como podrían ser los contactos homosexuales y el compartir agujas y jeringas no esterilizadas. En Estados Unidos se ha documentado abuso de drogas intravenosas en más del 30% de los reclusos en algunas prisiones (129). En un estudio llevado a cabo en prisiones federales de USA, el 30% de los reclusos admitieron realizar prácticas homosexuales (129, 130, 131).

Los estudios que se han llevado a cabo en este sentido han sido de dos tipos, la mayoría se han dirigido a investigar la prevalencia de infección por HIV en los reclusos. En otros, se han investigado los mecanismos asociados en el interior del reclusorio. En USA la prevalencia de infección por HIV en reclusos es mayor que la que se ha observado en población general; sin embargo, esto ha ocurrido en grupos con prácticas de riesgo conocidas, principalmente usuarios de drogas intravenosas, las tasas de prevalencia en reclusos sin riesgo conocido están muy por debajo de las tasas descritas en grupos de alto riesgo (129). En la tabla (12)

se muestran los resultados de algunos estudios (132) llevados a cabo en los Estados Unidos en los que la prevalencia es variable dependiendo del grupo de población encuestada.

En la mayoría de los estudios llevados a cabo en los individuos de nuevo ingreso en forma consecutiva la prevalencia es baja (0.0% a 0.9%). Solamente en dos estudios llevados a cabo en individuos de nuevo ingreso en forma consecutiva estas cifras han sido mayores (de 6.9% y 17.1%). En ellos no se especifica el tipo de población encuestada. En cambio los resultados muestran que en los usuarios de drogas intravenosas el rango de prevalencia de seropositividad oscila entre 0.8 a 15.4%.

En Europa se llevó a cabo un estudio en prisiones en 17 países organizado por el Consejo Europeo. En Suiza se encontró una seroprevalencia de 11% en cinco centros investigados. En Francia se estudiaron 500 ingresos consecutivos, encontrándose que el 12.6% resultaron positivos. En Amsterdam el 11% de los reclusos resultó positivo (133).

En los estudios realizados en España, la prisión de Carabanchel y en Yesenias, muestran cifras extrapolables a la población reclusa general (que en el mes de marzo de 1987 sumaba 26 800 personas) según estas estadísticas el 40.2% de los presos de Carabanchel son adictos a la droga por vía intravenosa, y de ellos, el 74% son seropositivos al HIV, con un resultado global de 30% de reclusos con

TABLA 12

Prevalencia de infección por HIV en reclusos de Estados Unidos (132)

ESTADO	AÑO	RECLUSOS	SEXO	METODOLOGIA	NUMERO DE ENCUESTADOS	PREVALENCIA %
California	85	Drogadictos intravenosos	F	Autoselección	62	1.6
	85-87	Drogadictos intravenosos	F	Autoselección	774	3.6
		2/3 prostitutas				
	87	Drogadictos intravenosos heterosexuales	F	Autoselección	318	2.2
	87	Drogadictos intravenosos	M	Autoselección	281	0.7
	87	Drogadictos intravenosos homosexuales	M	Autoselección	13	15.4
	87	Drogadictos intravenosos heterosexuales		Autoselección	44	13.6
	87	Drogadictos intravenosos		Autoselección	366	0.8
	87	Varios		Autoselección	500	1.8
87	Drogadictos intravenosos		Autoselección	611	1.4	
Maryland	85	Prisioneros por más de 6 años	M (?)	Autoselección	137	1.5
	85	Todos los reclusos nuevos	M	Nvos. ingresos	748	6.9
	85	Todos los reclusos nuevos	F	Nvos. ingresos	35	17.1
Dakota del Sur	86	Total de reclusos internados	M y F	Nvos. ingresos	1105	0.2
	86	Todos los reclusos nuevos		Nvos. ingresos	427	0.2
	86	Total de reclusos internados		Nvos. ingresos	1124	0.2
	86-87	Todos los reclusos nuevos	M y F	Nvos. ingresos	893	0.1

FUENTE: MMWR 1987; 36 (suppl. no. 5-6): 1-42

síntomas de SIDA. En el caso de mujeres detenidas-basándose en estadísticas de la prisión de Yesenias- el 74% son drogadictas por vía intravenosa y de ellas, el 78% tiene anticuerpos al HIV lo que representa el 57% con síntomas de la enfermedad. El número de enfermos de SIDA se desconoce, porque al manifestarse clínicamente un caso se pasa a la Comisión Nacional de SIDA (134).

Así en este estudio se señala que el problema en estas cárceles es de tal magnitud que las autoridades han puesto en práctica la solución sanitaria más fácil, repartir preservativos y jeringas con el fin de que el que utilice su sexo lo realice con ciertas garantías, y quien tenga el hábito de la inyección intravenosa pueda hacerlo con cierta seguridad (134).

2.5.4 Situación del SIDA en las prisiones de México

En una investigación llevada a cabo en forma conjunta por los Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal y la Dirección General de Epidemiología (129, 135), se realizó en el D. F. detección de anticuerpos contra HIV en una población de 980 reclusos masculinos pertenecientes a grupos de riesgo, encontrándose una prevalencia del 0.8%.

Se encuestaron además, 480 mujeres en las que la prevalencia de infección fue nula.

Un segundo estudio (136) realizado por el Instituto de Salud del

Estado de México y la Dirección General de Prevención y Readaptación Social en el reclusorio de Almoloya de Juárez, en donde se presentaron tres defunciones por SIDA entre los reclusos en el período de 1985 a 1986 reportó los siguientes datos: En el año de 1985, se notificó la defunción de un recluso con diagnóstico probable de SIDA; teniendo como factores de riesgo ser usuario de drogas intravenosas, homosexual y el antecedente de haber vivido en el extranjero. A finales de este mismo año, se presentó un segundo caso de SIDA en este mismo reclusorio en un sujeto masculino de 54 años de edad, que había estado recluido por cuatro años, en el que no se documentaron factores de riesgo, pero se confirmó la presencia de Acs al HIV. Este sujeto también falleció. Posteriormente a principios de 1986 se presentó el tercer caso de SIDA en un sujeto de 32 años de edad con antecedente de haber tenido prácticas homosexuales dentro del reclusorio con el primer caso referido. Se realizó un estudio preliminar en este el reclusorio en el cual se investigaron factores de riesgo en 790 sujetos, de los cuales 181 fueron personal de vigilancia, 561 reclusos masculinos y 48 femeninos.

Del total de la población, 42 sujetos refirieron algún factor de riesgo. Se practicó detección de Acs. anti-HIV en estos sujetos y no se encontró ningún sujeto infectado. (135)

Por último también se realizó un estudio con sujetos del Centro de Sanciones Administrativas, en el que ingresan personas que se

dedican a la prostitución y que se detienen por un lapso de 48 horas: en 56 personas masculinos se encontró una prevalencia de 16%. (129). La tabla 13 muestra la prevalencia de infección por HIV en reclusorios del D. F. y en el Estado de México.

2.5.5 Medidas preventivas del SIDA en las prisiones

El 20 de enero de 1987, la Oficina Norteamericana de Prisiones emitió un memorandum de operaciones en relación con el SIDA. Estas son algunas de sus partes (137):

a) Pruebas y análisis clínicos:

"Las pruebas sobre la presencia de anticuerpos HIV se realizarán única y exclusivamente cuando así lo decida el jefe de Programas de Salud, por juzgarlo clínicamente indicado. Cuando el médico considere que un recluso esté indebidamente expuesto a sangre y secreciones corporales potencialmente riesgosas, como resultado de una lesión traumática, se podrán efectuar análisis seriados durante un año. Se ofrecerá dicha prueba a todas las embarazadas... Los resultados de esos estudios se archivarán en el expediente médico del recluso, con las seguridades necesarias para garantizar su carácter confidencial. Se tomarán todas las precauciones para asegurar que los datos e informes no se entreguen sino a personal autorizado, con la debida aprobación del jefe de Programas de Salud y del Alcalde del reclusorio.

b) Sobre el traslado de casos de SIDA:

"Todos los reclusos varones (con diagnóstico de un padecimien-

TABLA 13 Prevalencia de infección por HIV en reclusorios del D. F. y en el Estado de México

ESTADO	AÑO (1987)	POBLACION	SEXO	METODOLOGIA	NO. DE ENCUESTADOS	PREVALENCIA EN %
D. F.						
CRSF	Ago/Oct.	Reclusas	F	Selección	480	0.0
CRPN	Ago/Oct.	Homosexuales	M	Selección	350	0.5
CRPS	Ago/Oct.	Homosexuales	M	Selección	350	1.0
CRPO	Ago/Oct.	Homosexuales	M	Selección	280	0.7
MEXICO						
Almoloya de Juárez	Jul/Sep.	Reclusos y Vigilantes	M	Selección	42	0.0
<p>CRSF = Centro de Readaptación Social Femenino CRPN = Centro de Reclusión Preventiva Norte CRPS = Centro de Reclusión Preventiva Sur CRPO = Centro de Reclusión Preventiva Oriente</p> <p>Los estudios efectuados en el Centro de Sanciones Administrativas han mostrado los datos siguientes:</p> <p>Número de sujetos muestreados: 56, número de sujetos seropositivos 9. Prevalencia de infección: 16%</p>						

FUENTES: Protocolo de Servicios Médicos del DDF/Dirección General de Epidemiología.- SSA. Protocolo de la Dirección General de Prevención y Readaptación Social/ Instituto de Salud del Estado de México.- SSA. (129, 135, 136).

to infeccioso identificado con infección por HIV) serán trasladados al Centro Médico Nacional para prisioneros federales (en Springfield Missouri), integrándolos a sus grupos correspondientes. De ninguna manera serán regresados a una Institución común... Los individuos infectados con HIV no incluidos en este grupo sólo serán considerados para traslado a un Centro Médico adscrito a la Oficina Norteamericana de Prisioneros (BOP), cuando la gravedad o intensidad del cuadro clínico justifique su atención a un medio hospitalario".

c) Sobre diagnóstico de ingreso:

"Todos los internos de nuevo ingreso serán entrevistados a fin de identificar a aquellos que pudieran estar infectados por HIV... Aquellos factores indicadores de riesgo elevado se documentarán en la historia clínica correspondiente... Aquellos reclusos que presenten cualesquiera síntomas sugestivos de infección por HIV o de alguna de las infecciones oportunistas asociadas, deberán ser valorados a fondo a la brevedad posible".

d) Sobre alojamiento de reclusos con SIDA:

"Los reclusos con diagnóstico confirmado de infección por HIV (y sin infección secundaria) pueden ser asignados a cualquier Institución. A fin de conservar el buen orden, debe considerarse la conveniencia de alojar a esos internos en celdas individuales, o bien en compañía de otros que también tengan pruebas positivas".

e) Sobre asignación de labores:

"No se efectuarán pruebas diagnósticas preliminares, pero aquellos reclusos con resultados positivos confirmados a la prueba de HIV no deberán ser adscritos al Departamento de Servicio de Alimentos ni a los Servicios Médicos. Lo anterior no se debe a la posibilidad de que el virus pudiera transmitirse en tales actividades, sino a que tal acción facilitará la observancia del buen orden".

f) Sobre objetos de uso común:

"Aquellos artículos como cepillos de dientes, rasuradoras y demás implementos personales que pudieran contaminarse con sangre, no serán utilizados por más de un recluso".

g) Sobre asesoría y consejo profesional a enfermos:

"Los individuos infectados por HIV recibirán asesoría y consejo del cuerpo médico, en relación con su potencialidad de contagiar a otros, así como sobre las medidas preventivas disponibles para reducir el riesgo de transmitir la infección".

h) Sobre educación:

"Los reclusos de nuevo ingreso recibirán instrucción especial sobre la infección por HIV, con el folleto de información sobre SIDA, durante el programa de admisión y orientación... Será responsabilidad de cada Institución proporcionar el citado folleto, así como el programa correspondiente, a los nuevos

miembros del personal, en el transcurso de su familiarización con las prácticas de la Institución" (137).

2.5.6 Programa especial de la OMS contra el SIDA en las cárceles

En Ginebra (del 16 al 18 de noviembre de 1987), se llevó a cabo la Reunión Consultiva sobre Prevención y Lucha contra el SIDA en las cárceles. (138) Convocada por el Programa Especial de la OMS sobre el SIDA. Participaron en ella 37 especialistas procedentes de 26 países, entre quienes figuraban expertos en administración médica, sanitaria y penitenciaria, asistencia social al preso, higiene y seguridad del trabajo, epidemiología y política sanitaria (138).

En la Reunión Consultiva se trataron cuatro aspectos fundamentales de la prevención y la lucha contra la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana HIV, y el SIDA en las cárceles, y estos son los siguientes:

- a) Principios generales relativos a la prestación de asistencia sanitaria en las cárceles.
- b) Identificación de presos infectados por el HIV y cuestiones conexas de consentimiento informado, confidencialidad y consejo.
- c) Requisitos de información y educación del personal penitenciario de los presos y de sus familias.
- d) Criterios de tratamiento de los presos asintomáticos infecta-

dos por el HIV y de los que padecen SIDA o para-SIDA.

En la Reunión Consultiva se observó que existen amplias divergencias entre los diferentes países y dentro de cada país en los relativo a:

1. El número de personas infectadas por el HIV y personas con SIDA en las cárceles (que en general refleja la prevalencia de la infección por el HIV en la comunidad).
2. Las políticas y prácticas adoptadas por la administración penitenciaria para frenar la propagación de la infección por el HIV.
3. La importancia respectiva de las diferentes modalidades de transmisión del HIV.
4. La proporción de los condenados por delitos castigados con penas de prisión.

La Reunión Consultiva formuló la siguiente declaración consensual:

- A. La prevención y la lucha contra la infección por HIV deben considerarse en función de la necesidad de mejorar considerablemente el nivel general de higiéne y sanidad de los establecimientos carcelarios.

B. En las cárceles de muchos países puede haber cifras importantes de reclusos con antecedentes de comportamiento de alto riesgo, por ejemplo:

i) Consumo de drogas por vía intravenosa

ii) Prostitución

Además puede producirse una conducta homosexual circunstancial por la falta de relaciones heterosexuales características de la vida carcelaria.

Corresponde pues a las autoridades penitenciarias la responsabilidad de informar a todos los presos del riesgo de infección por el HIV que implican esos comportamientos. Las cárceles ofrecen la posibilidad de informar y educar a gran número de personas que pueden haber incurrido, o pueden llegar a incurrir, en comportamientos de alto riesgo respecto a la infección por el HIV. Muchas de estas personas no suelen tener ocasión de recibir este tipo de información en el seno de la comunidad.

C. Los principios generales adoptados por los Programas Nacionales de lucha contra el SIDA, deben aplicarse a las cárceles de la misma manera que a la comunidad en general. La Administración penitenciaria debe elaborar su política en estrecha cooperación con las autoridades sanitarias, por otra parte, debe reconocerse que los servicios médicos penitenciarios son responsables de dar asesoramiento independiente en beneficio de los presos.

i) Los presos no deben sufrir prácticas discriminatorias en relación con el SIDA o la infección por el HIV (pruebas obligatorias, segregación o aislamiento), salvo cuando sean necesarias para su propio bienestar. Todo el personal penitenciario debe recibir información y educación actualizadas sobre la prevención y la lucha contra el SIDA en las cárceles, como parte de una formación más amplia sobre higiene y sanidad en el trabajo. La información sobre el SIDA debe comprender instrucciones para el reconocimiento de posibles estados relacionados con el SIDA y directrices sobre la actitud más humanitaria que pueda adoptarse con los presos infectados por el HIV.

D. En las cárceles de algunos países, y en grados variables, puede haber actos homosexuales, consumo de droga por vía intravenosa y violencia. Las autoridades penitenciarias son responsables de garantizar la seguridad física de los presos y el personal penitenciario, así como de asegurarse de que el riesgo de propagación del HIV en las cárceles ha sido reducido al mínimo. A este respecto, se les insta a poner en práctica, medidas educativas adecuadas para el personal y los reclusos; así como programas de reabilitación de toxicómanos. Asimismo debe contemplarse la posibilidad de facilitar preservativos a los reclusos con fines de prevencción de la enfermedad. También se reconoce que, en el ámbito

de ciertos establecimientos penitenciarios con regímenes de seguridad menos estrictos, puede ser conveniente estudiar la posibilidad de facilitar agujas hipodérmicas esterilizadas.

E. Las previsiones de la OMS respecto al incremento de la infección por el HIV y del número de casos de SIDA y de para-SIDA hacen pensar que en los próximos años las autoridades penitenciarias y sanitarias, tendrán que dedicar muchos más recursos humanos y financieros al tratamiento del SIDA en las cárceles. Esto no debe hacerse a expensas de otras actividades sanitarias afines de tales establecimientos; de hecho, los programas de prevención y lucha contra el SIDA en las cárceles deben considerarse como parte integrante de la lucha contra el SIDA en el plano nacional y, en consecuencia, deberán contar con recursos adecuados.

F. Los gobiernos pueden desear también revisar su política de encarcelamiento, especialmente en lo que atañe a los toxicómanos, habida cuenta de la epidemia de SIDA y de su influencia en la vida carcelaria. (138)

2.6 Diagnóstico

2.6.1 Diagnóstico clínico

La definición del Centro para el Control de la Enfermedad (CDC) del SIDA, estipula como factores de diagnóstico críticos la presencia de una infección por oportunistas, que amenace la vida, o un proceso neoplástico como el SK en un sujeto que antes había estado sano.

Si en primer lugar surge el SK se ha aceptado que el curso clínico puede ser más indolente. El SIDA al final mata al paciente, pero no es raro que algunos individuos vivan más de dos años. Es posible que la combinación de quimioterapia y medidas de sosten sea la explicación de esta longevidad relativamente más larga. Las personas con SIDA que presentan una infección mortal por oportunistas como sería neumonitis por Pneumocytis al parecer tienen un diagnóstico más insatisfactorio; y quienes tienen la infección como cuadro inicial pueden mostrar rápidamente infecciones sucesivas u otras concurrentes graves.

Además de los pacientes que tienen SIDA corroborado por los criterios de CDC, probablemente existe un grupo mayor de individuos que tienen el complejo afín al SIDA (ARC), caracterizado por linfadenomegalia, fiebre, sudores, escalofríos, pérdida ponderal, diarrea y diversos síntomas generales. Las pruebas inmunológicas del laboratorio indican que dichos individuos han sido infectados por el mismo agente que el SIDA pleno. No se sabe si ellos al fi

nal presentarán el cuadro típico de SIDA. Sin embargo, la presencia de candidiasis en la boca o cambios leucoplásticos en la lengua (la llamada leucoplasia "vellosa"), sugieren que es grande la posibilidad de que en los siguientes doce meses aparezca SIDA manifestado.

Los individuos en quienes se ha hecho el diagnóstico de ARC pueden presentar el cuadro clásico de SIDA. Sin embargo, no siempre existen estos síntomas de muy breve duración, es decir semanas, y pueden tener neumonitis criptocócica o toxoplasmosis del SNC. Por lo regular; las infecciones como la de citomegalovirus o la enfermedad por *M. avium* diseminadas, no constituyen los procesos iniciales pero al parecer surgen después de neumonía por *P. pneumocystis*.

El estudio sistemático para el diagnóstico de las enfermedades oportunistas que incorpore el examen clínico incluyendo todos los datos personales y familiares del enfermo anteriores a la enfermedad, síntomas predominantes, datos de la exploración física y de los diversos estudios de laboratorio; aportarán las pautas para el diagnóstico específico de SIDA.

2.6.2 Determinaciones serológicas

Desde el punto de vista práctico se reconoce la necesidad de una prueba de laboratorio que pueda ser usada para estudios epidemiológicos y evaluación de poblaciones riesgo, para establecer un diagnóstico inmunológico acertado. Que además pueda ser reprodu-

cible, específica, sensible, relativamente barata y rápida. Cuatro procedimientos pueden llevarse a cabo para poner en evidencia los anticuerpos anti-HIV. Los individuos que posean estos Acs, deberán ser analizados por duplicado y posteriormente ser confirmados con la determinación más específica por la posibilidad de presentar falsos positivos y/o negativos, los cuales se describen a continuación:

- a) Ensayo Inmunoenzimático (ELISA) (139, 140, 141, 142, 143, 144, 145)
- b) Radioinmunoensayo (RIE) (146, 147)
- c) Inmunofluorescencia indirecta (IFI) (143, 144)
- d) Prueba de Inmunoelctrotransferencia (Western Blott) (40, 143, 144, 145, 147, 148).

a) Ensayo Inmunoenzimático ELISA.- La más usual, la que se utiliza en bancos de sangre y laboratorios clínicos, es el ensayo Inmunoenzimático ELISA (del inglés Enzyme-Linked Immuno-Sorbent Assay; valoración de Inmunoadsorbencia ligada a enzima).

La determinación ELISA es rápida (menos de 4 horas) y apta para el análisis de un gran número de muestras, es de una sensibilidad muy grande y específica.

Varias firmas han comercializado "Kits" de detección de los Acs contra el virus del SIDA: Las firmas americanas ABBOTT, ORGANON,

LITTON (que tienen patentes de explotación en USA y en Europa), y la firma francesa DIAGNOSTICS PASTEUR (que tiene patente de explotación en Europa). Los reactivos de la técnica reaccionan a la presencia de anticuerpos en el suero del paciente, mostrando un color más intenso cuanto mayores sean las cantidades de Acs. en el suero. Si es positiva se practican dos pruebas ELISA más. Si ambas son positivas la muestra se clasifica como repetidamente reactiva. Para confirmación final, y descartar cualquier posible error, se aplica una segunda prueba de confirmación, que normalmente es la llamada "Western Blott. También de cubre anticuerpo, pero da una información más específica sobre los Acs. en particular producidos contra múltiples antígenos HIV. Es mucho más cara, pero menos probable que de resultados falsos.

En la prueba de ELISA, el antígeno que con mayor frecuencia se utiliza, es el producido por la línea celular H9 infectada con el virus del SIDA. El virus es lisado con un tratamiento de dodecilsulfato de sodio (143); aunque también se ha utilizado lisados de este virus y se obtiene el Aq por gradiente de densidad de sacarosa provenientes de cultivos de células T humanas normales; estimuladas con fitohemaglutinina (40, 144, 145) y otras con lisados de virus obtenidos de cultivos de células T4 normales, línea celular HUT-78 o de la línea B-LAV-1 (18, 143).

b) Radioinmunoensayo

En la determinación serológica de radioinmunoensayo el antígeno usado, son lisados del virus del SIDA producidos en la línea celular HT (HA y H17) (46) o también puede ser lisados del virus producidos por la línea celular B-LAV-1 (146). Los virus producidos por estas células son metabólicamente marcados con metionina S^{35} . Posteriormente son purificadas y lisadas con solución amortiguadora de radioinmunoensayo. Los complejos inmunes son adsorbidos en Sefarosa-proteína A, se lava se desnaturaliza y se somete a análisis de electroforesis para detectar anticuerpos IgG contra p24 o p25 del virus del SIDA.

c) Inmunofluorescencia indirecta

En la prueba de inmunofluorescencia indirecta los virus empleados comúnmente son HTLV-III producidos en líneas celulares H9 (143); LAV de línea celular HUT-78 (143, 149). Una típica y difusa fluorescencia citoplasmática es leída como una reacción positiva.

e) Prueba de Inmunolectrotransferencia (Western Blott)

La prueba de Western Blott, electroforéticamente separa los antígenos virales del HIV y estos son transferidos dentro de un papel de nitrocelulosa donde reaccionan con el anticuerpo. Esta prueba es altamente específica, pero menos sensible que ELISA, porque requiere de mayor cantidad de Ac para dar una prueba positiva.

En esta prueba se usan lisados de HTLV-III y LAV de cultivos de linfocitos T4 normales estimulados con fitohemaglutinina (40); lisados de LAV producidos en células HUT 78 (143) y lisados de HTLV-III provenientes de línea celular H9 (143). La metodología que se sigue para realizar la prueba varía. Algunos prefieren técnicas de tinción y otras técnicas radioactivas.

CAPITULO III
O B J E T I V O S

La exposición a los llamados riesgos circunstanciales a que la población reclusa está expuesta, aunado al malestar físico específicamente el estrés, así como las variables culturales, sociales y delictivas que pueden influir en procesos patológicos por el efecto que ejerce el estado psíquico en el sistema inmunitario (151) hacen de estos grupos con prácticas de riesgo muy susceptibles para que se presente, o en el caso de ya estar infectados, se manifieste el SIDA. Es por lo tanto importante realizar estudios en los cuales se informe el tipo de población existente en el reclusorio y su prevalencia al HIV. Por tal motivo nos hemos planteado los siguientes objetivos: .

- A. Establecer el porcentaje de internos con anticuerpos anti-HIV por el sistema inmunoenzimático de Organon Teknika.
- B. Corroborar los resultados de micro-ELISA con la prueba de Inmuno-electrotransferencia (Western Blott) para su confirmación final.
- C. Establecer la relación que pueda existir entre los internos seropositivos al HIV. De acuerdo a diferentes aspectos como edad, sexo, escolaridad, ocupación y delito.

CAPITULO IV

CONSIDERACIONES PREVIAS PARA LA REALIZACION DEL TRABAJO
DE TESIS, EN EL RECLUSORIO.

El 22 de agosto de 1988, se solicitó al C. Licenciado Jaime Vázquez Castillo, Director de Prevención y Readaptación Social del Gobierno del Estado de México, su autorización para poder obtener los datos estadísticos necesarios para el análisis de resultados. A cuyos internos del mencionado centro, se les practicó en los meses de febrero, marzo y abril de 1988 la detección de anticuerpos anti-HIV, en el Laboratorio Clínico del Hospital de Traumatología Lomas Verdes del Instituto Mexicano del Seguro Social, en donde se encuentra ubicado un módulo de detección de SIDA.

La respuesta afirmativa a esta solicitud se obtuvo el 24 de agosto de 1988, con la salvedad que en el trabajo de tesis no aparecerá el nombre del reclusorio, ni el de los internos, sino únicamente los datos estadísticos.

La recopilación de los datos estadísticos: Edad, sexo, escolaridad, ocupación y delito. Se fueron alcanzando conforme se progresaba en el desarrollo de este trabajo.

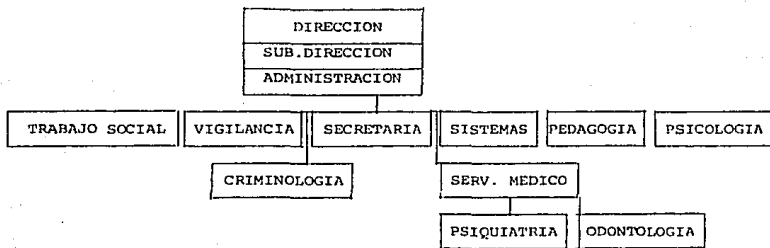
4.1 Características del Centro Preventivo y de Readaptación Social (CPRS).

El Centro Preventivo y de Readaptación Social estudiado se caracteriza por tener una gran fluidez tanto de ingresos como de egresos. Observándose en el mes de marzo de 1988, 603 ingresos por diferentes delitos con un promedio diario de $\bar{X} = 22.3$. La tabla 14 muestra el número de ingresos diarios por

delito en este mes. En cuanto a delitos el robo ocupó el primer lugar 199 casos, lesiones con 78 casos ocupó el segundo lugar, le siguieron el artículo 200 (conducir en estado de ebriedad) con 57 casos, portar arma prohibida con 32, allanamiento de morada con 30, etc.

En los egresos correspondientes a ese mismo mes se observó un total de 605 con un promedio diario de $\bar{X} = 22.4$. La tabla 15 muestra el número de egresos diarios y la frecuencia de motivos de liberación mensual. Siendo la libertad causal, F.E.P.P. (falta de elementos para procesar), sentencia absolutoria y la provisional las que con mayor frecuencia se obtienen.

La Organización de este reclusorio se describe a continuación:



Este reclusorio cuenta con escuela, biblioteca, zonas de trabajo como: maquinaria manual de hilado, taller de hojalatería, artes manuales, un área de preparación de alimentos y dos comedores.

TABLA 14 Ingresos por delito mensual en el CPRS (marzo de 1988)

DIAS (27)	INGRE SOS.	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	TOTAL
01	19	06	02	02	01				01		02		05	19
02	27	15	03	02	01	01	01				01	01	02	27
03	10	02		01	01		03			02			01	10
04	27	06	05	02	01		05	01	03				04	27
05	24	12	03	01			02	02						24
07	38	09	01	09	02	01		03	01	03		04	06	38
08	30	14	04	02		02	01				02	03	05	30
09	12	04	01	01			01			01			03	12
10	26	08	03	01	03	01	02	01	01	02			04	26
11	23	09	02	01		03	01	01	01			01	04	23
12	15	10				01						01	03	15
14	13	02	01	03			01				01		05	13
15	23	08	03		06					03			03	23
16	28	10	05	01	02		01		01		01		07	28
17	41	13	04	01	05	06		02	01	02			07	41
18	23	03	03	01	01		01	04		04		02	04	23
19	23	08	01	02			01		08				03	23
21	12	02	03	02	02		02	01					02	12
22	15	04	03	02	02	01					01		02	15
23	17	04	02	03					02		01		03	17
24	17	03	04	04	01	03							03	17
25	26	08	02			02	02	01		02	01		07	26
26	17	03	07	01		01		01			02	02	02	17
28	41	18	06	07		04						03	03	41
29	21	08	03	05		02						02	01	21
30	22	06	04	01		02	01	03	01		01	02	01	22
31	13	04	03	03	02								01	13
TOTAL:	603	199	78	57	32	30	25	20	20	19	13	21	89	603

 $\bar{X} = 22.3$

A = Robo

B = Lesiones/ultraje

C = Conducir en estado de ebriedad

D = Portar arma prohibida

E = Allanamiento de morada

F = Fraude

G = Violación

H = Homicidio

I = Daño contra la salud

J = Abandono de familia

K = Abuso de autoridad

L = Otros (difamación, rapto, incesto, estupro secuestro, contrabando, etc.)

TABLA 15 Egresos y liberación mensual en el CPRS (marzo de 1988)

DIAS (27)	EGRESOS	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	TOTAL
01	36	19	08	01	03	01			01			01	02	36
02	14	10	01	01	02									14
03	17	09	03	01	02	01				01				17
04	32	17	04	05	01						01		04	32
05	12	10					01			01				12
07	25	21				01	01				01		01	25
08	20	12	02	02		08	01		01					20
09	16	09	01	02	01	01			02					16
10	25	10	05	05	03	02								25
11	25	10	04	01	06				01	02			01	25
12	16	01	12		01					02				16
14	24	11	05	05	01								02	24
15	22	14					04	02					02	22
16	17	10		01	03			01					02	17
17	21	13	01	02	01			02					02	21
18	35	14	08	05	06			01	01					35
19	20	05	13				01						01	20
21	15	05	04	04	.		01		01					15
22	21	05	08	04	04									21
23	23	15		02	04			01					01	23
24	23	13	02	01	01	04		01					01	23
25	16	06	01	01	03	02	01				01		01	16
26	12	05	05	01	01								01	12
28	29	17	04	02	01	01		02	02					29
29	36	27			04			02	02					36
30	30	17	02	06	01	01		01		01			01	30
31	23	13	08										02	23
TOTAL:	605	318	101	51	49	16	12	11	11	08	03	01	24	605

X = 22.4

A = Causional

B = Falta de elementos para procesar

C = Sentencia absolutoria

D = Provisional

E = Sobreseimiento

F = Sujeción a proceso

G = Conmutación de pena

H = Desviación de datos

I = C.P.R.S.

J = Libertad por amparo

K = Condicional

L = Otros.

CAPITULO V
MATERIAL Y METODOS

I. Toma de muestra y material biológico

La toma de muestra se llevó a cabo en el Servicio Médico del CPRS durante el lapso comprendido del 22 de febrero al 15 de abril de 1988 y la recopilación de los datos estadísticos se completó el 24-X-88. El material utilizado como agujas y jeringas se recuperaba para posteriormente ser esterilizado y desechado. Se muestreó una población al azar constituida por 52 internas 856 internos y 71 integrantes del personal del reclusorio, obteniéndoles 5 ml de sangre completa y utilizando guantes desechables. Los tubos de ensaye se rotularon con folio e iniciales de los internos y estos datos se relacionaron en una lista de control diario.

Las muestras obtenidas y debidamente protegidas en su entrada por material plástico, se trasladaron al Laboratorio Clínico de Hospital de Traumatología Lomas Verdes del Instituto Mexicano del Seguro Social, en donde se encuentra ubicado un módulo de detección de SIDA el cual está equipado con material y reactivos de la marca Organon Teknika, donde realizamos las pruebas pertinentes.

Dado el peligro que implica manejar este tipo de muestras biológicas, es importante tener siempre el mayor rango de seguridad y la mayor cantidad posible de precauciones, de tal manera que se tiene dedicada una mesa exclusivamente para el manejo de las muestras y la preparación de los reactivos,

así es como queda restringida a esta zona las posibilidades de contaminación, además en esta mesa se tiene preparado un frasco con hipoclorito concentrado utilizado para desechar las puntas de plástico utilizadas en el pipeteo manual de las muestras. En otro frasco se tiene hipoclorito diluido utilizado para la limpieza de cualquier derrame, ya sea en la mano enguantada o en la mesa y también se utiliza para la limpieza de las pipetas de plástico, así como todos los materiales utilizados. Al final todas las muestras y materiales utilizados son esterilizados en autoclave y después desechados. Para realizar la prueba es necesario protegerse con bata quirúrgica y guantes desechables, para lo cual se tienen preparadas varias batas esterilizadas y su ficientes guantes.

Al obtener la fracción serica se verifica que esta esté libre de contaminantes ya que los conservadores (como merthiolate o azida de sodio), las congelaciones y descongelaciones repetidas y las muestras que tengan partículas visibles pueden dar resultados erróneos. Para obtener una mayor protección los sueros se inactivan a 56°C por 30 minutos. Al realizar la determinación se debe asegurar de no estar en presencia de vapores reactivos (por ejemplo ácidos, alcalis, aldehidos) o polvo, ya que la actividad enzimática del conjugado puede ser afectada. Estas son algunas de las precauciones que se deben tener en la realización de la prueba, algunas otras se mencionarán conforme se avance en la explicación de la detección de los anticuerpos anti-HIV por el sistema inmunoenzimático micro-ELISA de Organon Teknika. (139, 140, 141).

II. Realización de la prueba

- a) La prueba se fundamenta en un Sistema Inmunoenzimático basado en el principio del "Sandwich"

HIV---	anti-HIV---	(anti-Ig humana)	Peroxidasa de	+	Sustrato
			rúbano		
antígeno	muestra	anticuerpo anti-Immunoglobulina			
en la fase	positiva	humana, marcado con la enzima.			
se sólida-					
da.					

Los pozos de las tiras de poliestireno de la microplaca se han cubierto con el virus T-linfotrópico humano, HIV purificado, el cual constituye el antígeno en la fase sólida. La muestra se incubaba en el pozo, en el cual si los anticuerpos anti-HIV están presentes en la muestra, estos se unirán al antígeno de la fase sólida. Posteriormente se agrega el conjugado de: Antiglobulina humana de cabra, marcada con la enzima Peroxidasa de rúbano. Este anticuerpo marcado se une al complejo: Fase sólida-Antígeno-Anticuerpo Humano, formado previamente. La incubación con el sustrato de la enzima produce un color amarillo-naranja en el pozo de la prueba. Si la muestra no contiene anti-HIV, el anticuerpo marcado no se unirá y solamente se producirá un mínimo de color de fondo.

- b) Preparación de la placa portatiras del sistema micro-ELISA.

El portatiras contiene 8 tiras con 12 pozos cada una. Cada pozo se encuentra cubierto con el virus HIV purificado, inactivado por medio de detergentes o calentamiento; el cual constituye el antígeno en la

fase sólida. Las bolsas de aluminio que las contiene deberán alcanzar la temperatura ambiente antes de abrirse para evitar la condensación. (Figura 11). Una vez que se ha abierto la bolsa de aluminio, las tiras son estables 8 semanas si la bolsa se cierra nuevamente, con la varilla y el sellador proporcionados en el equipo y se almacena de 2-8°C sin que se retire la bolsita de sílica gel la cual se usa como agente desecante. Durante la realización de la prugba no deberán combinarse las tiras micro-ELISA procedentes de equipos con diferentes números de lote. Las tiras micro-ELISA sólo pueden emplearse una sóla vez y para evitar contaminación no se deberá tocar la parte superior de las tiras con los dedos.

c) Reacción en la fase sólida

Debido a que la técnica de micro-ELISA utiliza cantidades muy pequeñas del orden de microlitros, la muestra es diluida 1:101 para lo cual a un tubo se le adiciona 1 ml del diluyente de la muestra (DM) y 0.01 ml de la muestra (10 ul). El DM se prepara diluyendo la solución amortiguadora concentrada 1:20 con 200 ml. de agua deioniza-da. Esta solución amortiguadora de dilución diluida es estable hasta la fecha de vencimiento si se almacena de 2-8°C. Por cada dos tiras se prepara el DM adicionando a un recipiente limpio y enjuagado con agua destilada 6 ml de suero normal de cabra y 24 ml de solu-ción amortiguadora de dilución diluida. El DM es estable por 5 días de 2-8°C, para su uso debe estar de 20-25 °C.

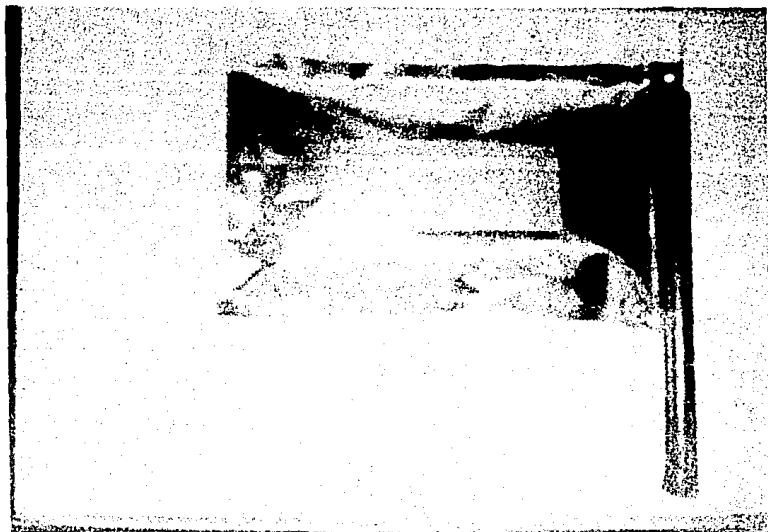


FIGURA 11

Portatiras del sistema micro-ELISA.

Una vez diluidas las muestras 1:101 con el DM se deben homogeneizar las diluciones de las muestras y los controles (los controles han sido inactivados por medio de detergentes o calentamiento), antes de adicionarse a los pozos de poliestireno de la microplaca. Para evitar posibles errores, no se debe tocar la parte superior de las tiras con los dedos ni tampoco se deberán tocar los bordes de los pozos con las puntas de plástico de la pipeta. Si hay burbujas de aire en los pozos después del pipeteo, éstas se eliminan golpeando suavemente la tira. Los controles se hidratan con un ml del DM y se adicionan después de pipetear las muestras, al utilizar más de una tira se incluyen 2 controles negativos, 2 positivos bajos y 2 controles positivos altos. Las muestras y los controles se adicionan con la microplaca por medio de una pipeta manual graduada a 100 ul, después de lo cual se cubre la microplaca con papel adhesivo proporcionado por el equipo y se procede a incubar la reacción a 37°C por 30 minutos. La incubación se lleva a cabo en un aparato término de Organon TeKnika (Heating block Microelisa System). (Figura 12).

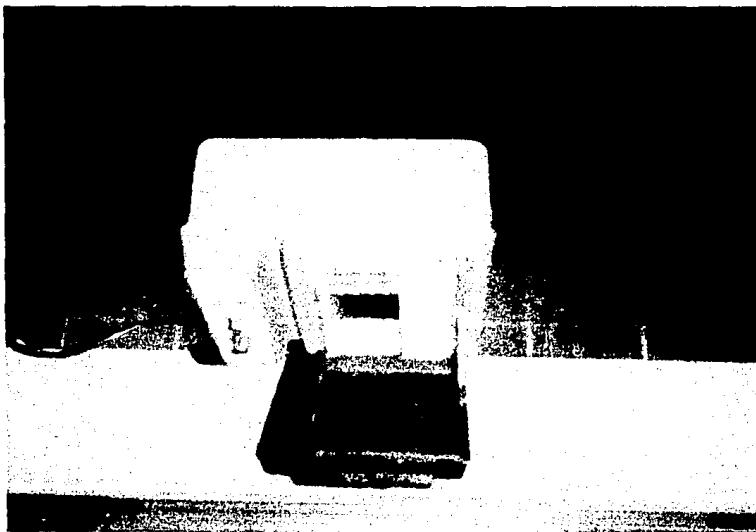


FIGURA 12

Aparato térmico de Organon TeKniKa

d) Operación de lavado

Después de la incubación, es necesario llevar a cabo una serie de cuatro lavados para eliminar el excedente de suero que no reaccionó con el antígeno. Para lo cual se dispone de un lavador automático que es parte del equipo de Organon Teknika (Figura 13), el cual dosifica volúmenes de 0.3 ml para cada pozo de la microplaca; también cuenta con un dispositivo aspirador y un dispositivo adicionador de Sol. amortiguadora de fosfatos diluido con exactamente el número de puntas equivalentes al número de pozos de una tira de la microplaca. Para llevar a cabo el lavado se coloca la microplaca en la base del aspirador, y se baja suavemente la punta de aspiración al fondo de cada pozo. Después de la aspiración se llenan los pozos con 0.3 ml de solución amortiguadora de fosfatos diluido y se vuelve a aspirar el líquido después de 30 segundos de haberlo llenado, y se repite el procedimiento hasta completar 4 lavados, por último después de la última aspiración el procedimiento de lavado se completa volteando boca abajo el portatiras sobre una gasa seca para que esta absorba la humedad de la parte superior de las tiras. El amortiguador de fosfatos proporcionado por el equipo viene concentrado, por esta razón se pueden formar cristales de sus sales, ya que se almacena de 2-8°C. Los cristales se redisuelven completamente por calentamiento a 37°C, y para su uso se diluye 1:25 con agua destilada.

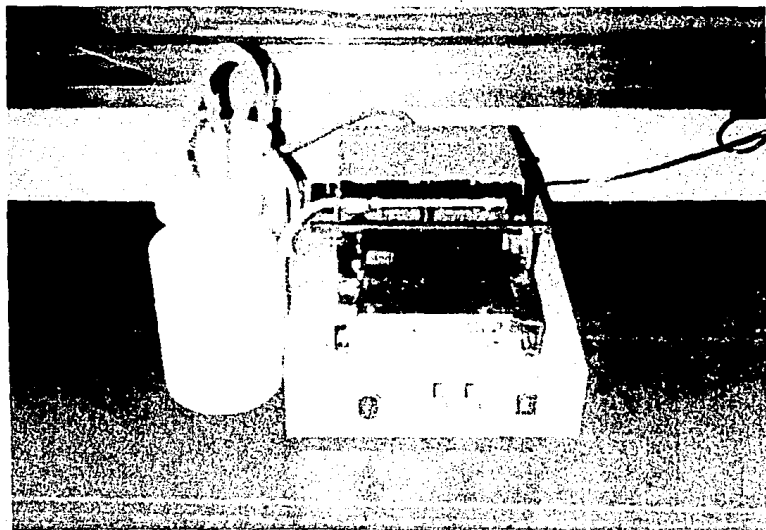


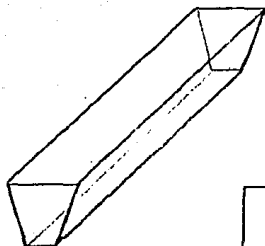
FIGURA 13

Lavador automático de Organon TeKnika

e) Preparación de la solución de conjugado

La solución de conjugado consiste de un anticuerpo producido en cabra específicamente dirigido a la globulina humana, es decir una antiglobulina humana de cabra. La cual está marcada con la enzima peroxidasa de rábano. Los frascos de conjugado liofilizado hidratan con 5.5 ml del DM se mezcla y se permite que se disuelva completamente (10 minutos), esto se realiza mientras se está llevando a cabo la primera incubación a 37°C por 30 minutos, siendo un frasco suficiente para cuatro tiras. Para facilitar el pipeteo se deposita el conjugado liofilizado en un recipiente en forma de "V" y con la ayuda de una pipeta múltiple de Orqanon Teknika (Figura 14), se aspira el conjugado del recipiente y se pipetean 100 ul de la solución de conjugado en cada uno de los 12 pozos. Enseguida se incuba la reacción a 37° C 30 minutos. De esta manera la antiglobulina humana de cabra marcada con la enzima peroxidasa de rábano se une al complejo fase sólida antígeno-anticuerpo humano, formado previamente. Al término de esta segunda incubación se realiza nuevamente la operación de lavado, ya que es necesario eliminar los excedentes de la reacción inmunológica.

recipiente en forma de "v"



Pipeta múltiple de Organon
TeKniKa

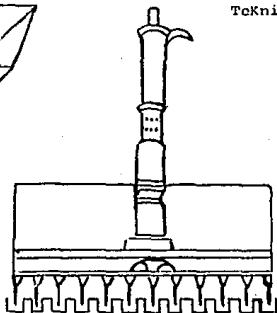


FIGURA 14 Aplicación de la solución conjugado en los pozos de la placa micro-ELISA.

f) Reactivo de coloración

El reactivo de coloración se prepara mientras se está llevando a cabo la segunda incubación. Para lo cual hasta este momento se abre el frasco que contiene las 20 tabletas de O-fenilen-diamina dihidroclorada (OPD) y una cápsula de sílica gel como agente desecante. El OPD es un agente irritante para la piel y las mucosas y se ha reportado que reacciona positivamente en las pruebas de mutagenicidad. Por este motivo las tabletas de OPD se sacan con pinzas de plástico, una tableta es suficiente para una tira y cada tableta adicional es para dos tiras más. Las tabletas se colocan en un frasco limpio, preenjuagado con agua destilada y se agregan 2.5 ml de agua destilada por tableta. Esta solución se guarda en un lugar oscuro y se espera a que se disuelva (10 a 15 minutos).

g) Preparación de la solución sustrato

Primero se debe preparar la solución de peróxido de urea, para lo cual se disuelve la tableta de peróxido de urea en 10 ml de agua destilada y se mezcla. La solución contendrá algo de material in soluble pero esto no afectará los resultados por lo cual no es necesario la filtración. Si la solución de peróxido de urea se guarda de 2 a 8°C es estable por un año. Tanto la solución OPD como la de peróxido de urea no deben estar en contacto con los metales o iones metálicos, ya que esto puede dar lugar a formación falsa de color. Para preparar la solución sustrato se agregan 100 μ l de la solución de peróxido de urea por cada 2.5 ml de la solución de

OPD. Esta solución debe de estar casi incolora cuando se utilice y si los pozos no pudieran llenarse de conjugado o sustrato inmediatamente después del lavado, las tiras deben colocarse boca abajo sobre un tejido absorbente por no más de 15 minutos. Para facilitar el pipeteo se vacía la solución sustrato en un recipiente en forma de "V" y con ayuda de la pipeta múltiple se adicionan 100 ul de la solución sustrato en cada pozo y después se incuba la reacción de 20 a 25°C en un lugar oscuro por 30 minutos.

h) Fin de la reacción y lectura fotométrica

Para detener la reacción se agregan 100 ul de ácido sulfúrico (2-4 N). Esto debe ser en la misma secuencia y en los mismos intervalos de tiempo como en la solución sustrato.

Para realizar la lectura fotométrica se utiliza un lector de tiras de Organon Teknika, el cual se encuentra equipado con un filtro de 492 nm y su portatira (Figura 15). Antes de empezar a determinar las absorbancias de cada tira, se realiza una lectura blanco sin ninguna tira dentro del aparato. La lectura se debe realizar dentro de un máximo de dos horas después de detener la reacción. La lectura visual también se realiza en este rango de tiempo comparando el color en los pozos de las muestras y el color en los pozos de los controles. Visualmente una prueba se observa positiva si presenta un color cercano al color de los controles positivos bajos más que al color de los controles negativos. La prueba es negativa si el color es cercano al color de los controles negativos más que

al color de los controles positivos bajos. Y una prueba es válida si el control negativo no muestra color o presenta un ligero color y el control positivo tiene un color definido en el rango del amarillo el anaranjado y el color del control alto deberá ser mucho más evidente que el color del control positivo bajo.

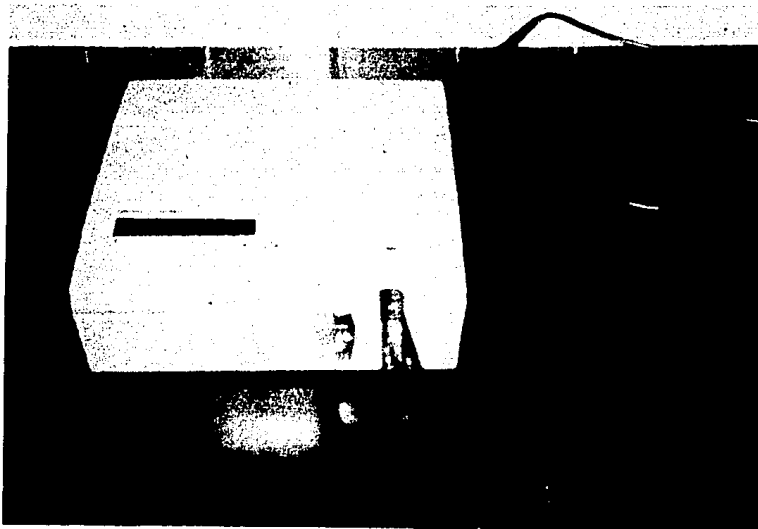


FIGURA 15

Lector fotométrico de Organon Teknika

i) Cálculo de los resultados

Donde: $VC = 0.5 (P + N)$

N = La media de la absorbancia de los controles negativos

P = La media de absorbancia de los controles positivos

S = La absorbancia de la muestra

VC = Valor de corte

Una muestra es positiva si:

$S \geq$ al valor de corte

Una muestra es negativa si:

$S <$ al valor de corte.

j) Interpretación de los resultados

Un resultado negativo significa que la muestra no contiene anticuerpos anti-HIV o bien contiene anticuerpos anti-HIV por debajo del límite de detección de Vironostica anti-HIV.

Un resultado positivo significa que la muestra probablemente contiene anticuerpos anti-HIV.

Al igual que en otras pruebas inmunoenzimáticas, las reacciones falsas positivas pueden ocurrir, lo cual muchas veces los resultados no son repetibles. Es por lo tanto indispensable realizar nuevamente la prueba en todos los sueros que inicialmente dieron resultados positivos. Todos los sueros repetidamente seropositivos fueron confirmados con la prueba de Inmunolectrotransferen-

· cia (Western Blott) por la Subsecretaría de Regulación Sanitaria y Desarrollo Tecnológico del Centro de la Transfusión Sanguínea, cuyos resultados se recibieron el 13 de abril de 1988.

CAPITULO VI
R E S U L T A D O S

La detección de anticuerpos anti-HIV en el grupo de 52 mujeres internas y 71 integrantes del personal del reclusorio estudiado, y muestreados al azar se encontró con una prevalencia a la infección nula.

El muestreo también al azar en la población de 856 internos masculinos resultó con una prevalencia a la infección por HIV de 0.58%. Obteniéndose cinco casos repetidamente positivos por la técnica de micro-ELISA, descrita en el capítulo V.

Estos cinco casos fueron corroborados con la prueba de Western Blott. Que también descubre Acs en particular los producidos contra múltiples antígenos HIV, lo cual fue definitivo para considerar a estos cinco reclusos como infectados por el virus HIV. La tabla 16 muestra las características de los internos seropositivos a HIV. De la cual se obtienen los siguientes resultados:

El caso No. I (HSN) permaneció interno durante cuatro meses según su fecha de ingreso y su fecha de libertad (27/II/88 - 02/VI/88). Hasta el día en que se corroboró su infección a HIV habían transcurrido 63 días de su reclusión.

El caso No. II (JRJ) permaneció interno durante 1 año diez días según su fecha de ingreso y su fecha de libertad (27/II/87 - 08/III/88).

Hasta el día en que se corroboró su infección a HIV habían transcurrido 1 año 17 días de su reclusión.

El caso No. III (GBM) permaneció interno durante 5 meses once días según su fecha de ingreso y su fecha de libertad (23/X/87 - 04/III/88). Hasta el día en que se corroboró su infección a HIV habían transcurrido 5 meses 22 días de su reclusión.

El caso No. IV (RVA) permaneció interno 8 meses 26 días según su fecha de ingreso y su fecha de traslado a otro reclusorio (25/VIII/87 - 20/VI/88). Hasta el día en que se corroboró su infección a HIV habían transcurrido 6 meses 23 días de su reclusión.

El caso No. V (AQP) hasta la fecha en que se recopilaron todos los datos estadísticos (24/X/88) aún permanecía en el reclusorio estudiado y habían transcurrido 1 año y 5 meses desde su fecha de ingreso (22/V/87). Hasta el día en que se corroboró su infección a HIV habían transcurrido 10 meses 22 días de su reclusión.

El promedio de edad de los cinco casos seropositivos a HIV resultó de 25 años.

El grado de estudios más alto encontrado en estos cinco casos seropositivos a HIV fue de 2° año de preparatoria y el más bajo de 2° año de primaria.

TABLA 16

Características de los Internos Seropositivos a HIV

HIV Positivo	Fecha Ingreso	Edad	Ocupación	Estudios	E. Civil	Drogas	Donador Sangre	Afecciones	Delito	Motivo de libertad.
HSN I	11-11-88	33	Desconocida	1.6	Casado				Robo	02-VI-88 Sentencia absoluta- ria.
JRJ II	27-II-87	26	Albañil	1.4	Casado				Robo	08-III-88 Sentencia absoluta- ria.
GBM III	23- X-86	22	Comerciante	3.2	Soltero				Robo	04-III-88 Provisio- nal.
RVA IV	25-VIII-87	27	Carpintero	1.2	Unión li- bre	Alcohol Thinner	Varias	Faño en cara	Robo	20-VI-88 Traslado a otro reclu- sorio
AQD V	22- V-87	19	Empleado	3.1	Soltero	Marigua- na (poco)		Infeccio- nes cutá- neas	Robo violación	En pobla- ción

1.2	2° año de primaria	3.1	1° año de preparatoria
1.4	4° año de primaria	3.2	2° año de preparatoria
1.6	6° año de primaria		

La tabla 17 muestra la relación que mantienen los cinco internos positivos a HIV de acuerdo al resto de la población estudiada. Con respecto a su edad, estado civil, ocupación y delito. De la cual se obtienen los siguientes resultados:

De los 856 reclusos analizados, 471 resultaron con 17-25 años con dos casos positivos al HIV, y tres positivos en el grupo de 26-35 años de edad. La figura 16 a, b, ilustra estos resultados.

De estos 856 reclusos el 84% tuvo una edad de 17-35 años correspondiendo al grupo de 17-25 años el 55% con un porcentaje de positividad a HIV de 0.23%, y el 29% al grupo de 26-35 años de edad con un porcentaje de positividad a HIV de 0.35%. Obteniéndose una prevalencia final a la infección de 0.58%. La figura 16-C ilustra estos resultados.

De los 856 reclusos analizados, 296 resultaron casados con dos casos positivos a HIV, dos positivos en el grupo de 361 internos solteros y 1 (uno) en el grupo de 164 internos de unión libre. Las figuras 17 a, b, ilustran estos resultados.

De estos 856 internos el 34.6% fueron casados con un porcentaje de positividad de 0.23%, el 42.2% correspondió al grupo de solteros también con 0.23% de positividad a HIV y el 19.2% resultó en el grupo de unión libre con positividad a HIV de 0.116%. Obteniéndose una prevalencia final a la infección de 0.58%. La figura 17-C ilustra estos resultados.

De los 856 reclusos analizados, 841 resultaron con oficios diversos, presentándose 4 casos positivos a HIV en este grupo ocupacional, ningún caso positivo en los cinco que tuvieron profesión y 1 (uno) caso positivo a HIV en el grupo de ocupación desconocida. Las figuras 18 a, b, ilustran estos resultados.

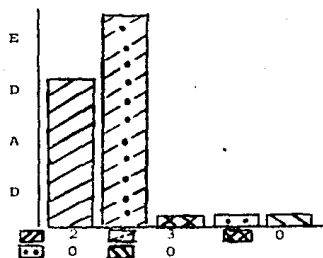
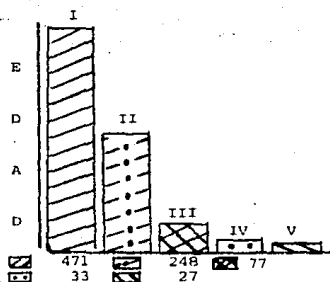
De estos 856 internos el 98.2% representa al grupo de los oficios con un 0.47% de positividad a HIV, y el 1.17% corresponde al grupo de ocupación desconocida con un 0.11% de positividad a HIV. Obteniéndose una prevalencia final a la infección de 0.58%. La figura 18-C ilustra estos resultados.

De los 856 reclusos analizados, 419 ingresaron por robo. Cuatro de los internos positivos a HIV se localizaron en este delito, y 1 (uno) caso positivo a HIV se encontró en el grupo de 103 internos que ingresaron por violación. Las figuras 19 a,b, ilustran estos resultados.

De estos 856 internos el 48.9% representa al grupo de delito por robo con un 0.46% de positividad a HIV y el 12%, corresponde al grupo de delito por violación con un porcentaje de positividad a HIV de 0.116%. Obteniéndose una prevalencia final a la infección de 0.58%. La figura 19-C muestra estos resultados.

TABLA 17 Relación que existe entre los cinco internos positivos a HIV con respecto a la población analizada por: edad, estado civil, ocupación y delito.

	CASOS NEGATIVOS A HIV	CASOS POSITIVOS A HIV	TOTALES POR GRU- PO	PORCENTAJE POR GRUPOS	PORCENTAJE DE POSI- TIVIDAD A HIV.
EDAD					
17-25	469	2	471	55.00 %	0.23 %
26-35	245	3	248	29.00 %	0.35 %
36-45	77		77	9.00 %	
46...	33		33	3.86 %	
Desconocida	27		27	3.15 %	
TOTAL:	851	5	856	100.00 %	0.58 %
EDO. CIVIL					
Casado	296	2	298	34.80 %	0.23 %
Soltero	359	2	361	42.20 %	0.23 %
Unión libre	163	1	164	19.20 %	0.116 %
Otros	7		7	0.81 %	
Desconocida	26		26	3.04 %	
TOTAL:	851	5	856	100.00 %	0.58 %
OCUPACION					
Oficios	837	4	841	98.20 %	0.47 %
Profesión	5		5	0.58 %	
Desconocida	9	1	10	1.17 %	0.117 %
TOTAL:	851	5	856	100.00 %	0.58 %
DELITO					
Robo	415	4	419	48.90 %	0.46 %
Homicidio	120		120	14.00 %	
Violación	102	1	103	12.00 %	0.116 %
C. Salud	62		62	7.24 %	
Otros	144		144	16.80 %	
Desconocida	8		8	0.93 %	
TOTAL:	851	5	856	100.00 %	0.58 %



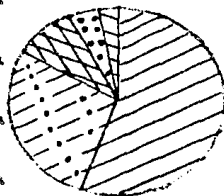
55 %
(0.23 %)

29 %
(0.35 %)

9 %

3.86 %

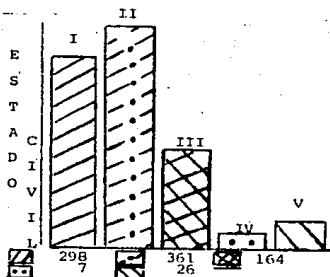
3.15 %



c) Positividad a HIV de acuerdo al porcentaje por grupos de edades, en 856 internos analizados.

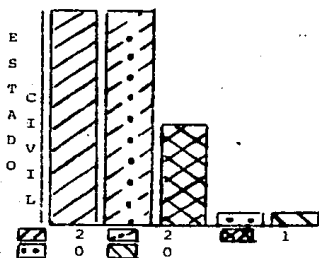
FIGURA 16

Relación que mantienen los cinco internos positivos a HIV de acuerdo al resto de la población estudiada con respecto a su edad.

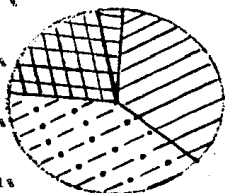
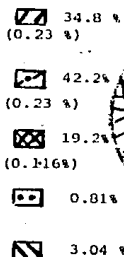


a) Distribución de Edo. Civil en la población analizada de 856 internos:

- I. Casados
- II. Solteros
- III. Unión libre
- IV. Otros
- V. Desconocida

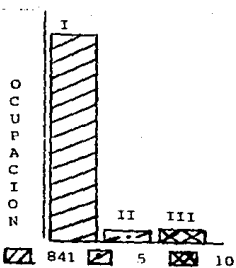


b) Casos de HIV positivo de acuerdo a su Estado Civil.



c) Positividad a HIV de acuerdo al porcentaje por grupos de Estado Civil, en 856 internos analizados.

FIGURA 17 Relación que mantienen los cinco internos seropositivos a HIV de acuerdo al resto de la población estudiada con respecto a su Estado Civil.

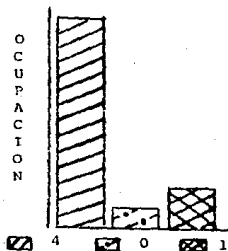


a) Distribución de ocupación en la población analizada de 850 internos.

I. Oficios

II. Profesión

III. Desconocida

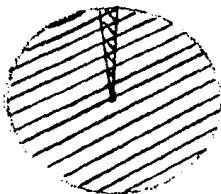


b) Casos de HIV positivo de acuerdo a su ocupación.

99.2%
(0.47%)

0.58%

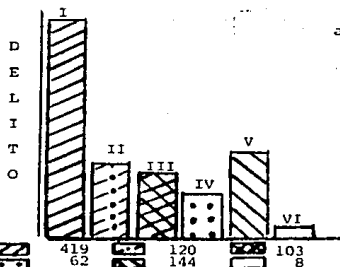
1.17%
(0.117%)



c) Positividad a HIV de acuerdo al porcentaje por grupos de ocupación, en 856 internos analizados.

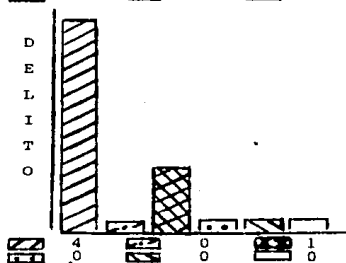
FIGURA 18

Casos de HIV positivo por grupos de ocupación.

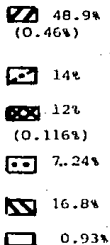


a) Distribución del delito en la población analizada de 856 internos.

- I. Robo
- II. Homicidio
- III. Violación
- IV. C. salud
- V. Otros
- VI. Desconocida



b) Casos de HIV positivo de acuerdo a su delito.



c) Positividad a HIV de acuerdo al porcentaje por grupos de delito, en 856 internos analizados.

FIGURA 19

Relación que mantienen los cinco seropositivos a HIV de acuerdo al resto de la población estudiada con respecto a su delito.

La tabla 18 muestra el grado de escolaridad y motivos de libertad de un grupo de la población de internos analizada. De la cual se obtienen los siguientes resultados:

A un grupo de 539 internos de los 856 analizados se les obtuvo la información de su escolaridad, resultando el 90.9% con algún grado de primaria y secundaria, 4.27% para algún grado de preparatoria, 1.48% para carrera técnica, 0.37% para profesional y el 2.97% se desconoció su escolaridad. La figura 20 muestra estos resultados.

Hasta la fecha en que se terminaron de recopilar todos los datos estadísticos, (24-X-88) 538 internos habían obtenido su libertad del Centro Preventivo estudiado, de los cuales el 21.9% tuvo sentencia absolutoria (incluyendo 3 seropositivos), 31.2% se trasladó a otros Centros (incluyendo 1 seropositivo), 7.98% fue libertad provisional, el resto (39%) por otros motivos. El 5° seropositivo a HIV aún permanecía en el mencionado Centro Preventivo y Readaptación Social. La figura 21 muestra estos resultados.

TABLA 18 Escolaridad y motivos de libertad de la población de internos analizada.

	CASOS NEGA- TIVOS A HIV	CASOS PO- SITIVOS A HIV	TOTALES POR GRUPOS.	PORCENTAJE POR GRUPOS
ESTUDIOS				
Primaria	328	3	331	61.40 %
Secundaria	159		159	29.50 %
Preparatoria	21	2	23	4.27 %
C. Técnica	8		8	1.48 %
Profesional	2		2	0.37 %
Desconocida	16		16	2.97 %
TOTAL:	534	5	539	100.00 %
MOTIVO DE LIBERTAD				
Absolutoria	116	2	118	21.90 %
Traslado a otro CRPS	116	1	167	31.20 %
Provisional	42	1	43	7.98 %
Otros	210		210	39.00 %
En población		1		
TOTAL:	534	5	538	100.00 %

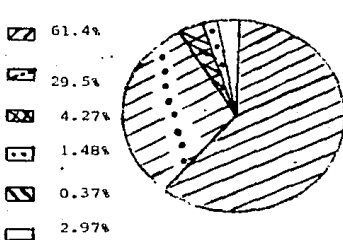
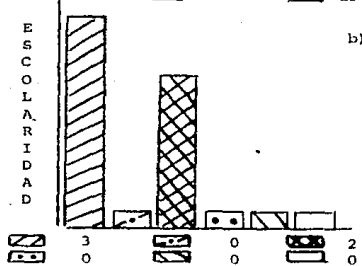
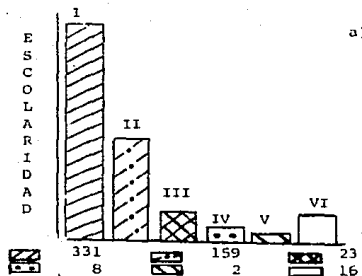
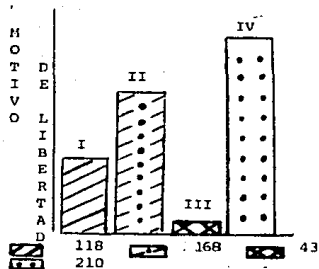


FIGURA 20

Grado de escolaridad de un grupo de la población de internos analizada.



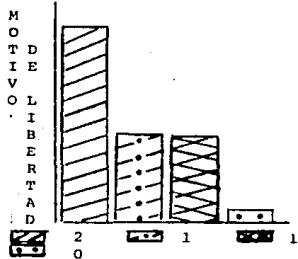
a) Distribución del motivo de libertad en un grupo de 539 internos.

I. Absolutoria

II. Traslado a otro CPRS

III. Provisional

IV. Otros



b) Casos de HIV positivo de acuerdo a su motivo de libertad.

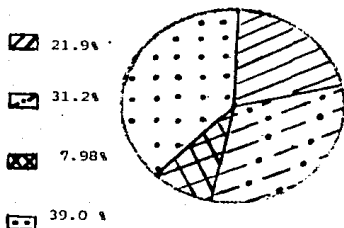


FIGURA 21

Motivo de libertad de un grupo de la población analizada.

CAPITULO VII
D I S C U S I O N

La población estudiada de 856 internos masculinos se caracterizó por ser predominantemente joven (promedio 23 años), con bajo nivel cultural, y haber cometido en su mayoría el delito de robo. De lo anterior se desprende que es una población activa sexualmente, con pocos recursos económicos y con una educación sexual pobre, por lo que es alta la posibilidad de que se produzca una conducta homosexual circunstancial por falta de relaciones heterosexuales. Sin embargo y a excepción de un grupo muy reducido que por su comportamiento fue evidente su condición homosexual (ningun seropositivo perteneció a este grupo), ningun otro miembro de la población analizada manifestó tener conducta homosexual incluyendo los cinco internos seropositivos al virus HIV.

En la ciudad de México se han efectuado encuestas en cuatro reclusorios encontrándose prevalencias de entre 0.5 y 1.0% (ver tabla 13). Por otro lado en Estados Unidos los reclusos se consideran un grupo de alto riesgo debido a la frecuencia de drogadicción intravenosa, pero también como consecuencia del incremento de prácticas homosexuales. En la tabla 12 se observa que las prevalencias de reclusos de USA, sin riesgo conocido, están muy por debajo de las tasas descritas en grupos de alto riesgo, en la mayoría de los estudios llevados a cabo en individuos de nuevo ingreso, la prevalencia es baja (0.0 a 0.9%).

Los patrones de transmisión descritos en otras cárceles son de utilidad para interpretar los resultados obtenidos en este estudio, basándonos en el porcentaje de prevalencia 0.58% (similar a otros estudios) encontrada en la población de 856 internos analizados y en los resultados obtenidos podemos decir que: El tiempo promedio de estancia en prisión hasta la fecha en que se corroboró la infección de los cinco seropositivos a HIV fue de 8 meses, el tiempo promedio de estancia en prisión hasta la fecha en que lograron su libertad de CPRS estudiado cuatro de los seropositivos fue de 10 meses, ningún seropositivo manifestó tener conducta homosexual y por último ningún seropositivo mostró SIDA manifiesto. Al igual que en otros estudios previos, la prevalencia encontrada en la población analizada, es considerada como baja y junto con los resultados antes mencionados es indicativo de que la infección por HIV está asociada a prácticas de riesgo previas al reclusorio. Lo cual no anula la latente posibilidad de contaminación dentro del reclusorio.

Es importante hacer notar que en este CPRS, los internos no están para cumplir condenas largas; sino que permanecen durante el tiempo en que se define su situación de libertad o de formal prisión lo cual puede suceder en cuestión de días o meses. Así por ejemplo de los 856 internos analizados el 62.8% obtuvo su libertad (ver tabla 15) durante el lapso de 9 meses en que se inició la toma de muestra y se terminó la recopilación de los datos estadísticos (24 X 88). Estos factores en los que interviene el tiempo de permanencia en reclusión permiten mantener la prevalencia de infección baja en el reclusorio, lo cual nunca podrá ser igual en reclusorios donde la permanencia en reclusión es mayor. Durante este tiempo tres seropositivos

obtuvieron su libertad absoluta, uno provisional, uno se trasladó a otro reclusorio y el quinto interno seropositivo aún permanecía en el CPRS estudiado.

Según datos reportados en la revista de Salud Pública de México (152), después de siete años (tiempo máximo de observación a la fecha), la probabilidad de que una persona con evidencia de infección contraiga la enfermedad es de 30%, otro 46% desarrolla algunos síntomas relacionados al SIDA, mientras que el resto permanece clínicamente sano (153). Esto quiere decir que al menos uno de los cinco internos encontrados seropositivos contraerá el mal. La Organización Mundial de la Salud y otras fuentes confiables han señalado que por cada caso de SIDA reportado existen entre 50 y 100 portadores y difusores asintomáticos del virus. (154)

Las investigaciones acerca del SIDA, han abierto las puertas para la comprensión más a fondo del aparato inmunológico del organismo humano. Así es como por ejemplo se ha logrado caracterizar una gran diversidad de factores secretados por las células del sistema inmune, (60) y se ha demostrado que la depresión de las células T4 es la principal causa de inmunosupresión provocada por HIV, ya que sin las importantes funciones de esta célula no es posible la regulación de la mayoría de los mecanismos de inmunoregulación (155). En todo el mundo se han trazado planes para el desarrollo de una vacuna, sin embargo hasta el momento no se tiene un diseño aceptable, debido entre otras causas a la variabilidad del HIV, a la integración de su código genético en la célula huésped; además se ha observado que incluso las vacunas específicas para otros sitios de la pro-

tefina de envoltura de HIV pueden desencadenar una respuesta autoinmune dado que algunas partes de la superficie del virus son similares a los receptores normales presentes en las células del huésped (156).

Tomando en cuenta de que antes de que se diseñe una vacuna, pasarán al menos 10 años (152), y que según predicciones de la Dirección General de Epidemiología (152), el cálculo de casos esperados para 1988-1990, a partir del número de casos notificados hasta 1987, en forma acumulada por fecha de inicio para 1988, será de cuatro mil; para 1989 diez mil y para finales de 1990, se esperan 26 000 casos de SIDA. Se observa que la tendencia es ascendente y con un tremendo ritmo de crecimiento. Por lo que la única manera de prevención es la educativa, basada en la detección oportuna y el control epidemiológico de los transmisores y de las poblaciones que practican o están propensas a conductas riesgosas.

Por lo anterior recomendamos establecer políticas en las que se vean disminuidas posibles conductas riesgosas como la homosexualidad y bisexualidad en las prisiones. Mediante el aumento de las relaciones heterosexuales, agilizando el trámite del beneficio de la visita conyugal. Y a los internos seropositivos con dicho beneficio se les informará el como usar adecuadamente el preservativo, y se les recomendará informar a su cónyuge de la conveniencia de practicarse el examen para la detección del SIDA. Por último se recomienda que a los presos con SIDA se les debe ofrecer la liberación anticipada, por razones humanitarias, a fin de que puedan morir con dignidad y en libertad (138).

CONCLUSIONES

La transmisión dentro de prisiones ha sido motivo de brotes en cárceles del Estado de México. La tasa de prevalencia de la infección hasta ahora es reducida, entre 0.5 y 1 % y con valores semejantes a la reportada en prisiones de Estados Unidos (en poblaciones sin riesgo conocido) (132), país en el cual existe un programa Operativo para el control del SIDA en las prisiones, desde el 20 de enero de 1987 (137) (cap. 2.5.5).

El tipo de población que predomina en el CPRS estudiado es activa sexualmente, de poco nivel cultural y de bajos recursos económicos.

La reclusión por sí sola no define riesgos de infección por HIV. El riesgo está determinado por la prevalencia de infección en los reclusos y la frecuencia con que se efectúan prácticas de riesgo entre infectados y no infectados (129).

El SIDA no está limitado a determinado grupo laboral, como trabajadores de arte, sino que incluye también a profesionistas, maestros, trabajadores en diversos servicios y en general a cualquier persona que se exponga al riesgo.

En el corto plazo, el SIDA no tendrá impacto muy grave sobre la fuerza de trabajo. No obstante, entre hombres de 25 a 45 años, que representan la mayor participación en la fuerza de trabajo, el SIDA tendrá un impacto más fuerte.

BIBLIOGRAFIA

1. Centers for Disease Control. (1981). Pneumocytis pneumonia: Los Angeles, MMWR 30:250.
2. Vogt M., Hirsch MS. (1986) Prospects for the prevention and therapy of infections with the Human Immunodeficiency Virus
Rev Infect Dis, 8: 991-1000.
3. Gallo RC., Salahuddin SZ., Popovic M. (1984). Frequent detection and isolation of cytopathic retroviruses (HTIV-III) from patients with AIDS and at risk for AIDS.
Science, 224: 500-503.
4. Coffin J., Haase A., Levy JA. (1986). Human immunodeficiency viruses.
Science, 232:697.
5. Marwick Ch. (1985). Molecular level view gives immune system clues.
JAMA, 253:23, 3371-6.
6. Gaceta CONASIDA. (1988), mayo/junio.
CONASIDA, 1:1,3-5.
7. Quinn T., y Sackler H. (1985). Perspectivas on the future of AIDS.
JAMA, 253: 2, 247-9.
8. Curran J. W., Miller C., Multen S. A., y Rapoza N. (1984). The Acquired Immunodeficiency Syndrome.
JAMA, 252:15, 2037-42.
9. Gaceta CONASIDA. (1988), septiembre/octubre.
CONASIDA, 1: 3, 8-9.
10. Boletín mensual CONASIDA. (1988), agosto.
CONASIDA, 2: 8, 388-397.
11. Hardy A. M., Allen J.R., Morgan Q., y Curran J. W. (1985). The incidence rate of Acquired Immunodeficiency Syndrome in selected populations.
JAMA, 253:2, 215-20.
12. Curran J. W., Morgan W., Starcher E., Hardy A., y Jaffe H. (1985). Epidemiological trends of AIDS in the United States.
Cancer Res, 45 (9suppl), 4602-45.
13. Leads from the Morbidity and Mortality Weekly Report. Update: Acquired Immunodeficiency Syndrome-United States.
JAMA, 253: 23, 3386-91.
14. Medicine. (1985). AIDS: A growing threat.
Time, Aug 12, 28-33.

15. Goldsmith M. P. (1985). More heterosexual spread of HTLV-III virus seen.
JAMA, 253: 23, 3377-9.
16. Jaffe H., Daron W., Echenberg D., Omalley P., Gatchell J., Kalyanaraman V., Byers R., Drennan D., Braff E., y Curran J. W. (1985). The AIDS in a cohort of homosexual men a six-year follow-up study. Ann Intern. Med, 103: 2, 210-4.
17. Lange-Wantxin G., Saxinger W., Weismann K., y Gallo R. (1985). Human T-lymphotropic retrovirus tipo III in Danish homosexuals.
Acta Derm Venereol, 63: 3, 247-50.
18. Schechter M., Bekyo W., Jeffries E., Willoughby B., Nitz R., Constance P., Weaver M., Wiggs B., y Oshaughnessy M. (1985). The Vancouver lymphadenopathy AIDS study: 4-effects of exposure factors, cofactors and HTLV-III seropositivity on number of Helper T cell.
Can Med Assoc J, 133: 4, 286-92.
19. Gaceta CONASIDA. (1988), julio/agosto.
CONASIDA, I: 2, 3-5.
20. Curran J. W., Lawrence D., Jaffe H., Kaplan J., Chamberland M., Weinstein R., Lui K. J., Schonberger L., Spira T. J., Alexander J., Swinger G., y Solomon S. (1984). Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) associated with transfusions.
N Engl J Med, 310: 2, 69-75.
21. Friedland G. H., Harris C., Butkus-small C., Shine D., Moll B., Darrow W., y Kein R. S. (1985). Intravenous drug abusers and the Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS). Demographic, drug use, and needle-sharing patterns.
Arch Intern Med, 145: 8, 1413-7.
22. Perkins H. A. (1985). Transfusion-associated AIDS.
Am J Hematol, 19: 3, 307-13.
23. Parks W., y Scott G. (1985). Pediatric AIDS: A disease spectrum causally associated with HTLV-III infection.
Cancer Res, 45 (9 suppl), 4659-61.
24. Scott G., Fischl M., Klimas N., Fletcher M., Kiskinow C., Levine R., y Parks W. (1985). Mothers of infants with the Acquired Immunodeficiency Syndrome.
JAMA, 253: 3, 363-6.
25. Guinan M. E., Thomas P. A., Pinsky P. F., Goodrich J. T., Selik R. M., Gonda M., Sliski A., y Gallo R. C. (1984). Heterosexual patients with the Acquired Immunodeficiency Syndrome.
Ann Intern Med. 100: 2, 213-8.

26. Hanrahan J. P., Wormser L. P., Reilly A. A., Maguire B. H., Gavis G., y Morse D. L. (1984). Prolonged incubation period of AIDS in intravenous drug abusers: epidemiological evidence in prison inmates. *J Infect Dis*, 150: 2, 263-6.
27. Goedert J. J., Biggar R. J., Winn D. M., Mann D. L., Byar D. P., Strong D. M., Digioia R. A., Grossman R. J., Sanchez W. O., y Kase R. G. (1985). Helper T-lymphocytes in homosexual men I. Sexual contact in high-incidence areas for the AIDS. *Am J Epidemiol*, 121: 5, 629-36.
28. Goedert J. J., Biggar R. J., Winn D. M., Mann D. L., Byar D. P., Strong D. M., Digioia R. A., Grossman R. J., Sanchez W. O., y Kase R. G. (1985). Decreased Helper T-lymphocytes in homosexual men II, Sexual practices. *Am J Epidemiol*, 121: 5, 637-44.
29. Ginz-Burg H. M., Weiss S., MacDonald M., y Hubbard R. L. (1985). HTLV-III exposure among drug users. *Cancer Res*, 45 (9suppl), 4605.
30. Wang W., Herrod H., Presburg G., y Williams J. (1985). Lymphocyte phenotype and function in chronically transfused children with sickle cell disease. *Am J Hematol*, 20: 1, 31-40.
31. Davis K. C., Marmor J., y Loubeau J. M. (1983). Acquired Immunodeficiency Syndrome in a patient with hemophilia. *Ann Intern Med*, 98, 248-6.
32. Ludlam C., Tucker J., Steel C., Tedder R., Cheinsov-Popov R., McClelland D., Phila I., y Prescott (1985). Human T-lymphotropic virus type III (HTLV-III), infection in seronegative haemophiliacs after transfusion of factor III. *Lancet*, 2: 8449, 233-6.
33. Poon M., Sirianni M., y Holmes C. (1983). Acquired Immunodeficiency Syndrome with *Pneumocystis carinii* pneumonia and *Mycobacterium avium*-intracellulare infection in a previously healthy patient with classic hemophilia: clinical, immunologic, and virologic findings. *Ann Intern Med*, 98, 287-90.
34. Pollack S., Atlas D., Yoffe G., Katz R., y Tatarsky S. (1985). Impaired immune function in hemophilia patients treated exclusively with cryoprecipitate: relation to duration of treatment. *Am J Hematol*, 20: 1, 1-6.
35. Scott G., Buck B., Ieterman J., Bloon F., y Parks W. (1984). Acquired Immunodeficiency Syndrome in infants. *N Engl J Med*, 310: 2, 76-81.

36. Altema R., y Bright L. (1983). Only homosexual Haitians, not all Haitians. *Ann Inter Med*, 99: 6, 877-8.
37. Pape J., Liataud B., Thomas F., Mathurin J., Amand M., Bony M., Pfan V., Phamphile M., Laroche C., y Johnson (1983). Characteristics of the Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) in Haiti. *N Engl J Med*, 309: 16, 945-9.
38. Cumeck N., Sonnet J., Haelman H., Mascart-Lemone F., Le Bruyere M., Vandeperre P., Dannooy J., Marceus L., Larry M., Jonas C., Eyckmans L., y Butzlen J. P. (1984). Acquired Immunodeficiency Syndrome in African patients. *N Engl J Med*, 310: 8, 492-7.
39. Jasen J., Rumsy R., y Lechner K. (1983). Acquired Immunodeficiency Syndrome in African patients. *N Engl J Med*, 310: 8, 492-7.
40. Jaffe H., Sarnagadharan M., DeVice A., Bruch L., Getchell J., Kalyanaraman V., Haverkos H., Stoneburner R., Gallo R. C., y Curran J. W. (1985). Infection with HTLV-III/LAV and transfusion-associated Acquired Immunodeficiency Syndrome. *JAMA*, 253: 23, 3409-15.
41. Amann A. J. (1984). Etiology of AIDS. *JAMA*, 252: 10, 1281-2.
42. Gallo R. C., Salahuddin S., Popovic M., Shearle G. M., Kaplan M., Hanes B. F., Palker T., Redfield R., Oleske J., Safai B., White G., y Poster P. (1984). Frequent detection and isolation of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and at risk for AIDS. *Science*, 224, 500-2.
43. Luc. Montgnier, Françoise Barre-Sinoussi, Jean-Clodo Chermann (1987). 16 Especialistas dan respuesta a sus preguntas sobre SIDA. Ed. Barcelona, pp. 37-38.
44. Gallo R. C., Sarin P. S., Gelmann T., Guroff M., Richardson E., Kalyanaraman V., Mann D., y Sidhu G. (1983). Isolation of human T-cell leukemia virus in Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS). *Science*, 220, 865-7.
45. Gelmann E. P., Popovic M., Blaney D., Masur H., Sidhu G., Sthal R. E., y Gallo R. C. (1983). Proviral DNA of a retrovirus, human T-cell leukemia virus, in two patient with AIDS. *Science*, 220, 862-4.
46. Schoplich J., Popovic M., Gildon R., Gonda M., y Gallo R. (1984). Serological analysis of a subgroup of human T-lymphotropic retroviruses

- (HTLV-III) associated with AIDS.
Science, 224, 503-5.
47. Marwick CH., y Check W. (1984). French vs. viral isolates compared in search for cause of AIDS.
JAMA, 251: 22, 2901-9.
 48. Forine P. M., Kalyanaraman V., Haverkos H., Cabradika C., y Marfield D. T. (1984). Lymphadenopathy asosociated virus infection of a blood donor-recipient pair with Acquired Immunodeficiency Syndrome.
Science, 225: 4657, 69-72.
 49. Jawetz E., Melnick J., y Adelberg E. (1981). Manual de Microbiología Médica. 9a ed. México D. F.
 El Manual Moderno S. A. 319, 503.
 50. Daniel G. Victor (1988). Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida 2a. ed. México, D. F.
 El Manual Moderno S. A. 166, 167.
 51. Allan J. S., Coligan J. E., Lee H., MacLane M., Kanki P. J., Gropman J. E., y Essex M. (1985). A new HTLV-III/LAV/ encoden antigen detected by antibodies from AIDS patients.
Science, 230: 4727, 840-3.
 52. Popovic M., Flomenberg N., Yolkman D., Mann D., Fauci A., Dupont B., y Gallo R. (1984). Alteration of T-cell functions by infection with HTLV-I or HTLV-II.
Science, 226: 4673, 459-61.
 53. Kan N., Franchini G., Wong-Staal P., Dubois G., Robey W., Lautenberger J., y Papas T. (1986). Identification of HTLV-III/LAV sor gene product and detection of antibodies in human sera.
Science, 231, 1553-5.
 54. Sodroski J., Goh W., Rosen C., Tartar A., Portetelle D., Burny A., y Haseltine W. (1986). Replicative and cytopathic potential of HTLV-III/LAV with sor gene deletions.
Science, 231, 1549-53.
 55. Henson N., y Joyce C. (1986). AIDS: A Suitable place for treatment.
New Scientist, 1499, 24.
 56. Hahan B. H., Gonda M. A., Shaw G. M., Popovic M., Hoyie J. A., Gallo R. L., Wong-Staal P. (1985). Genomic diversity of the AIDS virus HTLV-III different viruses exhibit greatest divergence in their envelope genes.
Proc Natl Acad Sci USA, 82: 14, 4813-7.
 57. Wong-Staal P., Ratner L., Shaw G., Hahan B., Harper M., Franchini G., y Gallo R. (1985). Molecular biology of human T-lympho tropic retroviru ses.
Science, 229: 4715, 759-62.

58. Wong-Slaal F., Shaw G., Hahn B., Salahuddin S., Popovic M., Markham P., Redfield R., y Gallo R. (1985). Genomic diversity of human T-lymphotropic virus type III (HTLV-III). *Science*, 229: 4715, 759-62.
59. Gonda M., Wong-Slaal F., Gallo R. C., Clements J., Gilden R. V. (1985). Heteroduplex mapping in the molecular analysis of the human T-cell leukemia (lymphotropic) viruses. *Cancer Res*, 45 (9 suppl), 4553-8s.
60. Moreno J. R. (1987). Papel de los factores solubles en la comunicación celular en el sistema inmune I, II. *Rev Mex Reumat*, 2: 53-64; 72-83.
61. Wilde DB, Marrack P, Kappler. (1983). Evidence implicating L3T4 in class II MHC antigen reactivity monoclonal antibody GK1.5 (anti-L3T4) blocks class II MHC antigen-specific proliferation, release of lymphokines, and binding by cloned murine helper T lymphocyte clones. *J Immunol* 983; 131: 2178-2183.
62. Moreno J y Lipsky P. E. (1986). Differential ability of fixed antigen-presenting cell to stimulate nominal antigen-reactive and alloreactive T4 lymphocytes. *J Immunol*, 136: 3579-3587.
63. Coffman R. L., y Carty J. A. T. (1986). Cell activity that enhances polyclonal IgE production and its inhibition by interferon- α . *J Immunol*, 136: 949-954.
64. Fahey J. L., Sarna G., Gale R. P. (1987). Immune intervention in disease. *An Intern Med*, 106: 257-274.
65. Mozouchi Y., Ono S-1 Malek TR. (1986). Characterization of two distinct primary T cell populations that secrete interleukin 2 upon recognition of class I or class II major histocompatibility antigens. *J Exp Med*, 163: 603-619.
66. Ziegler E K y Unanue E R. (1982). Decrease in macrophage antigen catabolism caused by ammonia and chloroquine is associated with inhibition of antigen presentation to cell. *Proc Nat Acad Sci USA*, 79: 175-178.
67. Chesnut R W., Colon SM., y Grey HM. (1982). Requirements for the processing of antigens by antigen-presenting B cell. I Funcional comparison of B cell tumor and macrophages. *J Immunol*, 129: 2382-2388.
68. Huang Y-P., Miescher PA., y Zubler RH. (1986). The interleukin 2 secretion defect in vitro in systemic lupus erythematosus is reversible in rested cultured T cells. *J Immunol*, 137: 3515-3520.

69. Santoro T. J. (1986). Immunoregulatory disturbances in human and murine systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Rheumatol*, 4: 169-174.
70. Moreno J., y Lipsky PE. (1987). Cellular Immunity, en *Internal Medicine*. Ed Por Jay Stein, Little Brown, New York, pp 1158-1164
71. Scala G., Allavena P., Djeu J Y. (1984). Human large granular lymphocytes are potent producers of interleukin-1. *Nature*, 309: 56-59.
72. Nathan CF., Prendergast TJ., Webe MI. (1984). Activation of human macrophages. Comparison of other cytokines with inteferon- γ . *J Exp Med*, 160: 600-605.
73. Murray H W., Spitalny G L., Nathan C F., (1985). Activation of mouse peritoneal macrophages in vitro and in vivo by interferon- γ . *J Immunol*, 134: 1619-1622.
74. Adams D O., Hamilton T A. (1984). The cell biology of macrophage activation. *Annu Rev Immunol*, 2: 283-318.
75. Murray H W., Rubin By, Rothenmel C D. (1983). Killing of intracellular *Leishmania donovani* by Lymphokine-stimulated human mononuclear phagocytes. *J Clin Invest*, 72: 1506-1510.
76. Sanders K M., Litman B H. (1986). Lymphokine simulation of human macrophage C2 production in partially due to interferon- γ . *J Immunol*, 137: 876-879.
77. Jelinck D F., Splawski J B y Lipsky D E. (1986). The roles of interleukin 2 and interferon- γ in human B cell activation, growth and differentiation. *Eur J Immunol*, 16: 925-932.
78. Duprez V y Dautry-Varsat A. (1986). Receptor-mediated endocytosis of interleukin 2 in human tumor T cell line. *J Biol Chem*, 261: 15450-15454.
79. Cantrell D A., y Smith K A. (1984). The interleukin-2 cell system: a new cell growth model. *Cell*, 224: 1312-1316.
80. Waldmann T A. (1986). The structure, function and expression of interleukin-2 receptors on normal and malignant lymphocytes. *Science*, 232: 727-732.
81. Robb R J., Grene W C y Rosk C M. (1984). Low and high affinity cellular receptors for interleukin 2: implications for the level of Tac antigen. *J Exp Med*, 160: 1126-1146.

82. Fujii M, Sugamura K., Sano K., et al. (1986). High-affinity receptor mediated internalization and degradation of interleukin 2 in human T⁺ cell.
J Exp Med, 163: 550-562.
83. Treiber B F., Leonard W F., Svetlik P. (1986). A secreted form of the human interleukin 2 receptor encoded by an "anchor minus" cDNA.
J Immunol, 136: 4099-4105.
84. Wagner D K., York-Jolley J., Malck T R. (1986). Antigen specific murine T cell clones produce soluble interleukin 2 receptor on stimulation with specific antigens.
J Immunol, 137: 592-596.
85. Osawa H., Josimovic-Alasevic O y Diamantstein T. (1986) Interleukin 2 receptors are released by cell in vitro and in vivo. I. Detection of soluble IL2 receptors in cell culture supernatants and in the serum of mice by an immunoradiometric assay.
Eur J Immunol, 16: 467-469.
86. Cantrell D A y Smith K A. (1983). Transient expression of interleukin 2 receptors. Consequences for T cell growth.
J Exp Med, 158: 1985-1911.
87. Lando Z. Sarin P. Mergson M., (1983). Association of human T cell leukaemia/lymphoma virus with the tac antigen marker for the human T cell growth factor receptor. Nature, 305: 733-736.
88. Dinarello C A (1984). Interleukin 1 and the pathogenesis of acute-phase response.
N Engl J Med, 311: 1413-1418.
89. Miller R A., Rozans MK, Ythier A A (1986). Stages of cell activation: continued antigen dependence of IL2-producing cells after IL2 receptor expression.
J Immunol, 136: 977-983.
90. Yachie A. Miyawaki T, Hwadana N. (1983). Sequential expression of T cell activation (Tac) antigen and Ia determinants on circulating human T cell after immunization with tetanus toxoid.
J Immunol, 131: 731-735.
91. Laurence J. (1985). The Immune System in AIDS Scientific American, 5: 6, 84-93.
92. Wong-Staal F., Ratner L., Shaw G., Hahn B., Harper M., Franchini G., y Gallo R. (1981). Molecular biology of human T-lymphotropic retroviruses.
Cancer Res 45 (9 suppl), 4530-44.

93. Weiss R., Dalgleish A., Beverly P., Clapham P., Crawford D. y Gred-
ves M. (1984). The CD4 (T4) antigen is an essential component of the
receptor for the AIDS retrovirus.
Nature, 321: 20/27, 763-7.
94. Klatzman D., Champagne E., Chamared S., Gruet J., Guetard D., Her-
cend T., Montagnier L. y Gluckman J. (1984). T lymphocyte T4 molecule
behave as the receptor for human retrovirus LAV.
--*Nature*, 312, 767-8.
95. Hoxie J., Flaherty L., Haggarty B., y Rackowski J. (1986). Infección
of T4 lymphocytes by HTLV-III does not require expression of the
OXT4 epitope.
J Immunol, 136: 2, 361-3.
96. Lane H., Masur H., Gelmann E., y Fauci A (1985). Therapeutic approaches
to patients with AIDS.
Cancer Res, 45 (9 suppl), 4074-6.
97. Folks T., Powell D. M., Light M M., Foote L., Bennis., Martin M. A., y
Fauci A. S. (1986). Introducción of HTLV-III/LAV from a monvirus-pro-
ducing T cell line: implications for latency.
Science, 231, 600-2.
98. Zagury D., Bernard J., Leonard R., Feldman M., Sarin P. y Gallo, R.
(1986).
Long-term cultures of HTLV-III/LAV infected T cell: A model of cytopa-
thology of T cell depletion in AIDS.
Science, 231, 850-3.
99. Kirkpatrick Ch., Davis K., y Itorsburgh C. (1984). Reduce Ia-positive
Langerhans cell in AIDS.
N Engl J Med, 311: 3, 857-8.
100. Goldmeihr D., Lynch D., y Mellars B J. (1983). Immunocompromise syndro-
me in homosexual men.
B J Vener Dis 59: 2, 127-30.
101. Markham P., Salahuddin S., Popovic M., Patel A., Veren K., Fladager A.,
Orndorff S., y Gallo R. (1985). Advances in isolation of HTLV-III from
patients with AIDS related complex and from donors at risk.
Cancer Res, 45 (9 suppl), 4588-91.
102. Mathur-Wagh V., y Spigland T. (1984). Longitudinal study of persistente
generalised lymphadenopathy in homosexual men: relation to AIDS.
Lancet, 1, 1033-8.
103. Schneider D., y Picker L. (1985), Myelodysplasia in the AIDS.
Am J Clin Pathol, 84: 2, 144-52.

104. Smith P D: (1986). Gastrointestinal infections in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Viewpoints Dig Dis* 18: 1-4.
105. Boletín mensual CONASIDA mayo (1988) año 2 núm. 5 pp. 366-368.
106. Quinn CT., Yongg S. L., Volberding A P., Abrams I D. (1986). SIDA y otros problemas médicos en el varón homosexual. ed. Interamericana, 3: 651-709, 720-735.
107. Marwick. (1985). Neurological complications appear often in AIDS. *JAMA* 253: 23, 3379-83.
108. Koppel B., Wormser G., Tuchman A., Maayan S., Henlett., y Daras M. (1985) Central nervous system involvement in patients with AIDS. *Acta Neurol Scand*, 71: 5, 337-53.
109. Gyger M., Laverdiere M., Gagnon A., Perreault L., Cousineau S., y Forest L. (1985). 14 9 abnormality with probable t(1; 14) (924; 932) in a young haitian migrant with AIDS and concomitant Burkitt's like lymphoma. *Lancet Genet cytogenet*, 17: 4, 283-8.
110. Jaffe H., Daron W., Echenberg D., Omalley P., Getchell J. Kalyanaramam V., Byerrs R., Drennan D., Braaff E., y Curran J. W. (1985). The AIDS in a cohort of homosexual men a six-year follow-up study. *Ann Intern Med*, 103: 2, 210-4.
111. Beckstead, J. H., Wood, G., and Fletcher V (1985). Evidence for the origin of kaposi's sarcoma from lymphatic endothelium. *Am J Pathol*, 119: 294-300.
112. Marmor M., Friedman-Kien A. E., Laubenstein L. (1982). Risk factors for kaposi's sarcoma in homosexual men. *Lancet*, 1: 1083-1087.
113. Kornfeld, A., and Axelrod J. L. (1983). Pulmonary presentation of Kaposi's sarcoma in a homosexual patient. *Am Rev Respir Dis.*, 127: 248-249.
114. Lange M., Klein E., Kornfield H., Cooper L., y Grieco M. (1984). Cytomegalovirus isolation from healthy homosexual men. *JAMA*, 252: 14, 1908-10.
115. Cohn D. L., y Judson P. N. (1984). Absence of Kaposi's sarcoma in hemophiliacs with the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Ann Intern Med*, 101: 3, 401.
116. Kriegel R., Ostreicher F., Lafleur L. (1985). Epidemic Kaposi's sarcoma (EKS): Identification of a subset of patients with a good prognosis. *Proc Am Soc Clin Oncol*, 4: 4

117. Menitore J E., Aster R. H., (1983). T lymphocyte subpopulations in patients with classic hemophilia treated with cryoprecipitate and lyophilized concentrates.
N Engl J Med, 308: 83
118. Pitchenik A. E., Fischl M. A., Dickenson G. M. (1983). Opportunistic infections and kaposi's sarcoma among Haitians: Evidence of a new acquired immunodeficiency state.
Ann Intern Med, 98: 277-284.
119. Han T. Barcos, M., Takeuchi J. (1983). Prison-acquired lymphoproliferative syndrome (PALS) with special reference to AIDS: Immunohistopathology and cytogenetics of lymphadenopathy.
(abstract). Blood 62 (Suppl 1): 110a.
120. Han T., Ozer, H., Dadey, B. (1983). Clinical and Laboratory findings in prison-acquired lymphoproliferative syndrome (PALS) with special reference to AIDS.
(abstract). Blood, 62 (Suppl 1): 111a.
121. Abrams, D. I. (1985). Asymptomatic lymphadenopathy and other early presentations of AIDS. Front. Radiat. Ther. Oncol, 19: 59.
122. Miedt G., y Shinella R. (1985). AIDS clinicopathologic study of 56 autopsies.
Arch Pathol Lab Med, 109 : 8, 727-34.
123. Herdt, G. H. (1981). Guardians of the Flutes: Idioms of Masculinity. New York, Mc Graw-Hill.
124. Carrier, J. M. (1971). Participants in urban Mexican male homosexual encounters.
Arch Sex Behav 1: 279-291.
125. Whitman, F. L. (1982). The homosexual role. A consideration.
J Sex Res 13: 1-11.
126. Ross, M W (1983). The Married homosexual man. A Psychological study. London, Routledge & Kegan Paul.
127. Mc-Conaghy, N., Armstrong M. S., Birrell, P. C. (1979). The incidence of bisexual feelings and opposite sex behavior in medical students.
J Nerv Ment Dis. 167: 685-688.
128. Council on Scientific Affairs of the American Medical Association: (1980) Health care needs of a homosexual population.
JAMA, 248: 736-739.
129. Boletín Mensual CONASIDA abril (1986).
CONASIDA, 2: 4, 288-292.

130. Kelley, P. W., Redfield, R. R., Word, D. L. (1986). "Prevalence and incidence of HTLV-III infection in a prison" JAMA 256: 2197-2198.
131. Kelly P. W., Redfield R R., Ward D. L., Burke D. S., Miller N. (1986). Prevalence and incidence of HIV infection in a prison. JAMA, 256: 2198-2199.
132. C. D. C. (1987). Human immunodeficiency virus infection in the United States: a review of current knowledge. MMNR 36. (suppl. 5-6): 1-42.
133. Harding, T. W (1987). AIDS in Prison. Lancet 1260-1263.
134. Ocaña S. R. (1987). Las cárceles garantizan la expansión del SIDA. Cambio. 25 mayo 808: 120-2.
135. Castañón R. R., Valdez A. P., Ortíz Q. A. E., Bretón A. J., Cordero O. G., Loo M., García G. M. L., Valdespino G. J. S. (1987). "Factores de riesgo asociados a la prevalencia e incidencia de infección por HIV en reclusorios Preventivos Masculinos, Centro de Readaptación Social Masculino y Centro de Sanciones Administrativas. Servicios Médicos del Departamento del D. F., Dirección General de Epidemiología, 1er. Congreso Nacional sobre SIDA. Cocoyoc, Morelos.
136. Gutiérrez V. M. C., Molina J. N. Prevalencia de virus de la inmunodeficiencia humana en personal interno y de vigilancia del Centro Penitenciario de Almoloya de Juárez, Edo. de México. Instituto de Salud en el Estado de México/Dirección General de Prevención y Readaptación Social. Congreso Nacional de SIDA. Cocoyoc, Morelos.
137. M. D. (1988). Reglamentos de la Oficina Norteamericana de Prisiones sobre SIDA. M D 3: 1, 58
138. O. M. S., (1987). Declaración de la reunión consultiva sobre Prevención y Lucha contra el SIDA en las cárceles. Organización Mundial de la Salud. Ginebra 16-18 nov.
139. Boxtel B. V., Holland. (1986). Data on file Orqanon Teknika.
140. Gallo R. C., Sarhngadharan M. G. (1984). Vironostika anti-HILV-III: micro-ELISA system. Science 224. 500-502.
141. Sarhngadharan M. G., Gallo R. C., Klatzman D. (1984). Vironostika anti-HTLV-III: micro-ELISA system. Science 224, 506-508.

142. Klatzman D., Sarngadharan M. G., (1984) Vironostika anti-HTLV-III: Micro-ELISA system. *Science* 225: 59
143. Carlson J R., Bryant, M. L., Hinrichs S. H., Yamanoto J. Levy N. B., Yee J., Higgins J., Levine A., Howard P., Gardner H. B., y Pedelsen R. C. (1985). AIDS serology testing in low and high risk groups. *JAMA*, 253: 25, 3405-8.
144. Eyster M. E., Goedert J., Sarngadharan M., Weiss S., Gallo R. C., y Blattner W. A. (1985). Development and early natural history of HTLV-III antibodies in persons with hemophilia. *JAMA*, 253: 15, 2219-23.
145. Sarngadharan M., Popovic M., Eruch L., Schopbach J., y Gallo R. (1984). Antibodies reactive with human T-lymphotropic retroviruses (HTLV-III) in the serum of patients with AIDS. *Science*, 224, 506-8.
146. Vezinfi F., Rouzioux c., Montagnier L. Chamaret S., Grues J., Barré-Sinoussi F., Gerolot D., Chermann J., Morick J., Mitchell S., Piot P., y Taelman D. (1984). Prevalence of antibodies to lymphadenopathy associated retrovirus in African patients with AIDS. *Science*, 226, 453-6.
147. Casey J. M., Kim Y., Andersen J. R., Watson K. P., Fox J. L. y Devare S. G. (1985). Human T cell lymphotropic virus type III: Immunologic characterization and primary structure analysis of the major internal protein p 24. *J Virol*, 55: 2, 417-23.
148. Weekly Epidemiological Record. (1985). Acquired Immunodeficiency Syndrome. *World Health Organization* 39: 4, 21-4.
149. Becker M. L., Spracklen F. H., y Becker W. B. (1985). Isolation of a lymphadenopathy associated virus from a patient with the AIDS. *S Afr Med J*, 68: 3, 144-7.
150. Girard, D. E., Arthur E. J., Reuler J. B. (1985). Psychosocial events and subsequent illness-a review. *West. J Med* 142: 358-363.
151. Jemott J. B., Locke, S. A. (1984). Psychosocial factors, immunologic mediation, and human susceptibility to infectious diseases: How much do we know? *Psychol Bull* 95: 78-108.

152. Salud Pública de México julio-agosto 1988 v: 30 No. 4 página 599, 619.
153. Sector Salud. Situación del SIDA en México. Datos actualizados hasta el 1° de septiembre de 1987.
CONASIDA, 7: 122
154. World Health Organization, International Conference on AIDS, Washington, D. F.: WHO, 1987.
155. Morwick CH. (1985). Molecular level gives immune system clues.
JAMA, 253: 23, 3371-6.
156. Boletín Mensual CONASIDA (1988) octubre.
CONASIDA 2: 10, 481-485.