



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

- S I D A -

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

PRESENTA:

JULIETA AMELIA URIBE GARCIA.



MEXICO, D. F

1989

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

INTRODUCCION

CAPITULO I

HISTORIA

CAPITULO II

INMUNOLOGIA

CAPITULO III

VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

CAPITULO IV

TRANSMISION DEL VIRUS

CAPITULO V

MANIFESTACIONES CLINICAS

CAPITULO VI

PRUEBAS DE LABORATORIO

CAPITULO VII

EPIDEMIOLOGIA

CONCLUSION

I N T R O D U C C I O N

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, SIDA, es el resultado de la infección por un virus que ataca el sistema inmunológico destruyendo sus células, en consecuencia el organismo disminuye sus defensas contra ciertas infecciones oportunistas y neoplasias, algunas de las cuales son causa directa de la muerte.

Este Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida es ya un problema de salud a nivel mundial.

En el presente trabajo se plantean algunos de los aspectos de más importancia relacionados con el tema, esperando con esto contribuir con una recopilación acuciosa de la información que al respecto existe, que en lo personal ha resultado una gran tarea y una satisfacción el lograrla.

FE DE ERRATAS

Página 12 y 13 están invertidas se debe leer la página 13 y luego pasar a la 12.

CAPITULO I

HISTORIA

HISTORIA

En 1978 se observaron en los Estados Unidos los primeros casos de Sarcoma de Kaposi en hombres jóvenes y homosexuales, por lo que se sospechó, al inicio de esta epidemia, que el mecanismo de transmisión era a través de las relaciones sexuales entre los homosexuales, al padecimiento se le llegó a denominar un principio - GRID (Gay Related Immunodeficiency Disease). Es decir, que se tenía el concepto en estos primeros tiempos que sólo los hombres pertenecientes a este grupo tenían el riesgo de enfermar, por lo tanto a la población heterosexual no se le dió ningún tipo de recomendación, sólo se participó con los homosexuales masculinos.

En el año de 1981 en el Centro de Control de Enfermedades de Atlanta, se notificaron los primeros casos de un padecimiento similar en homosexuales y a principios de 1982 se notificó un caso pero en un drogadicto intravenoso, comenzaron a aparecer otros grupos afectados como hombres bisexuales, receptores de sangre por medio de transfusiones, hemofílicos, parejas sexuales de algunos de estos pacientes y algunos de sus hijos, por lo que se sospechó que existían otros grupos susceptibles así como otros mecanismos de transmisión, estos pacientes presentaban seriedad inmunodeficiencia y presentaban una serie de enfermedades que en otras ocasiones eran raras como la neumonía por *Pneumocystis carinii* o Sarcoma de Kaposi que sólo existía en la población africana o en una forma clásica que se presentaba en mayores de 60 años. Por lo tanto, se le denominó a esta enfermedad Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, quedando sus siglas como SIDA.

En el año de 1983 un grupo de investigadores de Francia logró por primera vez aislar el retrovirus considerado como el causante del SIDA. Después en el año de 1984 otro grupo de investigadores estadounidenses logran el aislamiento del retrovirus.

Los investigadores franceses lo denominaron virus relacionado con la linfadenopatía LAV y los investigadores de Estados Unidos lo llamaron virus - III linfotrópico de las células T humanas HTLV-III y retrovirus relacionado con el SIDA ARV.

Para reconocer el mérito de los dos grupos de científicos antes mencionados, muchos han empleado los términos HTLV-III/LAV ó LAV/HTLV-III.

En mayo de 1986, el Comité Internacional sobre Taxonomía del Virus recomendó un nuevo término: Virus de Inmunodeficiencia Humana. Dicho Comité eligió este término porque identifica el grupo afectado -el ser humano- y describe el efecto principal del virus: Inmunodeficiencia. Las siglas utilizadas para la denominación del virus es VIH o HIV.

Este virus lo aislaron en Francia el equipo de investigadores comandado por el Dr. Luc Montagnier del Instituto Pasteur, y en los Estados Unidos lo logró el equipo - del Dr. Gallo en el Instituto Nacional de Cáncer.

Una vez desarrollada la metodología para cultivar el VIH, se empezó a aislar el virus de pacientes con SIDA y de portadores sanos en diversos países del mundo.

Los virus aislados en África, América o Europa mostraban propiedades biológicas y serológicas indistinguibles, lo que indicaba que, a pesar de presentar una alta variabilidad genética, poseían regiones antigénicas altamente conservadas y podrían considerarse como diferentes aislados del virus.

Por otra parte, en el año de 1985 Essex y Konki aislaron en el mono verde africano un virus emparentado con el VIH, lo denominaron virus linfotrópico T de simios tipo III (STLV-III AGM). En los monos en que lo aisló no presentaban ninguna patología ni rasgos de enfermedad.

Después describió un virus muy relacionado que producía un cuadro parecido al --- SIDA en macacos en cautiverio denominándolo STLV-III-MAC.

La identificación y caracterización de otros retrovirus, probablemente permitan -- construir un árbol genealógico completo que establezca el origen del VIH.

Para dilucidar el origen de este virus, es importante considerar factores sociales, como por ejemplo algunos movimientos migratorios que debieron contribuir a la difusión del virus, así como prácticas de riesgo para el contagio.

CAPITULO 11

INMUNOLOGIA

SISTEMA INMUNE

POBLACION LINFATICA

LINFOCITOS T

LINFOCITOS B

LINFOCITOS no-T no-B

CELULAS DEL SISTEMA FAGOCITICO MONONUCLEAR

INTERACCION CELULAR EN LA RESPUESTA INMUNE

INMUNOLOGIA

SISTEMA INMUNE

El sistema inmune se halla compuesto por los órganos linfoides, primarios y secundarios y por los linfocitos y células del sistema fagocítico mononuclear.

En los órganos linfoides primarios (médula ósea y timo) es donde se diferencian y maduran las diferentes poblaciones de linfocitos. En los órganos secundarios, constituidos por acúmulos de linfocitos maduros entremezclados con células del sistema fagocítico mononuclear, es donde entran en contacto los linfocitos con los antígenos extraños, presentados por células accesorias y donde se inicia -- por lo tanto la respuesta inmune. Los órganos linfoides secundarios son el bazo, los ganglios linfáticos y el tejido linfoide distribuido a lo largo del tubo digestivo y aparato respiratorio.

Los órganos linfoides están conectados entre sí por vasos sanguíneos y linfáticos. Estos sistemas cumplen tres funciones:

a) Facilitan la recirculación de los linfocitos inmunocompetentes para que -- los diferentes clones y poblaciones se encuentren disponibles en cualquier momento y lugar del organismo.

b) Transportar los antígenos extraños a los órganos linfoides secundarios donde quedan atrapados para facilitar su interacción con los linfocitos.

c) Transportar los linfocitos efectores y los anticuerpos resultantes de la -- respuesta iniciada en los órganos linfoides, al lugar donde han de destruir o -- neutralizar aquellos antígenos extraños que han sido causa de la respuesta.

Los antígenos que penetran a través de la piel y mucosas son conducidos por los vasos linfáticos a los ganglios regionales, donde quedan atrapados. Allí son -- fagocitados por macrófagos y procesados para ser presentados a los linfocitos. -- En algunas ocasiones los antígenos han sido ya capturados por células del sistema fagocítico mononuclear (macrófagos y células de Langerhans de la piel) en el lugar donde han penetrado y son éstas las que los conducen por los vasos linfáticos hasta el ganglio.

Las células del sistema fagocítico mononuclear del ganglio linfático son las en -- cargadas de presentar el antígeno a los linfocitos. Estas células reciben el -- Nombre de células presentadoras de antígeno o células accesorias; esta presenta -- ción es necesaria para que los linfocitos T cooperadores puedan interactuar --

mediante sus receptores con el antígeno, y se inicia la respuesta inmune.

Los linfocitos recirculantes penetran a los ganglios por la circulación sanguínea. Una vez que ha permanecido allí algunas horas, abandonan el ganglio a través de la circulación linfática. La mayoría de ellos salen del ganglio sin ser activados, pero los clones con afinidad para los antígenos que hayan quedado atrapados en el ganglio que habrán interactuado con ellos, activándose, proliferando y transformándose en células efectoras y células de memoria. También estas células (y/o sus productos) abandonan el ganglio por los linfáticos eferentes.

Los antígenos que penetran al organismo directamente en el torrente sanguíneo son atrapados por las células del sistema fagocítico mononuclear en el hígado y en el bazo, y en este último en el que interactúan con los linfocitos.

POBLACION LINFATICA

En el órgano linfático primario existen solo las células de el estirpe que se diferencian de él: los linfocitos T en el timo y los linfocitos B en la médula ósea.

En los órganos secundarios existen células de ambas poblaciones organizadas en zonas T dependientes y B dependientes.

En sangre periférica existe una relación entre linfocitos T y B de 8/1 aproximadamente. De entre los linfocitos T la mayoría son T4 (la relación T4/T8 es aproximadamente de 2/1).

Las principales células del sistema inmune son los linfocitos.

Las células del sistema fagocítico mononuclear tienen también gran importancia porque actúan en dos momentos: el comienzo de la respuesta como células presentadoras de antígeno al linfocito, y al final pues son activadas por productos que liberan los linfocitos en respuesta a su propia activación y participan en los mecanismos inflamatorios, existen otros tipos de células (basófilos, neutrófilos, eosinófilos) que participan en la respuesta inmune contribuyendo con los procesos inflamatorios encaminados a la destrucción y eliminación de los antígenos extraños.

LINFOCITOS T

Los linfocitos T se diferencian en el timo a partir de las células progenitoras que llegan por la circulación sanguínea procedentes del hígado fetal o médula -

úsea. En el timo se realiza la selección de los linfocitos T que van a poder salir a la periferia. Estos son aquellos capaces de reconocer antígenos Unidos a antígenos de histocompatibilidad propios acompañada de frecuentes mutaciones.

Esto haría que los receptores presentes en los clones de linfocitos estuvieran influidos por la conformación de los antígenos de histocompatibilidad propios, pero sin tener especificidad para ellos.

Durante la diferenciación los timocitos experimentan importantes cambios en la expresión de determinados antígenos en su superficie, los llamados antígenos de diferenciación. Se han adoptado las iniciales CD (del inglés cluster of differentiation, es decir, grupo de diferenciación) seguidas de números para identificar a los diferentes antígenos.

Los anticuerpos monoclonales que los reconocen, se agrupan y se denominan según el CD al que pertenece el antígeno.

Para nuestros propósitos los más importantes son:

-CD4 CD8 (T4 y T8 respectivamente) están presentes juntos en timocitos inmaduros y por separado en los maduros, caracterizados cada uno de ellos a cada una de las dos grandes subpoblaciones de linfocitos T.

Aunque se han asociado estas dos grandes subpoblaciones de linfocitos T a funciones concretas (T4 a cooperadoras y T8 a citotoxicidad y supresión).

La subpoblación CD4+ (llamada T4 o Th del inglés helper, cooperador) tiene -- dos funciones principales, cooperar con el resto de las células del sistema inmune para facilitar su respuesta y producir la hipersensibilidad retardada (respuesta inflamatoria encaminada a la eliminación de un antígeno extraño y en la que los linfocitos atraen y activan células fagocíticas). También se tiene conocimiento de linfocitos T4 citotóxicos.

Los linfocitos CD8+ (llamados T8 o Tc/s) tienen igualmente dos funciones posibles: citotoxicidad y supresión.

Los linfocitos T4 son los encargados de iniciar toda la respuesta inmune ya que su cooperación es necesaria tanto para la respuesta humoral (producción de anticuerpos por los linfocitos B) como para la celular (citotoxicidad o hipersensibilidad retardada mediadas por linfocitos T). Incluso la activación de linfocitos T supresores o de otras poblaciones celulares (células NK, macrófagos, etc.) que también pueden intervenir en la respuesta inmune depende en gran medida de los linfocitos T4.

Los T4 sólo reconocen antígenos si éstos les son presentados por otra célula en unión de antígenos de histocompatibilidad. Así pues, para que una respuesta inmune se inicie es fundamental esta presentación del antígeno que muy pocos tipos de células pueden realizar. Las células del sistema fagocítico mononuclear son las llamadas células presentadoras de antígenos.

Los linfocitos T8 citotóxicos también reconocen a los antígenos extraños sólo si éstos van unidos en la superficie de otra célula a antígenos codificados por el complejo mayor de histocompatibilidad. Esta propiedad de los linfocitos citotóxicos les hace dedicarse exclusivamente a destruir otras células, siendo fundamental su papel y por lo tanto el de la inmunidad celular en la eliminación de células tumorales, de trasplantes, y en la defensa de los microorganismos intracelulares.

Todos los linfocitos T maduros poseen un receptor para el antígeno que ha sido identificado.

Los linfocitos en reposo tienen gran cantidad de estos receptores en su superficie. Su activación tiene lugar cuando estos receptores reconocen al antígeno unido a antígenos de histocompatibilidad propios. En el caso de los linfocitos T4 en reposo, también es necesaria la presencia de la interleucina -1 (producida por el macrófago que presenta el antígeno). Entonces se produce la desaparición del receptor de la superficie, junto con la expresión de gran número de receptores para interleucina -2 (IL2) que no aparecían en la membrana del linfocito T en reposo. Además, las células T4 comienzan a producir IL-2. Al unirse un número suficiente de moléculas de IL-2 a los receptores para IL-2, y sólo entonces, es cuando comienza el linfocito T la síntesis de DNA y la proliferación celular. Finalmente cuando cesa el estímulo antigénico hay una reexpresión de los receptores para el antígeno y simultáneamente una desaparición de los receptores para IL-2.

LINFOCITOS B

Son las únicas células del organismo capaces de producir inmunoglobinas y se reconocen por la presencia de éstas en su superficie. Todas las moléculas de inmunoglobulina presentes en la membrana de una de estas células tienen la misma especificidad ya que son producidas por la misma célula.

Los linfocitos B se diferencian a partir de células progenitoras en la médula ósea, pasando por diversos estadios: Primero estas células pluripotenciales de la médula se transforman en células blásticas (las llamadas pre-pre-B) que se -

dividen rápidamente y en ellas tiene lugar la reordenación de los genes encargados de la producción de las cadenas pesadas de inmunoglobulinas. Estas células blásticas al dividirse dan lugar a los linfocitos pre-B, ya más pequeños y cadenas en su citoplasma. Aquí se produce la reordenación de los genes responsables de la producción de las cadenas ligeras.

La aparición de inmunoglobulinas en la membrana celular define al linfocito B. Al principio sólo se expresa IgM, lo que caracteriza al linfocito B inmaduro. Poco después aparecen IgD y receptores para componentes del complemento y para el fragmento Fc de la IgG. Estos linfocitos B salen rápidamente de la médula ósea y pasan a los órganos linfoides secundarios.

Dado que la vida media de los linfocitos B es mucho menor, en líneas generales, que la de los linfocitos T, la producción y posterior migración de los mismos es continua y abundante.

Los linfocitos maduros circulantes en sangre y presentes en los órganos linfoides secundarios poseen fundamentalmente IgM e IgD en su superficie de forma simultánea.

Pero la misión de estas células es transformarse en célula plasmática productora de anticuerpos. Cuando un antígeno extraño entra en el organismo va a elegir entre todos los clones de linfocitos B, interreaccionando y activando sólo aquellos para los que tiene mayor afinidad. Al transformarse el linfocito B en célula plasmática perderá los receptores para Fc de la IgG, para el complemento y también la inmunoglobulina de superficie y sus antígenos de diferenciación característicos, adquiriendo otros propios de la célula plasmática.

LINFOCITOS no-B no-T

En sangre periférica existe un pequeño porcentaje de linfocitos que no presentan las características fenotípicas de los linfocitos B ni T. Estos constituyen una población heterogénea que, además de contener algunos precursores linfoides, esta constituida mayoritariamente por los llamados linfocitos grandes - granulares. Estas células tienen función citotóxica: la llamada citotoxicidad natural (recibiendo entonces el nombre de células NK, del inglés natural killer), y la denominada citotoxicidad celular dependiente de anticuerpo, siendo llamadas células K. Muchos de estos linfocitos no-B no-T poseen simultáneamente las dos actividades.

La citotoxicidad natural es la capacidad que tienen estas células de lisar a ciertas poblaciones celulares sin mediar un reconocimiento antigénico y por tan

to sin una inmunización previa. Cuando se esperaba encontrar una respuesta específica por parte de las células de un portador frente a su tumor, se observó que linfocitos de individuos sanos también poseían una elevada capacidad citotóxica frente a las células tumorales muy variadas. A diferencia de la citotoxicidad producida por los linfocitos T no hay una especificidad de cada clon para un determinado antígeno, y tampoco existe, por tanto memoria inmunológica, siendo igual de eficaz la destrucción en el primer encuentro con las células que en los posteriores. Las células que pueden ser destruidas han de tener ciertas de terminantes comunes reconocidas por algún tipo de receptor de la célula NK, cuyas características por el momento se ignoran.

CELULAS DEL SISTEMA FAGOCITICO MONONUCLEAR

Se originan en la médula ósea a partir de una célula madre mielóide conocida como CFU-M (unidad formadora de colonias granulocito-monocito) que da origen también a los granulocitos (neutrófilos, basófilos y eosinófilos). Las células del sistema fagocítico mononuclear salen de la médula como monocitos y van a localizarse en los diferentes tejidos donde adoptan las características y el nombre de macrófagos histiósicos. Estos sufren diferentes grados de diferenciación y especialización, en función del tejido en el que se hallan y los estímulos recibidos. El macrófago histiósico no estimulado o "residente" guarda todavía una cierta semejanza con el monocito por su morfología, aunque es potencialmente capaz de realizar funciones muy diversas. En general se denomina macrófago activado aquél que es capaz de destruir todo tipo de microorganismos intracelulares y/o lisar células neoplásicas. Hoy sabemos que este término "macrófago activado" no indica una única vía de maduración sino que dependiendo del tipo de estímulo y el ambiente en que se halla esta célula va a adquirir unas u otras propiedades.

Entre estos dos extremos de macrófago histiósico en reposo y totalmente activado hay una serie de estadios intermedios en los que el macrófago ya ha recibido ciertos estímulos y modificado sus características funcionales. Los macrófagos histiósicos en reposo se encuentran inmersos en una respuesta inflamatoria. Allí hay sustancias activas que interaccionan con receptores presentes en la membrana y hacen que estos macrófagos inflamatorios aumenten considerablemente su capacidad fagocítica y su quimiotaxis. El otro estadio intermedio es el del macrófago existente en los procesos inflamatorios mediados por mecanismos inmunológicos. Desarrollan la capacidad de presentar antígenos de forma eficiente y la de unirse selectivamente a células tumorales. La diferencia entre este gra-

oxigenados con acción bactericida como el anión superóxido (O_2^-), peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y los radicales hidróxilo (OH).

Fagocitosis: Se incrementa considerablemente en los macrófagos inflamatorios en comparación con los residentes. Se realiza fundamentalmente a través de los receptores para el Fc y el C3 que están aumentados en número y movilidad sobre la membrana celular en los macrófagos inflamatorios.

Quimiotaxis: Igualmente, los macrófagos presentes en los lugares donde se está produciendo una respuesta inflamatoria son mucho más activos en respuesta a estímulos quimiotácticos que los macrófagos residentes.

Presentación del antígeno: Requiere la expresión de antígenos de histocompatibilidad de clase II que es regulada por linfocinas: la existencia de una respuesta inmune con producción de Interferón-gama que incrementa la expresión de HLA-DR (human lymphocyte system A) facilita considerablemente esta función.

INTERACCION CELULAR EN LA RESPUESTA INMUNE

La respuesta inmune está integrada por complicados mecanismos, con delicados sistemas de control y regulación interna, para conseguir una máxima eficacia en la eliminación de antígenos extraños que hayan penetrado en el organismo, procurando no dañar a los tejidos propios.

Esto obliga fundamentalmente a la interacción entre diversas poblaciones celulares que se transmiten mensajes a través del reconocimiento de estructuras en su superficie y/o la liberación de factores solubles.

La respuesta inmune se inicia con la captación del antígeno por una célula accesoria y su presentación al linfocito T4 en unión de un antígeno de histocompatibilidad de clase II. La célula presentadora del antígeno al entrar en contacto con el linfocito T4 en el momento de realizar esta función libera un factor llamado interleucina-1 (IL-1) necesario también para la activación del linfocito.

El linfocito T4, al recibir estas dos señales (IL-1 y reconocimiento del antígeno unido al HLA-DR), comienza a producir otro factor soluble, el factor de crecimiento de célula T o interleucina-2 (IL-2). Este factor va a estimular el crecimiento de linfocitos T (T4 o T8) que previamente interaccionaron con un antígeno para el cual tengan especificidad. En efecto, los linfocitos T en reposo no poseen receptores para la IL-2 y por tanto no pueden ser estimulados por ella, pero sí los desarrollan al ser activados por un antígeno. Así, mediante -

do de activación y el macrófago totalmente activado existe, pero ya es muy sutil, pues estas células son muy susceptibles a una segunda señal que los transforma en macrófagos totalmente activados, capaces no solo de unirse a células tumorales, sino también de lissarlas, y asimismo destruir parásitos extracelulares.

Funciones Desarrolladas por los Macrófagos.

Citotoxicidad directa: La citotoxicidad tumoral mediada por macrófagos es desarrollada con la máxima eficacia por los macrófagos totalmente activados. Se realiza en dos fases; a) una primera de unión a la célula tumoral mediante receptores que solo se presentan en los macrófagos activados y reconocen estructuras presentes en células tumorales de estirpe muy diversa; b) una segunda fase en la que el macrófago libera productos citolíticos. Aunque éstos pueden ser diversos, parece que el más importante en este mecanismo es una proteasa neutra. En la activación de la célula, las linfoquinas (interferón-gama) la preparan para la secreción de la proteasa y la endotoxina inicia esta secreción.

Citotoxicidad celular dependiente de anticuerpo: Los macrófagos, con muchos tipos de células con receptores para FC de la IgG, son capaces de lissar celular para este mecanismo. Se desarrollan dos fases: a) unión a la célula que está recubierta de anticuerpo; b) lisis de la célula diana por la liberación de H_2O_2 estimulada por la unión a los receptores Fc. El primer paso puede ser realizado por macrófagos inflamatorios o totalmente activados, mientras que el segundo requiere la activación completa de la célula para realizar la citotoxicidad dependiente de anticuerpo (ADCC).

Lisis de microorganismos: Los macrófagos tienen un papel fundamental en la defensa frente a infecciones, siendo absolutamente necesarios para la destrucción de hongos, protozoos y bacterias obligadamente intracelulares.

Los parásitos obligatoriamente intracelulares (bacterias o protozoos) son fácilmente fagocitados por macrófagos no activados, pero consiguen evitar la fusión del fagosoma (que engloba las partículas ingeridas) con los lisosomas (que son las granulaciones intracitoplásmáticas que contienen las enzimas encargadas de su destrucción), evitando así a los productos bactericidas contenidos en ellos, y proliferando en el interior de la célula. Por el contrario, si el macrófago está activado (y para ello es fundamental el interferón-gama producido por los linfocitos T que han tenido que iniciar los mecanismos de respuesta del sistema inmune), entonces es capaz de lissar a los microorganismos fagocitados y evitar su proliferación. En esta lisis es muy importante la producción y liberación de compuestos

la IL-2 se establece la cooperación entre linfocitos T4 cooperadores y otras subpoblaciones de linfocitos T.

También son linfocitos T4 los responsables de la cooperación en la respuesta humoral. Esto lo realizan produciendo y liberando factores, en respuesta a la estimulación del antígeno, que van a hacer proliferar y diferenciarse a los linfocitos T efectoras, los linfocitos B en reposo no tienen receptores para estos factores, y es solo tras la interacción con el antígeno cuando expresan los receptores para los factores de crecimiento de linfocitos B y más adelante, tras la acción de este factor, cuando aparecen en su superficie los receptores para la diferenciación de los linfocitos B.

Todos estos factores solubles, llamados linfocinas, tienen una vida media muy corta y un radio de acción muy reducido, por lo que solo son capaces de estimular a linfocitos que se encuentren en sus proximidades y que a la vez hayan sido activados por el antígeno. Esto hace que la respuesta humoral o celular que desarrolle sea específica (es decir: solo intervengan en ellas los antígenos que la han provocado) pese a que estas linfocinas no tienen especificidad para el antígeno.

C A P I T U L O I I I

VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

INTRODUCCION

VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

MECANISMOS DE ACCION DEL VIH

ETAPA DE SILENCIO

SEROCONVERSION

INFECCION ASINTOMATICA

DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

DIFERENCIAS CUANTITATIVAS

DIFERENCIAS CUALITATIVAS

VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

INTRODUCCION

Los virus son entidades capaces de infectar y producir enfermedades en el hombre, otros vertebrados, los insectos, las plantas y las bacterias. Las partículas virales o viriones son de tamaño pequeño y necesitan parasitar células vivas o funcionantes para poder reproducirse. Los virus tienen una organización y composición más sencillas que la células y una manera peculiar de reproducirse.

Los virus por sí solos poseen en su composición un tipo de ácido nucleico, DNA, o RNA, sea de una sola banda o de dos, pero nunca combinación de ellos; en algunos casos contienen enzimas de transcripción indispensables para iniciar el ciclo de la reproducción viral.

Los virus son paquetes de ácidos nucleicos rodeados por una capa protectora o capsida formada por proteínas generalmente de la misma proteína organizada y repetida en un enorme número. Una célula infectada por un virus puede sintetizar 200 viriones en un solo ciclo.

VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

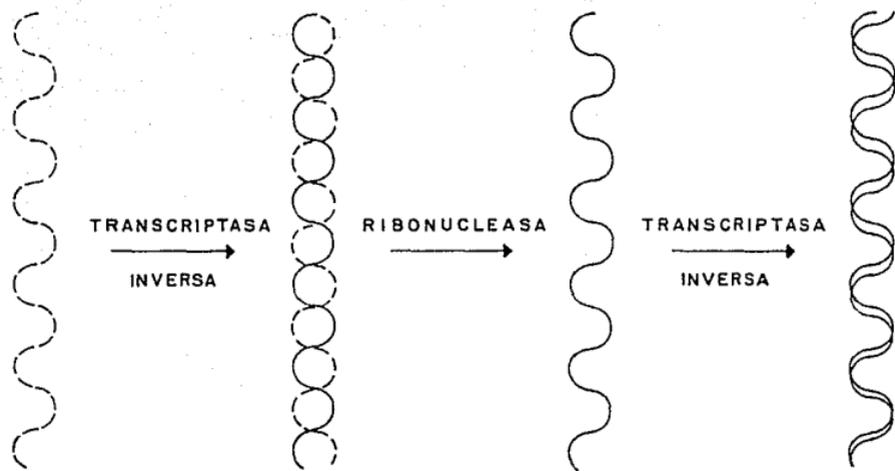
Este virus pertenece a una subfamilia de los retrovirus, reciben este nombre por cambiar la información genética que normalmente va de DNA a RNA, y que en este tipo de virus la transcripción va de RNA a DNA.

Los retrovirus almacenan su información genética en el RNA y poseen una enzima, la transcriptasa inversa, que permite sintetizar DNA, el cual se integra en el genoma de la célula para que posteriormente sirva como base a la replicación viral.

La transcriptasa inversa se localiza en el virión y penetra a la célula huésped junto con el RNA viral; dentro de la célula el RNA, por medio de la transcriptasa inversa, dicta la información para la síntesis de una banda de DNA complementaria a la del RNA original del virus. Esta banda recién sintetizada se toma ahora como molde para formar otra banda de DNA complementaria, con lo que se obtiene un segmento de DNA típico. (Fig. 1).

Los retrovirus se clasifican en endógenos y exógenos. El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es de tipo exógeno, que se transmite de humano a humano por medio de contacto sexual o por su sangre y sus derivados y por vía transplacentaria.

El VIH pertenece a la subfamilia de los Lentivirus, que atacan a las células inmunitarias (linfocitos T-cooperadores y células del sistema fagocítico nuclear) a



RNA	VIRAL
-----	-------

HIBRIDO	DE
DNA	— RNA

DNA	TRANSCRITO
DEL	RNA VIRAL

DOBLE	HELICE
DE	DNA VIRAL

fig. 1

las cuales destruyen, conduciendo a ello el SIDA.

El DNA ya formado del VIH posee varios grupos de genes, tres de ellos con funciones estructurales, cuatro con función reguladora y 2 con función no conocida. Los genes estructurales son: "gag", "pol" y "env". Los genes reguladores son: LTR - (Redundancias Terminales Largas) ubicadas a ambos extremos del provirus, el "TAT" y el "TRS"; los genes con función desconocida son: "sor" y tres "orf". (Fig. 2).

El "gag" se encarga de producir las proteínas del centro del VIH (p17/18 y P24/25) que revisten al material genético (RNA) junto al cual existen varias copias de -- transcriptasa Inversa. El "pol" codifica la producción de la enzima retrotranscriptada responsable de la replicación del virus; el "env" se responsabiliza de la síntesis de las glucoproteínas de la envoltura del virus (gp 41, que ocupa todo el espesor de la envoltura y gp 110/120, localizada en el exterior de la envoltura). Los genes reguladores controlan la actividad genética viral al llevar a cabo funciones tales como: 1) indicar el sitio de inicio y terminación de la lectura de los genes; 2) activar la lectura; 3) inhibir la lectura; 4) determinar la cantidad de proteínas virales que se vayan a construir; etc.

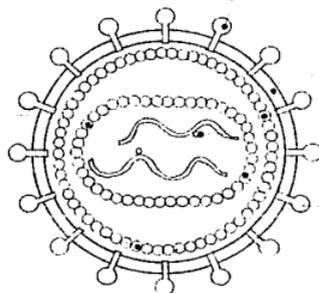
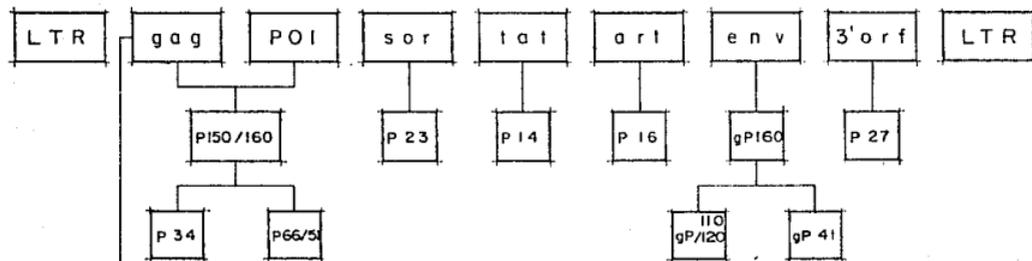
Los LTR son responsables, entre otras acciones, de indicar el sitio de inicio y -- terminación de la lectura y el "tat" juega un papel importante en la amplificación de la replicación viral, al igual que el "trs". (lám. 3-1).

La gp 110/120 es la responsables de que el VIH reconozca y se adhiera exclusivamente a las células que sean portadoras de un receptor especial contenido en la -- superficie de la membrana celular conocido como OKT₄ ó CD₄.

MECANISMOS DE ACCION DEL VIH

- 1) El virus por medio de su glucoproteína 110/120 reconoce a la molécula CD₄ de la superficie de la membrana a la célula.
- 2) El VIH se adhiere a la membrana de la célula.
- 3) Una vez adherido el VIH penetra el interior de la célula por medio de un mecanismo llamado endocitosis.
- 4) La transcriptasa inversa se activa y transcribe la información del RNA en DNA de doble cadena.
- 5) El DNA viral se integra al genoma de la célula huésped, quedando como provirus. En esta etapa puede permanecer latente por mucho tiempo. No se conoce el mecanismo por el cual se inicia la reproducción del VIH.
- 6) Se inicia la transcripción y traducción del DNA viral. El DNA es transcrito y se forma RNA viral; este RNA mediante mecanismos complejos de regularización, --

ESQUEMA Y ESTRUCTURA GENETICA DEL VIH.



NUCLEOCAPSIDE

TRANSCRIPTASA

RNA

ENVOLTURA

NUCLEOCAPSIDE

es procesado para la traducción y la síntesis de proteínas virales y así dar origen a los nuevos viriones.

7) Se ensamblan las proteínas y el RNA viral y utilizan parte de la membrana de la célula huésped.

8) La salida del nuevo virión ocurre por medio de gemación. La membrana celular envuelve a las proteínas y el RNA viral, sale el virión y queda libre en el exterior de la célula.

Se sabe realmente poco de la interacción virus-huésped en lo que a aspectos moleculares se refiere.

El provirus integrado al genoma de la célula puede permanecer latente, silencioso durante un tiempo variable hasta que algún cofactor lo active y se inicie por lo tanto con ello la replicación viral.

Con esto el individuo pasa de la fase de latencia (portador asintomático) a la fase clínica de complejo relacionado con el SIDA.

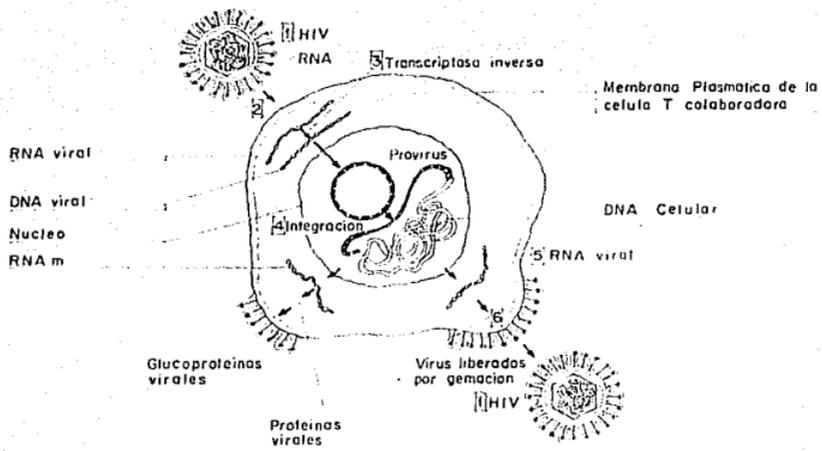
Los cofactores que activan la reproducción viral son desconocidos, pero las evidencias epidemiológica y clínica indican que el virus va a reproducirse. (lám. -- 3-2).

El sistema encargado de defender al organismo contra las infecciones es el blanco de este virus.

El sistema inmune se caracteriza por poseer una variedad de células distintas distribuidas en todo el organismo de manera organizada y que mantienen una compleja red de comunicación entre ellas.

Estas comunicaciones pueden ser directas o por medio de señales enviadas entre ellas a través de ciertas moléculas o factores solubles secretados o producidos por ellas mismas.

Las células reciben la señal por medio de receptores específicos ubicados en sus membranas, las cuales son capaces de traducir la señal en una respuesta biológica determinada. Entre estas moléculas mensajeras se encuentran las linfocinas, monocinas, interleucinas, interferones, etc. La respuesta que se genera al ponerse en contacto determinado factor con un receptor específico depende de múltiples parámetros: la concentración a la que se encuentren las moléculas mensajeras, el número de receptores que posee la célula receptora, el estado de diferenciación de una célula receptora de la señal y de muchos factores o condiciones más. Además de estas moléculas existen hormonas que participan en la regularización de la respuesta inmunológica. Este complejo sistema funciona como un mecanismo de alta --



REPRESENTACION DEL CICLO DE VIDA DE HIV.

precisión y cualquier cambio en cualesquiera de los puntos de la red puede alterar el sistema en su conjunto. Los linfocitos T4 actúan como directores de orquesta del sistema, por lo que si son afectados o alterados, el desequilibrio en el sistema es muy probable que ocurra y que se produzcan alteraciones.

Las funciones principales de los linfocitos T4 son: la activación de macrófagos; inducir el funcionamiento de los linfocitos B, de los linfocitos T-supresores, de los linfocitos T-citotóxicos y de las células NK; secretar factores de crecimiento y de diferenciación de células linfoides, los factores de estimulación de colonias de células hematopoyéticas y algunos factores que inducen el funcionamiento de células no linfoides. Los linfocitos T4 es la población de células más afectadas por la infección del VIH. (Ídm. 3-3).

Para que un microorganismo se instale en el huésped va a depender de la vía de entrada que utilice. Específicamente el VIH puede penetrar al organismo en forma de virión libre o como provirus asociado a alguna célula y principalmente por las siguientes tres vías de entrada:

- 1) Al torrente circulatorio por inoculación de sangre infectada, ya sea por transfusiones sanguíneas contaminadas o por el uso de jeringas y agujas infectadas que no han sido esterilizadas.
- 2) A través de la mucosa lesionada al estar en contacto con fluidos corporales contaminados (mucosa rectal, mucosa vaginal, uretral u oral).
- 3) Por vía transplacentaria.

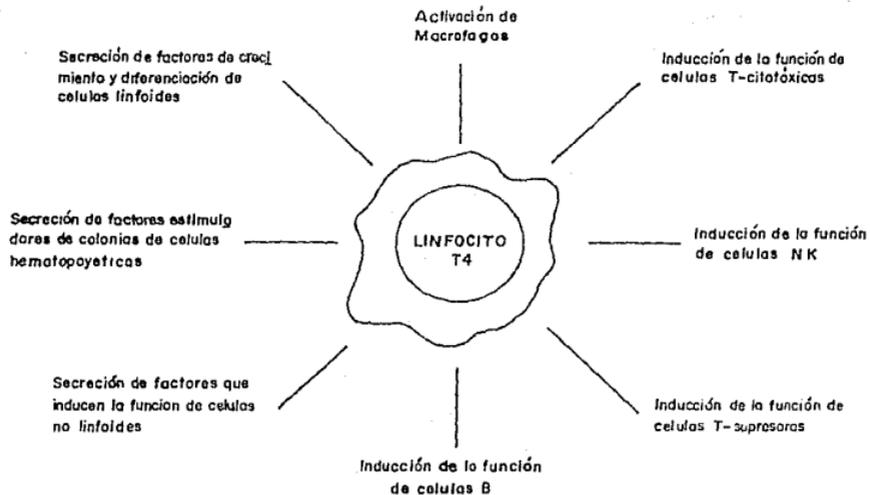
El huésped debe tener también ciertas condiciones para que la infección se instale o no.

El VIH para poder infectar o instalarse en la célula susceptible debe reconocer el receptor CD4; este receptor se encuentra principalmente en los linfocitos T4 y en una concentración menor en los linfocitos B, en las células del Sistema Fagocítico Mononuclear (SFM) y de algunas células del SNC. También va a depender de la vía de entrada para que el virus encuentre en su camino células susceptibles, como las del SFM que son las primeras que se infectan por encontrarse más cercanas al sitio de penetración del virus.

ETAPA DE SILENCIO

Una vez que el virus ha alcanzado a los linfocitos T4 o algunas otras células, el virión entra en la célula libera su RNA y es transcrito por medio de la transcriptasa inversa a DNA. Este DNA proviral se integra al DNA de la célula, llamándose provirus. Durante esta fase el individuo se encuentra clínicamente sano y por un

FUNCIONES DE LOS LINFOCITOS T4



período no es posible detectar anticuerpos contra el virus. Se puede permanecer en este estado de latencia por un tiempo que es difícil de precisar y que es variable en cada individuo. Por medio de métodos inmunológicos es posible localizar o detectar antígenos.

Algunas personas pueden presentar un cuadro febril agudo caracterizado por fiebre, molestias de garganta, mialgias, linfadenopatía, diarreas, vómitos, a esto se le denomina infección primaria.

SEROCONVERSION

Después de la etapa de silencio el individuo desarrolla niveles detectables de anticuerpos específicos contra el virus y se convierte en seropositivo. Los primeros anticuerpos en aparecer son los dirigidos a las proteínas de la envoltura del virus y después aparecen los dirigidos contra el núcleo del virus.

La respuesta de los anticuerpos contra glucoproteínas de la envoltura se mantiene durante todas las etapas de la infección, mientras que los anticuerpos dirigidos al núcleo declinan progresivamente en los individuos que cursan complejo relacionado a SIDA (CRS) o SIDA.

INFECCION ASINTOMATICA

Desde que el individuo desarrolla seroconversión hasta que se instala la enfermedad puede transcurrir un período de cinco años o más, a este lapso se le denomina infección asintomática.

En esta etapa se observan cambios en el perfil inmunológico, los cambios más frecuentes son: disminución progresiva de los linfocitos T a expensas de los T4, alteraciones funcionales de los linfocitos T4 como son la disminución de la respuesta a mitógenos y antígenos in vitro, aumento en número de linfocitos T8, que da como consecuencia inversión de la relación T4/T8, hipergamaglobulinemia y la disminución en las actividades de las células NK.

DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

No solo las alteraciones inmunológicas existen, sino también se encuentran factores que juegan un papel importante para el desarrollo de la enfermedad como son los microorganismos que actúan como cofactores, los factores genéticos del huésped, el embarazo, características biológicas del virus, etc.

Se ha observado que la activación del linfocito T4 provoca la replicación viral. El linfocito T4 infectado se activa generalmente al ponerse en contacto con el -

antígeno complementario a su receptor particular. Al parecer por esta razón, cuando existen otras infecciones, estas actúan como cofactores favoreciendo el desarrollo de la enfermedad ya que activan a los linfocitos previamente infectados por el VIH. Los cofactores más conocidos son: Citomegalovirus, Herpes, Gonorrea, Sífilis, Hepatitis, etc.

Cuando dicha activación se da el provirus se transcribe a RNA viral y a RNA mensajero; se sintetizan las proteínas virales y se ensamblan los viriones maduros los cuales se liberan por gemación. Cuando esto ocurre los linfocitos T4 mueren; se desconoce por que medio ocurre, pero se han tomado en cuenta varios factores para explicar tal efecto:

- 1) Una característica de la infección por el VIH es la acumulación de grandes cantidades de DNA viral que no se integra. Este fenómeno se ha observado en otros procesos retrovirales y se ha relacionado con un efecto citopático.
- 2) El aumento en la permeabilidad de la membrana producido por las partículas virales que se encuentran gemando.
- 3) La posibilidad de que el VIH induzca la diferenciación terminal del T4, acortando así su vida.
- 4) Por efectos intracelulares formados por la molécula CD4 y las proteínas de la envoltura que juegan un papel importante en el efecto citopático del VIH.

En el desarrollo de la enfermedad es importante conocer y diferenciar las alteraciones inmunológicas debidas a los diferencias cualitativas y las diferencias cuantitativas de los T4.

DIFERENCIAS CUANTITATIVAS

La disminución de la población de los linfocitos T4 es el factor desencadenante de la inmunodeficiencia. Es difícil saber si la disminución de los linfocitos T4 se debe exclusivamente al efecto citopático del VIH o si existen otros factores que contribuyan. Si consideramos el número de células infectadas que pueden detectarse en pacientes y la facilidad y velocidad de recambio que poseen los linfocitos, podríamos pensar que por sí solos podrían ser reemplazados sin ningún problema, pero esto no ocurre por lo que nos hace pensar que existen, aparte del efecto citopático del VIH, otras razones que causen su disminución. Estas podrían ser que las células precursoras de los linfocitos T4 sean infectadas y por lo consiguiente no se reproduzcan (células maduras) y que el VIH induzca a las células infectadas a liberar factores tóxicos para los mismos linfocitos T4.

DIFERENCIAS CUALITATIVAS

La principal diferencia es la disminución de la respuesta proliferativa a mitógenos y antígenos solubles. Estas son las hipótesis que se han planteado para la explicación de este defecto:

- a) Un desequilibrio debido a la pérdida selectiva de una subpoblación de T4; la deficiencia se ha visto en individuos asintomáticos con cuenta total de linfocitos T4 normal.
- b) La incapacidad funcional de las células presentadoras de antígeno, con la consiguiente falta de interacción y respuesta celular.
- c) La supresión de las moléculas CD4 por proteínas y factores solubles del propio virus.

C A P I T U L O I V

TRANSMISION DEL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

INTRODUCCION

PRESENCIA DEL VIH EN HUMORES ORGANICOS

MECANISMOS DE TRANSMISION POR CONTACTO SEXUAL

MEDIDAS PREVENTIVAS

MECANISMOS DE TRANSMISION POR MEDIO DE SANGRE Y SUS HEMODERIVADOS CONTAMINADOS

ACTIVIDADES DE PREVENCIÓN

AUSENCIA DE TRANSMISION DE VIH A TRAVES DE INMUNOGLOBULINA HUMANA ANTI-Rho(D)

MECANISMOS DE TRANSMISION MADRE-HIJO

MANIFESTACIONES CLINICAS EN CASO DE TRANSMISION PERINATAL

RECOMENDACIONES PARA LA MUJER EMBARAZADA INFECTADA O INFECTADA SIN EMBARAZO

TRANSMISION DEL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

INTRODUCCION

En los Estados Unidos en 1978 se observaron casos de Sarcoma de Kaposi en hombres jóvenes homosexuales, por esto, se pensó que el mecanismo de transmisión era a través de las relaciones homosexuales, por lo tanto el padecimiento se denominó - en un principio GRID (Gay Related Immunodeficiency Disease). Se creía que el grupo de riesgo lo formaban los homosexuales, por lo que la información a la población heterosexual no se dió.

En el año de 1981 se notificó un caso similar, de un homosexual masculino, en el Centro de Control de Enfermedades (CDC) de Atlanta, y en principios del año de -- 1982 se reportaron otros casos pero en drogadictos intravenosos. Comenzaron a aparecer otros grupos afectados como hombres bisexuales, receptores de transfusiones sanguíneas, hemofílicos, parejas sexuales de pacientes con SIDA y algunos de sus hijos, por lo que se sospechó que existían otros grupos susceptibles así como otros mecanismos de transmisión.

PRESENCIA DEL VIH EN HUMORES ORGANICOS

La transmisión del VIH lleva siempre aparejada el haber estado expuesto a humores orgánicos de una persona infectada.

El VIH se ha aislado a partir de varios humores orgánicos; la mayor concentración viral se ha encontrado en sangre, semen y líquido cefalorraquídeo. Con menos concentración se ha encontrado en saliva, leche materna, calostro, secreciones cervicales y vaginales, moco rectal, orina y lágrimas. Asimismo, se ha aislado de tejido cerebral, nódulos linfáticos, de las células de la médula ósea y la epidermis. Hasta la fecha solo existen pruebas de que el VIH se transmite por la sangre y por el semen.

Se conocen tres mecanismos por los cuales se puede adquirir el Virus de Inmunodeficiencia Humana, a saber:

- 1) Por contacto sexual con personas infectadas
- 2) Por transfusiones sanguíneas o de sus productos derivados contaminados, por -- compartir o usar repetidamente agujas contaminadas
- 3) Por medio de la madre a su hijo durante el embarazo, el parto o posiblemente -- durante la lactancia.

MECANISMOS DE TRANSMISION POR CONTACTO SEXUAL

Se puede dar por medio de contacto sexual tanto por una relación homosexual masculina

lina, bisexual y por heterosexual (tanto de hombre a mujer, como de mujer a hombre).

Durante el contacto sexual puede ocurrir transferencia de fluidos corporales e intercambio de microorganismos, los fluidos transferidos pueden ser: vaginales, saliva, orina, semen, heces fecales, moco rectal.

La fuente de transmisión la constituyen los individuos infectados por el VIH. Este virus es sumamente labil a las condiciones del medio ambiente, lo que nos explica que la transmisión se da solamente directa, existen casos documentados de transmisión sexual de hombre a hombre, de hombre a mujer, y de mujer a hombre, pero se ha demostrado que la transmisión no se da igual en todos los casos: a) Coito anal. Las relaciones sexuales en las que existe penetración penecana -- por el recto son las que implican mayor riesgo de transmisión. El epitelio rectal es de tipo cilíndrico de una sola capa, es densamente vascularizado y con abundante tejido linfóide no encapsulado, que con frecuencia sufre laceraciones durante el coito anal, por lo tanto puede existir el contacto del VIH con los linfocitos T4 y células del sistema fagocítico mononuclear.

Por otro lado el penetrante puede tener laceraciones en el pene, que al ponerse en contacto con la sangre proveniente de las lesiones rectales del compañero.

b) Coito vaginal. La transmisión parece ser menos efectiva por este medio, se debe a las características anatómo-fisiológicas de la mucosa vaginal, que consiste en un epitelio plano estratificado no queratinizado que la hace más resistente. Es probable que el riesgo de contagio aumente durante el período menstrual, tanto por los cambios hormonales a los que está expuesta la mucosa vaginal y la mayor accesibilidad al torrente sanguíneo para la mujer, como por la presencia de sangre para el hombre. Parece ser que existe mayor riesgo de contagio por coito vaginal de hombre infectado a mujer, que viceversa, debido a que el semen contiene una mayor concentración de partículas virales que las secreciones vaginales. En cuanto a las relaciones sexuales con la participación de la mucosa oral es probablemente una forma que favorezca a la transmisión pero no se ha documentado en particular.

La concentración del virus en los distintos fluidos corporales y el volumen que se intercambie, influyen en la eficacia de la transmisión. El semen y la sangre son los dos productos con mayor número de partículas virales por su alto contenido de linfocitos.

Para los casos de la transmisión sexual el tamaño del inóculo no se ha documentado, para conocer la cantidad mínima necesaria para que ocurra la infección.

Cofactores Microorganismos. Se han observado asociación entre algunos microorganismos y la transmisión del VIH, los más frecuentes son: Citomegalovirus, Herpesvirus, Virus de la Hepatitis B y algunos otros agentes productores de enfermedades de transmisión sexual (ETS) como Gonorrea, Sífilis y Linfogranuloma venéreo. Al parecer esto se debe a que cuando el sistema inmunológico se encuentra sobreesstimulado, como cuando ocurren infecciones múltiples, hacen que el virus se replique más activamente, y por otro lado estas infecciones causen lesiones genitales que faciliten la entrada del VIH.

Los patrones epidemiológicos muestran que tanto en Estados Unidos como en México, la mayoría de los casos correspondan a hombres homosexuales y bisexuales. En ambas regiones, en el transcurso de la epidemia, se ha visto un incremento en la población heterosexual. En África y algunos países del Caribe se muestra un patrón epidemiológico diferente donde la relación de infectados hombre-mujer es de 1 a 1 lo que denota que la transmisión heterosexual en estos países es más frecuente.

MEDIDAS PREVENTIVAS

De los mecanismos de transmisión del VIH el sexual es el que representa mayor problema en cuanto a prevención se refiere, por que involucra los aspectos más íntimos y delicados de la conducta humana: la vida sexual. En tanto no se encuentre un tratamiento o una vacuna efectiva, la educación y la modificación de prácticas que impliquen riesgo, constituyen los únicos medios por los cuales se pueda evitar el problema.

El uso del preservativo o condón, ha sido ampliamente difundido en las campañas educativas a nivel mundial, como una medida efectiva para reducir el riesgo en la transmisión sexual del VIH.

El uso apropiado del condón durante la relación sexual puede reducir el riesgo pero no eliminarlo del contagio de enfermedades de transmisión sexual.

El condón proporciona una barrera mecánica que puede reducir el riesgo a la exposición de secreciones cervicales, vaginales, vulvares, rectales o a lesiones infectadas, y que evite que el semen se derrame o salga del condón. Los condones de latex han mostrado mayor eficacia como barrera mecánica por que impiden el paso del VIH, Herpes simple, Citomegalovirus, Virus de la Hepatitis B, Chlamydia trachomatis y Neisseria gonorrhoeae. Los condones fabricados de membranas naturales tiene pequeños poros que no bloquean el paso del virus de la Hepatitis B ni del VIH.

Pueden existir fallas en el uso del condón que pueden ser tanto fallas del produc

to como del usuario. Estas últimas incluyen: 1) No utilizar un condón diferente para cada contacto sexual; 2) No colocar el condón antes de cualquier contacto sexual; 3) No desenrollar completamente el condón.

Otras prácticas pueden influir para que se de la ruptura del condón como son la lubricación inadecuada, uso de lubricantes oleosos que dañan el latex y poco espacio entre el extremo del condón y el pene.

Las fallas del producto se refieren a ruptura del condón, filtración de vida o deterioro y pobre calidad en la producción.

Uso de Espermaticidas. Se ha demostrado que algunos espermaticidas disponibles en el comercio, inactivan a los agentes productores de enfermedades de transmisión sexual, incluyendo el VIH. En el caso de filtración a través del condón o de derrame, su uso pudiera proporcionar protección adicional, en el caso de ruptura del condón la barrera que proporciona el espermaticida ya no estaría presente. No se ha estudiado la seguridad o eficacia de los espermaticidas para prevenir enfermedades transmitidas sexualmente en el canal anal y en la orofaringe.

Selección y uso apropiado. Se dan recomendaciones para el uso apropiado del condón como siguen:

1. Se deben utilizar condones de látex, ya que su uso ofrece una mayor protección que los de membranas naturales contra las enfermedades virales transmitidas sexualmente.
2. Los condones deben almacenarse en un sitio fresco, seco y protegidos de la luz solar o blanca.
3. No deberán usarse los condones que tengan rupturas en la envoltura o que se vean que están envejecidos (aquellos que se rompan, estén pegajosos o descoloridos).
4. Los condones deben manipularse con cuidado para evitar romperlos.
5. Deben colocarse antes de cualquier contacto sexual para prevenir la exposición a fluidos que puedan contener agentes infecciosos. Deberá ser sostenido por el extremo y ser desenrollado sobre el pene erecto, dejando libre una parte del extremo para la recolección del semen, asegurándose que no se quede aún atrapado.
6. Si se requiere de lubricación adicional debe usarse lubricantes acuosos. Los oleosos dañan el látex facilitando su ruptura.
7. El uso de condones que contengan espermaticidas pueden proporcionar protección adicional.
8. Si el condón se rompe, deberá utilizarse uno nuevo inmediatamente. Si la eyaculación ocurre después de la ruptura del condón (coito vaginal), se ha sugerido

do el uso inmediato de espermaticidas. Se desconoce la protección mediante la aplicación post-eyaculación del espermaticida.

9. Después de la eyaculación deberá evitarse que el condón resbale antes de retirar el pene, el cual deberá retirarse mientras aún esté erecto y posteriormente deberá desecharse el condón.

10. Nunca se deberá reutilizar los condones.

Los condones no ofrecen protección absoluta para cualquier infección, aunque, si se usan adecuadamente, reduce el riesgo.

MECANISMOS DE TRANSMISION POR MEDIO DE SANGRE Y SUS HEMODERIVADOS CONTAMINADOS

Las transfusiones de sangre y de sus hemoderivados contaminados pueden transmitir el VIH. Las transfusiones de sangre parecen presentar mayor riesgo en los lactantes debido a la inmadurez de su sistema inmunológico, debido a que reciben una mayor cantidad de virus en relación con su peso corporal, o a un periodo de incubación más corto.

No todos los componentes de la sangre transmiten el virus; los glóbulos rojos, el plasma, la sangre entera y el factor de coagulación concentrado pueden contener el virus. Otros productos preparados de la sangre, la albúmina, las inmunoglobulinas (globulinas gamma), y la vacuna contra la Hepatitis B, no se tienen indicios de que representen algun riesgo de contagio.

El VIH se transmite entre drogadictos que se inyecten por vía intravenosa si comparten agujas o jeringas, las cuales pasan pequeñas cantidades de sangre contaminada. El uso de drogas inyectadas por vía intravenosa se ha relacionado con un 25% de los casos de SIDA en Estados Unidos y el 8% de los casos en Europa, estos porcentajes están creciendo. En los países en vías de desarrollo los porcentajes son mínimos debido a que el empleo de estas drogas casi no se da. Sin embargo el empleo de agujas para otros medicamentos, si estuvieran contaminadas y se vuelven a emplear es factible la infección, y no solo por el VIH, sino también por otras enfermedades.

ACTIVIDADES DE PREVENCIÓN

En los servicios de Salud Pública de Estados Unidos, en el año de 1983 recomiendan que las personas pertenecientes a alguno de los grupos de riesgo para desarrollar SIDA, deberían abstenerse de donar sangre o plasma. Estos grupos son: - hombres homosexuales y bisexuales, adictos a drogas intravenosas, pacientes con hemofilia, prostitutas y personas que han tenido contacto sexual con miembros de

algunos de estos grupos.

En 1985 se contó con técnicas comerciales para detectar anticuerpos contra este virus para análisis inmunoenzimático (ELISA), a partir de esa fecha en Estados Unidos y en Europa se inició la detección de anticuerpos contra el VIH en todos los donadores de sangre y sus hemoderivados.

Estos programas de detección, permitieron eliminar las unidades de sangre y plasma contaminadas e interrumpir la transmisión por este mecanismo. Asimismo, se establecieron recomendaciones para el tratamiento de hemoderivados, como la pasteurización del factor VIII y IX.

Con el objeto de prevenir la transmisión del VIH a través de productos sanguíneos en México, desde mediados de 1986 se determinaron los siguientes lineamientos:

- a) Toda persona con anticuerpos contra VIH, aún sin manifestaciones de la enfermedad, deberá considerarse infectada e infectante.
- b) La prueba de detección de Anti-VIH positiva por la técnica de ELISA es criterio suficiente para eliminar la unidad de sangre o plasma que resulte positiva.
- c) Se implementó la notificación obligatoria de los donadores seropositivos, -- los cuales requieren de la prueba confirmatoria (Western Blot o Enzocore) positiva, para identificarlos plenamente y llevar a cabo las medidas necesarias para evitar que continúen donando sangre o sus productos.

El 22 de Mayo de 1986 se emitió la Norma Técnica para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos, en la que se establecen los requisitos que deben reunir éstos antes de ser transfundidos, y que incluye entre otras cosas la negatividad de enfermedades que pueden ser transmitidas por su conducto (Sífilis, Hepatitis, SIDA y algunas otras como Paludismo, Brucela, enfermedad de Chagas); la realización de esta investigación es obligatoria.

Teniendo en cuenta que la transfusión de sangre y sus componentes puede ser uno de los mecanismos de transmisión si éstos están infectados por el VIH, se llegó a la determinación de hacer modificaciones a la Ley General de Salud en sus Artículos 136, 332, 333, y 462.

El artículo 332 dice textualmente: "La sangre humana solo podrá obtenerse de voluntarios que proporcionen gratuitamente y en ningún caso podrá ser obtenida -- por actos de comercio".

Esto en base a que la sangre proveniente de donadores altruistas y familiares, es en la que se ha encontrado un porcentaje de positividad al VIH muy bajo (0.09%

y 0.12% respectivamente), a diferencia del encontrado en los proveedores remunerados (7.24%). Per lo tanto, invitamos a la población en general que acudan a donar sangre, ya sea en forma altruista o familiar, asegurándose que el material utilizado en la sangría sea desechable.

AUSENCIA DE TRANSMISION DE VIH A TRAVES DE INMUNOGLOBULINA HUMANA ANTI-Rho(D)

La comunidad médica ha manifestado dudas sobre el papel de la administración de gammaglobulinas en la transmisión del VIH. Hasta el momento en la literatura internacional no se ha comprobado ningún caso de infección por este virus atribuible a la aplicación de este biológico.

El 18 de Septiembre de 1987, se suspendió temporalmente en los EUA la distribución y uso en los hospitales militares de un lote (RHG-636) de Inmunoglobulina Humana - Anti-Rho(D), IgG anti-D, fabricada por los laboratorios Ortho Diagnostic Systems, Inc. Esta acción se tomó dado que en una mujer que había recibido este medicamento se documentó posteriormente presencia de anticuerpos anti-VIH. La paciente había recibido previamente IgG anti-D de un lote diferente en Mayo de 1985, antes -- del nacimiento de su primer hijo en Julio de 1985, el cual resultó seronegativo al practicársele la prueba en Enero de 1987. En Septiembre de 1986 se le aplicó a la mujer IgG anti-D proveniente del lote ya mencionado. En Noviembre del mismo año -- se le practicó a la paciente por primera vez búsqueda de anticuerpos VIH, resultando positiva la prueba. El niño, nació en Diciembre de 1986, resultó positivo en -- la primera determinación que se le practicó y negativo a los nueve meses de edad, reflejando pérdida de los anticuerpos maternos y ausencia de infección. La mujer actualmente presente inmunodeficiencia grave, aunque no se ha desarrollado SIDA.

La investigación epidemiológica mostró que la paciente había tenido prácticas de -- alto riesgo para infección por VIH. Se realizó búsqueda de anticuerpos anti-VIH en muestras de los dos lotes involucrados, resultando negativos ambos. En el lote 636 se investigó también la presencia de antígeno, que resultó negativa. La revisión de los registros del laboratorio confirmó que todos los plasmas usados en la producción del lote 636 habían resultado negativos para la presencia de anticuerpos anti-VIH y que la producción de la inmunoglobulina se había realizado dentro de -- los cánones establecidos.

La no transmisión de la infección por el VIH a través de inmunoglobulina humana es -- ta fundamentada en evidencias epidemiológicas y de laboratorio. En los Estados Unidos anualmente se calcula que se administran aproximadamente 5'000,000 de dosis de IgG anti-D a número estimado de 350,000 mujeres. No ha habido evidencias de --

que hubiera habido asociación entre la infección o el desarrollo de la enfermedad por haber recibido el medicamento. En este mismo país la producción de IgG anti-D y de otras inmunoglobulinas humanas se realiza por varios laboratorios mediante el procedimiento de fraccionamiento modificado de Cohn-Oncley. Se ha demostrado que este método elimina al VIH mediante partición e inactivación. Desde Abril de 1985 se ha realizado la búsqueda de anticuerpos anti-VIH en todos los plasmas utilizados para la fabricación de IgG anti-D y se han desechado todas aquellas unidades que resultan repetidamente positivas. Varios estudios de laboratorio y epidemiológicos realizados en personas que han recibido tanto inmunoglobulina específica contra el virus de la Hepatitis B como otras inmunoglobulinas, incluyendo aquellas fabricadas antes de Abril de 1985, han mostrado que estos sujetos no han desarrollado ni anticuerpos específicos ni enfermedad clínica relacionada con la presencia del VIH. Se han notificado sujetos en quienes se ha encontrado niveles bajos de anticuerpos anti-VIH adquiridos en forma pasiva a través de inmunoglobulina específica contra el virus de la Hepatitis B con niveles altos de anticuerpos anti-VIH, estos anticuerpos adquiridos en forma pasiva han desaparecido en períodos menores a seis meses.

En base a los antecedentes de seguridad de las inmunoglobulinas humanas, los datos que sugieren la posibilidad de que la paciente a que se hace referencia tuvo una fuente de infección diferente, y la ausencia de evidencia de infección asociada a la recepción de IgG anti-D en los miles de mujeres que lo reciben anualmente, no existen datos que responsabilicen a este producto como fuente de infección para VIH o que obliguen a cambiar las recomendaciones actuales para su uso y administración.

En México, el Centro de la Transfusión Sanguínea ha recomendado que se desechen los plasmas que resulten positivos a la detección de anticuerpos anti-VIH en alguna determinación. Asimismo, el método utilizado es el mismo al que se hace referencia previamente, que asegura la inactivación del virus. Las inmunoglobulinas humanas producidas o distribuidas en nuestro país comprenden las específicas contra rabia, tétanos, anti-Rho(D) y la total. Por lo que se ha mencionado anteriormente (metodología de producción y detección de donadores), son productos seguros y en los que no hay evidencia de transmisión del VIH a través de ellos.

MECANISMO DE TRANSMISION POR MEDIO MADRE-HIJO

Se acepta que la transmisión del VIH de una madre a su producto, puede ocurrir, - por tres mecanismos distintos: 1) Por vía transplacentaria; 2) Durante el parto y

3) Durante el post-parto a través de la leche materna.

1. La vía de transmisión transplacentaria se sospechó desde que se empezaron a reportar los primeros casos de lactantes, debido al período relativamente corto en que algunos de ellos desarrollaban SIDA, y al reporte de casos de niños infectados que presentaban una apariencia dismórfica característica, que hacía sospechar la transmisión temprana in útero. Sprocher y colaboradores demostraron infección por VIH en líquido amniótico y tejidos en un feto de 15 semanas de gestación.

2. Durante el parto, al existir contacto de la sangre materna con la del niño, puede ocurrir transmisión del VIH. Este mecanismo es difícil de comprobar, ya que la transmisión puede haber ocurrido antes, a través de la placenta.

3. Referente a la transmisión post-parto el primer informe en que se formuló la hipótesis de transmisión a través de leche materna fue publicado en 1985 por Ziegler y colaboradores. Se trató de un niño obtenido a través de cesárea, durante la cual la madre fue transfundida. El niño fue alimentado al seno durante 6 semanas. Un mes y medio después presentó dermatitis atópica y detención del crecimiento; a los trece meses de edad, anemia ferropívia y linfadenopatía inguinal, axilar y cervical. Tanto la madre como el niño resultaron positivos para anticuerpos anti-VIH por pruebas de ELISA, inmunofluorescencia y radio-inmuno-precipitación. Trece meses después el donador desarrolló SIDA. Dado que la madre fue transfundida después del nacimiento del niño los autores sugieren que se infectó a través de la leche materna.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN CASO DE TRANSMISIÓN PERINATAL

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: infecciones bacterianas recurrentes, infecciones virales y por *C. albicans*, detención en el crecimiento y desarrollo, linfadenopatía generalizada, hepato y/o esplenomegalia, neumonía intersticial linfocítica y distintas alteraciones del sistema nervioso central.

RECOMENDACIONES PARA LA MUJER EMBARAZADA INFECTADA O INFECTADA SIN EMBARAZO

1. Toda mujer embarazada infectada por VIH debe recibir consejo respecto a la terminación del embarazo. Sin embargo, existe controversia en este punto y aún no hay legislación a este respecto en nuestro país.
2. Las mujeres infectadas por VIH no embarazadas, en edad de procreación, deben ser informadas sobre el riesgo del producto y del probable empeoramiento de su enfermedad durante el embarazo y por tanto evitarse éste.
3. No deben efectuarse pruebas de escrutinio en la población femenina en general,

en vista de la baja prevalencia de infección en ésta y el problema de la interpretación de estas pruebas cuando son positivas, en grupos de bajo riesgo.

4. Las pruebas para detección de anticuerpos para VIH deben efectuarse de manera rutinaria en aquellas mujeres que pertenecen a grupos de alto riesgo, como esposas o compañeras de homosexuales o bisexuales, drogadictos o hemofílicos, prostitutas y mujeres que hayan tenido relaciones sexuales con extranjeros.

En México acaba de ocurrir el primer caso de transmisión transplacentaria del virus del SIDA que se suscita en el mundo. Desde el momento del nacimiento del niño los médicos advirtieron diversos datos que podían interpretarse como signos de algunas enfermedades. Se solicitaron pruebas de laboratorio para confirmar o descartar algunos padecimientos que, por la sintomatología, parecían evidentes. Además del bajo peso, el niño presentaba petequias, hepatosplenomegalia. Se confirmó que tenía una enfermedad congénita que correspondía al toxoplasma, también se comprobó la presencia de anticuerpos contra el Virus de Inmunodeficiencia Humana.

Cuando se practicaron estudios a los padres del niño, se supo la procedencia: ambos eran seropositivos. Aunque ninguno mostraba manifestaciones evidentes de la enfermedad, el nacimiento y una prueba de sangre permitieron descubrir el mal. El matrimonio tiene dos hijos, uno de seis años y el otro de siete, a los cuales se les hicieron también las pruebas resultando negativas éstas.

Se sabe que tres años antes, por un problema de aborto, la señora había recibido una transfusión sanguínea, por el cual adquirió el VIH, la mujer contagió a su esposo por medio de relaciones sexuales. Más tarde, durante su embarazo, el virus se transmitió al niño en forma perinatal a través de la placenta en una etapa temprana de la gestación.

El niño murió después de 44 días de haber nacido. El estudio histopatológico post mortem corroboró definitivamente la presencia del VIH en el niño. Científicamente este caso penoso tiene relevancia internacional en virtud de que es el primer caso que se reportó en la literatura médica del mundo acerca de un bebé recién nacido -- con el síndrome desarrollado.

C A P I T U L O V

MANIFESTACIONES CLINICAS

INTRODUCCION

DEFINICION OPERACIONAL DE LOS CASOS DE SIDA PARA EL CENTER FOR DISEASE CONTROL
(CDC)

NORMA TECNICA PARA LA PREVENCION Y CONTROL DE LA INFECCION POR VIRUS DE INMUNO
DEFICIENCIA HUMANA

MANIFESTACIONES CLINICAS

MICROORGANISMOS QUE INTERVIENEN CON EL SIDA

MANIFESTACIONES CLINICAS

INTRODUCCION

Desde la descripción inicial en 1981 de neumonía por *Pneumocystis carinii*, y posteriormente de Sarcoma de Kaposi en homosexuales jóvenes, cada vez se han asociado un número mayor de manifestaciones clínicas a la infección por el VIH. La caracterización de las manifestaciones clínicas ha permitido establecer una definición de caso aplicable a cada región y de acuerdo con las características de infraestructura diagnóstica de cada país.

Se ha sugerido que el patrón de infecciones que presentan los pacientes con SIDA puede ser diferente de acuerdo con los mecanismos de transmisión involucrados. Asimismo, puede existir una jerarquía en la reactivación de las diferentes infecciones a que haya estado expuesto el individuo previamente y del grado de inmunosupresión que presente.

Los Centros para el Control de Enfermedades (CDC), presentaron una definición para casos de SIDA misma que han ido modificando por la presencia de diversas infecciones. En este capítulo se expone la más reciente de las definiciones del CDC y la norma técnica para la prevención y detección del SIDA en México, así como algunas de las manifestaciones clínicas, enfermedades y neoplasias que se presentan con el síndrome

DEFINICION OPERACIONAL DE LOS CASOS DE SIDA, PARA EL CENTER FOR DISEASE CONTROL
(CDC)

La infección esta organizada en tres secciones que dependen de la evidencia de infección por VIH mediante pruebas de laboratorio. Los cambios más importantes corresponden a la sección de persona con infección documentada por pruebas de laboratorio. En este grupo se incluye dentro de los padecimientos considerados como indicadores del SIDA, además de las infecciones oportunistas y las neoplasias sugestivas de inmunodeficiencia celular ya clásicas, la encefalopatía por VIH (demencia) y el síndrome de desgaste por VIH (antes incluido en el Síndrome de Complejo Relacionado al SIDA).

Las primeras definiciones se basaban fundamentalmente en criterios clínico-epidemiológicos. Conforme se han desarrollado métodos de laboratorio sensibles y específicos, éstos han adquirido mayor preponderancia en las definiciones.

En una revisión nueva que se hizo, se incluye además como criterio para considerar casos de SIDA, el que los padecimientos indicadores se hayan diagnosticado -- por métodos confirmatorios (estos métodos se presentarán más adelante). En la sección de personas cuyo diagnóstico de laboratorio no se conoce o es dudoso y no existen otras causas de inmunodeficiencia que expliquen el cuadro, se considera caso de SIDA aquél que presente cualquiera de los padecimientos indicadores de -- diagnosticados por métodos definitivos. Es importante señalar que dentro de éstos se incluyen la tuberculosis, otras micobacterias y las salmonelosis. Puesto que en México estas infecciones son frecuentes deben excluirse, en este caso particular, a riesgo de diagnosticar como SIDA algunos casos que no lo sean.

La definición en niños varía de la de los adultos en dos aspectos:

1. Las infecciones bacterianas recurrentes o múltiples y la neumonía intersticial linfoidea son aceptadas como indicativas de SIDA en niños, no en adultos.
2. Los criterios para la infección del VIH son más estrictos para niños menores -- de 15 meses con madres infectadas. En estos casos la presencia de anticuerpos -- frente al VIH en el lactante no es suficiente ya que podría representar transferencia pasiva.

APENDICE I

EVIDENCIA DE INFECCION POR VIH POR PRUEBAS DE LABORATORIO

I CRITERIOS A FAVOR DE INFECCION POR VIH

Cuando el paciente presenta una enfermedad comparable con SIDA:

- a) En el suero de pacientes mayores de 15 meses (en caso de pacientes menores de

15 meses se requiere que la madre no haya tenido infección por VIH durante el período prenatal) el resultado de laboratorio debe ser repetidamente positivo a la determinación de anticuerpos anti-VIH por pruebas de ELISA, siempre y cuando la prueba confirmatoria (Western Blot o inmunofluorescencia) si se realiza, sea positiva, o

b) El suero de un niño menor de 15 meses, cuya madre se piense que era positiva - desde el período prenatal, que resulte repetidamente positivo al VIH por prueba de ELISA y además tenga niveles de inmunoglobulinas séricas aumentados y por lo menos una de las siguientes anomalías en pruebas inmunológicas: conteo de linfocitos totales disminuido, cuenta de linfocitos T-cooperadores disminuida o relación T4/T8 (cooperadores-supresores) disminuida, siempre y cuando las pruebas confirmatorias, si se realizan, sean positivas, o

c) Una prueba de antígeno sérico positiva, o

d) Un cultivo de VIH confirmado por detección de transcriptasa reversa y una prueba específica de antígeno o hibridización in situ, usando una sonda de ácido nucleico, o

e) Un resultado positivo de cualquier otra prueba altamente específica para VIH - (como por ejemplo una sonda de ácido nucleico de linfocitos de sangre periférica).

II CRITERIOS EN CONTRA DE LA INFECCION POR VIH

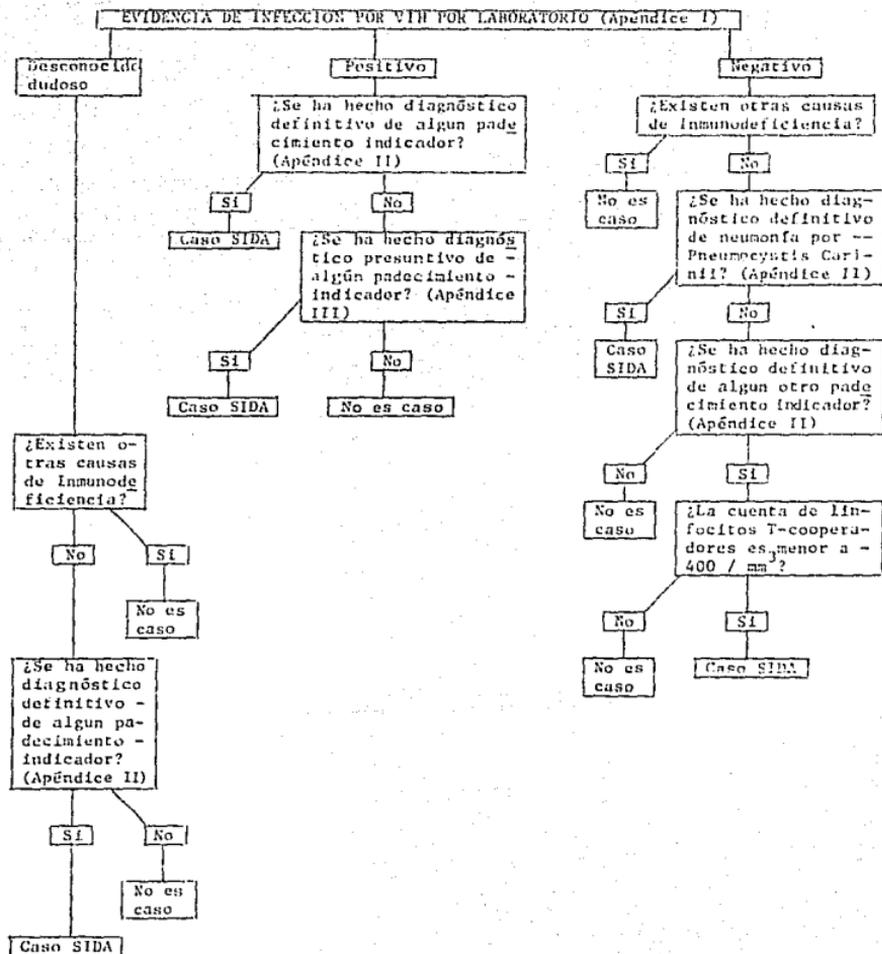
Una prueba negativa sin resultado positivo posterior con otros métodos para infección por VIH (de anticuerpos, antígeno o cultivo), si se realiza.

III RESULTADOS DUDOSOS (Ni a favor ni en contra de la infección)

a) Una prueba repetidamente positiva por ELISA seguida de una prueba confirmatoria negativa o dudosa (Western Blot o Inmunofluorescencia) con cultivo negativo - si se realiza, o

b) Un suero repetidamente positivo, de un niño menor de 15 meses cuya madre se -- piense que ya estaba infectada en el período perinatal, aún cuando la prueba confirmatoria sea positiva pero sin datos de inmunodeficiencia y con cultivo negativo, si se realiza.

1° de Septiembre de 1987



MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DEFINITIVOS DE PADECIMIENTOS CONSIDERADOS COMO INDICADORES
DE SIDA
(APÉNDICE II)

PADECIMIENTOS

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS
DEFINITIVOS

Criptosporidiasis

Citomegalovirus

Isosporidiasis

Sarcoma de Kaposi

Linfoma

Neumonía por *Pneumocystis carinii*

Leucoencefalopatía progresiva multifocal

Toxoplasmosis

Microscopía (histología o
citología)

Candidiasis

Endoscopia, autopsia o por
microscopía (histología o -
citología) es un espécimen
obtenido de tejidos afecta
dos (raspado de mucosas) -
no por cultivo

Criptococosis

Herpes simplex

Histoplasmosis

Coccidiomicosis

Microscopía (histología o
citología), cultivo o de-
tección de antígeno en es-
pecímenes obtenidos de te-
jidos o fluidos.

Tuberculosis (*)

Otras Microbacterias (*)

Salmonelosis (*)

Otras infecciones bacterianas

Cultivo

(*) Excepto cuando la evidencia de la infección por laboratorio es dudosa o desconocida

Encefalopatía por VIH
(demencia)

Hallazgos clínicos de disfunción cognositiva y/o motora - que interfiere con la ocupación o actividad cotidiana, o pérdida del desarrollo conductual en niños, con duración - de semanas o meses, en ausencia de otro padecimiento que pudiera explicarlo. Se debe realizar exámen de líquido cefalorraquídeo (LRC), tomografía axial computerizada (TAC) o autopsia

Síndrome de desgaste por VIH

Pérdida involuntaria de peso mayor al 10% más diarrea crónica (por lo menos 2 evacuaciones al día por más de 30 días) o debilidad crónica y fiebre (de más de 30 días, intermitente o constante) en ausencia de otro padecimiento - que pudiera explicar los síntomas (cáncer, tuberculosis u otras enteritis específicas)

PAUTA SUGERIDA DEL DIAGNOSTICO PRESENTIVO INDICATIVO DE ENFERMEDAD DEL SIDA

(APENDICE III)

ENFERMEDAD

CRITERIO DIAGNOSTICO PRESENTIVO

Candidiasis de esófago

- a) Ataque reciente de dolor retroesternal o al deglutir;
- b) Diagnóstico de la candidiasis oral por la aparición de gruesas manchas o placas blancas en una base eritematosa o por la aparición microscópica de filamentos del hongo en el espécimen del raspado de la mucosa oral

Retinitis por Citomegalovirus

La aparición característica de los exámenes oftalmológicos seriados (discretas -- manchas blanquecinas en la retina con bordes bien delimitadas, cubriendo de una manera centrífuga los vasos sanguíneos progresando sobre varios meses, frecuentemente asociado con vasculitis retinal, hemorragia y necrosis). La resolución de la enfermedad deja cicatrices retinales y atrofia con pigmentación moteada epitelial

Microbacteriosis

De un espécimen microscópico de deposiciones u otros fluidos normalmente estériles o tejidos de otros sitios, los pulmones, piel o nódulos linfáticos e hiliares, demostrando bacilos ácido-alcohol resistentes de una especie no identificada por cultivo

Sarcoma de Kaposi

Una característica es la aparición de -
placas o lesiones eritematosas o violá-
ceas en piel o membrana mucosa (el exá-
men presuntivo no lo pueden hacer el ni
co quienes han visto pocos casos de él)

Neumonía intersticial linfoide

Los infiltrados intersticiales reticul-
nodulares biliares presentes por Rx de
2 o más meses de duración sin agente i-
dentificado y que no responde a la anti-
bioterapia

Neumonía por *Pneumocystis carinii*

- a) Una historia de disnea de esfuerzo o
tos no productiva de reciente inicio --
(dentro de los tres últimos meses);
- b) Evidencia radiográfica de infiltrado
intersticial difuso bilateral o la evi-
dencia por exploración con galio de en-
fermedad pulmonar difusa bilateral y;
- c) Análisis de los gases arteriales con
 pO_2 arterial de menos de 70 mm Hg o una
baja capacidad respiratoria (menos 80%
de los valores previstos) o un incremen-
to en la gradiente tensión de oxígeno -
arterial alveolar y;
- d) Sin evidencia de neumonía bacteriana

Toxoplasmosis cerebral

- a) Inicia con una reciente anomalía
neurológica focal consistente, con una
enfermedad intracraneal o una reducción
del nivel de conciencia y;
- b) La evidencia de imagen cerebral de -
una lesión tomando efecto de una masa -
(un TAC o resonancia magnética) o la a-
parición radiográfica la cual es reali-

zada con material de contraste;

c) Anticuerpo sérico para toxoplasmosis
o la afortunada respuesta para la tera-
pia para toxoplasmosis.

NORMA TÉCNICA 324 PARA LA PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA INFECCIÓN POR VIRUS DE

INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Con fundamento en lo dispuesto por los artículos 3° Fracción XV, 13 Fracción 1, 14, 134, 139 y 140 de la Ley General de Salud; 43, 48 y 52 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Control Sanitario de la Disposición de Organos, Tejidos y Cadáveres de Seres Humanos, y 19 del Reglamento Interior de la Secretaría de Salud, se emite esta norma técnica.

CAPITULO I

DISPOSICIONES GENERALES

Art. 1°. Las disposiciones de esta norma técnica son de orden público e interés social y tiene por objeto uniformar los principios y criterios de operación de los componentes del Sistema Nacional de Salud respecto a las actividades relacionadas con la prevención y control de la infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana en virtud de que constituye por su magnitud y trascendencia un grave problema de salud pública.

Art. 2°. Esta norma técnica es de observancia obligatoria en todo el territorio nacional y su aplicación y vigilancia corresponde a la Secretaría de Salud.

Art. 3°. La infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana es causada por los retrovirus VIH-1 y VIH-2, y se transmite de la manera siguiente:

1. Por contacto sexual
2. A través de la sangre y sus componentes
3. Por al uso de agujas contaminadas
4. Durante el período perinatal, y
5. Por trasplante de órganos y tejidos.

Art. 4°. Para efectos de esta norma técnica se entenderá por VIH: Virus de Inmunodeficiencia Humana; SIDA: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

Art. 5°. Los grupos con mayor probabilidad de adquirir la infección por VIH son los siguientes:

A. Con prácticas de alto riesgo:

1. Homosexuales masculinos con varios compañeros sexuales
2. Bisexuales masculinos con varios compañeros sexuales
3. Heterosexuales con varios compañeros sexuales y,
4. Farmacodependientes que usan la vía intravenosa.

B. De alto riesgo:

1. Hemofílicos

2. Politransfundidos a partir de 1980
3. Compañeros sexuales de los individuos pertenecientes a cualquiera de los grupos a que se refiere el inciso A y las fracciones I y II del inciso B de este artículo y,
4. Hijos nacidos a partir del año de 1980, de individuos pertenecientes a cualquiera de los grupos a que se refiere el artículo.

Art. 6°. La infección por VIH presenta las variedades clínicas siguientes:

1. Infección aguda
2. Infección asintomática
3. Linfadenopatía generalizada persistente y,
4. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

Art. 7°. Los sujetos en estudio de infección por VIH se clasifican de la manera siguiente:

1. Infectados probables: Quienes resulten seropositivos o seroconvertidos en pruebas de tamizaje y,
2. Infectados comprobados: Quienes resulten seropositivos o seroconvertidos en pruebas confirmatorias.

CAPITULO II

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

Art. 8°. La prevención de la infección por VIH se debe realizar tanto en la comunidad como en los grupos con mayor probabilidad de adquirir la infección y entre el personal de salud.

Art. 9°. Las medidas fundamentales que debe adoptar el personal de salud para la prevención de la infección en la comunidad, son las siguientes:

1. Información respecto a la magnitud y tendencia del problema de salud pública que representa la infección por VIH
2. Información respecto a los mecanismos y formas de prevención de la infección por VIH
3. Información a los acupunturistas, aplicadores de inyecciones, trabajadores de peluquerías, salones de belleza y pedicuros, tatuajistas y similares, sobre la necesidad de esterilizar los instrumentos punzo-cortantes que utilicen

Art. 10°. Las medidas fundamentales que debe adoptar el personal de salud para la prevención de la infección en los grupos con alta probabilidad de adquirirla, son las siguientes:

1. Informar sobre la conveniencia de:

- Evitar las relaciones sexuales con múltiples compañeros
- El uso del preservativo (condón)
- Evitar la donación de sangre, órganos y tejidos
- Evitar el embarazo y,
- Practicarse pruebas de detección de anticuerpos para VIH.

2. Informar sobre la sintomatología de la infección por VIH y, en su caso, sobre la importancia de solicitar inmediatamente atención médica.

Art. 11°. Las siguientes medidas fundamentales que se deben adoptar para la prevención de la infección por VIH en los establecimientos de salud y entre el personal de salud que tenga contacto con sangre y sus componentes, órganos, tejidos y cadáveres humanos, así como con los sujetos infectados son las siguientes:

1. Informar sobre la magnitud y trascendencia del problema de salud que --- constituye la infección por VIH y,
2. Cumplir con las prescripciones siguientes:
 - Lavado de manos inmediatamente después de haber tenido contacto con material potencialmente infectado
 - No introducir la aguja en el protector después de utilizarla, sino depositarla en un recipiente rígido
 - Uso de cubrebocas, guantes, botas quirúrgicas, mandil y, en su caso, - gafas protectoras dependiendo de la actividad del personal
 - Identificación de equipo, material y ropa probablemente contaminados - para ser desinfectados, esterilizados y destruidos, según el caso
 - Identificación de líquidos corporales, excretas, tejidos y cadáveres - potencialmente infectados
 - Limpieza con hipoclorito de sodio al 0.5% o con otros desinfectantes - de las superficies potencialmente contaminadas
 - Uso de tarjetas con pacientes hospitalizados con infección por VIH en la que se señale: "Precauciones para sangre y líquidos corporales" e,
 - Incineración de tejidos provenientes de personas infectadas o probablemente infectadas por VIH y el material quirúrgico desechable que - se empleó en su estudio y tratamiento

Art. 12°. En caso de probable exposición al VIH por personal de salud por contacto con sangre del paciente, con laceraciones en la piel, de las mucosas, o a través de piquete o cortadura se deberá realizar inmediatamente después del accidente, investigación de anticuerpos específicos y repetirse a los 3, 6 y 12 meses, diagnosticándose como caso de infección ocupacional, aquel que demuestre seroconversión en ese período.

Art. 13°. Para la prevención de la infección por VIH en la disposición de sangre humana y sus componentes, así como órganos y tejidos humanos, además de la aplicación de las medidas de los artículos 10° y 11° de esta norma técnica que procedan, se deberán observar las siguientes:

1. Excluir como donantes originarios a los individuos de los grupos de mayor probabilidad de adquirir la infección por VIH
2. Detectar la presencia de anticuerpos de VIH por pruebas de tamizaje en los donantes originarios
3. Exclusión como donantes originarios de los individuos con una prueba de tamizaje positiva y,
4. Destrucción de la sangre y sus componentes, así como de los órganos y tejidos provenientes de individuos con una prueba de tamizaje positiva.

CAPITULO III

MEDIDAS DE CONTROL

Art. 14°. El control del paciente con VIH en sus diferentes variedades clínicas comprende las actividades siguientes:

1. Detección y diagnóstico
2. Manejo y tratamiento
3. Notificación y,
4. Investigación y manejo de los contactos.

Art. 15°. La detección y el diagnóstico del paciente con infección por VIH en sus diferentes variedades clínicas se lleva a cabo con los datos siguientes:

1. Antecedentes de pertenecer a alguno de los grupos que señala el artículo 5° de esta norma técnica
2. Cuadros clínicos:
 - a) Infección aguda: fiebre, adenopatías, exantema, odinofagia o meningismo de dos a seis semanas de duración, que se presentan de dos a ocho semanas después de la exposición al VIH, y en la que se documenta la seroconversión
 - b) Infección asintomática
 - c) Linfadenopatía generalizada persistente: adenomegalia en dos o más regiones, excluyendo las inguinales, con ganglios mayores de un centímetro y duración mayor de tres meses y,
 - d) Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida:
 - Síndrome de desgaste (fiebre, diarrea y pérdida de peso de más de un mes de duración)

- Infección oportunista o neoplasia que indique inmunodeficiencia celular, en ausencia de alguna otra circunstancia que explique o,
- Encefalitis, mielopatía o neuropatía periférica.

3. Estudios de laboratorio:

a) Prueba de Tamizaje:

- Presencia de anticuerpos antivirales de inmunodeficiencia humana en el suero, demostrados por los procedimientos siguientes:

Ensayo Inmunoenzimático (ELISA)

Hemaglutinación pasiva y,

Otras técnicas

b) Pruebas confirmatorias:

- Presencia de anticuerpos anti-VIH en el suero, demostradas por los siguientes procedimientos:

Inmuno-electrotransferencia (prueba de Western Blot)

Inmunofluorescencia y,

Radioinmunoprecipitación

- Determinación de antígenos o cultivo del virus

Para el diagnóstico de infección aguda, asintomática y linfadenopatía generalizada persistente, es indispensable el resultado de algunas de las pruebas confirmatorias.

Arr. 16°. El manejo del paciente con infección por VIH en sus diferentes variedades clínicas se lleva a cabo en el sujeto infectado comprobado y por personal capacitado y de la siguiente manera:

1. Informándole sobre el diagnóstico de su infección por VIH y de la variedad clínica, los mecanismos de transmisión, las formas de prevención y evolución clínica, lo cual deberá hacerse de manera confidencial y directa, excepto en casos de incapacidad física o legal, en cuyo caso se informará al familiar más cercano.
2. Educándolo para que realice las acciones siguientes:
 - a) Informar de su infección a compañeros sexuales, médicos y dentistas
 - b) Evitar múltiples compañeros sexuales
 - c) Usar preservativo (condón)
 - d) No donar sangre, órganos y tejidos
 - e) Evitar el embarazo y la lactancia
 - f) No compartir agujas y utensilios punzo-cortantes de uso personal y,
 - g) Solicitar atención médica inmediata en caso de sintomatología

3. Proporcionándole, tanto a él como a sus familiares y convivientes, apoyo psicológico que les permita entender y aceptar la gravedad, letalidad y contagiosidad del padecimiento. Respecto al sujeto infectado probable, el manejo se lleva a cabo informándole de la necesidad de realizar su seguimiento clínico y de laboratorio.

Art. 17°. El tratamiento del paciente con infección por VIH se lleva a cabo en forma ambulatoria cuando se trata de infección aguda, infección asintomática, -- linfadenopatía generalizada persistente o SIDA con buen estado general; cuando el SIDA se presente con infecciones oportunistas graves, neoplasias avanzadas, -- síndromes neurológicos graves o ataque importante del estado general, el paciente deberá hospitalizarse para su tratamiento.

Art. 18°. El tratamiento del paciente, según la variedad clínica de que se trate, se realiza prescribiendo:

1. En caso de infección aguda y de linfadenopatía generalizada persiste, - tratamiento sintomático y medidas higiénicas dietéticas
2. En caso de SIDA con infecciones oportunistas:
 - a) Candidiasis bucofaríngea: Ketoconazol o Nistatina bucal
 - b) Candidiasis generalizada o Criptococosis: Anfotericina B endovenosa
 - c) Neumonía por *Pneumocystis carinii*: Trimetoprim con Sulfametoxazol en dovenoso
 - d) Criptosporidiasis: Espiramicina bucal
 - e) En otras infecciones oportunistas los medicamentos que correspondan - según el agente etiológico.
3. En caso de SIDA con Sarcoma de Kaposi y otras neoplasias, administrando quimioterapia por médico especialista

Art. 19°. El tratamiento etiológico de la infección por VIH solo se podrá llevar a cabo mediante protocolos de investigación aprobados por los Comités de Investigación y de Ética de las Instituciones de Salud, de conformidad con los criterios que al efecto determine la Secretaría de Salud, en los términos de la Ley General de Salud y sus reglamentos.

Art. 20°. En los términos dispuestos por la Ley General de Salud, es obligatoria la notificación o aviso inmediato, a la autoridad sanitaria más cercana, de los casos de sujetos infectados comprobados por VIH o casos de SIDA. La notificación o aviso se hará en los formatos aprobados por la Secretaría de - Salud, independientemente de los utilizados por cada institución y de acuerdo a los procedimientos que establece la norma técnica No. 25 para información Epidemiológica, publicada en el Diario Oficial de la Federación el 07 de Julio de 1986.

Art. 21°. Se consideran casos de infección por VIH para fines de notificación o aviso aquellos sujetos con infección confirmada de acuerdo al artículo 7° de esta norma técnica.

Art. 22°. Se consideran casos de SIDA para fines de notificación o aviso aquellos en los que el paciente presenta:

1. Alguna infección oportunista o neoplasia sugestiva de inmunodeficiencia celular, que haya sido diagnosticado en forma confiable, y que además se haya descartado otra causa de inmunodeficiencia
2. Encefalopatía por VIH, con prueba confirmatoria positiva o,
3. Síndrome de desgaste con prueba confirmatoria positiva

Art. 23°. La investigación de las fuentes de infección y de los contactos se -- lleva a cabo en los sujetos infectados comprobados por VIH y en los casos de SIDA previo consentimiento del paciente, y comprende las acciones siguientes:

1. Estudio de los contactos sexuales a partir de 1980
2. Estudio de quienes le hayan donado y a quienes haya donado sangre, órga nos y tejidos a partir de 1980.
3. Estudio de los hijos nacidos después de la fecha probable de infección o del año de 1980
4. En niños, investigación del estado serológico de la madre

Art. 24°. El manejo de los contactos se lleva a cabo realizando pruebas de detección de anticuerpos para VIH y se procede de acuerdo como se indica en el capítulo III de esta norma técnica.

TRANSITORIOS

Prímero.- Esta norma técnica entrará en vigor al día siguiente de su publicación en el Diario Oficial de la Federación

Segundo.- Se dejarán sin efecto las disposiciones que se opongan a los contenidos en esta norma técnica.

Nombre y firma del Titular de la Unidad Administrativa Responsable.- JAIME SEPULVEDA A.- Rúbrica.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La infección por VIH presenta las variedades clínicas siguientes:

1. Infección aguda
2. Infección asintomática
3. Linfadenopatía generalizada persistente
4. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

INFECCION AGUDA

Se caracteriza por fiebre, adenopatías, exantema, odinofagia o meningismo de dos a seis semanas de duración, que se presentan de dos a ocho semanas después de la exposición al VIH, y en la que se lleva a cabo seroconversión. En esta etapa, - el individuo se convierte en seropositivo, los primeros anticuerpos que aparecen son los dirigidos contra las proteínas de la envoltura del virus y después aparecen los que están dirigidos contra el núcleo.

INFECCION ASINTOMATICA

Después de que el individuo se seroconvierte hasta que desarrolla la infección - pueden pasar hasta 5 años o mas, a esta etapa se le llama asintomática, aunque, - como se mencionó antes, el individuo presenta una infección aguda o infección -- primaria.

LINFOADENOPATIA GENERALIZADA PERSISTENTE

Se presenta adenomegalia en dos o mas regiones, excluyendo las inguinales, con ganglios mayores de un centímetro y duración mayor de tres meses.

SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

Dentro del desarrollo del Síndrome de inmunodeficiencia Adquirida, tenemos:

1. Síndrome de Desgaste
2. Infecciones Oportunistas
3. Neoplasias
4. Alteraciones del S.N.C.

MICROORGANISMOS QUE INTERVIENEN CON EL SIDA

VIRUS

Herpes Simplex Tipo 1 y 2

Varicela-Zoster

Citomegalovirus

Espstein Bar

Hepatitis B

HONGOS

Candida albicans

Cryptococcus neoformans

Histoplasma capsulatum

Coccidioides immitis

Mucor

PARASITOS

Pneumocystis carinii

Toxoplasma gondii

Cryptosporidium

BACTERIAS

Micobacteria sp.

Salmonella sp.

Treponema pallidum

Enterobacteriáceas

NEOPLASIAS

Sarcoma de Kaposi

Linfoma no Hodgkin

NEUMONIA POR PNEUMOCYSTIS CARINII

La neumonía por *Pneumocystis carinii* (NPC), ocasiona una neumonitis frecuente en diferentes grupos de pacientes con inmunosupresión. La magnitud de la epidemia de SIDA ha provocado un aumento dramático en el número de pacientes con infección por *Pneumocystis carinii*. En los Estados Unidos, el 60% de los pacientes con SIDA presentan la infección por *P. carinii*, en cambio en nuestro país la incidencia parece ser menor de acuerdo a los resultados estadísticos reportados por el INNSZ en donde se encontró una incidencia del 22.5% en los pacientes con SIDA en ese Instituto.

El *Pneumocystis carinii* fue descrito como un protozoario, que en 1952 se le asoció con la neumonía intersticial de células plasmáticas en infantes, esto ocurrió en forma epidémica después de la segunda guerra mundial.

Pneumocystis carinii: Se presenta en forma quística y extraquística. El quiste es de paredes gruesas en forma esférica, oval o en forma de taza y tiene un diámetro entre 4-6 micras; contiene hasta 8 células quísticas llamadas esporozoitos cuando se encuentran libres se denominan trofozoitos que son pleomórficos y con núcleos excéntricos.

CUADRO CLINICO

En pacientes con SIDA el cuadro prodrómico se caracteriza por fiebre cotidiana elevada (mayor a 39°C) continua o en agujas, en ocasiones intermitente y tos en accesos no productiva, de intensidad y frecuencia que aumentan en el curso de los días o semanas, posteriormente el paciente nota polipnea y disnea, en la mayoría de los casos en presencia del cuadro señalado no se encuentran hallazgos en la auscultación de los campos pulmonares. En los pacientes con SIDA la infección es sub-aguda mientras que en los pacientes sin el síndrome es habitualmente aguda.

La imagen radiológica más característica es la de un infiltrado intersticial, bilateral, reticulonodular de predominio en las áreas perihiliares al principio, aunque posteriormente se extiende con tendencia a respetar las regiones apicales.

DIAGNOSTICO

Ante la sospecha de infección por *Pneumocystis carinii* el diagnóstico deberá ser confirmado antes de que las condiciones del paciente se deterioren. En vista de que los pacientes con SIDA tienen una gran cantidad de parásitos en el tejido pulmonar, es factible demostrar su presencia en muestras obtenidas por espectroscopía o por punción transtraqueal.

El procedimiento más aceptado es la realización de una broncoscopia con lavado, cepillado y toma de biopsias transbronquiales.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección para estos pacientes es la combinación de trimetoprim sulfametoxazol (TMP-SMX) en dosis muy superiores a las habituales

PRONOSTICO

Normalmente es factible que los sujetos se recuperen cuando es el primer episodio de neumonía por *Pneumocystis carinii*, pero el pronóstico no es tan bueno en episodios subsiguientes, fundamentalmente por la presencia de otras infecciones simultáneas.

SARCOMA DE KAPOSI

El sarcoma de Kaposi es la neoplasia más comúnmente asociada al SIDA ocurriendo en casi el 40% de los homosexuales afectados y el 10% de los heterosexuales. En México la frecuencia es similar a la reportada en otros países, por ejemplo en un reporte del Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán", 48 pacientes de 93 presentaron sarcoma de Kaposi (SK) y esta fue la primera manifestación en el 20.4% de los pacientes.

EPIDEMIOLOGIA

Se sugiere una fuerte relación entre el desarrollo de neoplasia y la integridad del sistema inmune, o sea, que la inmunosupresión estaría asociada a la aparición de dicha neoplasia. No hay evidencia de que el VIH "perse" pueda inducir la formación de esta línea tumoral y la teoría más aceptada es aquella que invoca un origen multifocal, involucrándose a uno o varios agentes virales, además de factores genéticos y ambientales.

Un factor que se atribuía anteriormente al SK era el uso de drogas IV, como el nítrito de amilo.

Aunque se ha observado tanto en el SK clásico como en el SK asociado al SIDA, una asociación con la infección por Citomegalovirus (CMV), no se ha podido establecer una relación casual. Se han demostrado cifras elevadas de anticuerpos para CMV en el suero de pacientes con SK, así como secuencias de DNA y antígenos de CMV en líneas celulares del sarcoma.

PATOLOGIA

El SK del SIDA se origina en la dermis y se extiende hacia la epidermis. La célula de origen parece ser endotelial, posiblemente de vasos linfáticos.

Histológicamente, el SK consiste en bandas intercaladas de células fusiformes y -

canales vasculares irregulares contenidos entre fibras reticulares y de colágena. Los tejidos están infiltrados con macrófagos, linfocitos y células plasmáticas.

ASPECTOS CLINICOS

El SK del SIDA se presenta generalmente con lesiones cutáneas maculopapulares o nodulares, ovoides, rojas o violáceas, no dolorosa ni pruriginosas. Habitualmente son múltiples, bilaterales simétricas, en ocasiones pueden medir desde 1 mm. hasta varios centímetros y pueden presentarse en cualquier parte de la superficie corporal, con predilección por tronco y cabeza, siguiendo las líneas de tensión de la piel. Puede formar grandes lesiones infiltrativas tumorales, ulcerativas o fungantes.

Las lesiones en la mucosa oral sobre todo del paladar y orofaringe son relativamente comunes. Estas se presentan como placas o pequeños nódulos violáceos, que pueden evolucionar a masas ulceradas y a veces son la primera presentación del SK del SIDA.

La afección visceral particularmente del tracto gastrointestinal ocurre en el 50% de los casos. Sin embargo la presencia de síntomas asociados a ésta es menos frecuente e incluye fiebre, diarrea, anorexia, pérdida de peso y hemorragia. La endoscopia es el estudio más sensible. La afección pulmonar es vista en un 20% de los pacientes con enfermedad diseminada y la tele de torax sirve como prueba de egcrutinio mostrando un patrón intersticial con o sin derrame pleural.

Ya que el SK es de origen multifocal, la afección sistemática no necesariamente presenta metástasis. La causa principal de muerte no es la neoplasia por si sola, sino la presencia de infecciones oportunistas intercurrentes.

Los pacientes con peor pronóstico, son aquellos con infección oportunista previa, síntomas constitucionales o en los que se demuestra una severa inmunosupresión celular, de acuerdo a datos obtenidos de laboratorio.

ESTRATEGIA DE TRATAMIENTO

Pacientes con una enfermedad de curso indolente, con pocas lesiones y sin datos desfavorables, pueden simplemente ser observados o sometidos a protocolos con agentes experimentales antivirales o modificadores de la respuesta inmune que pudiera resultar en la estabilización de la neoplasia.

Radioterapia: Es útil para mejorar la calidad de vida en pacientes con afecciones localizadas y/o linfedema. Los pacientes con SIDA tienen una susceptibilidad aumentada a la radioterapia y el riesgo de toxicidad incluyendo mucositis severa es alto, por lo que se han utilizado dosis únicas bajas o dosis mayores fraccionadas en campos variables sobre los pies, genitales, región anorectal, ojo y cavidad oral.

Quimioterapia: Debe reservarse para pacientes con enfermedad diseminada progresiva cutánea o visceral. Los pacientes con datos desfavorables son mejor tratados con monoterapia. La Vinblastina sola o alternando con Vincristina produce respuestas objetivas en una cuarta parte de los pacientes y se prefiere en pacientes con afección principalmente cutánea.

La adriamicina es uno de los agentes usados solos y se prefiere para los pacientes con afección visceral. Los regímenes muy inmunosupresores deben ser usados con mucha cautela debido al notable aumento en el riesgo de desarrollar infecciones oportunistas.

Modificadores biológicos de la respuesta inmune: Se han estudiado varios agentes en pacientes con enfermedad estable o progresiva, incluyendo Interferon alfa, beta y gamma, Interleucina 2 y el factor de Necrosis Tumoral. Con el Interferon alfa se han observado los resultados más favorables.

INFECCIONES VIRALES

Las infecciones más comunes por virus son producidas por el Herpes Simple de tipo 1 y 2, presentando lesiones orales, genitales y perianales. Estas lesiones tienen episodios recurrentes frecuentes de larga duración, dejando ulceraciones superficiales que se extienden hacia la periferia de la lesión.

El Herpes labial su presencia es frecuente en las comisuras labiales, este tipo de Herpes puede causar lesión esofágica, así como el Herpes genital puede causar lesiones a nivel de genitales y de ano.

El Herpes Zoster ha sido considerado de mal pronóstico en pacientes con SIDA. - Su evolución clínica es prolongada y en ocasiones existe la diseminación de las lesiones.

INFECCION MICOTICA

La Candida oral es la más común de las infecciones micóticas, se presenta con grandes placas blanquecinas en mucosa oral ocasionando disgeusia, odinofagia y disfagia. Puede afectar esófago y estómago.

VIRUS HERPES SIMPLE. Herpes Simple tipo 1 y 2.

El Herpes peribucal se presenta como una infección crónica y persistente, puede presentarse en cavidad oral y extenderse a esófago. El Herpes tipo 2 se encuentra en la región perianal, en homosexuales se encuentra también en intestino, produce lesiones ulcerantes persistentes, floridas que pueden semejar clínicamente hemorroides, por la tumefacción y el edema que rodea a úlceras profundas en el borde anal. Las lesiones pueden alcanzar gran tamaño y diseminarse a los glúteos.

Al parecer, en el SIDA ocurre encefalitis por Herpes simple; el individuo presenta anomalías en las funciones cognitivas y motoras, el paciente se vuelve apático.

El tratamiento es el uso de Acyclovir via oral, cuando existan más de cinco recurrencias al año, debe de administrarse en forma prolongada.

HERPES ZOSTER.

Aparición de vesículas unilaterales, sobre todo siguiendo los trayectos nerviosos, se presentan lesiones mucocutáneas, puede causar parálisis de Bell y se puede encontrar en formas diseminadas.

Como tratamiento se utiliza Acyclovir intravenoso y después se continúa por vía oral.

CITOMEGALOVIRUS.

Causal de neumonías, afección de intestino grueso, produce colitis, afecta intestino alto y produce ulceración esofágica. En el Sistema Nervioso Central es causante de encefalitis, causa retinitis. Cuando invade intestino grueso, se presenta diarrea acuosa continua, eliminación de sangre con las heces, fiebre y distensión abdominal. Al atacar intestino alto produce ulceraciones esofágicas, éstas pueden ser de hasta 5 cm., causa disfagia y produce fiebre. El diagnóstico se confirma con biopsia.

La retinitis por Citomegalovirus conduce a la destrucción de arteriolas e infarto del tejido retiniano distal e implica una seria amenaza de ceguera que puede ser cervicolareral.

La infección del cerebro por CMV se ha manifestado con una encefalitis subaguda y meningitis criptococcal.

Como tratamiento para infección diseminada se utiliza el GHPG (Gancyclovir) vía intravenosa, es un medicamento en experimentación, un fármaco relacionado con el Acyclovir.

TOXOPLASMA GONDII.

Abseso cerebral producido por Toxoplasma. Pueden ser múltiples, produce encefalitis, se presentan efectos cognoscitivos que incluyen distracción, deterioro de la memoria, mala concentración, confusión general.

El Toxoplasma gondii también es causante de algunas neumopatías.

El tratamiento es Pirimetamina/Sulfadoxina por vía oral dos veces al día durante tres semanas, seguidas de dosis decrecientes hasta llegar a la de sosten de una por semana. Las recaídas son muy frecuentes.

TUBERCULOSIS.

En nuestro país es de alta frecuencia la tuberculosis en pacientes con SIDA. La vamos a encontrar en forma diseminada. Su recurrencia es también alta; suele responder favorablemente al tratamiento la primera vez, pero en recurrentes episodios es muy rara esa misma respuesta.

Se utiliza como tratamiento para la tuberculosis Rifampicina más Ethambuton más Isoniazina. Requiere de 6 meses de este tratamiento triple, 6 meses con dos de las drogas y se mantiene tratamiento con Isoniazina en forma indefinida.

CANDIDA ALBICANS.

Es una infección que puede aparecer desde la etapa prodrómica hasta la etapa del desarrollo del SIDA.

Se presenta en cualquier parte del aparato digestivo, que puede ser desde la boca, hasta el ano. Los sitios más comunes de infección son la boca y la orofaringe.

En boca la candidiasis se diagnostica clínicamente por el hallazgo de placas blancuecinas (algodoncillo) en la mucosa, que se quitan fácilmente con un raspado. Se pueden observar en toda la mucosa, pero se encuentran particularmente en el piso de la boca.

La infección por Candida albicans puede extenderse a esófago y estómago siendo causante de disfagia y del Síndrome de Absorción Defectuosa, que se observa en pacientes con SIDA.

La candidiasis bucal se trata con terapéutica bucal con suspensión de Nistatina.

La candidiasis orofaríngea y gastrointestinal es tratada con Ketoconazo o Nisdatina, en un tratamiento prolongado y en ocasiones se requiere el uso de Anfotericina B.

C A P I T U L O V I

MÉTODOS PARA LA DETECCIÓN DE ANTICUERPOS ANTI-VIH

PRUEBA INMUNOENZIMÁTICA (ELISA)

ELECTROFORESIS DE WESTERN BLOT

RADIOINMUNOPRECIPITACION

INMUNOFLORESCENCIA DIRECTA

RADIOINMUNOENSAYO COMPETITIVO

**MÉTODOS PARA LA DETECCIÓN DE ANTICUERPOS
ANTI-VIH**

Existen varios métodos para detectar anticuerpos anti-VIH, éstos incluyen:

1. Prueba inmunoenzimática (ELISA)
2. Electroforesis de Western Blot
3. Radioinmunoprecipitación
4. Inmunofluorescencia indirecta
5. Radioinmunoensayo competitivo

PRUEBA INMUNOENZIMÁTICA (ELISA)

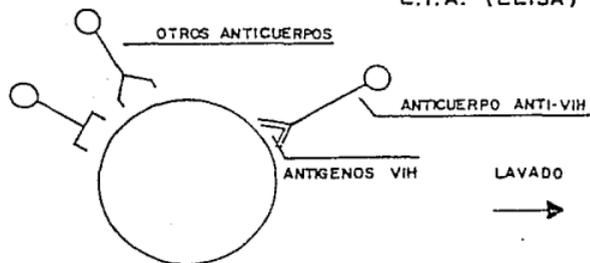
Este reactivo ha sido utilizado para la detección de anticuerpos de VIH desde el año de 1985. El antígeno utilizado se adquiere de VIH. El virus aislado se ---fracciona y se inactiva por medio de detergentes y ultrasonido antes del recubrimiento de la fase sólida; ésta ya recubierta se incuba con un diluyente de muestra y suero o plasma humano. En caso de estar presente el anticuerpo contra el VIH se unen los antígenos en la fase sólida. Después se aspira el material que no ha quedado unido y del lavado de la fase sólida, se incuba con el complejo (g se sólida antígeno-anticuerpo, con el anticuerpo IgG y/o IgM antihumano de cabra conjugada con peroxidasa de rábano picante. El conjugado enzimático no unido se aspira y la fase sólida se lava; a continuación se agrega una solución que contiene peróxido de hidrógeno. Después de la incubación se desarrolla un color amarillo anaranjado en proporción a la cantidad de anticuerpos contra VIH que están unidos a la fase sólida. (Ver lámina 6-1).

Esta prueba se utiliza para la detección primaria de anticuerpos contra VIH. Si resultara esta prueba positiva se haría una prueba confirmatoria, actualmente se utiliza como prueba confirmatoria la de electroforesis de Western Blot.

ELECTROFORESIS DE WESTERN BLOT

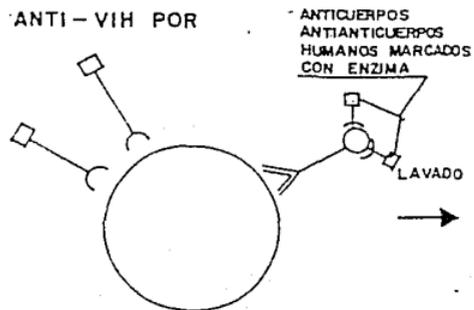
Esta técnica se considera el método más sensible para detectar anticuerpos de -- las proteínas virales individuales. En esta prueba el VIH, parcialmente purificado, es solubilizado y sometido a electroforesis en una capa de gel de poliacrilamida, lo cual separa a las diferentes proteínas del virus en base a su peso molecular. Las proteínas son colocadas en una hoja de nitrocelulosa, la cual se - corta en tiras, las cuales a su vez se incuban toda una noche en el suero proble

DETECCION DE ANTICUERPOS ANTI-VIH POR E.I.A. (ELISA)

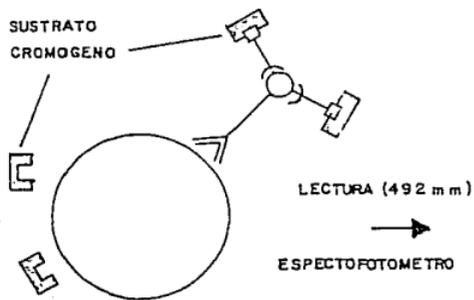


1a. INCUBACION

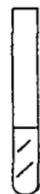
LAVADO
→



2a. INCUBACION



3a. INCUBACION



CONTROL NEGATIVO



CONTROL POSITIVO



PROBLEMA-1 (NEGATIVO)



PROBLEMA-2 (POSITIVO)

na, después de esto se lava y se incuba con antiglobulina humana de cabra conjugada con peroxidasa de rábano; después de una nueva incubación la tira es incubada con la enzima-sustrato, el color desarrollado en la tira será indicativo de la presencia de anticuerpos en el suero problema a las proteínas virales. La reacción del suero problema con p41 (antígeno de membrana del VIH) o con p24 (antígeno de proteína viral interna del VIH) o ambos, se considera como prueba definitiva.

RADIOINMUNOPRECIPITACION

El antígeno utilizado en este procedimiento es proteína viral interna (p24) del VIH. El suero problema diluido es incubado durante una noche con la proteína marcada, después se agrega antiglobulina humana de cabra, si el anticuerpo esta presente en el suero problema se formará un precipitado, el cual se sedimenta por centrifugación, efectuándose las cuentas radioactivas en un contador de centelleo.

INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA

Para esta prueba se utilizan linfocitos T infectados con el VIH los cuales se fijan en una laminilla, se incuban con el suero problema, se lavan y se incuban nuevamente con antiglobulina humana conjugada con fluorescencia, ésta se detecta por exámen microscópico de la preparación bajo luz ultravioleta, si es positiva, es indicativa de la presencia de anticuerpos contra el antígeno viral de la membrana (p41).

RADIOINMUNOENSAYO

La base de esta prueba es la competencia entre el anticuerpo anti-VIH marcado contra el anticuerpo no marcado (en el suero problema) para unirse al antígeno VIH - de fase sólida. En esta prueba el antígeno empleado se obtiene por congelación y descongelación de linfocitos infectados con VIH.

Algunas de las alteraciones posibles de detectar en el laboratorio son:

1. Disminución en el número absoluto de linfocitos T circulantes
2. Disminución en el número de linfocitos T4 cooperadores
3. Número normal o aumentado de células T8 supresoras o citotóxicas
4. Valores invertidos de células T4/T8
5. Niveles aumentados de IgG, IgA e IgD
6. Presencia de complejos inmunes circulantes
7. Respuesta disminuida de IgM hacia los patógenos causantes de la infección

CAPITULO VII

EPIDEMIOLOGIA

INTRODUCCION

EPIDEMIOLOGIA EN MEXICO

EPIDEMIOLOGIA A NIVEL MUNDIAL POR CONTINENTES

AFRICA

AMERICA

ASIA

EUROPA

OCEANIA

EPIDEMIOLOGIA

INTRODUCCION

Hasta hace poco se manejaba oficialmente el año de 1981 como el momento en que el SIDA hizo su aparición en los Estados Unidos. Sin embargo, recientemente algunos investigadores sorprendieron a la comunidad médica del vecino país, pues cuentan con evidencias que parecen indicar que la epidemia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida en realidad hizo su debut continental quince años antes.

Un caso reportado de un adolescente negro, quien hace suponer, murió de SIDA en el año de 1969. Este caso, si recibe todas las aprobaciones, puede ser el primer paciente con esa enfermedad en Norteamérica, anterior al de Gaetan Dugas, sobrecargo canadiense. Dugas, quien contrajo el SIDA antes de 1980 y murió por esta infección en 1984, fue "oficialmente señalado en octubre de 1987 como el paciente cero."

Dos investigadores, la microbióloga M. Elvin Lewis y el cirujano Marlys Witte -la primera de la Universidad de Washington, de San Luis Missouri, y el segundo de la Universidad de Arizona-, reportaron el caso de un adolescente negro que se presentó al St. Louis City Hospital, en 1968, con escurrimiento uretral crónico. Los exámenes de laboratorio indicaron la presencia de una infección por clamidia en el joven, entonces de 15 años de edad y quien era ya sexualmente activo. Siguiendo las rutinas terapéuticas habituales se le prescribieron antibióticos y dieta hiposódica, sin obtener ningún resultado positivo. Pronto se hizo aparente un grave estado de emaciación, con derrames pleurales bilaterales, murió el 15 de mayo de 1969 y en la autopsia se verificó la presencia de las características lesiones púrpuras del sarcoma de Kaposi, entidad frecuente asociada a SIDA.

Confiado en que con el tiempo los avances médicos pudieran resolver el misterio del cuadro del paciente, Elvin Lewis y Witte congelaron muestras de sangre, cerebro y otros órganos del paciente. Cuatro años después de que el virus del SIDA fue aislado por vez primera, Witte envió algunas muestras a la Universidad de Tulane, donde fueron analizadas por el virólogo Robert Garry. La respuesta fue concluyente: las muestras fueron positivas para el virus del SIDA. La sangre reaccionó positivamente para las pruebas que constituyen el examen Western.

Tal parece que estan emergiendo desde el pasado casos sospechosos. Por ejemplo, en 1959 un haitiano de 49 años de edad murió de neumonía por *Pneumocystis carinii*, que era bastante rara en aquel tiempo. Algunos especialistas son de la opinión -de que ese caso bien podría tratarse de SIDA, aunque no hay pruebas concluyentes.

Con este criterio se adhiere el virólogo Garry, quien incluso especula que el virus pudo haber sufrido algunas mutaciones por lo que se volvió más letal a partir de los años '70. Para probar esta posibilidad, el especialista planea reconstruir los genes virales a partir de las muestras de tejido obtenidas del paciente que falleció en 1969. De esta forma es posible que se identifiquen los cambios que tuvieron lugar en él y establecer que fue lo que hizo que se diseminara.

EPIDEMIOLOGIA EN MEXICO

En los Estados Unidos Mexicanos se notifican los casos a partir de la fecha del inicio del padecimiento por parte de la Dirección General de Epidemiología.

Tenemos que en 1980 se registró 1 caso, en 1981 fueron 2 casos, en 1982 11 casos, 36 casos en 1983, 72 en 1984, 1965 220 casos, 1986 452, en 1987 769 casos y hasta el 31 de Diciembre de 1988 fue de 451 casos. Lo cual arroja una cifra total hasta esa fecha (1988), de 2013 casos.

Haciendo un análisis comparativo por año tenemos que en 1987, hasta el 5 de marzo, habían sido notificados 344 casos; esto en 30 entidades federativas. Tenemos -- que por factor de riesgo, homosexuales eran: 202 casos (73%), bisexuales masculinos eran 56 casos (20%), por transfusión sanguínea 7 casos (2.5%), hemofílicos 6 casos (2.1%) drogadictos intravenosos 2 casos (0.7%), heterosexuales 7 casos -- (2.5%) se ignoran 64 casos.

Hasta el 1° de julio de 1987 eran ya 534 casos notificados, homosexuales masculinos 325 casos (68.1%), bisexual masculino 97 casos (20.4%), por transfusión sanguínea 20 casos (4.2%), hemofílicos 15 casos (3.1%), drogadictos intravenosos 2 -- casos (0.4%), heterosexuales 18 casos (3.8%), se ignoran 107 casos.

Hasta el 1° de diciembre de 1987, homosexuales masculinos 498 casos (61.0%), bisexuales masculinos 203 casos (25.0%), por transfusión sanguínea 48 casos (5.9%), hemofílicos 26 casos (3.1%), drogadictos intravenosos 4 casos (0.6%), heterosexuales 40 casos (4.0%), se ignoran 198 casos (ver tabla 71).

Hasta el 1° de febrero de 1988 el total de casos era de 1083.

Por factor de riesgo en población general tenemos que homosexual masculino 527 casos (57.8%), bisexual masculino 214 casos (23.5%), por transfusión sanguínea 67 -- casos (7.4%), hemofílicos 28 casos (3.1%), drogadictos intravenosos 4 casos (0.4%), heterosexuales 51 casos (5.6%), perinatales 7 casos (0.8%), homosexual/drogadicto intravenoso 13 casos (1.4%), no documentados 215 casos.

Hasta el 1° de junio de 1988 en adultos, homosexual masculino 690 casos (53.7%), --

ANALISIS COMPARATIVO CORRESPONDIENTE AL AÑO DE 1987

GRUPO	5 DE MARZO		1° DE JULIO		1° DE DICIEMBRE	
	No.	%	No.	%	No.	%
HOMOSEXUAL MASCULINO	202	72.1	325	68.1	498	61.0
BISEXUAL MASCULINO	56	20.0	97	20.4	203	25.0
TRANSFUSION SANGUINEA	7	2.7	20	4.2	48	5.9
HEMOFILICOS	6	2.1	15	3.1	26	3.1
DROGADICTOS IV.	2	0.6	2	0.4	4	0.4
HETEROSEXUALES	7	2.5	18	3.8	40	5.0
SE IGNORAN	64	casos	82	casos	195	casos
TOTAL DE CASOS	344	casos	534	casos	1,049	casos

ANALISIS COMPARATIVO CORRESPONDIENTE AL AÑO DE 1988

GRUPO	1° DE FEBRERO		1° DE JUNIO		1° DE OCTUBRE	
	No.	%	No.	%	No.	%
HOMOSEXUAL MASCULINO	527	57.8	690	53.7	786	50.7
BISEXUAL MASCULINO	214	23.5	310	24.1	373	24.1
TRANSFUSION SANGUINEA	67	7.4	123	9.6	162	10.5
HEMOFILICOS	28	3.1	14	1.2	17	1.1
HETEROSEXUALES	51	5.6	126	9.8	189	12.2
DROGADICTO IV.	4	0.4	4	0.3	5	0.4
HOMO/DROGADICTO IV.	13	1.4	17	1.3	17	1.1
NO DOCUMENTADOS	215	casos	153	casos	219	c. 69 pediat.
TOTAL DE CASOS	1,083	casos	1,502	casos	1,837	casos

bisexual masculino 310 casos (24.1%), heterosexual 126 casos (9.8%), por transfusión sanguínea 123 casos (9.6%), hemofílicos 14 casos (1.2%), drogadictos intravenosos 4 casos (0.3%), homosexuales/drogadictos intravenosos 17 casos (1.3%), no documentados 153 casos, pediátricos 56 casos.

Hasta el 1° de octubre de 1988 en adultos, homosexuales masculinos 786 casos --- (50.7%), bisexuales masculinos 373 casos (24.1%), heterosexuales 189 casos (12.2%), transfusión sanguínea 162 casos (10.5%), hemofílicos 17 casos (1.1%), drogadictos intravenosos 5 casos (0.4%), homosexuales/drogadictos intravenosos 17 casos (1.1%), no documentados 219 casos, pediátricos 69 casos. (ver gráfica 7-1).

Hasta el 1° de enero de 1989 se han notificado 2013 casos de SIDA; durante noviembre y diciembre de 1988 se notificaron 176 casos nuevos, la mayoría se inició su padecimiento durante el segundo semestre de 1987 y el primer semestre de 1988. En el Distrito Federal se concentran 673 casos con una tasa de incidencia de 67.8 casos por millón de habitantes, el porcentaje de casos en esta ciudad es de 33.6%. Los estados de la región norte del país concentran el 15.3% de los casos, con una tasa de 24.6. En la región centro occidental se han reportado 492 casos, que representan el 24.5%, con una tasa de 25.7, la región centro oriente ha notificado 390 casos que es el 19.5%, con una tasa del 13.9, el Estado de México reporta 184 casos con una tasa de 18.1, los estados de la región sur han reportado 120 casos 6.0%, con una tasa de 14.5.

Del total de casos notificados en adultos tenemos que 1530 son del sexo masculino representando el 89.9%, y en el sexo femenino tenemos un total de 171 casos representando el 10.1% del total, no se han documentados 237 casos. Por transmisión en casos pediátricos tenemos 75 casos.

Por categoría de transmisión en adultos tenemos que homosexual masculino 824 casos (48.4%), en bisexual masculino 414 casos (24.3%), heterosexuales 227 casos -- (13.3%), transfusión 190 casos (11.2%), hemofílicos 17 casos (1.0%), drogadictos-intravenosos 8 casos (0.5%), homosexuales/drogadictos iv. 17 casos (1.0%), no documentados 237 casos.

En casos pediátricos tenemos un total de 75 casos. Hemofílicos 24 casos (33.8%), transfusión sanguínea 26 casos (36.6%), transmisión sexual 3 casos (4.0%), perinatal 18 (24.0%), no documentados 4 (5.3%).

El análisis de las categorías de transmisión por grupo de edad y sexo muestran -- los datos siguientes: en hombres menores de 15 años la mayor proporción de casos se han asociado a recepción de sangre y sus productos. El 19.3% de los casos se-

han asociado a transmisión perinatal. En los sujetos de 15 a 24 años la mayor proporción de casos se asocia a prácticas homosexuales (47.67) y bisexuales (20.37) la proporción de casos asociada a recepción de sangre o sus productos (4.37 en transfundidos y 3.57 en hemofílicos) es menor que la asociada a transmisión heterosexual (8.75%). En los sujetos entre 25 a 44 años, la proporción de casos asociados a prácticas homosexuales (49.57) y bisexuales (24.77) ocupan el primer lugar; la transmisión heterosexual es proporcionalmente mayor (10.27) que la asociada a transfusión (2.67) y hemofilia (0.87). En los hombres de 45 a 64 años, la proporción de casos asociados a las prácticas homo y bisexual es la principal (39.17 y 24.77 respectivamente), mientras que la proporción de casos asociada a transmisión heterosexual (11.17) es generalmente mayor a la asociada a transfusión y a hemofílicos (8.97 y 0.97 respectivamente). En los mayores de 65 años, el primer lugar lo ocupan los casos asociados a transfusión sanguínea (50%), mientras que la proporción de casos asociados a prácticas homosexuales y bisexuales (12.57 en ambos casos y a hemofilia 6.37) es menor. En hombres la transmisión sexual ocurre preferentemente en el grupo sexualmente activo; la transmisión sanguínea se observa particularmente en los menores de 15 años y mayores de 65 años.

En las mujeres la situación es diferente. En todos los grupos de edades los casos asociados a transfusión sanguínea ocupan el primer lugar, de 50% en las menores de 15 años hasta del 100% en las mayores de 65 años. En las menores de 15 años la transmisión perinatal ocupa el segundo lugar con el 38.97. En las adolescentes y adultas la transmisión heterosexual representan un mayor porcentaje.

Tenemos que la relación hombre/mujer en menores de 15 años es de 1/3, de 15 a 24 años es de 1/7, de 25 a 44 años es de 1/11, de 45 a 64 es de 1/9 y de más de 65 años es de 1/2 todo esto da un total de todas las edades de 1/9.

Por edad y por sexo tenemos que menores de 15 años, 18 mujeres y 57 hombres, con un total de 75 casos, de 15 a 24 años tenemos 35 mujeres por 231 hombres de un total de 266 casos, de 25 a 44 años tenemos 114 mujeres por 1235 hombres de un total de 1349 casos siendo estas edades las más afectadas y que pertenecen a la población joven y económicamente activa, de 45 a 64 años tenemos 26 mujeres por 235 hombres dando un total de 261 casos, de 65 a más años tenemos 7 mujeres por 16 hombres con un total de 23 casos.

En cuanto a instituciones notificantes se refiere tenemos que el INSS ha notificado 893 casos que es el 44.42, la SSA 644 casos con un 32%, el ISSSTE 233 casos 11.67 y por otras instituciones 243 casos con el 12.17.

En cuanto al estado actual de los pacientes tenemos que el 62.9% de ellos (1266 casos) aún continúan con vida y el 29.9% de ellos (602 casos) han fallecido. - Se desconoce el estado actual de 355 pacientes (ver tablas de estadísticas).

EPIDEMIOLOGIA A NIVEL MUNDIAL POR CONTINENTE

Con respecto al informe publicado el 3 de marzo de 1989 por la Organización Mundial de la Salud (OMS), tenemos el número de casos por continente:

AFRICA	con un total de	21,322 casos
AMERICA	con un total de	99,752 casos
ASIA	con un total de	338 casos
EUROPA	con un total de	19,196 casos
OCEANIA	con un total de	1,286 casos
TOTAL MUNDIAL		141,894 casos reportados hasta el 28 de febrero de 1989.

AFRICA

Tenemos que en Africa se han reportado un total de 21,322 casos, los lugares -- donde se localizan el mayor número de casos:

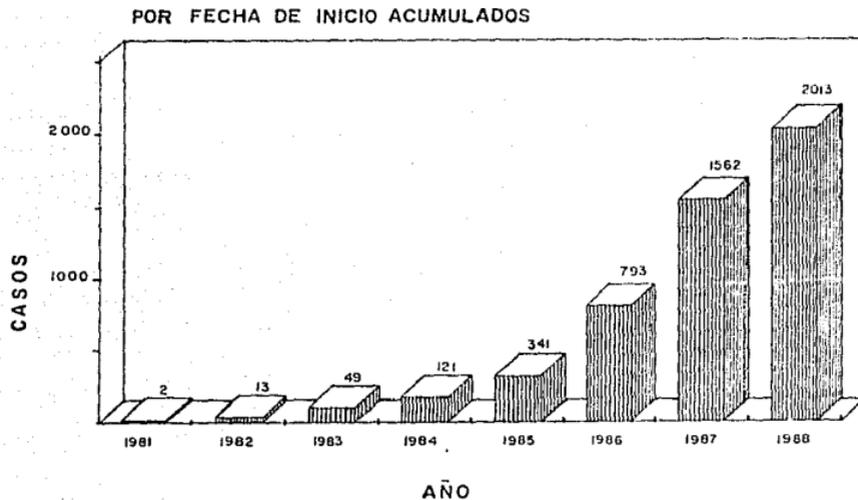
UGANDA	5,508 casos
REPUBLICAS UNIDAS DE TANZANIA	3,055 casos
KENYA	2,732 casos
MALAWI	2,586 casos
BURUNDI	1,408 casos
ZAMBIA	1,296 casos
CONGO	1,250 casos
RESTO	3,487 casos

AMERICA

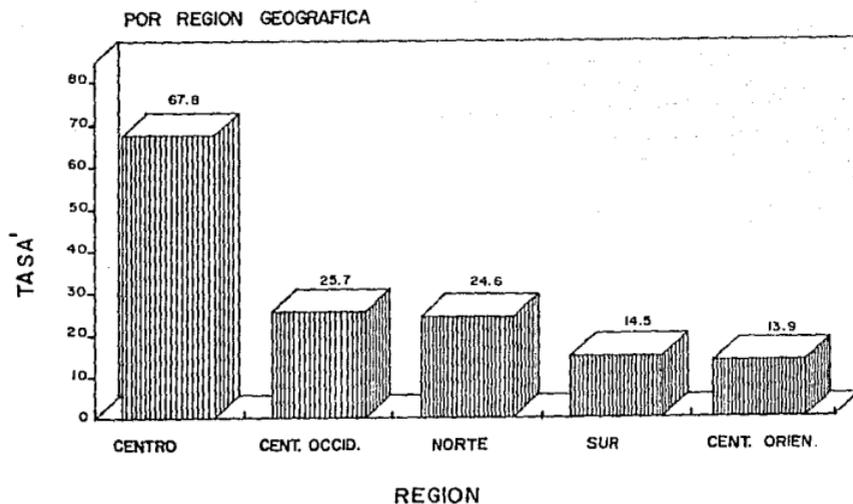
Se han reportado en América un total de 99,752 casos, los lugares que reportan -- mayor número de casos son:

ESTADOS UNIDOS DE NORTEAMERICA	86,157 casos
BRASIL	4,709 casos
CANADA	2,196 casos
HAITI	1,661 casos
MEXICO	1,642 casos
RESTO	3,387 casos

CASOS DE SIDA EN MEXICO HASTA EL 1º ENERO DE 1989



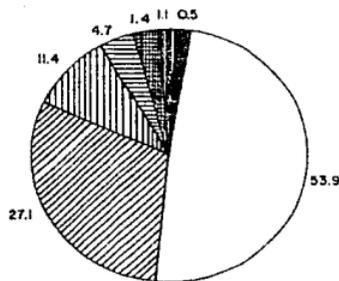
CASOS DE SIDA EN MEXICO HASTA EL 1º DE ENERO DE 1989.



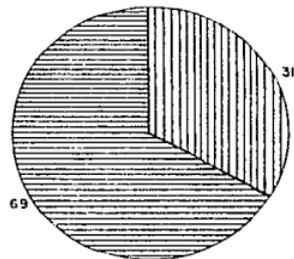
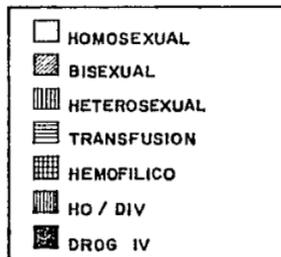
¹TASA POR 100,000 DE HABITANTES.

CASOS DE SIDA EN MEXICO HASTA EL 1º ENERO DE 1989

POR CATEGORIA DE TRANSMISION Y SEXO EN ADULTOS



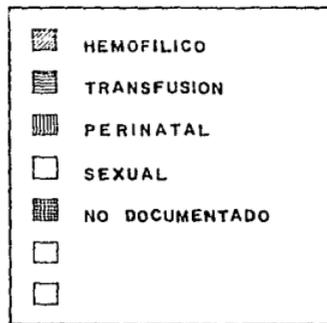
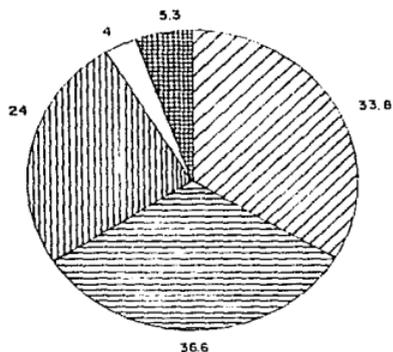
HOMBRES



MUJERES

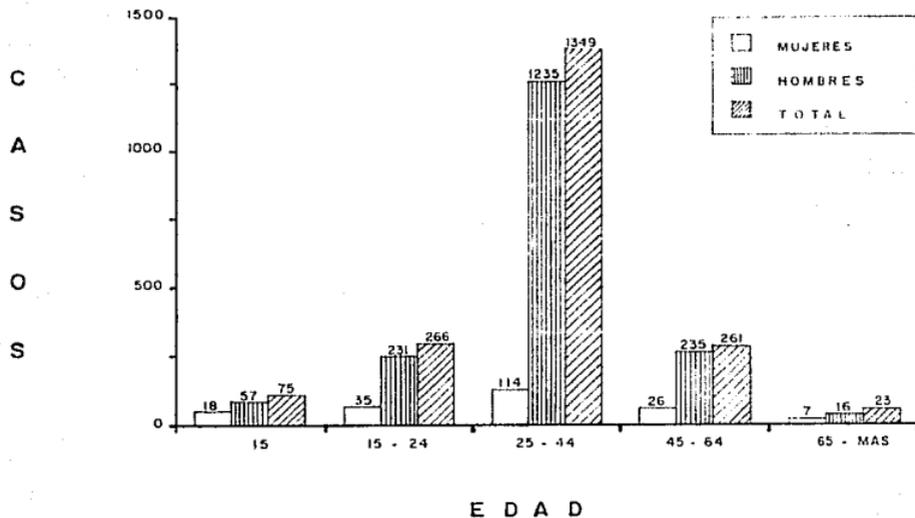
CASOS DE SIDA EN MEXICO HASTA EL 1º DE ENERO DE 1989

CATEGORIA DE TRANSMISION EN CASOS PEDIATRICOS



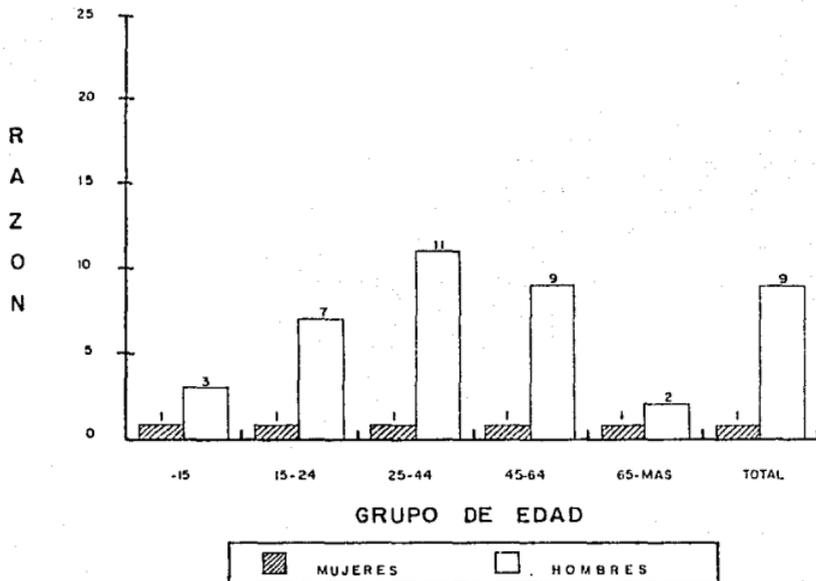
CASOS DE SIDA EN MEXICO HASTA EL 1º DE ENERO DE 1989

POR EDAD Y SEXO



1º DE ENERO DE 1989

RAZON HOMBRE/MUJER EN CASOS DE SIDA
POR GRUPOS DE EDAD



ASIA

En Asia tenemos un total de 338 casos los lugares con mayoría de casos son:

JAPON	97 casos
ISRAEL	76 casos
KATAR	21 casos
FILIPINAS	20 casos
RESTO	125 casos

EUROPA

Se reportaron un total de 19,196 casos en Europa, a saber son lo sitios con mayor número de casos:

FRANCIA	5,655 casos
ITALIA	3,008 casos
REPUBLICA FEDERAL ALEMANA	2,885 casos
ESPAÑA	2,165 casos
REINO UNIDO	2,049 casos
RESTO	3,434 casos

OCEANIA

En Oceanía se reportaron 1,286 casos:

AUSTRALIA	1,168 casos
NUEVA ZELANDA	104 casos
RESTO	14 casos

Por número mayor de casos y por continentes el continente Americano es el que más casos ha reportado, le sigue Africa, en tercer lugar se encuentra Europa, el --- cuarto lugar lo ocupa Asia con 338 casos solamente.

Por países los clasificamos conforme al de casos reportados:

1. ESTADOS UNIDOS DE NORTEAMERICA	86,157
2. FRANCIA	5,655
3. UGANDA	5,508
4. BRASIL	4,709
5. REPUBLICAS UNIDAS DE TANZANIA	3,055
6. ITALIA	3,008
7. REPUBLICA FEDERAL ALEMANA	2,885
8. KENYA	2,732
9. MALAWI	2,586
10. CANADA	2,196

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

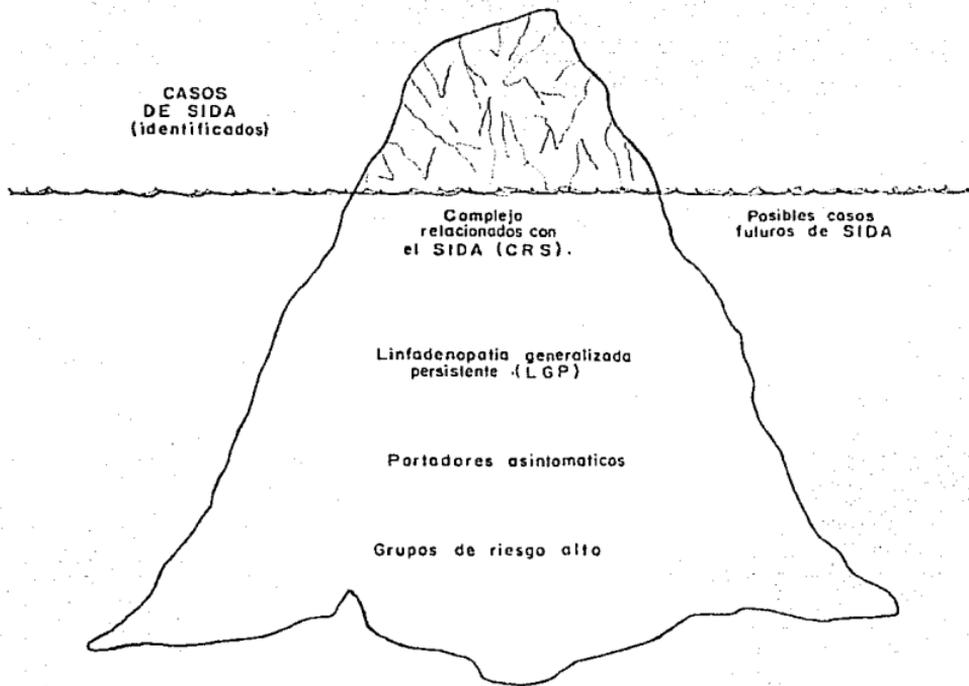
CONCLUSION

A la ciencia le falta mucho por saber y conocer acerca de esta nueva epidemia, sin embargo esperamos que con el paso del tiempo se logre, probablemente, el desarrollo de una vacuna y de nuevas técnicas terapéuticas para poder prevenir y controlar la enfermedad, que por su magnitud y extensión representa no solo un problema de salud muy severo, sino también social con implicaciones económicas acentuadas.

Como se ha observado, la población mayormente afectada es la joven (de 15 a 45 años), que por ende es la sexual y económicamente activa y obviamente el soporte -- presente y futuro de la sociedad.

Considerando la similitud de la enfermedad con un iceberg, el número de personas - que estan representados por la base manifiesta el mayor problema de salud pública debido a que se encuentran infectados y son potencialmente infectantes, desconociéndose su estado y por lo tanto, sin observar las medidas profilácticas sugeridas. - Sobre esta base se dificultan aún más las perspectivas de frenar la enfermedad.

CASOS
DE SIDA
(identificados)



Complejo
relacionados con
el SIDA (CRS).

Posibles casos
futuros de SIDA

Linfadenopatía generalizada
persistente (LGP)

Portadores asintomáticos

Grupos de riesgo alto

ESPECTRO DE TRASTORNOS OBSERVADOS EN EL SIDA
efecto de "iceberg"

BIBLIOGRAFIA

- Atención de Pacientes de SIDA.- D. Miller, J. Weber, J. Green.
1a. Edición 1989. Editorial Manual Moderno
- Microbiología de Barrows.- B.A. Freeman
22a. Edición 1986. Editorial Interamericana
- Patología Estructural y Funcional.- S.L. Robbins, R.S. Cotran
3a. Edición 1987. Editorial Interamericana
- SIDA.- Víctor G. Daniels
2a. Edición 1989. Editorial Manual Moderno

REVISTAS

- Salud Pública en México. Manifestaciones Clínicas del SIDA.
Vol. 30, No. 4. Julio/Agosto 1988 (p. 528)
- Salud Pública en México. Factores de Riesgo e Infección por VIH.
Vol. 30, No. 4. Julio/Agosto 1988 (p. 555)
- Infectología. Infección por VIH y su Riesgo Perinatal.
Año 7, No. 5, Mayo de 1987 (p.199)
- Información Científica y Tecnológica.
Vol. 9, No. 132. Septiembre 1987
- Organización Mundial de la Salud. Weekly Epidemiological Record.
No. 9, Marzo 03, 1989.
- The Journal of the American Dental Association. Oral Kaposi's sarcoma associated with Acquired Immunodeficiency Syndrome among Homosexual Males.
Vol. 107, No. 2. Agosto 1983. (p.248)
- Información Científica y Tecnológica. Transmisión Transplacentaria.
Vol. 11, No. 148. Enero 1989 (p.46)
- Clinical and Laboratory Features of HIV Infection.
Coustance Wofsy, M.D., Lawrence Kaplan, M.D., Paul Wolberding, M.D.
Publicado por Abbott Diagnostics Educational Services. Septiembre 1987
- Population Reports. Temas sobre Salud Mundial.
Serie 1, No. 6. Abril de 1987
- Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR). Centers for Disease Control.
Revision of the CDC. Surveillance Case Definition for Acquired Immunodeficiency Syndrome.
Vol. 36 No. 15. Agosto 14, 1987
- MMWR. Centers for Disease Control. Recommendations for Prevention of HIV
Transmission in Health-Care Settings.
Vol. 36 No. 28
- MMWR. Centers for Disease Control. Pneumocystis pneumonia.
Los Angeles, Junio 05, 1981. Vol. 30 (p250-2-)
- MMWR. Centers for Disease Control. Kaposi's sarcoma and Pneumocystis pneumonia
among Homosexual Men.
New York City and California. Julio 03, 1981. Vol. 30 (p.305-8)
- MMWR. Centers for Disease Control. Possible Transfusion Associated Acquired
Immunodeficiency Syndrome.
California. Diciembre 10, 1982. Vol. 31 (p.652-54)

- MMWR. Centers for Disease Control. Oral Viral Lesion (Hairy Leukoplakia) Associated with Acquired Immunodeficiency Syndrome. Septiembre 13, 1985. Vol. 34 (549-50)
- Simposio Centenario de Abbott. Abstracts. Human Retroviruses and Diseases They Cause. Mayo 12-13, 1988
- Infectología. Empleo de un Reactivo de Elisa para el Diagnóstico de Infección por Virus del SIDA. Enero 1988. No. 1 (p.41-45)
- Boletín SIDA. CONASIDA. Sector Salud. Situación del SIDA. Año 1, No. 1. Marzo 1987. (p.3-4)
- Boletín SIDA. CONASIDA. Sector Salud. Situación del SIDA en México hasta el 1° de Julio de 1987. Año 1, Vol. 5. Julio 15, 1987 (p.83-88)
- Boletín SIDA. CONASIDA. Sector Salud. Situación del SIDA en México hasta el 1° de Diciembre de 1987. Año 1, Vol. 10. Diciembre 15, 1987 (p.192-200)
- Boletín SIDA. CONASIDA. Sector Salud. Características del VIH. Año 1, Vol. 7. Septiembre 15, 1987 (p.126-133)
- Boletín SIDA. CONASIDA. Sector Salud. Situación del SIDA en México hasta el 1° de Febrero de 1988. Año 2, Vol. 1-2. Febrero 15, 1988 (p. 220-230)
- Boletín SIDA. CONASIDA. Sector Salud. Transmisión Sexual Año 2, Vol. 1-2. Febrero 15, 1988 (p.231-241)
- Boletín SIDA. CONASIDA. Sector Salud. Ausencia de Transmisión del VIH a través de Inmunoglobulina Humana. Año 2, Vol. 1-2. Febrero 15, 1988 (p.246-250)
- Boletín SIDA. CONASIDA. Sector Salud. Neumonía por Pneumocystis carinii. Año 2, Vol. 5. Mayo de 1988 (p.311-313)
- Boletín SIDA. CONASIDA. Sector Salud. Situación del SIDA en México hasta el 1° de Junio de 1988. Año 2, Vol. 6. Junio de 1988 (p.322-330)
- Boletín SIDA. CONASIDA. Sector Salud. Sarcoma de Kaposi. Año 2, Vol. 9. Septiembre de 1988 (p.435-440)
- Boletín SIDA. CONASIDA. Sector Salud. Situación del SIDA en México hasta el 1° de Octubre de 1988. Año 2, Vol. 10. Octubre de 1988 (p. 454-466)
- Boletín SIDA. CONASIDA. Sector Salud. Situación del SIDA en México hasta el 1° de Enero de 1989. Año 2, Vol. 11-12. Noviembre-Diciembre de 1988 (p. 497-509)
- Boletín SIDA. CONASIDA. Sector Salud. Norma Técnica para Prevención y Control de la Infección por VIH. Año 2, Vol. 11-12. Noviembre-Diciembre de 1988 (p.510-515).