

11227  
19

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO *rey*  
HOSPITAL CENTRAL SUR DE CONCENTRACION  
NACIONAL PEMEX



# PEMEX

COMPORTAMIENTO EPIDEMIOLOGICO DE LA  
INFECCION POR VIRUS DE LA INMUNODEFI-  
CIENCIA HUMANA EN LA POBLACION DEL HOS-  
PITAL CENTRAL SUR DE CONCENTRACION  
NACIONAL, PEMEX

## T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE :  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

PRESENTADA POR:  
DR. RUBEN HORACIO CORONADO CORTES

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN





Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## INDICE

	pag.
I.- INTRODUCCION.....	1
II.- OBJETIVOS.....	3
III.- INFECCION POR VIH. REVISION DE LA LITERATURA.	
1.- LOS RETROVIRUS	
a).- Historia.....	4
b).- Clasificación y nomenclatura.....	5
c).- Estructura.....	7
2.- SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA	
a).- Definición.....	9
b).- Etiología.....	13
c).- Fisiopatología.....	14
d).- Modos de transmisión.....	15
e).- Historia natural de la enfermedad.....	17
f).- Estadios de la infección por VIH.....	18
g).- Manifestaciones clínicas.....	19
h).- Infecciones oportunistas.....	20
i).- Metodos diagnosticos.....	22
j).- Epidemiología.....	23
k).- Tratamiento.....	24
l).- Medidas preventivas.....	26
IV.- ESTADO ACTUAL DEL SIDA EN MEXICO.....	28

pag.

<b>V.- COMPORTAMIENTO EPIDEMIOLOGICO DE LA INFECCION POR VIH EN LA POBLACION DEL HOSPITAL CENTRAL SUR DE CONCENTRACION NACIONAL. PEMEX.</b>	
1.- Antecedentes.....	30
2.- Objetivos.....	32
3.- Material y metodos.....	33
4.- Resultados.....	38
5.- Discusión.....	43
<b>VI.- CONCLUSIONES.....</b>	<b>48</b>
<b>VII.- GRAFICAS Y TABLAS.....</b>	<b>50</b>
<b>VIII.- BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>65</b>

## I.- INTRODUCCION.

El presente trabajo ha nacido como inquietud por parte de la Dra. Patricia Volkow Fernandez y un servidor ya que hemos notado en la practica diaria de nuestro hospital un crecimiento considerable en la poblaci3n de pacientes seropositivos al VIH y hemos notado que epidemiol3gicamente se comportan en forma distinta en algunos aspectos con respecto a otros grupos estudiados, sin embargo lo anterior solo eran suposiciones puesto que no contabamos con un estudio formal para poderlo determinar con precisi3n, de tal forma que 3sto y el deseo de brindar una mejor atenci3n m3dica a 3stos pacientes hizo realidad el presente estudio y que esperamos siempre la inquietud en los otros hospitales del sistema petrolero que manejan 3ste tipo de enfermos para tratar de que el presente estudio no sea una experiencia aislada y se llegue a conformar un estudio epidemiol3gico representativo de todo el sistema petrolero y conjuntamente con las otras instituciones del sector salud llevar la vigilancia epidemiol3gica actualizada y veras de 3sta enfermedad, repercutiendo en lo mas importantes: El manejo de la enfermedad y conociendo el comportamiento de la misma, llevar a cabo medidas preventivas a toda la poblaci3n y establecer intercambio constante de informaci3n entre las

**instituciones en cuanto a los avances en la investigación de las distintas drogas en estudio actual para el manejo de éstos pacientes.**

**Todo lo anterior con el fin de controlar la pandemia que actualmente vive la humanidad, el Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida (SIDA).**

**II.- OBJETIVOS.**

- 1.- Conocer las características de la población seropositiva para VIH manejada por el Hospital Central Sur de Concentración Nacional. PEMEX.
  
- 2.- Ver si nuestro grupo de pacientes se comporta de manera habitual en relación a otros grupos de pacientes mexicanos y extranjeros.
  
- 3.- En base a los resultados, tratar de establecer medidas para una mejor vigilancia epidemiológica de la infección en la población petrolera.

III.- INFECCION POR VIH. REVISION DE LA LITERATURA.

1.- LOS RETROVIRUS.

a).- Historia.

Los retrovirus fueron identificados como agentes infecciosos a principios del siglo veinte, inicialmente fueron descritos como agentes etiológicos de algunas leucemias y sarcomas de pollos.

En 1980 se logró aislar un retrovirus responsable de una enfermedad humana, el primero fué (HTLV-I), virus linfotrópico de células T humanas tipo I, causante de la leucemia de células T del adulto (19). Posteriormente en 1982 se aisló el HTLV-II causante de la reticuloendoteliosis leucémica (21).

El VIH fué aislado en 1983 en Francia por el grupo de Luc Montagnier del Instituto Pasteur (20) y en 1984 por el grupo del Dr. Gallo en el Instituto Nacional del Cáncer en Estados Unidos (22). 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, sin embargo algunos pacientes de África Occidental con SIDA resultaron repetidamente negativos a pruebas de detección de anticuerpos contra VIH, éste hecho hizo sospechar la existencia de otros retrovirus productores de inmunodeficiencia.

En 1985 Essex y Kanki aislaron un virus emparentado con el VIH llamandolo: Virus linfotrópico T de simios tipo III (STLV-III AGM) (23), los monos portadores de éste virus no presentaban ninguna patología.

En el mismo año se aisló de macacos que presentaban un cuadro parecido al SIDA el virus STLV-III MAC.

En 1986 Kanki y cols. aislaron en Africa Occidental el HTLV-IV, emparentado con el STLV-III pero en sujetos sanos (24), en éste mismo año en la misma región africana el grupo frances del Instituto Pasteur descubrió otros virus muy parecidos al HTLV-IV pero que sí producía deficiencia inmunológica llamandolo LAV-2.

En 1987 un grupo sueco de investigadores aisló otro virus productor de inmunodeficiencia humana en Africa Occidental al que llamó SBL 6669.

Los virus LAV-2 y SBL 6669 corresponden al VIH-2 y los casos de SIDA por éste virus se han encontrado principalmente en Africa pero también en Europa (Francia) y Estados Unidos se han reportado casos por éste virus (VIH-2).

b).- Clasificación y nomenclatura de los retrovirus.

El virus de la inmunodeficiencia humana pertenece a la familia de los retrovirus que forman un eslabón entre los RNA-virus y los DNA-virus.

El flujo de información genética usualmente va de DNA a RNA y de ahí a proteínas, sin embargo los retrovirus reciben su nombre en base a invertir el flujo de información siendo de RNA a DNA mediante una enzima llamada transcriptasa reversa. No se conoce el reservorio natural de éstos virus y se han descrito tres subfamilias: Oncovirus, Lentivirus, Spumavirus.

Los Oncovirus (retrovirus oncogénico) incluyen al HTLV-I y HTLV-II, atacan a los linfocitos T, poseen acción transformante celular y son los causantes de la leucemia de células T y de la reticuloendoteliosis leucémica de células T (antes leucemia de células "peludas").

Los Spumavirus incluyen algunos virus de bovinos, felinos, simios y humanos que permanecen en sus huéspedes sin producir patología (25).

Los Lentivirus son los responsables de padecimientos neurológicos, musculoesqueléticos, hematológicos y respiratorios en mamíferos, produciéndose estas alteraciones después de largos periodos de incubación (de ahí su nombre).

Atacan fundamentalmente a las células inmunológicas (linfocitos T cooperadores y células del sistema fagocítico mononuclear (SMF)); a éste grupo pertenecen el VIH-1 y VIH-2.

Los estudios comparativos entre los retrovirus aislados hasta el momento no permiten caracterizarlos cabalmente, sin embargo parece existir entre los retrovirologos el con-

censo de llamar VIH-1 al virus aislado inicialmente en distintos lugares del mundo (LAV/HTLV-III/ARV) y en VIH-2 a los virus productores de inmunodeficiencia aislados en Africa Occidental (LAV-2/SBL 6669).

El HTLV-IV tiene un extraordinario parecido al STLV-III, éste ultimo no se ha encontrado como patógeno si bien no puede descartarse que se trate del mismo virus (11).

#### c).- Estructura del VIH.

Los retrovirus una vez que convierten su información genética RNA a DNA se integran al genoma de la célula a la que infectan denominándose entonces provirus.

El provirus del VIH integrado a los cromosomas de la célula infectada posee 3 grupos de genes: Reguladores, estructurales y con acción desconocida.

Los genes estructurales son: "gag", "pol" y "env"; los genes reguladores son: "LTR", "tat" y "art"; los genes con función desconocida son: "sor" y "3 orf".

La estructura del VIH es completamente nueva y distinta, posee una región central que separa los genes "pol" y "env", el gen "env" es mucho mayor que en los demás retrovirus. El "gag" sintetiza una poliproteína p53/55 que da lugar a tres proteínas maduras que forman la nucleocápside, éstas proteínas son la p17/18, p24/25 y p9-p6 que son las que envuelven el RNA viral. La proteína p24/25 es la proteína

principal de la nucleocapside, es altamente inmunogénica y hasta el 50% de los pacientes presentan anticuerpos contra ella (26).

El gen "pol" codifica la transcriptasa reversa junto con el "gag", primero codifican un precursor de 160 Kdaltons que debe ser procesado para dar la enzima activa (p66/51), la polimerasa codificada por éste gen tiene tres dominios funcionales conservados en todas las secuencias analizadas hasta el momento en los distintos retrovirus, ya que sus funciones son cruciales para la replicación viral. Estas secuencias han permitido elaborar un árbol filogenético para los retrovirus.

El gen "env" codifica la síntesis de las glicoproteínas de la membrana de la envoltura del virus: gp41, que ocupa todo el espesor de la membrana de la envoltura y gp110/120 que se localiza en el exterior de la misma. Este gen tiene secuencias hipervariables. La gp110/120 es la responsable de que el VIH reconozca y se adhiera exclusivamente a células portadoras del marcador biológico T4 (CD4) presente en los linfocitos T cooperadores/efectores y en las células del sistema fagocítico mononuclear (SMP).

Los genes reguladores controlan la actividad genética viral al indicar el sitio de inicio y de terminación de la lectura (función del LTR) y son los encargados de activar,

desactivar y determinar la cantidad de proteínas virales que se van a sintetizar (funciones del "tat" y "art").

Ref. (26).

## 2.- SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA.

### a).- Definición.

Es importante considerar que los individuos con pruebas de detección repetidamente positivas y que sean también positivos en pruebas confirmatorias, deben considerarse como infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VI H) e infectantes. Estos individuos no necesariamente tienen SIDA, pueden corresponder a cualquiera de los estadios de la infección de acuerdo a la clasificación de éste problema infeccioso.

Actualmente se han reportado dos definiciones de SIDA (18) una propuesta por el CDC de Estados Unidos de Norteamérica, la cual ha probado ser precisa, consistente en su interpretación y específica, pero que requiere de recursos tecnológicos que están disponibles en un número limitado de instituciones en nuestro país.

La segunda definición es la propuesta por la OMS, para países cuyos recursos diagnósticos son limitados (17).

Definición del CDC.- Se considera caso de SIDA a los pa--

cientes con serología positiva para VIH además de prueba confirmatoria y que tenga alguna infección oportunista o neoplasia sugestiva de inmunodeficiencia celular diagnosticada en forma confiable y en quien se haya descartado alguna otra enfermedad subyacente.

Las enfermedades estipuladas por el CDC como indicativas de SIDA, incluyen las siguientes: Neumonía por *Pneumocystis carini*, Herpes simple mucocutáneo diseminado de más de 5 semanas de duración, Criptosporidiasis, Citomegalovirus, Isosporidiasis, Sarcoma de Kaposi, Linfoma, Neumonía linfocítica o hiperplásica, Leucoencefalopatía progresiva multifocal, Toxoplasmosis, Candidiasis (esofágica, bronquial), *Coccidioidomycosis*, *Criptococosis*, *Histoplasmosis* diseminada, tuberculosis, otras micobacterias, salmonelosis, encefalopatía por VIH ó síndrome de desgaste. Todo lo anterior diagnosticado con métodos definitivos.

La definición del CDC para SIDA en niños incluye: Los mismos criterios que para los adultos debiéndose descartar las siguientes condiciones: a).- Infecciones congénitas (*Toxoplasma gondii* en pacientes menores de un mes, Herpes Simple en menores de un mes, Citomegalovirus en menores de 6 meses). b).- Condiciones específicas (inmunodeficiencias primarias e inmunodeficiencias secundarias asociadas a inmunoterapia supresora, padecimiento linfoproliferativo maligno o desnutri-

ción).

Se excluiran a los pacientes que tengan serología negativa para VIH sin resultado positivo posterior con otros métodos para detectar infección por VIH (de anticuerpos, antígeno o cultivo).

**Definición de la OMS (17).**- Esta definición se adopta en caso de no contar con los medios para diagnosticar ninguna de las enfermedades mencionadas en la definición del CDC, considerándose como SIDA en los adultos al paciente que reúna por lo menos dos signos mayores asociados a por lo menos uno menor en ausencia de causa conocida de inmunodeficiencia como cáncer, desnutrición grave u otras etiologías reconocidas y tenga serología positiva para VIH corroborada mediante prueba confirmatoria.

**Signos mayores**

- a).- Pérdida del 10% o más del peso corporal.
- b).- Diarrea crónica mayor de un mes de duración.
- c).- Fiebre prolongada con duración mayor de un mes (intermitente o constante).

**Signos menores**

- a).- Tos persistente por más de un mes.
- b).- Dermatitis pruriginosa generalizada.

- c).- Herpes zoster recidivante.
- d).- Candidiasis orofaríngea.
- e).- Infección por Herpes simple crónica progresiva y diseminada.
- f).- Linfadenopatía generalizada.

La presencia de Kaposi o meningitis criptocócica son suficientes por sí mismas para el diagnóstico de SIDA.

Definición de la OMS para SIDA en niños.

La sospecha de SIDA pediátrico se establece en un niño que presenta cuando menos dos de los siguientes signos mayores asociados con dos de los signos menores en ausencia de causa conocida de inmunodeficiencia tales como cáncer, desnutrición severa u otras.

Signos mayores:

- a).- Pérdida de peso o desarrollo anormalmente lento.
- b).- Diarrea crónica de duración mayor de un mes.
- c).- Fiebre prolongada de duración mayor de un mes.

Signos menores:

- a).- Linfadenopatía generalizada.
- b).- Candidiasis orofaríngea.
- c).- Infecciones comunes repetidas (otitis, faringitis etc.).
- d).- Tos persistente por más de un mes.

e).- Dermatitis generalizada.

f).- Infección materna por VIH confirmada.

Los criterios para la infección por VIH son mas estrictos para menores de 15 meses de edad con madres infectadas ya que la positividad a la prueba de ELISA podría representar transferencia pasiva de anticuerpos.

A medida que conozcamos mas de la enfermedad, la definición irá sufriendo modificaciones para hacerla mas sensible y detectar todos los casos y con ello llevar una vigilancia epidemiológica eficaz (18).

b).- Etiología.

El agente etiológico del SIDA es un retrovirus recientemente aislado, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) tipos 1 y 2. El VIH-2 limitado en Africa occidental y recientemente se han reportado algunos casos en Europa y EU, no así el VIH-1 de distribución mundial y afectando nuestro país.

Estos virus son exclusivos del hombre y no se les conoce reservorio natural, se encuentran en sangre y líquidos corporales de personas infectadas (16,26), transmitiéndose de éstas a personas sanas a través de soluciones de continuidad de piel y mucosas.

Sus principales mecanismos de diseminación en la población son: Sexual, contaminación con sangre y sus derivados, perinatal.

c).- Fisiopatología.

Una vez que el virus penetra en el organismo, el virus reconoce a la molécula CD4 a través de la glicoproteína gp 110/120, atacando a las células que poseen el marcador CD4 que son los linfocitos T cooperadores/efectores y el sistema fagocítico mononuclear (SPM).

El virus se adhiere a la membrana celular en una unión de tipo receptor-ligando, penetrando en el interior de la célula mediante endocitosis, posteriormente activa la enzima transcriptasa reversa, transcribiendo la información de su RNA a DNA de doble cadena el cual se integra al genoma de la célula quedando entonces como provirus. El provirus puede permanecer latente (portador asintomático) por mucho tiempo hasta que algún cofactor lo active y se inicie con ello la replicación viral, los cofactores aún no se conocen bien, sin embargo existe evidencia epidemiológica y clínica que indica que los virus del herpes, Citomegalovirus, Epstein barr y virus de la Hepatitis B son capaces de activar la replicación viral del VIH (16).

Una vez activado el provirus, el DNA viral es transcrito por la maquinaria celular formando RNA viral, éste RNA mediante complejos ,ecanismos de regulación, será procesado

para la traducción y síntesis de proteínas virales o bien para los nuevos viriones.

Las proteínas y el RNA viral se ensamblan utilizando la parte interna de la membrana celular. La salida de los nuevos viriones ocurre por gemación. La membrana celular envuelve las proteínas y el RNA viral quedando libres los viriones en el exterior de la célula, ésta infecta nuevas células con la consiguiente destrucción de las mismas y disminución progresiva de éstas, provocando inmunodeficiencia celular y con ello desarrollo de la enfermedad ya descrita.

d).- Modos de transmisión.

Dado que el virus se encuentra en sangre y líquidos corporales, se han realizado estudios tendientes a demostrar los modos de transmisión implicados en ésta enfermedad. Los modos hasta la fecha bien demostrados son los siguientes

- 1.- Transmisión sexual.- Aquí se incluyen a los contactos tanto hombre-hombre, mujer-hombre, hombre-mujer: sin embargo en estudios realizados en Estados Unidos de Norteamérica se ha visto que el porcentaje de casos ha sido el siguiente de acuerdo a éste modo de transmisión:  
Homosexual y bisexual 65%, heterosexual 4% (14).  
En estudios realizados en México (11,15) los porcentajes son: Homosexual 60.2%, bisexual 26.8%, heterosexual 9.8%.

2.- Transmisión por contaminación con sangre.- Se incluyen las transfusiones tanto de sangre como sus derivados, punciones ocupacionales o contaminación de mucosas durante el manejo de productos sanguíneos contaminados. Al respecto se ha publicado que el riesgo porcentual de contraer la infección con una transfusión de un paquete de sangre de 400 ml. es de 70%, en cambio con una punción ocupacional el riesgo es del 0.7% (16).

3.- Transmisión perinatal.- Se acepta que la transmisión del VIH de una madre a su producto puede ocurrir por tres mecanismos distintos: a).- Vía transplacentaria, b).- Durante el parto, c).- Posparto a través de la leche materna. La vía transplacentaria se sospechó desde que se empezaron a reportar los primeros casos de SIDA en lactantes debido al periodo relativamente corto en que algunos de ellos desarrollaban la enfermedad y a los informes de casos de niños infectados que presentaban una apariencia dismórfica característica, que hacía sospechar la transmisión temprana in utero (27). Sprecher y cols. (28) demostraron infección por VIH en líquido amniótico y tejidos de un feto de 15 semanas de gestación.

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 ocurrir antes, a través de la placenta (29,30).

Referente a la transmisión posparto el primer reporte fué publicado en 1985 por Ziegal y cols. (31), se trató de un niño nacido por cesarea y la madre fué transfundida con sangre contaminada posterior al nacimiento del niño.

El primer reporte de aislamiento del virus de leche materna se publicó en 1985 (32) y cada vez existe mas evidencia que documenta ésta vía de transmisión.

El modo de transmisión perinatal reporta un total de casos por ésta vía de 0,3% en E.U., en México de 69 casos pediátricos se reportan 5 por ésta vía (14,1).

e).- Historia natural de la enfermedad.

La historia natural de la infección por VIH inicia con la transmisión del virus a través de las vías ya mencionadas como son: Sexual, contaminación con sangre y derivados, perinatal.

Después del contacto con el virus (VIH) entre la sexta y octava semana el individuo se torna seropositivo, en éste periodo el paciente puede presentar una infección aguda parecida a la mononucleosis infecciosa pasajera, posterior--

mente se vuelve asintomática, éste periodo tiene duración de 5 meses y parece existir diferencias importantes en el tiempo que dura ésta segunda fase y la forma en que se adquiere la infección; en éste denominado estadio II puede permanecer tiempo variable, para pasar a estadio III e IV de la enfermedad, los estudios epidemiológicos iniciales señalan que de los pacientes asintomáticos en 6 años el 15% desarrollan SIDA, el 27% linfadenopatía, el 24% alteraciones hemáticas y el 39% permanecen sin manifestaciones clínicas anormales.

En nuestro país la sobrevida reportada para pacientes en estadio IV es de 12 meses (13).

**f).- Estadios de la infección por VIH.**

**Estadio I.- Infección aguda.**

**Estadio II.- Infección asintomática.**

**Estadio III.- Linfadenopatía generalizada persistente.**

**Estadio IV**

**A.- Enfermedad constitucional.**

**B.- Enfermedad neurológica.**

**C.- Enfermedad infecciosa secundaria específica.**

**C1.- Enfermedad secundaria especificada en**

la lista del CDC para definir SIDA.

C2.- Otras enfermedades infecciosas secundarias.

D.- Neoplasia secundaria.

E.- Otras condiciones.

Ref (12).

g).- Manifestaciones clinicas.

El SIDA se presenta como infección oportunista, sarcoma de kaposi o ambas con una frecuencia muy alta (12).

Las principales manifestaciones clinicas son: Diarrea, fiebre, perdida de peso, linfadenopatía, astenia, adinamia, anorexia, artralgias, parestesias, candidiasis oral y manifestaciones dermaticas como kaposi. Las manifestaciones clinicas antes señaladas se describen en todas las series como síntomas y signos mas frecuentes, sin embargo varian de acuerdo a los grupos estudiados en su frecuencia de presentación. La experiencia del Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubiran reporta los siguientes datos: La diarrea y la fiebre son los síntomas mas frecuentes en un 57% de los pacientes estudiados (11), perdida de peso 56%, debilidad 46%, linfadenopatía 31%, candidiasis oral 26%, astenia 26%, anorexia 17% y otros en porcentajes menores.

Se menciona que el promedio de días desde el inicio de los síntomas hasta el diagnostico de SIDA fué de 246 (11).

El estudio de manifestaciones neurológicas de éste mismo grupo informó la cefalea, somnolencia, mareo, en un 35%, parestesias 40%, disminución de la agudeza visual 25%, signos cerebelosos 17%, meningeos 25% y signos de lobulo frontal en un 30%, cabe mencionar que todos éstos pacientes tuvieron infecciones oportunistas cerebrales, las mas frecuentes fueron por *Cryptococcus neoformans* e *Histoplasma capsulatum*.

#### h).- Infecciones oportunistas.

Las infecciones oportunistas de los pacientes infectados por VIH se mencionan en la definición del SIDA por el CDC, al respecto mencionaremos seis principios básicos para el diagnóstico y tratamiento adecuado de las infecciones oportunistas en éstos pacientes.

1.- Las infecciones micóticas y parasitarias rara vez son curables, en el mejor de los casos pueden ser controladas en su brote agudo y usualmente requieren terapia por largo tiempo.

2.- La mayoría de las infecciones asociadas a la infección por VIH son de reactivación endógena de un organismo previamente adquirido y no representa riesgo para otras personas. De las infecciones asociadas a la infección por VIH

las que pueden ser transmisibles son: Tuberculosis, Hérpes zoster y salmonella.

3.- Raramente las infecciones son únicas, generalmente son por varios microorganismos y ésto es importante en cuanto al manejo dado que una evolución tórpida puede ser debida a una infección secundaria mas que a falla de la terapéutica.

4.- La frecuencia observada de ciertos hongos y parasitos depende de la prevalencia en la infección asintomática de la población estudiada.

5.- Ciertas infecciones bacterianas son ahora bien conocidas como asociadas al VIH, la asociación puede ser debida a defecto en la función de las células B que ha sido bien descrita en personas con infección por VIH. (33).

6.- Las infecciones asociadas a enfermedad por VIH son graves y comunmente vistas en su forma diseminada y se caracterizan por una alta densidad de microorganismos (34).

En relación a los porcentajes de frecuencia en el estudio del Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubiran (11) se describen algunas diferencias con respecto a las series de E.U., de ésta manera se observó que para *Pneumocystis carinii* el 22.7% de los pacientes mexicanos lo presentaron en relación a E.U. donde se reporta una frecuencia del 60 al 80% (35,36), para *Cryptosporidium* se reportó el 22.7%, cifra mayor en comparación a otras series (37,38), otra di-

ferencia encontrada fué la menor frecuencia de mycobacterias atípicas en comparación a lo descrito en E.U. (39)(40) mientras que la proporción de mycobacterium tuberculosis fué igual.

1).- Metodos de diagnostico.

Actualmente existen pruebas de laboratorio para la detección del VIH, se han dividido en pruebas de detección primaria y pruebas confirmatorias.

Pruebas de detección primaria.- Se investiga la presencia de anticuerpos contra el virus de la inmunodeficiencia humana empleando un metodo inmunoenzimático (ELISA). La sensibilidad y especificidad es del 95 al 99%, su problema son las falsas positivas por reacción no especifica de anticuerpos séricos contra detritus del cultivo de linfocitos aproximadamente del 1% (19).

Pruebas confirmatorias.- Al respecto cabe señalar que todas las pruebas positivas por ELISA deberan ser sujetas a confirmación, ya que no debe considerarse positiva una muestra en base exclusivamente al resultado por ELISA.

En México contamos con dos pruebas confirmatorias que son: Una mediante inmunolectrotransferencia (Western blot) y otra por inmunofluorescencia.

Western blot.- Es una prueba mas especifica y requiere ex-

perencia para su interpretación. Se basa en la combinación de dos métodos, la separación de las proteínas virales por electroforesis y se transfieren a una hoja de nitrocelulosa mediante electrotransferencia, posteriormente se somete a una prueba similar al ELISA utilizando como antígeno las bandas de proteínas virales transferidas (9).

**Inmunofluorescencia.**- Es una prueba de ejecución relativamente sencilla y económica pero requiere de personal altamente calificado para su correcta interpretación. Detecta la presencia de anticuerpos anti-VIH utilizando células H9 infectadas por virus y que por lo tanto expresan en su membrana citoplásmica antígenos virales. Los sueros que contengan anticuerpos contra estos antígenos al incubarlos con células infectadas y previa adición de anticuerpos antihumanos conjugados con isotiocianato de fluoresceína darán un patron de tinción característico (19).

#### j).- Epidemiología.

Hasta el 1ero. de mayo de 1988 se han reportado a la OMS 88,081 casos de SIDA en el mundo, 65,464 en América, 10,851 en Europa, 10,639 en Africa y 899 en Oceanía. Los casos han sido reportados por 142 países.

De la población mundial de casos, mas de la mitad han sido reportados por Estados Unidos de Norteamérica, sin embargo los estudios epidemiológicos sugieren el origen de la enfermedad en Africa donde se comporta de manera distinta al res-

to del mundo.

En resumen es una pandemia que afecta unas regiones del mundo mas que otras y con patron epidemiológico variable dentro de un mismo contexto, su crecimiento es exponencial, su letalidad alta y su sobrevida corta, hasta el momento no existe un tratamiento efectivo y la posibilidad de una vacuna aún es remota por lo que los estudios epidemiológicos son de interés ya que de éstos se derivan las medidas preventivas que hasta el momento son lo único efectivo para prevenir la diseminación de ésta enfermedad.

k).- Tratamiento.

Enormes esfuerzos se han realizado para buscar tratamiento a ésta enfermedad sin embargo no son muchos los medicamentos y los estudios derivados de su uso en pacientes, son pocos aún y no es posible establecer conclusiones definitivas (3). Las drogas que se han estudiado en base al conocimiento de la fisiología del virus son las siguientes: Suramina, Azido-timidina, HPA-23, Rivabirina, AL-721, Ansamycina, As-101, Ciclosporina, Isoprinosine (2).

Azido-timidina (AZT).- Es una droga que inhibe la transcrita-tasa reversa por competencia, los inconvenientes encontrados con su uso son: Puede haber resistencia a la droga por las variantes del VIH, no elimina el genoma viral de la célula

infectada de tal forma que su acción es paliativa y tiene que administrarse de por vida y su vida media es corta por lo que debe administrarse frecuentemente. Los efectos colaterales son: Anemia microcítica y neutropenia (2,4).

Suramina.- Es un derivado del ácido trisulfónico de naftalene, un agente antiparasitario que compite con la transcriptasa reversa, la droga tiene capacidad de suprimir la replicación viral sin afectar la replicación celular in vitro, sin embargo los pacientes que recibieron la droga no mostraron mejoría inmunológica pero disminuyeron las infecciones oportunistas (2,5).

HPA-23.- Es un polianión del 21-tungsteno-9-antimonio. Es un inhibidor competitivo de la transcriptasa reversa y actúa contra una gran variedad de virus RNA y DNA.

Los efectos colaterales incluyen trombocitopenia reversible e incremento en los niveles de transaminasas (2).

Asamycina.- Es un derivado de la rifamicina que se une a la transcriptasa reversa e inhibe la replicación del VIH en cultivos de tejidos, su efectividad clínica se encuentra en estudio (2,6).

Rivabirina.- Es usada en el tratamiento de las infecciones por virus sincitial respiratorio y puede inhibir la replicación in vitro del VIH mediante inhibición de la síntesis proteica (4), los resultados de estudios clínicos recientes refieren eficacia (7), pero es necesaria una evaluación mayor. Es una droga

no tóxica, el efecto adverso observado en vivo es anemia reversible.

AL-721.- Es una mezcla de lípidos derivados de huevo de gailina, D-penicilamina y un quelante. Esta droga estimula la producción de interferón (2).

AS-101.- Es un estimulante de la producción de interleucina 2 y factor estimulante de colonias.

Los estudios se han realizado en fase 1 en pequeño número de pacientes lo que hace difícil su evaluación, requiriendo de mayores estudios (2).

También se han empleado las combinaciones de medicamentos tratando de dar mas eficacia y menos toxicidad como ejemplo: AZT+suramina, AZT+acyclovir, AZT+alfa interferón, los cuales muestran sinergismo in vitro, otros como AZT+rivabirina muestran efectos antagónicos (2).

#### 1).- Medidas preventivas.

El comportamiento epidemiológico del VIH es muy similar al de la hepatitis B y cabe señalar que la hepatitis B en Estados Unidos de Norteamérica es ahora una enfermedad potencialmente previsible e inclusive disminuyó su frecuencia mucho antes de que se introdujera la vacuna. En base a éste razonamiento cabe suponer que las mismas medidas sean efectivas para controlar la transmisión por VIH.

Los pacientes pertenecientes al grupo de riesgo, al hospitalizarse deben colocarse con precauciones para sangre y líquidos corporales, todas las muestras deberán marcarse apropiadamente para que el personal de laboratorio sepa que se trata de material de alto riesgo y tome las precauciones necesarias. Cabe señalar que la transmisión a personal hospitalario es rara (3).

En cuanto a la utilización de sangre y derivados, todos los productos deberán ser analizados para buscar anticuerpos contra VIH.

El modo de transmisión de mayor riesgo es el sexual, de tal forma que es hacia el grupo con modo de transmisión sexual al cual debe encaminarse las medidas educativas y de higiene encaminadas a prevenir la diseminación de VIH (3).

#### IV.- ESTADO ACTUAL DEL SIDA EN MEXICO.

En la Republica Mexicana los casos de SIDA se encuentran controlados por el Consejo Nacional para la Prevención y Control del SIDA (CONASIDA).

Se han reportado hasta Octubre de 1988, 1837 casos de SIDA, ocupando nuestro país el 11o. lugar del mundo en cuanto a numero de casos y el 4o. en América, representando los casos de este país el 1.5% del total mundial.

Los casos se han reportado en toda la república en diferentes proporciones, ocupando la Cd. de México el 34.2% y la provincia el 64.5%, siendo las zonas de mayor incidencia el centro y norte del país. Las entidades con mayor riesgo de SIDA expresadas en tasa son: Distrito Federal, Jalisco, Baja California, Morelos, Coahuila y Yucatán.

La relación hombre-mujer es de 9/1, la edad en que predomina la enfermedad es de los 25 a los 44 años representando el 67% de los casos.

Por grupo de transmisión predomina en el sexual 92.8%, seguido de contaminación sanguínea 6% y drogaditos IV 1.2%.

Dentro de la transmisión sexual predomina en los homosexuales con 56.1%, bisexuales 26.6% y una proporción menor de heterosexuales 10.1%, lo anterior en adultos.

En niños la transmisión es principalmente sanguínea en un 68.1

%. De ellos los hemofílicos ocupan el 33.3% y transfundidos 34.8%, la transmisión perinatal es del 21.7%.

Analizando exclusivamente a las mujeres con SIDA se encontró en todos los grupos de edades que los casos asociados a transfusión ocupan el primer lugar, desde 50% en las menores de 15 años hasta el 100% en las mayores de 65 años. En las menores de 15 años la transmisión perinatal ocupa el segundo lugar con 37.5%.

En las adultas la transmisión sexual representa un porcentaje mayor que en las adolescentes (35.6% y 23.3% respectivamente). El 66.3% de los pacientes se encuentran vivos, el 33.7% han fallecido.

V.- COMPORTAMIENTO EPIDEMIOLOGICO DE LA INFECCION POR VIH  
EN LA POBLACION DEL HOSPITAL CENTRAL SUR DE CONCENTRA-  
CION NACIONAL, PEMEX.

1.- Antecedentes.

A nivel mundial se han reportado 88,081 casos de SIDA hasta Octubre de 1988, de los cuales mas de la mitad corresponden a E.U. En nuestro país se han reportado 1837 casos hasta Octubre de 1988 siendo manejados por distintas instituciones del país (IMSS, ISSTE, SSA, PEMEX y otras), sin embargo pocos hospitales han informado su experiencia por lo que aún se conoce poco del comportamiento de la enfermedad en nuestro país.

En los primeros grupos estudiados en México (11,15) se reportan diferencias sobre todo en los germenos oportunistas que afectan a los pacientes y observandose a *Pneumocystis carinii* en menor frecuencia que en los E.U. (35,36), la frecuencia del sarcoma de kaposi es menor en nuestro país que en E.U., siendo el *Mycobacterium tb.* y parasitos intestinales como *Cryptosporidium* mas frecuentes en nuestra población (39, 37).

Las manifestaciones clinicas mas frecuentes son: Diarrea, fiebre, perdida de peso, debilidad y linfadenopatía muy similares a lo informado en Estados Unidos de Norteamérica (11).

En el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubiran la relación hombre-mujer es de 92:1, si bien a nivel nacional es de 9:1.

El grupo de edad predominante es de 25 a 44 años, la supervivencia fué de 36 semanas para los pacientes que desarrollaron sarcoma de kaposi y de 21 semanas para los que desarrollaron infección oportunista (11).

El crecimiento en nuestro país sigue siendo exponencial según datos publicados por SSA (1).

El Hospital Central Sur de Concentración Nacional PEMEX inicia sus funciones en 1985 y es hasta 1987 en que se inicia la concentración de pacientes con infección por VIH para su estudio y manejo. Los factores de riesgo de la población petrolera y el comportamiento de la infección parece tener algunas características diferentes a las publicadas para otros grupos, esto fué motivo de inquietud y nos llevó a estudiar a nuestros pacientes para establecer las características y comportamiento de la infección en relación a otros grupos.

## 2.- Objetivos.

- a).- Conocer las características de la población seropositiva para VIH manejada por el Hospital Central Sur de Concentración Nacional. PEMEX.
  
- b).- Ver si nuestro grupo de pacientes se comporta de manera habitual en relación a otros grupos de pacientes mexicanos y extranjeros.
  
- c).- En base a los resultados, tratar de establecer medidas para una mejor vigilancia epidemiológica de la infección en la población petrolera.

### 3.- MATERIAL Y METODOS.

Se trata de un estudio retrospectivo, longitudinal, observacional descriptivo.

Para incluir a los pacientes en el presente estudio, se revisaron las listas del laboratorio de nuestro hospital en las cuales se encuentran reportados todos los resultados de analisis de ELISA y Western blot para VIH, el Western blot se realiza en el Instituto Nacional de la Transfusión Sanguinea. Se encontraron 62 pacientes con ambas pruebas positivas, pero en el presente estudio solo se incluyeron 47 pacientes dado que el resto no contaba con historial clinico.

El grupo de pacientes se captó desde Abril de 1987 (fecha del caso mas antiguo del grupo) hasta Noviembre de 1988. De éste grupo estudiado actualmente 22 pacientes son SIDA de acuerdo a la definición de OMS y CDC.

Al grupo de pacientes se les estudió las siguientes características (datos sacados de historia clinica):

- a).- Relación hombre-mujer.- Tomando el dato del sexo de cada uno de los pacientes para establecer la relación.
- b).- Ocupación.- Se tomó el dato de la historia clinica y se tabulo separandose en hombres (fig.3) y mujeres (figura 4).
- c).- Estado civil de los pacientes.- se tomó en cuenta el estado civil al momento del diagnóstico de seropositivos.

- d).- Edad.- Se tomó la edad de los pacientes al diagnóstico y se tabuló por décadas con la finalidad de observar la edad en la que predomina la infección.
- e).- Lugar de residencia.- Se estableció en base al lugar en que los pacientes han vivido los 2 últimos años previos al diagnóstico, se tabuló por estados de la República (fig. 6.
- f).- Fecha de diagnóstico.- Se tomó la fecha en que se reportaron las pruebas confirmatorias positivas para cada uno de los pacientes, se tabuló por casos nuevos en forma bimestral (fig.7) y en número de casos acumulados (fig.8) en forma bimestral.
- g).- Grupos de riesgo.- Para establecer el grupo de riesgo de cada uno de los pacientes, se tomó la información señalada en su expediente clínico. Para el grupo transfusional se tomaron las transfusiones realizadas 5 años previos a Abril de 1987 y las posteriores a esa fecha cuando no provenía del Centro Nacional de la Transfusión Sanguínea. A los pacientes en los cuales no se les pudo identificar grupo de riesgo se colocó en no identificado.
- h).- Manifestaciones clínicas.- Se incluyeron las manifestaciones clínicas que los pacientes presentaron al diagnóstico. Para linfadenopatía se tomó aquellas de más de tres

meses de evolución independiente del tamaño y consistencia así como carecer de algún otro problema que las explicara ver fig. 10.

i).- Agentes infecciosos identificados en los pacientes. Para éste punto se tomaron solo los 22 pacientes con SIDA y los agentes que se reportaron fueron diagnosticados en forma precisa mediante cultivo, biopsia o estudio inmunológico y se incluyeron los gérmenes reportados en las autopsias de los pacientes fallecidos. Los gérmenes que reportados infectaron a los pacientes a lo largo de su evolución desde el diagnóstico hasta Nov. 30 1988 en que todos ellos llegaron a estadio IV. fig.11.

j).- Estudio de subpoblación de linfocitos.- Se analizaron a los pacientes que contaban con subpoblación de linfocitos durante el primer mes posterior al diagnóstico de la infección por VIH y se reportaron las alteraciones de acuerdo al estadio al diagnóstico (fig12) se buscó establecer de acuerdo al estadio el porcentaje de pacientes con el estudio normal.

k).- Estadio de los pacientes al diagnóstico.- Se tabuló de acuerdo a los criterios para infección por VIH establecidos por CDC (fig 13).

l).- Sobrevida.- Al término del estudio el día 30 Nov. 1988 se revisó al grupo de pacientes para establecer la relación

entre vivos y fallecidos (fig. 14).

Con los fallecidos se estableció la sobrevida del grupo estudiado.

11).- Causa de la muerte.- De los pacientes fallecidos se reportan los resultados vertidos por las autopsias en los que se llevó a cabo, en otros se establece la causa de muerte en base a cultivos, exámenes de laboratorio y gabinete así como las manifestaciones clínicas de su enfermedad final. En los casos en que los pacientes fallecieron fuera del hospital, se reporta la información obtenida de los familiares o de su médico tratante.

Con toda la información anterior se realizaron estudios comparativos entre nuestro grupo de pacientes y los datos reportados por el INNSZ y la literatura de E.U., los puntos sometidos a comparación son: 1.- Grupos de riesgo, 2.- Agentes infecciosos identificados en los pacientes con SIDA, 3.- Manifestaciones clínicas, 4.- Relación hombre-mujer (comparación nacional), 5.- Sobrevida.

#### 4.- RESULTADOS.

a).- La relación hombre mujer encontrada fué de 2.6 a 1 ya que encontramos 34 hombres y 13 mujeres en éste grupo estudiado.

b).- Ocupación.- Encontramos que el grupo de pacientes se encuentra dividido en forma homogénea en distintas ocupaciones, los porcentajes más altos fueron: Obreros 31.3%, marinos, estudiantes y oficinistas con 11.7% cada uno, lo anterior para los varones.

La ocupación predominante en el sexo femenino fué: labores del hogar con 69.2%, hubo otras como una enfermera y una laboratorista de patología a las cuales intencionadamente se les buscó riesgo profesional no demostrándolo (una de ellas con esposo ya conocido de seropositivo).

A los dos médicos de éste grupo se les buscó también riesgo profesional no demostrándose y en cambio tuvieron factor de riesgo sexual importante (homosexual) fig.3 y 4.

c).- Estado civil al diagnóstico.- Se encontró predominio en casados 49%, en segundo lugar solteros 17%, hubo un paciente divorciado y uno viudo, se encontraron 5 pacientes pediátricos representando 10.6% del grupo en éste renglón (fig.5).

d).- Edad de predominio de la infección.- En éste grupo fué entre los 21 a 50 años de edad con un 74.4%.

e).- Lugar de residencia.- Se tabularon por estado de la República, se encontró predominio franco en el estado de Veracruz con 31.9%, seguido de Guanajuato 14.9%, Distrito Federal 12.8%, Tabasco 12.8%, Oaxaca 8.5% y otros en menor proporción (fig. 6).

f).- Crecimiento de la enfermedad.- No se observó crecimiento especial en alguna época o meses del año sin embargo en Abril de 1987 teníamos 2 casos y 19 mese después tenemos 47 casos, en los últimos 3 meses hemos detectado un promedio de 5 casos nuevos por mes (fig 7 y 8).

g).- Grupos de riesgo.- El grupo de riesgo mas importante en éstos pacientes es: Transfusional con un 38.3% seguido de heterosexual 17.1%, homosexual 10.6%, bisexual 10.6%, perinatal 4.3% y no identificado 19.1% (fig.9).

h).- Manifestaciones clínicas.- las principales manifestaciones al diagnostico fueron: Linfadenopatias 59.5%, diarrea 25.5%, perdida de peso 34%, fiebre 10.6%, kaposi 6.3% y otras en menor porcentaje (fig.10), el 17% de los pacientes se encontraron asintomáticos.

i).- Los agentes infecciosos identificados en los pacientes durante su evolución hasta llegar a estadio IV fueron: Candida sp. 27.2%, en todo los casos fué de tubo digestivo, también se encontró Cryptosporidium 18.1%, Mycobacterium tb. 18.1%, Toxoplasma 13.6%, Isospora belli 13.6%, Citomegalovi-

rus 13.6% y otros en menor porcentaje (fig.11).

Tuvimos dos casos con infiltrados pulmonares sugestivos de *Pneumocystis carinii* y que respondieron a trimetoprim-sulfametoxazol a dosis para *Pneumocystis*, sin embargo por no haberse demostrado el germen no se reportaron como *Pneumocystis* en el presente estudio (fig.11).

j).- Estudio de subpoblacion linfocitaria.- Se les realizó a 12 pacientes en estadio II, 6 en estadio III y 2 en estadio IV. Se encontró que el 25% de los pacientes en estadio II conservaron su población normal. Los pacientes en estadio III conservaron el numero total de linfocitos pero disminuida la relación cooperadores/supresores por disminución de los cooperadores y aumento de los supresores.

Los pacientes en estadio IV se encontró disminuido el numero total de linfocitos a expensas de ambas subpoblaciones y perdida la relación cooperadores/supresores (disminuida) (fig.12).

k).- Estadío de la infección por VIH al momento del diagnóstico.- Estadío II 19 pacientes 40.4%, estadío III 11 pacientes 23.4%, estadío IV 17 pacientes 36.2% (fig.13).

l).- Sobrevida.- al término del estudio de los 47 pacientes permanecían vivos 39 y fallecidos 8 de los 8 fallecidos la sobrevida de acuerdo al estadío en el que se diagnosticó fué la siguiente: Estadío II tres pacientes con sobrevida en meses de 18, 10 y 8. Estadío III un paciente que vivió

8 mese. Estadío IV cuatro pacientes su sobrevivencia en meses fué de 12 para uno de ellos y los otros tres vivieron un mes, cabe señalar que éstos pacientes llegaron a nuestro hospital gravemente enfermos.

11).- Causa de la muerte.- De los 8 pacientes fallecidos en dos de ellos se desconoció la causa de la muerte ya que fallecieron en su lugar de origen no siendo posible determinarla. Otro caso falleció por muerte súbita según información de los familiares ya que el paciente falleció en su lugar de origen. 5 pacientes fallecieron en nuestro hospital realizándoseles autopsia a 4 de ellos todos fallecieron por sepsis (los fallecidos en nuestro hospital) por diferentes microorganismos principalmente oportunistas, hongos y toxoplasma, 2 de ellos tuvieron sarcoma de kaposi, uno en páncreas y el otro en médula ósea (fig.16).

m).- Como dato adicional pudimos encontrar que de cada 5 pacientes diagnosticados uno de sus contactos es positivo a VIH.

El estudio comparativo los aspectos que se compararon fueron los siguientes:

1.- Grupos de riesgo.- En nuestro grupo el transfusional fué de 38.3% y en EU se reporta de 2%, en el estudio del INNSZ no se reporta ningún caso.

Tanto E.U. como el grupo del INNSZ se reportan porcenta-

jes muy elevados en grupos de homosexuales y bisexuales, mas del 60% en comparación con nuestro grupo donde alcanza 10.6% para homosexuales y 10.6% para bisexuales, otro dato importante es que nuestro grupo reporta a los heterosexuales con 17.1% y en cambio INNSZ reporta 3.2% y E.U. 4%. E.U. reporta 17% para drogadictos y tanto el INNSZ como en nuestro grupo no se reporta ningún caso (fig 17).

2.- Comparativo de agentes infecciosos identificados en los pacientes con SIDA.- Encontramos que los germen es son los mismos para todos los grupos con variaciones en su frecuencia de acuerdo al grupo estudiado así tenemos que para E.U. predomina el *Pneumocystis carinii* 62%, para INNSZ *Candida sp.* 68.8%, *Citomegalovirus* 35.5%, *Pneumocystis carinii* 22.5%, *Cryptosporidium* 22.5%, *Herpes simple* 22.5%, *Mycobacterium tb.* 13.4%, *Mycobacterias atípicas* 13.4% y otros en menores porcentajes (fig.18).

Para el grupo estudiado en nuestro hospital predominó: *Candida sp.* 27.2%, *Cryptosporidium* 18.1%, *Mycobacterium tb.* 18.1%, *Toxoplasma gondii* 13.6%, *Isospora belli* 13.6%, *Citomegalovirus* 13.6% y otros en menor proporción no encontramos en este grupo *Pneumocystis carinii* (fig. 18).

3.- Comparativo de manifestaciones clínicas al diagnóstico. La comparación se realizó entre nuestro grupo y el grupo del INNSZ, en nuestro grupo las principales manifestaciones

fueron: Linfadenopatias 59.5% de los casos, perdida de peso 34.0%, diarrea 25.5% en cambio para el grupo del INNSZ se reportan: Diarrea 57%, perdida de peso 56%, debilidad 46%, linfadenopatias 31%. El sarcoma de kaposi en nuestro grupo se encontró en un 6.3% de los casos en cambio el INNSZ lo reporta de un 20% (11) (fig.19).

4.- La relación hombre-mujer comparativa fué: Nuestro grupo 2.6 hombres por 1 mujer, para INNSZ 92/1 y para SSA 9/1.

En todos los grupos predomina en el varón.

5.- La sobrevida comparativa se reportó para E.U 12.2 meses, para INNSZ 5.5 meses, estas sobrevidas son para pacientes con SIDA (estadio IV), para nuestro grupo de pacientes los 8 fallecidos dieron un promedio de sobrevida de 7.7 meses con una desviación estandar de mas menos 6.

Pero hasta NOV. de 1988 tenemos pacientes vivos en estadio IV con 12 meses de sobrevida, estadio III con 18 meses y estadio II con 13 meses.

## 5.- DISCUSION.

La relación hombre mujer es de 2,6 a 1 es una proporción distinta a los otros grupos nacionales reportados y ésto quizá esté en relación a que en éste grupo, los grupos de riesgo predominantes fueron transfusional y heterosexual. La ocupación preeminente fué obreros quizá debido a la gran población con ésta ocupación que se maneja en éste hospital.

El estado donde predominó el número de pacientes infectados por VIH de ésta población estudiada fué en Veracruz quizá debido a varios factores como son: que ahí se concentra una gran población petrolera además de ser zona turística haciendo más fácil el contacto sexual con extranjeros, observamos que en éste grupo estudiado el mayor número de casos se encuentran en la zona sur del país pero se debe tener en cuenta que éste hospital maneja pocos pacientes del norte del país y ésto debe tomarse con reserva y esperar resultados de otros hospitales del sistema petrolero para establecer un porcentaje más representativo.

El valor de éste dato es que se debe implementar programas de información intensiva hacia esos lugares donde tenemos los mayores casos.

El crecimiento de la enfermedad es exponencial, el grupo

de riesgo transfusional fué el mas frecuente indicando que el mecanismo de transmisión sanguínea es mas alto en nuestro grupo que en otras series reportadas tanto nacionales como extranjeras, éste hace imperativo el poner atención hacia los pacientes transfundidos en nuestra institución antes de que se llevaran a cabo las pruebas de tamizaje en sangre y derivados en la República Mexicana, así como continuar practicando tamizaje a todos los productos de sangre y derivados dado que desde el decreto nacional para ello en nuestro grupo no detectamos ningún caso, todos los casos fueron transfundidos en 1985, 1986.

En nuestro grupo encontramos a la linfadenopatía como la manifestación mas frecuente en éstos pacientes debiendo tomarla muy en cuenta en el diagnóstico para VIH y estableciendo que a todo paciente con linfadenopatía en estudio debe descartarse infección por VIH.

En nuestro grupo todavía detectamos un gran porcentaje de pacientes en estadios avanzados haciendo necesario concientizar a la población del problema de ésta infección. La causa de muerte fué choque séptico por distintos microorganismos todos descritos en las demas series estudiadas.

Como dato interesante encontramos que de cada 5 pacientes que son detectados uno de sus contactos es positivo éste

hace necesario llevar a cabo un estudio minucioso de los contactos de cada paciente detectado.

En el comparativo de agentes infecciosos encontramos que los gérmenes son los mismos reportados en todas la series pero variando en porcentaje de acuerdo a la población estudiada ésto quizá se debe a el tipo de flora microbiana que predomina en la región.

En cuanto al comparativo de sobrevida la de nuestro grupo es parecida a la reportada por el INNSZ pero menor que la reportada en E.U. sin embargo cabe señalar que nuestro grupo de pacientes fallecidos es muy reducido siendo necesario tener un mayor número de pacientes para darle mayor representatividad.

**VI.- CONCLUSIONES.****1.- CARACTERISTICAS DE LA POBLACION SEROPOSITIVA PARA VIH MANEJADA POR EL HOSPITAL CENTRAL SUR DE CONCENTRACION NACIONAL. PEMEX.**

- a).- RELACION HOMBRE-MUJER 2.6 A 1.
- b).- EDAD DE PREDOMINIO 21 A 50 AÑOS.
- c).- OBREROS, MARINOS, OFICINISTAS, ESTUDIANTES SON LAS OCUPACIONES MAS APECTADAS.
- d).- EL CRECIMIENTO DE LA POBLACION INFECTADA ES DE TIPO EXPONENCIAL.
- e).- EL MECANISMO DE TRANSMISION MAS FRECUENTE IDENTIFICADO FUE TRANSFUSIONAL.
- f).- LINFADENOPATIA, PERDIDA DE PESO Y DIARREA SON LAS MANIFESTACIONES CLINICAS MAS FRECUENTES.
- g).- CANDIDA SP., CRYPTOSPORIDIUM, MYCOBACTERIUM TB. TOXOPLASMA, ISOSPORA Y CITOMEGALOVIRUS SON LOS GERMENES HABITUALES EN ESTOS PACIENTES.
- h).- LOS PACIENTES SE DETECTAN PRINCIPALMENTE EN ESTADIO II Y IV.
- i).- SOLO UN 25% DE LOS PACIENTES EN ESTADIO II CONSERVAN NORMAL SU POBLACION LINFOCITARIA.
- j).- LA CAUSA PRINCIPAL DE LA MUERTE ES INFECCIOSA.

k).- LA SOBREVIDA ES DE 7.7 MESES.

l).- DE CADA 5 PACIENTES DETECTADOS UNO DE SUS CONTACTOS ES SEROPOSITIVO AL VIH.

2.- LA ENFERMEDAD SE COMPORTA DE MANERA SIMILAR A LO INFORMADO POR OTROS GRUPOS, ENCONTRANDO DIFERENCIAS EN GRUPOS DE RIESGO DE TRANSMISION, PORCENTAJES DE LOS AGENTES INFECCIOSOS DETECTADOS Y MANIFESTACIONES CLINICAS.

3.- MEDIDAS PARA MEJORAR LA VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA.

a).- TODO PACIENTE TRANSFUNDIDO 5 AÑOS PREVIOS A ABRIL DE 1987 SE DEBE REALIZAR PRUEBA DE DETECCION PARA VIH.

b).- TODO PACIENTE CON LINFADENOPATIA EN ESTUDIO ES CANDIDATO A DESCARTARLE INFECCION POR VIH.

c).- CUMPLIR EL TAMIZAJE PARA VIH A TODOS LOS PRODUCTOS DE SANGRE Y SUS DERIVADOS.

d).- LLEVAR UN ESTRICTO CONTROL EN EL ESTUDIO DE CONTACTOS.

e).- DIFUNDIR A LA POBLACION GENERAL INFORMACION SOBRE LA INFECCION POR VIH.

## RELACION MASCULINO-FEMENINO.

SEXO	No.	%
MASCULINO	34	72.4
FEMENINO	13	27.6
TOTAL	47	100

## RELACION MASCULINO-FEMENINO

2.6 A 1

fig.1

## RELACION DE NUMERO DE CASOS POR EDAD.

EDAD	No. DE CASOS	%
0 a 10	4	8.5
11 a 20	3	6.4
21 a 30	14	29.8
31 a 40	12	25.5
41 a 50	9	19.1
51 a 60	3	6.4
61 a 70	2	4.2
TOTAL	47	100

fig.2

## OCUPACION

## H O M B R E S

	No.	%
OBREROS	11	32.3
MARINOS	4	11.7
ESTUDIANTES	4	11.7
OPICINISTAS	4	11.7
MECANICOS	2	5.8
JARDINEROS	2	5.8
MEDICOS	2	5.8
INGENIEROS	1	2.9
COCINEROS	1	2.9
PÉRFORADORES	1	2.9
LACTANTES	2	5.8
TOTAL	34	100

fig.3

## OCUPACION

## MUJERES

	No.	%
LABORES DEL HOGAR	9	69.2
LABORATORISTAS	1	7.7
ENFERMERAS	1	7.7
LACTANTES	2	15.4
TOTAL	13	100

fig.4

**ESTADO CIVIL**

	<b>No.</b>	<b>%</b>
<b>CASADOS</b>	<b>23</b>	<b>49</b>
<b>SOLTEROS</b>	<b>17</b>	<b>36.2</b>
<b>DIVORCIADOS</b>	<b>1</b>	<b>2.1</b>
<b>VIUDOS</b>	<b>1</b>	<b>2.1</b>
<b>PEDIATRICOS</b>	<b>5</b>	<b>10.6</b>
<b>TOTAL</b>	<b>47</b>	<b>100</b>

fig. 5

**LUGAR DE RESIDENCIA**

<b>ESTADO</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
<b>VERACRUZ</b>	<b>15</b>	<b>31.9</b>
<b>GUANAJUATO</b>	<b>7</b>	<b>14.9</b>
<b>DISTRITO FEDERAL</b>	<b>6</b>	<b>12.8</b>
<b>TABASCO</b>	<b>6</b>	<b>12.8</b>
<b>OAXACA</b>	<b>4</b>	<b>8.5</b>
<b>CHIAPAS</b>	<b>3</b>	<b>6.4</b>
<b>TAMAULIPAS</b>	<b>3</b>	<b>6.4</b>
<b>NUEVO LEON</b>	<b>1</b>	<b>2.1</b>
<b>CAMPECHE</b>	<b>1</b>	<b>2.1</b>
<b>PUEBLA</b>	<b>1</b>	<b>2.1</b>
<b>TOTAL</b>	<b>47</b>	<b>100</b>

fig. 6

## NUMERO DE CASOS NUEVOS.

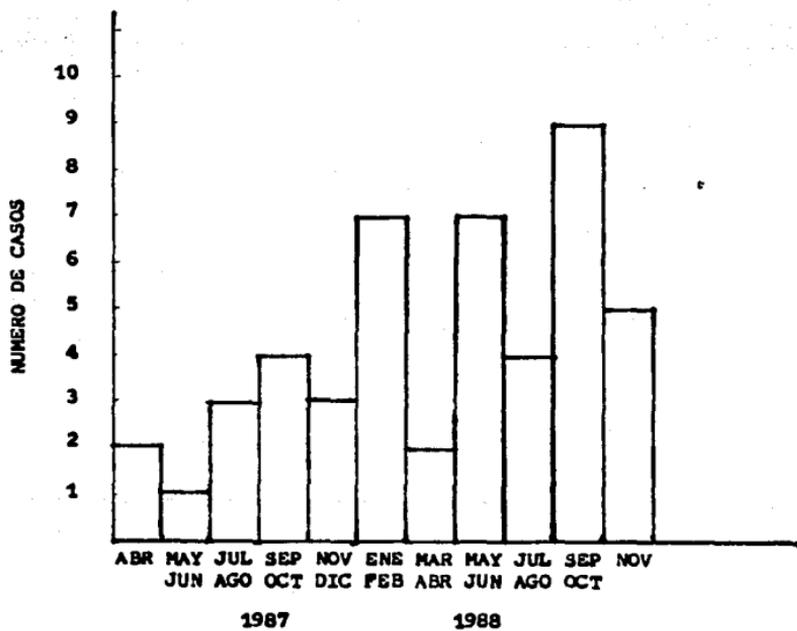


fig. 7

CRECIMIENTO ACUMULADO DE LA POBLACION  
INFECTADA.

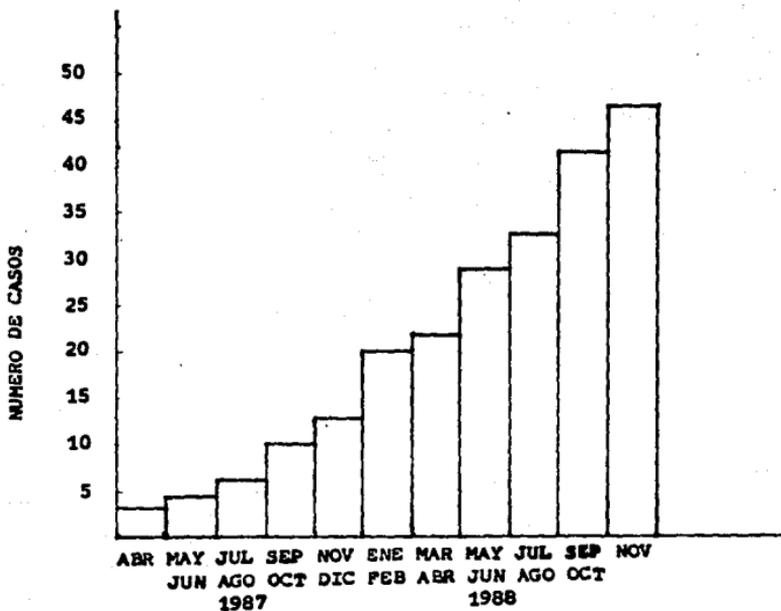


fig. 8

**GRUPO DE RIESGO**

	<b>No.</b>	<b>%</b>
<b>TRANSPUSIONAL</b>	<b>18</b>	<b>38.3</b>
<b>HETEROSEXUAL</b>	<b>8</b>	<b>17.1</b>
<b>HOMOSEXUAL</b>	<b>5</b>	<b>10.6</b>
<b>BISEXUAL</b>	<b>5</b>	<b>10.6</b>
<b>PERINATAL</b>	<b>2</b>	<b>4.3</b>
<b>NO IDENTIFICADO</b>	<b>9</b>	<b>19.1</b>
<b>TOTAL</b>	<b>47</b>	<b>100</b>

fig.9

**MANIFESTACIONES CLINICAS AL DIAGNOSTICO**

	<b>No.</b>	<b>%</b>
<b>LINFADENOPATIA</b>	<b>28</b>	<b>59.5</b>
<b>PERDIDA DE PESO</b>	<b>16</b>	<b>34</b>
<b>DIARREA</b>	<b>12</b>	<b>25.5</b>
<b>ASTENIA</b>	<b>8</b>	<b>17</b>
<b>DEBILIDAD</b>	<b>7</b>	<b>14.8</b>
<b>ANOREXIA</b>	<b>7</b>	<b>14.8</b>
<b>PIEBRE</b>	<b>5</b>	<b>10.6</b>
<b>DERMICAS (KAPOSI)</b>	<b>3</b>	<b>6.3</b>
<b>ARTRALGIAS</b>	<b>1</b>	<b>2.1</b>
<b>PARESTESIAS</b>	<b>1</b>	<b>2.1</b>
<b>ASINTOMATICOS</b>	<b>8</b>	<b>17</b>

**fig. 10**

**AGENTES INFECCIOSOS IDENTIFICADOS EN EL GRUPO DE  
PACIENTES**

<b>AGENTE</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
<b>CANDIDA SP.</b>	<b>6</b>	<b>27.2</b>
<b>CRYPTOSPORIDIUM</b>	<b>4</b>	<b>18.1</b>
<b>MYCOBACTERIUM TB.</b>	<b>4</b>	<b>18.1</b>
<b>TOXOPLASMOSIS</b>	<b>3</b>	<b>13.6</b>
<b>ISOSPORA</b>	<b>3</b>	<b>13.6</b>
<b>CITOMEGALOVIRUS</b>	<b>3</b>	<b>13.6</b>
<b>MYCOBACTERIAS ATIPICAS</b>	<b>2</b>	<b>9.0</b>
<b>CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS</b>	<b>2</b>	<b>9.0</b>
<b>EPSTEIN BAAR</b>	<b>2</b>	<b>9.0</b>
<b>HISTOPLASMA CAPSULATUM</b>	<b>1</b>	<b>4.5</b>
<b>STAPHYLOCOCCUS EPID.</b>	<b>1</b>	<b>4.5</b>
<b>E. HYSTOLITICA</b>	<b>1</b>	<b>4.5</b>
<b>GIARDIA LAMELIA</b>	<b>1</b>	<b>4.5</b>

**ESTUDIO DE POBLACION LIMFOCITARIA**

<b>ESTADIO</b>	<b>No. PACIENTES ESTUDIADOS</b>	<b>POBLACION CONSERVADA</b>	<b>%</b>
<b>II</b>	<b>12</b>	<b>3</b>	<b>25</b>
<b>III</b>	<b>6</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>IV</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>0</b>

**fig.12**

**ESTADIO DE LA ENFERMEDAD AL DIAGNOSTICO**

<b>ESTADIO</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
<b>II</b>	<b>19</b>	<b>40.4</b>
<b>III</b>	<b>11</b>	<b>23.4</b>
<b>IV</b>	<b>17</b>	<b>36.2</b>
<b>TOTAL</b>	<b>47</b>	<b>100</b>

**fig.13**

## SOBREVIDA

	No.	%
VIVOS	39	83
FALLECIDOS	8	17
TOTAL	47	100

fig.14

	ESTADIO AL DX.	SOBREVIDA (MESES)	CAUSA DE DEFUNCIÓN
1.-	II	10	SE DESCONOCE
2.-	II	18	MUERTE SUBITA
3.-	II	8	CHOQUE SEPTICO
4.-	III	8	CHOQUE SEPTICO
5.-	IV	12	SE DESCONOCE
6.-	IV	1	CID
7.-	IV	1	CHOQUE SEPTICO
8.-	IV	1	CHOQUE SEPTICO

fig.15

**CAUSA DE LA MUERTE**

- 1.- SE DESCONOCE.
- 2.- MUERTE SUBITA.
- 3.- SEPSIS POR BRONCONEUMONIA BACTERIANA,  
CANDIDIASIS ESOPAGICA, VIN NEUROLOGICO.
- 4.- SEPSIS POR MYCOBACTERIAS ATIPICAS, CAN-  
DIDIASIS ESOPAGICA, TOXOPLASMOSIS, S.  
KAPOSI.
- 5.- SE DESCONOCE.
- 6.- CID POR HISTOPLASMOSIS DISEMINADA. S.  
KAPOSI.
- 7.- SEPSIS POR STAPHILOCOCO EPID. MENINGITIS  
POR GRAM NEGATIVOS.
- 8.- SEPSIS POR MYCOBACTERIUM TB. TOXOPLASMOSIS.

fig.16

**COMPARATIVO**  
**GRUPOS DE RIESGO**

	HCSCN	INNSZ	E.U.
	%	%	%
TRANSFUSIONAL	38.3	0	2
HETEROSEXUAL	17.1	3.2	4
HOMOSEXUAL	10.6	60.2	65
BISEXUAL	10.6	26.8	
PERINATAL	4.3	0	0.3
DROGADICTOS IV.	0	0	17
NO IDENTIFICADO	19.1	9.8	10.7

fig. 17

## C O M P A R A T I V O

AGENTES INFECCIOSOS IDENTIFICADOS EN LOS PACIENTES  
CON SIDA.

AGENTE	HCSCN	INNSZ	E.U.
	%	%	%
CANDIDA SP.	27.2	68.8	14
CRYPTOSPORIDIUM	18.1	22.5	3.6
MYCOBACTERIUM TB.	18.1	13.4	10.0
TOXOPLASMA GONDI	13.6	9.6	3.0
ISOSPORA B.	13.6	8.6	
CITOMEGALOVIRUS	13.6	35.5	7.0
MYCOBACTERIAS ATIPICAS	9.0	13.4	
CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS	9.0	12.9	7.0
EPSTEIN BAAR	9.0		
HISTOPLASMA CAPSULATUM	4.5	4.3	
E. HYSTOLITICA	4.5		
GIARDIA LAMBLIA	4.5	3.2	
HERPES SIMPLE		22.5	4.0
PNEUMOCYSTIS CARINII	0	22.5	62.0

fig.18

**COMPARATIVO  
MANIFESTACIONES CLINICAS**

	HCSCN	INNSZ
	%	%
LINFADENOPATIAS	59.5	31.0
PERDIDA DE PESO	34.0	56.0
DIARREA	25.5	57.0
ASTENIA	17.0	26.0
ANOREXIA	14.8	17.0
DEBILIDAD	14.8	46.0
PIEBRE	10.6	57.0
DERMICAS (KAPOSI)	6.3	20.0
ARTRALGIAS	2.1	8.0
PARESTESIAS	2.1	6.0

fig. 19

**COMPARATIVO**  
**RELACION MASCULINO-FEMENINO**

	HCSCN	SSA	INNSZ
<b>MASCULINO</b>	2.6	9	92
<b>FEMENINO</b>	1	1	1

fig.20

**COMPARATIVO**  
**SOBREVIDA**

	HCSCN	INNSZ	E.U.
<b>MESES</b>	7.7	5.5	12.2

fig.21

## VIII.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Situación del SIDA en México hasta el 1ero. de Octubre  
CONASIDA, boletín mensual del SIDA. Año 2, número 10,  
Octubre de 1988.
- 2.- Mark A. Wainberg, Oral Kendall, Herbert Gilmore.  
Vaccine and antiviral strategies against infections caused by human immunodeficiency virus. CMAJ vol. 138, Mayo 1 de 1988.
- 3.- Ponce de León Samuel y cols. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Tratado de Medicina Interna (Miguel Uribe) 1a. edición, Vol. II pag. 1988.
- 4.- Sendstrom E. Antiviral drugs for AIDS current status and future prospects. Drugs 1986; 31:463-466.
- 5.- Mitsuya H., Pepovic M, Yarchean R et. al. The toxicity of azidothymidine (AZT) in the treatment of patients with AIDS and AIDS -related complex. N. Engl. J. Med. 1987; 317: 185-191.
- 6.- Hirsch MS, Kaplan JC. Prospects of therapy for infections with HTLV-III. An. Intern. Med. 1988; 103:750-755.
- 7.- Mitsuya H, Broder S. Strategies for antiviral therapy in AIDS. Nature 1987; 325:773-778.
- 8.- CONASIDA, boletín mensual SIDA. Jaime Sepulveda A. y cols. Casos de SIDA a nivel mundial hasta 30 abril 1988. Año 2

Num. 5, Mayo de 1988.

- 9.- CONASIDA, Boletín mensual SIDA. Jaime Sepulveda A. y cols. Laboratorios de detección de anticuerpos anti-VIH de la secretaría de salud. Año 1, num 10, Diciembre de 1987.
- 10.- CONASIDA, boletín mensual SIDA. Jaime Sepulveda A. y cols. Recomendaciones para la detección de anticuerpos anti-VIH. Año 1, num. 7, Septiembre de 1987.
- 11.- G.M. Ruiz Palacios, S. Ponce de León, J.C. Tinoco y cols. Características del SIDA en 93 pacientes del Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubiran. Revista de investigación clínica INNSZ, vol. 39, suplemento 1987.
- 12.- Michael W. Adler. Range and natural history of infection. British Medical Journal, vol. 294: 1145-1147. Mayo 1987.
- 13.- CONASIDA, año 1, vol. 2, Marzo 1987. Evolución de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.
- 14.- James W. Curran, Harold Widaff, Ann M. Hardy, W. Meade Morgan et al. Epidemiology of HIV infection and AIDS in the United States. Science vol. 239: 610-616. Febrero 1988.
- 15.- J. A. Izazola y cols. Factores de riesgo e infección por VIH. Salud Pública de México vol. 30 pag. 555-565, julio-agosto 1988.
- 16.- CONASIDA, año 2, num. 3, Febrero de 1988. Factores determinantes en la transmisión de un agente infeccioso.

- 17.- MMWR, Centers for Disease Control, vol.36, Agosto 1987.  
Revision of the CDC Surveillance case definition for AIDS.
- 18.- CONASIDA, boletín mensual SIDA. Jaime Sepulveda A. y cols.  
Modificaciones a la definición operacional a los casos de SIDA de los CDC. Año 1, num 7, Septiembre de 1987.
- 19.- Poless BJ, Ruslett FW, Gozdar AP, Bunn PA et al. Detection and isolation of type C retrovirus particles from fresh and cultured lymphocytes. Nat. Acad. Sci. USA 77: 7415-7419, 1980.
- 20.- Barre-sinoussi F, Chermann JC, Rey F et al. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for AIDS. Science 220:868-871. 1983.
- 21.- Kalyanaraman US, Sarngadharan MG, Robert-Guroff M, et al. A new subtype of human T-cell leukemia virus (HTLV-II) associated with a T-cell variant of hairy cell leukemia. Science 218: 571-573. 1982.
- 22.- Popovic M, Sarngadharan MG, Read E and Gallo RC. Detection isolation and continuous production of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and pre-AIDS. Science 233: 343-346. 1986.
- 23.- Kanki PJ, Aroy J, and Essex M. Isolation of T-lymphotropic retrovirus related to HTLV-III/LAV from wild caught and green monkeys. Science 230: 951-954. 1985.

- 24.- Kanki PJ et al. New human T-lymphotropic retrovirus related to simian T-lymphotropic retrovirus type III (STLV-III AGM). *Science* 232: 238-242. 1986.
- 25.- An confronting AIDS. Directions for public health. Health care and research. National Academy Press. Washington D.C. pg. 40, 1986.
- 26.- CONASIDA, boletín mensual SIDA. Año 1, num. 7, Septiembre 1987. Características del Virus de la inmunodeficiencia humana.
- 27.- Marion RW, AA Nizria, A. Rubenstein. Human T cell lymphotropic virus type III (HTLV-III/LAV) embryopathy a new dysmorphic syndrome associated with intrauterine HTLV-III infection. *AMJ Dis. Child.* 140: 638-640. 1986.
- 28.- Sprecher S, G. Somenkoff, F. Puisant and M. Degueudre. Vertical transmission of HIV in 15-week fetus. *Lancet* II 288-289. 1986.
- 29.- Chido F., E. Richi, P. Costigliola, L. Michelacci, L. Bovicelli and Dallacassa. Vertical transmisión of HTLV-III *Lancet* I: 739. 1986.
- 30.- Lifson AR, M.P. Rogers. Vertical transmission of human immunodeficiency virus. *Lancet* II 337. 1986.
- 31.- Ziegler J.B., D.A. Cooper, R. O. Jhonson and J. Gold. Postnatal transmission of AIDS-associated retrovirus from mother to infant. *Lancet* I 896-897. 1986.

- 32.- Thiry L, Sprenger-Goldberg S, Jonckeer T, Lery J, Van de Perre P, Henrivaux P, Cogniaux-Lederec J, Clumeck N. Isolation of AIDS virus from cell-free breast milk of three healthy virus carriers. Lancet 2(8460): 891-892. 1985.
- 33.- Lane HC, Masur H, Edgar LC, Whalen G, Rook AH. Abnormalities of B-cell activation and immunoregulation in patients with the AIDS. N. Engl. J. Med. 309: 453-8. 1983.
- 34.- Aaron E. Glat, Keith Chirigwen, Sheldon H. Landesman. Treatment of infections associated with human immunodeficiency virus. N. Engl. J. Med. 318:1439-1447. Junio 1988.
- 35.- CDC update Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) United States MMWR 32:309. 1983.
- 36.- Murray JP, Felton CP, Faray SM, et al. Human cryptosporidiosis in immunocompetent and immunodeficient persons. N. Engl. J. Med. 310: 1682. 1984.
- 37.- Current WL, Reese NC, Ernest JC, et al. Human cryptosporidiosis in immunocompetent and immunodeficient persons. N. Engl. J. Med. 308: 1252. 1983.
- 38.- CDC cryptosporidiosis assessment of chemotherapy of males with AIDS. MMWR 31: 589. 1982.
- 39.- Zalowsk P, Fligrels, Berlin GW, et al. Disseminated mycobacterium avium intracellulare infection in homosexual men dying of AIDS. JAMA 248: 2980. 1982.

- 40.- Green JB, Sidhu GS, Lewin S, et al. *Mycobacterium avium intracellulare*: A cause of disseminated life threatening infection in homosexual and drugs abusers. *Ann. Intern. Med.* 97:539, 1982.