

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

25
31

**TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

DR. GREGORIO GUSTAVO GUERRERO RODRIGUEZ

**INFECCION POR EL VIRUS DE LA
INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)**

**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO
SOCIAL**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

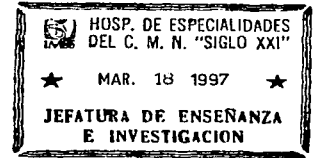
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

TESIS SIN PAGINACION

COMPLETA LA INFORMACION

wal



DR. NIELS WACHER RODARTE
JEFE DE ENSEÑANZA

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI DEL
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL



Heaf

DR. JOSE HALABE CHEREM
JEFE DE MEDICINA INTERNA Y TITULAR DEL
CURSO DE MEDICINA INTERNA EN EL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI DEL
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

EN MEMORIA DE MI MADRE

MA. DOLORES MEDINA ROSALES

CON TODO CARIÑO PARA

PERLA SELENE

CONTENIDO

- I. INTRODUCCION**
- II. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS**
- III. ASPECTOS SOCIALES DE LA INFECCION**
- IV. VIROLOGIA**
- V. INMUNOLOGIA CLINICA**
- VI. MECANISMO DE TRANSMISION DE LA INFECCION POR VIH**
- VII. CUADRO CLINICO**
- VIII. DIAGNOSTICO**
- IX. MANEJO DEL PACIENTE INFECTADO POR EL VIH**
- X. PREVENCION Y REPERCUSIONES SOCIALES DE LA INFECCION**
- XI. BIBLIOGRAFIA**
- XII. TABLA 1. SEROPREVALENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA EL VIH EN DIVERSOS GRUPOS DE LA POBLACION**
- XIII. TABLA 2: MARCADORES PRONOSTICOS DE LA PROGRESION DE LA ENFERMEDAD**
- XIV. TABLA 3: DEFINICION DE CASO DE SIDA**
- XV. TABLA 4: SISTEMA DE CLASIFICACION DE WALTER REDD**
- XVI. TABLA 5: SISTEMA DE ETAFIFICACION PARA PACIENTES PEDIATRICOS**
- XVII. TABLA 6: DEFINICION DE CARACAS**
- XVIII. TABLA 7: METODOS DE DIAGNOSTICO DEFINITIVO PARA ENFERMEDADES INDICADORAS DE SIDA**
- XIX. TABLA 8: CATEGORIAS DE COMPORTAMIENTO SEXUAL**
- XX. TABLA 9: INFECCION POR EL VIH. CONTROL Y PREVENCION**
- XXI. TABLA 10: DEFINICIONES Y CLASIFICACION DE EXPOSICION**
- XXII. TABLA 11: DEFINICIONES Y CLASIFICACION DE EXPOSICIONES**
- XXIII. ANEXO I: PRECAUCIONES PARA EL PERSONAL DE ALTO Y MEDIANO RIESGO**
- XXIV. ANEXO II: DIAGRAMA DE FLUJO PARA EL MANEJO DE RIESGOS DE TRABAJO EN EL PERSONAL CON LESIONES POTENCIALMENTE INFECTADAS CON EL VIH**

INTRODUCCION.

Cuando en 1981 se reportaron los primeros casos de la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (V.I.H.), no se consideró que representara un problema de salud, sino más bien, una nueva entidad que afectaba a un grupo específico de la población. En ese momento, al desconocer cual era el agente etiológico y sus mecanismos de transmisión, representaba solo un nuevo y raro problema de salud.

Al incrementarse los casos, asociándolo con preferencias sexuales específicas, se inicia la estigmatización y el rechazo, además de prestársele poco interés por parte de la sociedad. Posteriormente, al conocerse mejor los mecanismos de transmisión, renace el interés en la investigación en todos los campos de la Medicina.

Conforme pasa el tiempo, el número de pacientes se incrementa de manera importante (las últimas estimaciones de la OMS, indican que por cada caso detectado, existen en promedio de 15 a 20 casos no detectados), siendo considerada en la actualidad como epidemia, con una tasa reportada por millón de 177 (existe un caso de SIDA por cada 5,300 habitantes). (1)

Así, este padecimiento afecta a un gran número de personas, de diferentes edades, de ambos sexos y de diversas razas, y no solamente a un grupo con preferencias homosexuales como al principio; además, posee una elevada letalidad. Lo anterior es preocupante ya que en pocos años el número de pacientes e infectados será elevado, representando un costo social y económico elevado para la humanidad. (2)

Considerando que la infección por el VIH origina un padecimiento mortal que hasta la fecha no tiene curación, que su principal vía de transmisión es a través de la relación sexual, que ésta se relaciona con las costumbres de los núcleos sociales, las condiciones económicas y políticas, y que en el futuro el número de casos se incrementará en forma importante, con severas repercusiones familiares, sociales y económicas, surge la necesidad de continuar con las campañas dirigidas a la población con la finalidad de mejorar la información y propiciar un cambio de conducta y actitud ante

este padecimiento. Es también necesario detectar tempranamente a los infectados, cuando aún es mínimo el daño inmunológico, con la finalidad de iniciar el tratamiento oportuno, brindándoles no sólo una mejor supervivencia sino también, una mejor calidad de la misma, y lograr por medio de la concientización, una disminución en el número de compañeros sexuales y la realización de sexo seguro para disminuir la propagación del agente viral.

Al igual que otros patógenos de transmisión sexual, el VIH ataca de forma selectiva a los grupos de población más desfavorecidos y socialmente marginados. El SIDA, como si fuera un espejo, refleja una realidad que nosotros, como médicos y, por extensión, todos los profesionales que trabajamos en la sanidad pública, sabemos desde hace mucho tiempo: los pobres y los que están en inferioridad de condiciones por la razón que sea, tienen, desde el momento en que nacen hasta que mueren, más riesgo de sufrir enfermedades transmisibles, accidentes de trabajo, lesiones criminales y perjuicios por factores ambientales, y de morir prematuramente que el resto de la población. (2)

ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS.

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), cuya etapa final es conocida como síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), representa desde hace varios años un problema de Salud Pública a nivel mundial, que cada día rebasa más las posibilidades de una solución a corto plazo y que difícilmente podrá encontrarse en el futuro.

Por el número de casos reportados, nuestro país ocupa el 7° lugar a nivel mundial; mientras que entre los países del Continente Americano, ocupa el 3°. (4)

Esta cifra está muy por abajo de las estimadas, lo cual es explicable por varias razones. Entre éstas destacan:

1. La subnotificación que ocurre en todos los países, y que es mayor en aquellos donde la infraestructura sanitaria es deficiente.
2. Las cifras conocidas corresponden sólo a pacientes que han desarrollado enfermedades indicadoras de daño inmunológico.
3. Desconocimiento de los portadores asintomáticos, por falta de reportes que indiquen el número de personas que están infectadas y, que por el mínimo daño inmunológico no se encuentran aún en la etapa de SIDA.

Para tener una idea de la magnitud del problema, en base a estudios de seroprevalencia (tabla 1), casos notificados y características de la población, diversas instituciones han realizado estimaciones y proyecciones. Una de ellas, menciona que por cada caso conocido de SIDA existen aproximadamente 100 personas infectadas. Otra considera que la infección se está desarrollando a ritmo elevado, estimando que cada 15 segundos se infecta una persona en el mundo, por lo cual durante un día serían 5,760 casos nuevos.

De continuar la infección a la velocidad mencionada, para el año 2,000 se estima que existirá en promedio 400 millones de personas infectadas en el mundo.

Nuestro país no es ajeno al problema; de hecho, por sus características socioculturales el patrón de la infección es diferente.

Los primeros dos casos reportados en nuestro país datan de 1982. Inicialmente afecto a homosexuales, pero después por la falta de control sanitario y las adversas condiciones económicas de la población, se presenta un incremento en el número de casos debido a la transmisión por transfusión de hemoderivados. Ante esta situación, en 1987 se prohíbe la comercialización de la sangre y se establece por ley el estudio de todos los donadores. Así, esta forma de transmisión es controlada hasta la actualidad.

(*)

Debido a la elevada promiscuidad sexual de la población, a la desintegración familiar y a otros factores socioculturales y económicos, el patrón de la infección es el siguiente:

Afecta predominantemente a los hombres, con una relación por sexo del 4.2. Esto indica que la infección está afectando a las mujeres en número cada vez mayor y que en los próximos años habrá mayor posibilidad de igualar el número de casos en ambos sexos. Esto es reflejo de la promiscuidad elevada en la población. (**)

Por grupo de edad, predomina en el de 25 a 44 años, mientras que el de 15 a 24 años, es el 2° afectado en frecuencia.

En la categoría de transmisión, esta es debida a la transmisión por relaciones sexuales, siendo los casos por transfusión ya raros. La drogadicción intravenosa como forma de transmisión es rara y los casos por accidente de trabajo en profesionales de la salud es también mínima.

Con relación a las prácticas sexuales de los casos conocidos, la preferencia heterosexual ocurre en el 55.5%, correspondiendo a la homosexualidad el 22.2% y la bisexualidad el 11.1%.

Por etapa evolutiva, el mayor número de casos se detectan en etapa de portador asintomático (59.3%), (40.7%), mientras que la detección en etapa de SIDA ocurre en el 40.7%.

Por último en relación a la prevalencia, las estadísticas en los últimos años, indican que existe un caso de SIDA por cada 5,300 habitantes.

Aunque la detección de los casos es predominante en la etapa de portador asintomático, una parte importante de estos muestran daño inmunológico

en la evaluación realizada, lo cual permite estimar que la infección fue adquirida en promedio entre 4 a 5 años, tiempo durante el cual han realizado sus actividades sin protección o recibido atención médica sin determinar el estado de seropositividad.

En resumen, la infección está afectando a la población económicamente activa y que está en período de reproducción, afectando predominantemente a las personas con preferencias heterosexuales, lo cual trae aparejado un incremento en la afectación de mujeres (7). Lo anterior podemos atribuirlo, más que a una falta de información, a un cambio de actitud y comprensión por parte de la población sobre lo que representa esta infección para el paciente, su familia y la sociedad en su conjunto. 8)

ASPECTOS SOCIALES DE LA INFECCION

La infección por el VIH no sólo representa una persona infectada sino un problema de carácter familiar, social y económico.

La familia, que representa la unidad básica o célula de la sociedad, sufre también las consecuencias de la infección de uno de sus integrantes. Estas varían desde una disminución o falta del aporte económico hasta la estigmatización de la comunidad. Si consideramos que el que sostiene a la familia sea el infectado, al presentar la etapa de SIDA, faltará el ingreso para la manutención de los miembros de la familia, incluso requerirá en un momento determinado el aporte económico de un tercero para poder sufragar la atención integral que requiera. El problema no sólo es durante la fase final de la enfermedad, sino que al fallecer dejará a una familia desamparada, por lo que su pareja tendrá que hacer frente al problema económico.

La figura paterna o materna es importante para el desarrollo de los hijos. La falta de uno de ellos, o en otros casos, de ambos, formará una familia desintegrada y disfuncional. Sabemos bien que esta disfunción familiar tiene repercusiones sociales tales como pandillerismo, drogadicción, madres solteras, etc. Pero no solamente en el seno de la familia se originan problemas, sino que la misma sociedad rechaza y estigmatiza a la familia donde un caso de esta naturaleza se presenta.

El problema social no sólo está relacionado a la inestabilidad y repercusiones que origina el paciente, sino que durante el tiempo que estuvo asintomático, pudo estar infectando a un mayor número de personas, por lo cual la infección se extiende rápidamente. Debemos recordar que la sexualidad, aunque es ejercida por el individuo, es una actividad estrictamente social. Si tomamos en cuenta que la infección es transmitida principalmente por las relaciones sexuales, los grupos más afectados serán aquellos donde esta actividad se desarrolla con más intensidad, o sea el grupo de 25 a 44 años. Pero este grupo no sólo es activo sexualmente sino también lo es económicamente.

La economía de cualquier país está dada por la actividad productiva que realizan todos sus miembros. Si la población económicamente activa disminuye, también disminuirá la economía con todas las consecuencias que podamos imaginar. En resumen, habrá menor posibilidad de ingresos para emplearse en beneficio de la misma comunidad.

Pero los infectados no solamente dejarán de ser una fuerza productiva, sino que demandarán atención médica y apoyo de la sociedad.

La atención médica representa no sólo medicamentos, cuyo costo es muy elevado, sino también hospitalización y atención especial por tiempos variables. Si consideramos que estos pacientes al final, en la etapa de SIDA, en promedio permanecen hospitalizados de 60 a 90 días, y que los costos del día cama representan de 150 a 225 pesos, aparte los medicamentos y estudios que sean necesarios, la derrama económica para el futuro será muy elevada en los servicios de salud, la cual repercutirá importantemente en la atención de otro tipo de programas dentro de las Instituciones Médicas del País. Si esto lo sumamos a la pérdida ocasionada por la capacidad productiva, comprenderemos que el costo será muy alto en poco tiempo.

Hace dos años, durante un programa televisivo, donde se transmitió una conferencia sobre SIDA, se mencionaba que si en esos momentos se detuviera la infección, con los ya infectados hasta esa fecha, se tendría un número suficiente de pacientes para saturar los hospitales existentes por un periodo de 10 a 15 años.

Tanto la Organización Mundial de la Salud como las Instituciones que conforman el Sector Salud en nuestro país, han establecido programas encaminados a disminuir la incidencia de la infección. Dentro de estos programas se contempla la educación de la población a través de la información para que se eviten las actividades de riesgo. Para que esta información sea de utilidad, debe ser capaz de originar el cambio en la conducta del individuo. Si esto no se produce la información será en vano.

VIROLOGIA.

La existencia de enfermedades causadas por virus data de varios siglos (p.e.: viruela, poliomielitis, hepatitis, etc.), incluso hay autores que consideran que estas han acompañado al hombre desde sus orígenes.

Los primeros antecedentes documentados se deben a Jenner, quien en 1796, usó el virus de la viruela en la primera inmunización en el humano.

El primer estudio documentado fue realizado por Mayer (botánico alemán) en 1886 quien estudió una enfermedad del tabaco que denominó "mosaico del tabaco" (MTV); en este demostró la naturaleza infecciosa y probó la capacidad del calor para la inactivación.

En 1892, Iwanowski (botánico ruso) confirmó algunos hallazgos, pero negó la afirmación de que el agente infeccioso era detenido por un papel filtro. Los historiadores atribuyen a éste las primeras bases para el estudio de los virus.

Años después, Loeffler y Froeh (investigadores alemanes) reportaron que la fiebre aftosa del ganado tenía una base similar, acuñando la expresión de "virus ultramicroscópicos, filtrables", ya que hasta ese momento se consideraba que el agente infeccioso era bacteriano.

Posteriormente, Beijerinck, consideró que no era un agente corpuscular, sugiriendo que se trataba de un *contagium vivum fluidum*.

En 1909, Landsteiner y Popper, al estudiar la poliomielitis, determinaron que esta era causada por un virus, siendo Enders en 1949, el primero que logra su cultivo.

No es hasta 1932, en que Takahashi y Rawlins con una tecnología más avanzada, observaron el fenómeno de doble refracción al microscopio, con lo cual determinaron la presencia de partículas alargadas.

En 1935, Stanley (bióquímico estadounidense), consigue aislar el virus del MTV. Burdon y Pirie, mostraron que este virus era una nucleoproteína, aislando el ácido nucleico.

En 1939, Loring, definió las bases purínicas (adenina y guanina) y las pirimidinas (citosina y uracilo), que son consideradas las partes estructurales de los ácidos nucleicos.

En 1959, Mc Callum habla de un agente filtrable en los casos de hepatitis. Para 1963 Blumberg describe al antígeno Australia.

Durante algunos años, las investigaciones sobre estos agentes permanecieron estancadas, debido a los fracasos en el aislamiento de estos agentes, la imposibilidad de poder definirlos y de establecer los mecanismos por los cuales originaban enfermedad y las medidas que podrían ser utilizadas para su prevención.

Por ese entonces, Peter y Jane Medawar, escribieron: "un virus es una partícula de moléculas nuevas escrita en una proteína. Estos alteran las actividades celulares normales, lo que produce muerte o disfunción celular". Con el descubrimiento del SIDA, y los avances tecnológicos logrados, se inicia una etapa de descubrimientos y avances de manera vertiginosa. Logrando en poco tiempo tener la capacidad de definir las características estructurales del VIH, y conocer gran parte de sus características y formas de interacción con otras células, definiendo la forma en que este y otros agentes provocan daño al organismo.

En la actualidad se considera que los virus son parásitos genéticos, incapaces de tener una vida independiente, pero que pueden infectar células vivas y explotar su maquinaria celular para poder replicarse.

Evolucionan 1 millón de veces más rápido que los microorganismos celulares y tienen una capacidad de mutación elevada (una secuencia representa 1 de 4 -10,000 posibilidades. o sea, 1 seguido de 6,000 ceros. (10-11-12-13)

Clasificación de los agentes virales:

Actualmente esta se basa en las características que posee el material genético, el número de cadenas de este y la forma de transcripción.

1. Una sola hebra de RNA (virus con cadena RNA positiva)

a) Levivirus (bacteriófago ϕ B)

b) Virus del mosaico del tabaco.

c) Picornavirus (polio virus 1)

2. Hebra negativa de RNA

a) Orthomyxovirus (influenza a)

b) Rhabdovirus (rabia, encefalitis vesicular)

3. Retrovirus

a) VIH

4. Doble cadena de RNA

a) reovirus

5. Una cadena de DNA

a) Inovirus

6. Doble cadena DNA

a) Adenovirus

b) Myxovirus.

INMUNOLOGIA CLINICA.

La Inmunología es la ciencia que estudia el sistema inmune. Éste comprende un conjunto de células y factores solubles que se han desarrollado en los seres vivos, partiendo de la necesidad que tienen de protegerse frente a todo aquello que les es extraño, fundamentalmente frente a las infecciones por microorganismos patógenos como bacterias y virus.

Se considera que la Inmunología nace con el descubrimiento de Jenner, a finales del siglo XVIII, de la posibilidad de <<vacunar>> contra la viruela mediante la inoculación del virus de la vacuna. El término inmune deriva del latín immunis (exento de ciertos gravámenes o cargas). Durante mucho tiempo la Inmunología ha constituido una rama de la Microbiología, que estudiaba la resistencia o inmunidad frente a las infecciones, fundamentalmente la adquirida tras un contacto previo (infección o vacunación) con el microorganismo responsable.

Hasta principios de este siglo se pensaba que todos sus mecanismos eran defensivos, pero el descubrimiento de la anafilaxia por Richet y Portier en 1902, permitió comenzar a intuir la complejidad del sistema. Desde entonces, sabemos que el sistema inmune, que posee muy potentes mecanismos de defensa y por tanto de destrucción, no sólo evita que el huésped sucumba a las frecuentes infecciones por multitud de microorganismos, sino que también es capaz de ocasionarle daños importantes.

Se ha avanzado mucho en el conocimiento de sus componentes, tanto celulares como moleculares, y se han desvelado sus sistemas de reconocimiento y cómo se logra la especificidad a partir de la información contenida en el genoma. También se conoce bastante bien sus mecanismos efectores, pero aún queda mucho para aclarar su funcionamiento interno y los mecanismos que conducen a, y regula esos resultados finales. El conocimiento de su fisiología es bastante primitivo todavía y aunque ya empezamos a poder manipularlo, el resultado de esta manipulación sólo lo conocemos en términos cualitativos, pero no cuantitativos.

El sistema se activa y regula gracias a la producción de factores solubles por sus células (interferonas, interleucinas o citocinas) que actúan sobre receptores específicos presentes en la superficie de otras o, incluso, de las mismas células. La demostración de que cada factor soluble interviene en un elevado número de acciones, y que cada una de éstas es el resultado de la suma de la secreción de varios factores ha complicado enormemente la comprensión de las reglas que lo gobiernan.

Partes del sistema inmune.

Los sistemas de defensa del organismo constan de dos partes:

1. Los responsables de la inmunidad innata o inespecífica presente en idéntica forma antes y después de entrar en contacto con el elemento extraño al organismo. Esta inmunidad innata

o inespecífica incluye las barreras físicas y bioquímicas naturales (piel, mucosas, pH ácido de estómago, flora intestinal normal, etc.), así como un conjunto de células (polimorfonucleares, macrófagos, células citotóxicas naturales) y factores solubles (complemento, lisocima, proteínas de fase aguda).

2. Aquellos de los que depende la inmunidad específica o adquirida que se desarrolla tras el reconocimiento de un antígeno o inmunógeno, y que luego guarda memoria de este encuentro. La inmunidad específica o adquirida depende de las células y factores solubles que tienen capacidad de reconocimiento para todo aquello que es extraño al propio organismo (linfocitos T y B, e inmunoglobulinas). Al ponerse en marcha la inmunidad específica, sus componentes facilitan la acumulación y activación de la porción inespecífica de la respuesta para que actúe allí donde se ha hallado la alteración o el antígeno extraño.

Tipos de respuesta inmune.

El sistema inmune tiene dos tipos de respuesta: la respuesta humoral y la respuesta celular. La primera depende de la interacción entre el antígeno y anticuerpos, y es suficiente para protegernos en la mayoría de los casos. Los anticuerpos son capaces de reconocer al antígeno, siempre que tengan acceso a él, en cualquier forma y circunstancia (tanto soluble, como en una superficie sólida, como puede ser la pared de un microorganismo o una célula) y activan mecanismos muy eficaces de defensa.

El apelativo de <<humoral>> no significa que no intervengan células, puesto que para que se inicie este tipo de respuesta es necesaria la activación de los linfocitos B (que tras su transformación en células plasmáticas serán los encargados de producir los anticuerpos) y de los linfocitos T (que han de producir los factores solubles que contribuyan a la activación de los linfocitos B). Además, para que logre su objetivo de eliminar a aquel antígeno extraño que la ha iniciado, necesita atraer y dirigir a las células fagocíticas al lugar donde deben realizar su cometido.

La respuesta celular, caracterizada porque se inicia a partir de la activación de los linfocitos T, y porque en ella no intervienen ni linfocitos B ni anticuerpos, se ha desarrollado filogenéticamente para hacer frente a aquellos microorganismos que por encontrarse en el interior de células de nuestro organismo no son accesibles para los anticuerpos. Respecto a la localización de estos microorganismos existen dos posibilidades: a) microorganismos presentes en el interior de células fagocíticas que escapan a los mecanismos líticos de las mismas (por ejemplo, bacterias intracelulares, hongos, determinados parásitos), o b) microorganismos que se han introducido de una forma activa en otro tipo de células que no tienen capacidad para destruirlos, y que en muchos casos aprovechan la maquinaria de la propia célula para reproducirse (virus). La respuesta celular va a dar lugar por un lado a factores solubles que activen a las células fagocíticas y les permitan superar los mecanismos defensivos de ciertos microorganismos, y por otro, a la proliferación y activación de células

citotóxicas, capaces de destruir a las células infectadas si es necesario (es el caso de las células infectadas por virus).

Por tanto, y aunque en muchas ocasiones colaboren ambos tipos de respuesta, existe una importante especialización de las mismas que se ve reflejada en el hecho de que son tipos diferentes de infecciones las que se presentan o se hacen resistentes cuando existe un defecto en la activación de la una o la otra.

La capacidad del sistema inmune para tener memoria hace que se puedan dar dos intensidades de respuesta: a) respuesta primaria, que aparece cuando el sistema inmune entra por primera vez en contacto con un antígeno, y b) respuesta secundaria, que se produce cuando el sistema vuelve a encontrarse con el mismo antígeno. Esta respuesta es mucho más rápida, intensa, prolongada y de mayor eficacia que la respuesta primaria.

Fases de la respuesta inmune.

La respuesta inmune puede dividirse en tres fases.

1. Primera fase, en la que los linfocitos T y B han de reconocer algo como extraño.
2. Segunda fase, en la que los distintos elementos del sistema interactúan, se activan y se regulan para obtener el tipo y la intensidad de respuesta deseada.
3. Tercera fase, efectora, en la que se produce la inactivación o eliminación de aquello que fue reconocido como extraño.

Capacidad de reconocimiento del antígeno.

La característica fundamental del sistema inmune es su especificidad, que depende de su exquisita capacidad de reconocimiento. El sistema, gracias a sus linfocitos T y B es capaz de distinguir una molécula de otra, y reconocer si pertenece al huésped o es extraña a él. El reconocimiento se realiza sobre porciones muy pequeñas de las moléculas (de 6 a 20 aminoácidos en el caso de una proteína), denominadas determinantes antigénicos o epítopos, y es realizado por los receptores específicos presentes en la superficie de los linfocitos T y B.

En los linfocitos B estos receptores son moléculas de inmunoglobulinas (fundamentalmente IgM e IgD). Los anticuerpos, que son también moléculas de inmunoglobulinas secretadas al medio, tiene la misma capacidad de reconocimiento, y la misma especificidad que las presentes en la superficie de las células B que han dado origen al clon que los ha producido. En los linfocitos T los receptores para el antígeno son los denominados receptores de células T (TCR) y tienen una estructura que en cierta medida recuerda a las moléculas de inmunoglobulinas.

El reconocimiento y la unión entre epítopo y receptor se obtiene entre estructuras complementarias, es decir, que encajan la una en la otra y entre las que se forman múltiples interacciones del mismo tipo que las que confieren especificidad a una unión entre enzima y sustrato. Cada receptor es capaz de interactuar con un número muy limitado de epítopos.

Cada linfocito posee en su superficie un elevado número de receptores para el antígeno (más o menos 100.000 por célula en el caso de los linfocitos B), todos ellos con región variable idéntica, es decir, con la misma especificidad, en una misma célula y en todos los pertenecientes a un mismo clon. Dado que en el organismo hay del orden de 10^{10} - 10^{12} linfocitos que pertenecen a unos 10^5 - 10^8 clones, tenemos la capacidad de responder a una variedad enorme de epitopes diferentes. Como cada antígeno va a poseer varios o muchos epitopes (dependiendo de su tamaño), estamos preparados para reconocer prácticamente cualquier antígeno posible.

La enorme variedad de receptores para el antígeno que poseemos es muy superior al número de genes presentes en nuestro genoma. Hoy sabemos que esto es posible porque cada una de las cadenas de un receptor (el lugar de unión al antígeno está formado por dos cadenas tanto en los receptores de los linfocitos T, como B) está codificada por la unión de varios segmentos de genes. Las múltiples combinaciones a las que da lugar la unión de estos genes hace que se pueda producir una variedad muy elevada de cadenas distintas a partir de unos pocos cientos de genes.

Los receptores de los linfocitos B reconocen epitopes conformacionales lo mismo en moléculas que se encuentran en solución, que en aquellas que están sobre una superficie sólida. Los receptores de los linfocitos T, por el contrario, sólo reconocen y son capaces de unirse a epitopes de antígenos que han sido procesados por una célula que presenta un pequeño péptido de los mismos en el seno de una molécula de HLA presente en la superficie celular.

Consecuencias del reconocimiento.

La combinación de varios segmentos de genes para completar la información de cada cadena polipeptídica de los receptores para el antígeno da lugar a que se generen linfocitos capaces de reconocer cualquier antígeno, tanto perteneciente al propio huésped, como extraño.

Tolerancia inmunológica.

El sistema inmune tiene varios mecanismos para impedir que estas células puedan dar origen a una respuesta que dañe al organismo. Se produce una selección de las células recién creadas de tal forma que los clones que poseen receptores de elevada afinidad para epitopes de antígenos propios y que entran en contacto con esas células en una etapa en la que aún son inmaduras, producen la eliminación o inactivación irreversible del clon. Esto ocurre especialmente para los linfocitos T. En efecto, en la corteza del timo, y sobre timocitos todavía inmaduros, se produce esta selección negativa y también otra selección positiva que es la que va a encargarse de que aquellos clones que reconocen los propios antígenos HLA (siempre que esté unido a un péptido presentado por ellos) sean los que proliferen y acaben saliendo del timo a la periferia.

Así pues, una de las posibles consecuencias de la interacción de los receptores de superficie de un linfocito con un antígeno es la producción de lo que se denomina tolerancia inmunológica que es la capacidad del sistema para aprender a no responder a los antígenos propios. Realmente, el sistema reconoce a un antígeno como propio porque entra en contacto con sus linfocitos cuando aún son inmaduros. Los linfocitos tienen mucha mayor capacidad para hacerse tolerantes cuando son inmaduros que cuando ya han completado su diferenciación.

Anticuerpos naturales.

Pero no todos los linfocitos capaces de interactuar con antígenos propios son eliminados o inactivados. Existe una variedad tan grande de moléculas en nuestro organismo (cada una con varios epítopos) que la eliminación de todo clon capaz de reaccionar con ellas haría prácticamente desaparecer al sistema inmune. Conservamos, pues, la mayoría de los linfocitos con receptores con capacidad de unión para antígenos propios, fundamentalmente los que tienen menor afinidad. El sistema también tiene que protegerse contra una respuesta de éstos, que podría originar un daño y, por tanto, producir tolerancia para antígenos propios, mediante otros métodos que no eliminan a los clones implicados. Esto se logra mediante mecanismos de regulación de la respuesta. En realidad, en estos casos se logra no una eliminación cualitativa de la respuesta, sino cuantitativa. Dichos clones siguen siendo capaces de producir anticuerpos, pero de una forma controlada y en pequeñas cantidades para que no causen daño (los llamados anticuerpos naturales, la mayoría de los cuales tienen actividad de autoanticuerpos).

Red idiotípica.

Los mecanismos de regulación de la respuesta que controlan tanto las respuestas habituales frente a antígenos extraños (manteniéndolas suficientemente intensas, pero sin que se escapen de todo control y puedan destruir también los tejidos propios), como las respuestas frente a autoantígenos (manteniéndolas en niveles mínimos de actividad y lo más uniformes posibles) son fundamentalmente los linfocitos T reguladores y la red idiotípica.

Los linfocitos T tienen o bien una actividad efectora participando en la lisis de otras células (linfocitos T citotóxicos), o bien una función controladora de la respuesta. De estos últimos se ha pensado que existían dos subpoblaciones bien diferenciadas por marcadores de superficie. Hoy esto se pone en duda y es posible que los mismos linfocitos puedan actuar como cooperadores o supresores de la respuesta dependiendo de las características de ésta y de toda otra serie de circunstancias.

La red idiotípica está formada por múltiples interacciones entre anticuerpos, y receptores para antígeno de linfocitos T (TCR) y B (immunoglobulinas de superficie).

Ya con el sistema inmune desarrollado, juega un papel fundamentalmente regulador y supresor de la respuesta. Mantiene en un nivel mínimo de actividad a los linfocitos capaces

de interactuar con antígenos propios, y en las respuestas frente a antígenos extraños, la expansión de los clones que intervienen en ellas da lugar al desarrollo de una respuesta antidiotípica que acaba por controlarlas.

En el caso del reconocimiento de un antígeno extraño, los linfocitos T reguladores tienen un papel cooperador decisivo. Es necesario que los clones que interactúan con el antígeno se activen, proliferen, se expandan y comiencen a producir una serie de factores solubles que amplifiquen la respuesta de las células efectoras.

Mecanismos efectores de la respuesta inmune.

La activación de los linfocitos cooperadores permite que los otros linfocitos que intervienen en la respuesta (linfocitos B en la respuesta humoral y T en la celular) también sean activados y proliferen y se diferencien en células efectoras, siempre que se encuentren al antígeno para el que son específicos. La diferenciación de los linfocitos B se efectúa hacia células plasmáticas que van a producir grandes cantidades de anticuerpos específicos.

Aunque la respuesta humoral depende de la presencia de estos anticuerpos, ellos directamente tienen poca capacidad efectora; únicamente son capaces de neutralizar toxinas bacterianas o virus, a los que impiden su unión y penetración en las células. Los mecanismos efectores más potentes derivados de la unión del anticuerpo con el antígeno dependen de la activación del sistema de complemento (consecuencia de esa unión) y la intervención de células fagocíticas que, por poseer receptores para productos de la activación del complemento y para el fragmento Fc del anticuerpo, ven considerablemente facilitada su función fagocítica (opsonización de los microorganismos por los anticuerpos y el complemento).

La respuesta celular también necesita de la cooperación de linfocitos T, mediante la producción de linfocinas. Así se facilita la activación de las células efectoras que fundamentalmente son los linfocitos T citotóxicos, las células NK y los macrófagos.

Como vemos, en ambos tipos de respuesta sólo una pequeña porción de los mecanismos efectores está compuesta directamente por células y moléculas con especificidad para el antígeno (linfocitos T y B, y anticuerpos). La mayor parte de la capacidad efectora de ambas respuestas está compuesta por mecanismos inflamatorios inespecíficos (sistema de complemento, macrófagos, otras células fagocíticas, células NK, etc.) atraídos y activados por los anticuerpos y/o los linfocitos T. Esto amplifica de forma muy considerable la capacidad de respuesta y las posibilidades de destrucción del sistema inmune, y hace que su porción más noble (su porción específica) se dedique casi exclusivamente al reconocimiento y la regulación. Sin embargo, esto también abre la posibilidad de que, al producirse una respuesta inmune frente a un antígeno extraño, la respuesta inflamatoria que se genera pueda acabar lesionando asimismo a los propios tejidos del huésped. (14)

MECANISMO DE TRANSMISION DE LA INFECCION POR VIH.

El VIH es un parásito intracelular obligado, requiriendo para su reproducción el uso de la maquinaria de multiplicación de la célula que parasita.

Cada virus da origen a mas o menos 200 partículas virales.

Se considera que el ciclo de vida de vida del VIH consta de dos partes:

- 1. Primera mitad, en la cual se distinguen los siguientes eventos:**
 - a) reconocimiento celular,
 - b) adherencia a la membrana celular,
 - c) entrada a la célula,
 - d) formación del provirus viral, e
 - e) integración del provirus al genoma celular.
- 2. Segunda mitad, en la cual ocurre la activación de la información integrada en el genoma celular, con la formación de nuevos viriones. Consta de los siguientes eventos:**
 - a) biosíntesis de componentes virales,
 - b) ensamblaje viral, y
 - c) salida de la célula.

En la dinámica de transmisión incluye los siguientes eventos:

- 1. La susceptibilidad del huésped para adquirir la infección, tomando en cuenta la posibilidad de un número elevado de moléculas CD4+.**
- 2. La exposición al virus a través de practicas sexuales o drogadicción intravenosa, o por circunstancias como hemotransfusiones o trasplantes; e, el manejo inadecuado de las personas infectadas y/o grupos de enfermos.**

Derivado de esto, la transmisión posee cuatro mecanismos:

- sexual,
- sanguíneo,
- perinatal, y
- trasplante de órganos y tejidos.

En los anteriores actuando como puerta de entrada:

- la mucosa rectal o vaginal
- El torrente circulatorio,
- la placenta y el canal de parto, y
- órganos y tejidos trasplantados.

Para que exista la posibilidad de infección en las practicas sexuales, alguno de los siguientes factores debe estar presente:

- número de compañeros sexuales,

- uso del preservativo,
- posibilidad de la infección en las parejas potenciales (24), y
- tipo de practica sexual (24-27)

Se ha observado que las practicas sexuales de mayor riesgo son el coito anal y el vaginal. También se considera como probable la transmisión a través del sexo oral, sobre todo cuando existen patologías que condicionan una falta de continuidad de las mucosas. (28)

Por otro lado, la presencia de infecciones por otros agentes, aumenta la susceptibilidad del huésped. Entre las mas frecuentes se tiene la coexistencia con:

1. Citomegalovirus,
2. Herpes simple o zoster,
3. Epstein Barr,
4. Hepatitis b,
5. Hepatitis c,
6. T. Pallidum,
7. Gonorrea,
8. Agente del Linfogranuloma venéreo.

Existen también sustancias químicas que favorecen la susceptibilidad del huésped a la infección (29). Entre estas tenemos:

- Nitritos, y
- Drogas intravenosas.

El mecanismo de acción de los cofactores implica:

1. Provocar lesiones que permitan la entrada del VIH,
2. Inducir inmunosupresión, y
3. Incrementar la susceptibilidad celular al ataque del virus.

Las sustancias que actúan como vectores del VIH son:

- Sangre,
- Líquidos corporales que contengan Macrófagos,
- Semen, y
- Secreciones cervicales y vaginales.

Considerando lo anterior, el riesgo actual de infección es:

1. por transfusión de sangre y derivados: 70%. (30)
2. Transmisión perinatal: 30 a 50%. (31 - 32)
3. Inoculación accidental: 0.2 al 0.7%.

CARACTERISTICAS ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES DEL VIH.

Por microscopía electrónica se ha mostrado que el virión es rúgicamente esférico y de un diámetro de 10 milésimas de milímetro. Su cubierta externa o envoltura, consta de una capa doble de moléculas lípidas, similar y tomada de las membranas que rodean a las células. Esta bicapa está conformada por proteínas, algunas de origen humano.

La cubierta del virión también contiene numerosas proteínas virales "en forma de espigas" que se proyectan hacia el medio externo. Cada una probablemente consta de cuatro moléculas de una proteína llamada gp 120 en la parte externa y el mismo número de gp 41 introducido en la membrana (el número es referencia de miles de daltons). Estas proteínas de la envoltura juegan un papel crucial en la unión y entrada a la célula blanco.

Por abajo de la envoltura hay una capa de matriz proteica llamada p 17, la cual a su vez recubre el núcleo, o cápside. La forma de ésta es de un cono truncado formado por otra proteína, la p24, la cual contiene el material genético del virus. Debido a que el VIH es un retrovirus, su material genético está en forma de RNA. Dentro del núcleo viral se encuentran dos cadenas de RNA, de cerca de 9,200 nucleótidos de largo, que están unidas a moléculas de una enzima, la transcriptasa reversa, la cual cambia el RNA viral en DNA una vez que el virus ha entrado a una célula. También se encuentran una integrasa, una proteasa y una ribonucleasa; así como otras dos proteínas conocidas como p6 y p7.

La proteína de la envoltura gp 120 puede unirse fuertemente a CD4, una proteína encontrada en las membranas de varios tipos celulares del sistema inmunológico. Esta propiedad hace a estas células vulnerables a la infección por el VIH. Cuando la gp 120 de un virión se une a la célula que presenta el CD4, las membranas tanto del virus como de la célula se fusionan, proceso gobernado por la proteína de la envoltura gp41. El núcleo del virus y su contenido son entonces introducidos dentro de la célula. (2)

Algunas células que presentan CD4, conocidas como células dendríticas, están presentes en todas las superficies mucosas del organismo; es posible que éstas sean las primeras células infectadas por el VIH en la transmisión sexual. Las células del sistema inmune conocidas como macrófagos y monocitos también presentan la molécula CD4 y son igualmente vulnerables. Los macrófagos en particular, pueden ocurrir al VIH a otras partes del cuerpo, incluyendo el cerebro. Aunque el principal blanco del VIH son los linfocitos T auxiliares que manifiestan el CD4, o células T. Estas células ayudan a activar otros componentes del sistema inmune, particularmente las células T asesinas (las cuales atacan a las células infectadas por virus), y las células B (que producen anticuerpos).

Una vez que el virión ha entrado a una célula, ocurre una secuencia compleja de eventos, que al ser completa, conduce a la formación de nuevas viriones en la célula infectada. Cuando una persona adquiere la infección, desencadenará inicialmente una importante defensa inmunológica. (24)

Durante esta fase aguda de la infección, las células B producirán anticuerpos que neutralizan al virus, y se multiplicarán las células T asesinas activadas que destruirán a las células infectadas. Aunque es posible que el sistema inmune pueda detener adecuadamente al VIH en una fase temprana, en ese momento ya se encuentran anticuerpos en la sangre y la infección es generalmente permanente.

El cuadro clínico de la infección aguda es leve, parecido al resfriado, típicamente cursa con fiebre y mialgias, que usualmente duran unas cuantas semanas. Durante este tiempo, grandes cantidades del virus están presentes en el torrente sanguíneo, siendo la transmisión relativamente fácil. En este momento se ha iniciado la respuesta inmune y empiezan a eliminarse células infectadas y virus circulantes; sin embargo, una proporción de células infectadas permanece eludiendo las defensas del huésped, y el virus continúa replicándose en una baja proporción hasta por más de una década. Durante la mayor parte de este período de infección crónica, el paciente se encuentra aparentemente sano, y solamente después de varios años el virus daña significativamente al sistema inmunológico, apareciendo las neoplasias e infecciones oportunistas.

Los linfocitos T4 disminuyen gradualmente durante la larga fase subclínica de la infección crónica, de cerca de 1,000 a menos de 100 por ml. Esta observación sugiere que la disminución en las células T4 es la responsable de la deficiencia en la función inmune que ocurre durante ese mismo período. Hace poco parecía posible que el VIH causara la disminución en el número de células T4 únicamente por infectarlas y matarlas, en la actualidad muchos autores creen que el proceso es más complejo.

Las células T4 en la sangre no son el sitio principal de replicación viral durante la fase crónica asintomática de la infección, sino que ésta ocurre en los centros de los ganglios linfáticos. Durante esta fase, la cantidad de virus es substancial y aumenta considerablemente.

La disminución en el conteo de células T4 es un indicador indirecto del daño que está ocurriendo en el organismo. (25)

La transcriptasa reversa introduce en promedio un error o mutación, en cada 2,000 nucleótidos incorporados aproximadamente. Esto hace que el VIH sea resistente a diversas drogas, debido a que nuevas variantes de las proteínas

virales están constantemente siendo generadas durante la evolución de la infección. (64)

Los medicamentos antivirales que han sido aprobados para el tratamiento de la infección - azidotimidina (AZT), didoxicitidina (ddC) y didesoxinosina (ddI) - actúan interfiriendo la transcripción reversa. Cada una de ellas es similar a uno de los cuatro nucleótidos que la transcriptasa reversa usa para formar el DNA. Cuando la enzima incorpora una de estas drogas en lugar de un nucleótido genuino en la cadena de DNA en formación, la transcriptasa reversa no lo puede continuar.

Una vez que las dos cadenas de DNA del VIH se han integrado en el cromosoma de la célula huésped, se les conoce como provirus y en este momento la infección de la célula es permanente.

Antes de que los genes del provirus puedan ser útiles, sus copias de RNA deben ser leídas por la maquinaria formadora de proteínas de la célula para iniciar la transcripción, la cual es realizada por las propias enzimas de la célula que incluyen a la RNA polimerasa II. (67)

El VIH es un virus extraordinariamente complejo, ya que mientras algunos retrovirus contienen sólo tres genes, el VIH tiene nueve o más, y al menos cinco de ellos son esenciales para su replicación.

Es probable que al final de la segunda década de la historia de la infección se cuente con un mejor tratamiento antiviral; mientras que el desarrollo de una vacuna profiláctica es poco probable, debido a la mutagenicidad del virus y a que evade las defensas del organismo.

RESPUESTA INMUNE AL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA. (68)

Una de las primeras alteraciones analíticas que se observaron en los pacientes con SIDA fue la alteración del cociente entre células T4 y T8, resultado, fundamentalmente, de la depleción de los linfocitos CD4+. La depleción del cociente T4:T8 y el descenso de la población CD4+ son hasta cierto punto proporcionales a la gravedad de la enfermedad. En los individuos seropositivos, un bajo número de células T4 (menos de 200/mm³) suele ser un signo de aparición inminente del SIDA por infección oportunista. La tasa de depleción de células T4 varía según los pacientes. Tras la caída inicial, muchos pueden mantener un nivel de células CD4+ relativamente normal o algo inferior a la normalidad durante periodos prolongados, a los que siguen reducciones bruscas. Esta rápida pérdida ha coincidido en algunos casos con el aumento de antígeno VIH circulante. Otras experimentan un descenso progresivo y

continuo del número de células CD4+, con una evolución clínica acelerada y desfavorable.

En los individuos infectados por el VIH también se producen cambios en el número de células CD8+. Muchos sujetos antes seropositivos al VIH, además de los que tienen adenopatías, presentan un elevado número de células CD8+. Las subpoblaciones de estas células, en especial las CD8+Leu7+ y las CD8+Leu8-, presentan substanciales aumentos en las personas seropositivas. La expansión de la subpoblación CD8+ puede significar que se generan respuestas citotóxicas frente al VIH u otros patógenos; otra posibilidad es que las células supresoras CD8+ hayan sido estimuladas o moduladas a la baja otras respuestas inmunes, como la activación polyclonal de las células B que se aprecia en los pacientes seropositivos.

En las etapas avanzadas de la enfermedad, los pacientes con infecciones oportunistas suelen mostrar depleción de todas las células linfoides, incluida la población CD8+. El mecanismo por el que se produce esta depleción es oscuro, aunque podría estar relacionado con la intensa inhibición de la médula ósea.

La fisiopatología de la depleción de células CD4+ es una consecuencia de la alta afinidad de la envoltura del VIH por la molécula CD4, que parece ser un receptor del virus.

Aunque se han dilucidado algunas de las condiciones necesarias para que se produzca la entrada del virus en las células, no se conocen con claridad los mecanismos que llevan a la destrucción de éstas. Se ha sugerido que el efecto citopático del VIH sobre las células CD4+ está en función de la densidad de esta molécula sobre la superficie de las células. Las líneas celulares con mayor densidad serían más susceptibles a la muerte celular, habiéndose especulado con la posibilidad de que el complejo formado por CD4 y la envoltura proteica del VIH fuera citopático para la célula. La formación de sincitios como consecuencia de la fusión de las células CD4+ infectadas por el VIH que se ha observado *in vitro* ha sido propuesta como mecanismo de la depleción linfocitaria *in vivo*. 29

Además del efecto citopático directo del VIH, otra causa que contribuiría a la depleción de los linfocitos CD4+ *in vivo* es la propia respuesta inmune. Por ejemplo, es posible que las células infectadas por el VIH, y que expresen en su superficie los antígenos víricos, sean eliminadas por células citotóxicas HLA restringidas y no restringidas como parte de la vigilancia inmune. Asimismo, un mecanismo autoinmune podría contribuir en parte a la depleción de células CD4, mediante el reconocimiento de nuevos antígenos de activación o

antígenos víricos que produzcan reacciones cruzadas. También se han descrito otros autoanticuerpos linfotrofos.

Junto a la depleción de los linfocitos CD4+, los primeros estudios sugerían que habría otras células que también serían eliminadas por efecto de la infección por el VIH. Se observó que los pacientes con SIDA tenían un número reducido de células de Langerhans en la piel. Estas células intervienen en la presentación de los antígenos y expresan en su superficie tanto la clase II como CD4. Las células foliculares dendríticas que residen en los ganglios linfáticos y que probablemente surgen de las células fibroblásticas del retículo fueron uno de los primeros tipos en los que se observó el VIH *in vivo*. Las células dendríticas derivadas de la médula ósea, que se encuentran en la circulación y en las regiones paracorticales de los ganglios linfáticos, desempeñan un importante papel en la presentación de antígenos, y se ha observado que en ellas el virus es capaz de replicarse *in vitro*. De la misma forma, también se ha observado que los monocitos y los macrófagos que expresan CD4 pueden ser infectados. Estas células serían, por tanto, un reservorio importante de la infección y desempeñarían un papel destacado en algunas de las alteraciones clínicas del SIDA.

FUNCIÓN INMUNE. Células T.

En lo que concierne a las alteraciones funcionales del sistema inmune, se han observado defectos en los linfocitos CD4+ y CD8+, en las células B, en los monocitos y en las células natural killer. Los estudios sobre poblaciones totales de células T han demostrado aumentos modestos en la proliferación espontánea, con profundos decaídos en la respuesta a los mitógenos, a los autoantígenos y a los antígenos solubles. El defecto funcional primario de las células T está íntimamente relacionado con la depleción de las mismas.

Además del defecto cuantitativo de las células T de los enfermos con SIDA, parece existir una deficiencia cualitativa en la respuesta a los antígenos proteicos solubles. Las poblaciones purificadas de linfocitos CD4+ son incapaces de proliferar *in vitro* ante el estímulo de antígenos solubles. En teoría, la inhibición de la función puede deberse a los mediadores linfocínicos solubles, a las proteínas víricas, a la infección latente por el VIH o a alteraciones en la estructura o función de los receptores específicos para el antígeno. Como el VIH se propaga mejor en células activadas, ello permitiría explicar la sensibilidad selectiva de estas subpoblaciones celulares a la infección por el virus y a su final eliminación. La pérdida de respuestas proliferativas a los antígenos solubles puede ser uno de los primeros parámetros analíticos alterados en los individuos seropositivos sanos.

Además de las deficiencias de las respuestas proliferativas a los antígenos, los pacientes con SIDA, tienen alteradas las respuestas citotóxicas de mediación celular.

IL-2.

Para generar una respuesta inmune específica, la activación y expansión de las células T depende de que se produzca IL-2 y de la expresión de los receptores de alta afinidad para la misma. El estado de activación se mantiene mediante estimulación autócrina de los receptores IL-2 de las células T por la propia IL-2 secretada por estas células. La mayoría de las células T activadas elaboran interferón gamma, que amplifica la respuesta inmune mediante activación de los macrófagos, las células B y las células natural killer. Por tanto, no es sorprendente que se haya observado una disminución de la producción de IL-2 y de interferón gamma en muchos pacientes con SIDA, como reflejo de la pérdida cuantitativa de células T. (20)

Sustancias supresoras.

Sea numerosos los trabajos publicados sobre los efectos supresores que ejercen el suero y el plasma de los enfermos con SIDA sobre las respuestas de las células T. Uno de los primeros estudios demostró que el suero de estos pacientes inhibía la respuesta a la PHA y la reacción proliferativa linfocitaria mixta.

Monocitos y macrófagos.

La quimiotaxis es la función monocitaria más constantemente alterada en los pacientes con SIDA y adenopatía. Este defecto no es específico de la infección por VIH, ya que otros pacientes con enfermedades crónicas también presentan alteración de las respuestas quimiotácticas.

Células B y producción de inmunoglobulinas.

En los pacientes con SIDA existe un grave compromiso de la inmunidad humoral. Además de las consecuencias de la falta de las células T CD4+ colaboradoras en el inicio de la producción de anticuerpos específicos, la fisiología intrínseca de las células B de estos enfermos es anormal. Las células B de los individuos seropositivos al VIH se encuentran, de forma característica, en un perpetuo estado de activación policlonal observándose en la mayoría de las personas asintomáticas una proliferación espontánea, un aumento de las células formadoras de placa hemolítica y una hipergammaglobulinemia.

En agudo contraste con esta hiperactividad espontánea, las respuestas de las células B específicas de antígeno e inespecíficas están alteradas.

Células natural killer.

Estas células ejercen su misión de vigilancia en virtud de su capacidad para destruir las células infectadas por virus, las tumorales y las alérgicas, de una forma no restringida al HLA.

La función de las células NK, mediada en poblaciones no fraccionadas de células monoclonales, está deprimida en pacientes con SIDA. El número de las células circulantes no parece disminuir.

Otras anomalías humorales.

En los pacientes con SIDA se han observado niveles elevados de interferón alfa 1b en sérico, de alfa 1-timocina, y de beta 2 microglobulina de consecuencias clínicas desconocidas. Los anticuerpos frente a la alfa 1 timocina parecen ejercer reacciones cruzadas con las p17 y pueden neutralizar eficazmente al virus. También se han encontrado aumento de los complejos inmunes circulantes, que podrían ser responsables de determinados síntomas constitutivos, si bien no existe incremento de la frecuencia de las enfermedades clínicas secundarias a depósitos de estos complejos.

CUADRO CLINICO:

Podemos considerar que la infección por el V.I.H., presenta clínicamente dos fases evolutivas. La primera es asintomática, mientras que en la segunda, se presentan las manifestaciones clínicas secundarias a la inmunodeficiencia. (21)

Desde los primeros reportes, la evolución de la infección, desde su adquisición hasta la fase de SIDA, se subdividió en cuatro fases , (22) a saber:

- 1. Infección aguda, que se caracteriza por la presentación de manifestaciones generales e inespecíficas, pudiendo acompañarse de adenopatía dolorosa y, ocasionalmente hepato-esplenomegalia y la presencia de rash cutáneo. El cuadro clínico es similar al que se observa en la mononucleosis infecciosa. Generalmente se presenta entre la 4ª y 8ª semana posterior a la infección primaria. En nuestro medio, es rara su referencia, y en algunos casos, esta presentación se establece en forma retrospectiva.**
- 2. Infección asintomática (estado de portador asintomático) : el inicio de esta etapa ocurre semanas posteriores a la infección inicial, momento en el cual ocurre la seroconversión, y se extiende hasta el inicio de las manifestaciones clínicas. Durante este tiempo, no existen manifestaciones clínicas, existiendo solo la presencia de anticuerpos específicos. A través de estudios inmunológicos específicos, se puede definir dos fases: en la primera, no se encuentran datos de daño o alteración inmunológica (recuento linfocitario CD4+ mayor a 750 cel./mm³, y reacción positiva a las pruebas cutáneas), mientras que en la segunda, se obtienen evidencias de daño inmunológico, ya sea de tipo cuantitativo y/o cualitativo (disminución en el número de células CD4+ y/o reacción mínima o anergia en la intradermorreacción. De acuerdo al recuento linfocitario CD4+ y/o a la reacción cutánea, esta etapa puede subdividirse en:**

- A. Daño inmunológico leve: en el cual, el recuento de linfocitos CD4+ está entre 750 y 500 células /mm³, y/o hay disminución en la respuesta cutánea o existe anergia.
- B. Daño inmunológico moderado: en el cual el número de linfocitos CD4+ está entre 499 y 250 cel./mm³, existiendo además disminución en la respuesta cutánea o anergia.
- C. Daño inmunológico severo, que se define como etapa de SIDA.

3. Adenopatía generalizada. Es considerada una etapa de transición entre la infección asintomática y la etapa de SIDA, considerándose en la actualidad como el inicio de la inmunodeficiencia clínica. La frecuencia en su presentación es variable, reportándose cifras entre el 5 y el 20%. En nuestro medio, al igual que en la infección aguda, es poco frecuente su ocurrencia.

4. Etapa de SIDA: es la fase terminal de la infección, siendo documentado un daño inmunológico severo (recuento linfocitario CD4+ menor a 250 cel./mm³, y/o anergia cutánea). En general, las manifestaciones clínicas son debidas a el desarrollo de infecciones atípicas, debido a agentes oportunistas, pudiendo ser de tipo viral, micótico, o parasitaria. La coexistencia de otras manifestaciones no infecciosas, que son atribuibles a la falta de reconocimiento celular, y a la elaboración de diversas sustancias, entre las que destacan las interleucinas, por las células infectadas. Tomando en cuenta las manifestaciones clínicas, los datos directos o indirectos del agente infeccioso involucrado, las características histopatológicas del tejido afectado, y otras evidencias más, se consideran en esta etapa las siguientes subdivisiones:

A. Síndrome de desgaste (con o sin diarrea asociada), enfermedad constitucional, e complejo relacionado al SIDA: en general los signos y síntomas son atribuibles al daño causado por el virus al nervioso micentérico, y a la producción de sustancias mediadoras de la reacción inflamatoria, o como consecuencia de la pérdida de control o regulación entre los linfocitos y diversos grupos celulares que intervienen en la inmunidad celular y humoral. Entre estas

substancias, las mas conocidas son interleucinas y diversas citokinas. (33)

B. Manifestaciones neurológicas sin que exista evidencia de daño al sistema nervioso condicionado por infecciones, procesos infiltrativos o neoplásicos, entre otros. La afectación es generalizada, afectando en diverso grado al sistema nervioso central y periférico. De este último, el daño puede predominar en la parte autónomo o en la sensitivo-motora. También, es frecuente que se presenten manifestaciones discretas que reflejan el daño a áreas cognitivas, de comportamiento o de interrelación. La frecuencia de su presentación es alta, sobre todo en la etapa final, aunque se considera que existen cambios poco perceptibles desde la fase inicial (20 a 40%). Se considera que estas alteraciones son consecuencia del daño originado a las células que conforman la microglia y, finalmente, a la célula neuronal. (34)

C. Infecciones oportunistas, las cuales son consideradas como enfermedades indicadoras de SIDA (v. Tabla 3), en este grupo existen otros padecimientos, en los cuales no se ha determinado una relación directa con el daño inmunológico, pero que cada día se documenta una frecuencia mayor. La frecuencia de presentación de cada agente, depende de las condiciones higiénicas, culturales y de la región geográfica de que se trate. En las etapas finales, estas pueden ser la causa del rápido deterioro que lleva a la muerte, mientras que en otros momentos, pueden originar un deterioro lento, con la asociación de malnutrición que facilita o predispone al evento terminal. (35, 36)

D. Padecimientos neoplásicos. Las entidades más frecuentes son el sarcoma de Kaposi, el linfoma cerebral primario y los linfomas no Hodgkin. La frecuencia de presentación es baja en nuestro medio, estando entre el 1 y el 5 %. (37, 38)

E. En este grupo se considera a otras condiciones poco frecuentes y, en las cuales, no se ha determinado una relación directa, como en

el caso de la cardiomiopatía dilatada con insuficiencia cardíaca secundaria, arritmias o alteraciones en la conducción del impulso eléctrico, trastornos autoinmunes como púrpura, artritis, o vasculitis, diversas alteraciones del funcionamiento renal, etc. (39)

Este método de etapificación, que se aplica al paciente adulto (mayor a 15 años), es útil para establecer un pronóstico y definir la indicación del tratamiento preventivo y del específico. Es importante considerar que se han desarrollado otros métodos para la etapificación (v. Tabla 4), en donde se consideran datos de laboratorio o pruebas específicas, que en muchas ocasiones no están al alcance de la práctica habitual. (40)

Debe considerarse también, que estos sistemas de etapificación son aplicables para las primeras entrevistas y que no son útiles para definir una meta del tratamiento o para valorar el efecto del mismo. Finalmente, la etapificación más reciente no es modificable a un nivel o grado menor, al lograr una respuesta clínica favorable con el tratamiento indicado.

Para la etapificación de los menores de 15 años y para los pacientes pediátricos (v. Tabla 5), el sistema de etapificación es diferente al del adulto, ya que no se considera la infección aguda ni la linfadenopatía generalizada como estadios clínicos, y los subgrupos de la fase asintomática son diferentes debido a la frecuencia de manifestaciones clínicas, alteraciones inmunológicas, tipo y frecuencia de los agentes infecciosos. Lo anterior es explicable por el hecho de que la infección ocurre en un organismo que aun no logra la maduración y capacitación inmunológica y por la dificultad de poder establecer el estado de infección en las fases neonatales. Afortunadamente, el desarrollo tecnológico está superando estas dificultades, que permitirá en un futuro mejorar tanto los sistemas de escrutinio como de diagnóstico temprano y también proporcionar medios para una mejor valoración y definición de pronóstico y sobrevida. (41, 42, 43)

DIAGNOSTICO.

Como previamente se menciona, la infección inicialmente cursa de manera asintomática y, cuando existe un daño severo, comienza la fase sintomática.

Es entendible que durante la primera, el diagnóstico se establece con los resultados de pruebas de laboratorio específicas y, siempre que sea a solicitud del paciente el realizar las pruebas o, cuando existe una justificante médica, estas se solicitan sin tener el consentimiento previo.

Al inicio de la epidemia, al conocerse que la infección ocurría en grupos con características o hábitos específicos, lo cual dio origen al término de grupos de riesgo, los cuales tenían una probabilidad mayor de ser portadores del agente viral que la población sin dichos factor. Por esta razón, las actividades de escrutinio se enfocaron a dichos grupos y al escrutinio obligatorio de los donadores de productos sanguíneos en los bancos de sangre.

Conforme se definió el proceso de la infección y se valoraron los resultados de las pruebas de tamizaje, es evidente la dificultad en conocer realmente las actividades y preferencias sexuales de las personas, siendo cada vez mas frecuente el ocultamiento de esta información a pesar de diversas estrategias puestas en practica. Considerando estos hechos, la propagación de la infección por desconocimiento de los infectados y sus parejas de su estado serológico, la limitación de las actividades de escrutinio en la población general, con o sin factores de riesgo, la mínima participación medica en la búsqueda intencionada y solicitud de las pruebas de escrutinio, y el predominio de la transmisión a través de las relaciones sexuales, origina un numero cada vez mayor de infectados, el predominio de la afectación en los grupos con practicas heterosexuales, la mayor afectación de mujeres, que en general, son amas de casa sin practicar el comercio sexual, y el incremento en la de transmisión vertical.

Tomando en cuenta el incremento observado en la tasa de incidencia, si no se establecen estrategias para la detección específica y se realiza un

manejo y seguimiento temprano de los casos, será imposible proporcionarle a los pacientes una atención médica a los enfermos, lo cual tendrá un costo y repercusiones mayores en la familia y en la sociedad.

Para que la detección temprana sea efectiva, se requiere que la búsqueda intencionada, y el contar con técnicas de laboratorio que sean accesibles, económicas, rápidas y con un riesgo mínimo para el personal que las procesa. Por otro lado, considerando las implicaciones psicológicas y médicas que entraña el informar un resultado positivo, es necesario contar con pruebas que tengan la mayor sensibilidad y especificidad posible para reducir los estudios falsos positivos.

Hasta el momento, la técnica de tamizaje empleada es la de ELISA (Ensayo Inmunoenzimático), la cual es una prueba de tercera generación, que tiene una sensibilidad y especificidad del 99% para la detección de los tipos 1 y 2, además de tener un alto valor predictivo y un riesgo mínimo para el personal que la procesa. En cambio, las principales desventajas son el tener que procesar varias pruebas, la necesidad de contar con personal capacitado y, el elevado costo de los reactivos. (44)

Recientemente, ha sido aprobado una prueba de ELISA en saliva, la cual no requiere el contar con equipo sofisticado para su procesamiento, además de ser económica, de rápido procesamiento y sin riesgo para el personal. Su principal desventaja es la de obtener resultados cualitativos, lo que puede ocasionar resultados falsos positivos. (45)

Estas pruebas deben tener como finalidad el poder ofrecer beneficios, tanto al paciente como a su pareja, y no utilizarla para la estigmatización y el rechazo. Si tomamos en cuenta el impacto social que tiene la infección, el realizar pruebas de tamizaje en forma generalizada, es justificable, y el costo, que puede considerarse alto en el momento, a la larga tendrá un costo menor, por la disminución en la incidencia, la oportunidad de tratamiento que garantiza mayor sobrevida y calidad de vida, disminución de la demanda de servicios y un número cada vez menor tanto en la incapacidad como en la mortalidad.

Por último, aunque la prueba tiene una elevada sensibilidad y especificidad, no es útil para descartar la sospecha diagnóstica. Incluso como prueba de detección, su utilidad puede ser limitada si consideramos el período de ventana en una persona infectada y que no propicia la exclusión. Conociendo los avances, en un futuro próximo se tendrán a la disposición otras pruebas que permitirán una detección más temprana y con menor probabilidad de resultados falsos negativos.

DETECCIÓN DE SEROPOSITIVOS.

En la atención rutinaria de los pacientes, y durante la elaboración del historial clínico, es indispensable considerar la posibilidad de infección en todo paciente, considerando específicamente en el interrogatorio:

1. Historia de relaciones homosexuales o bisexuales.
2. Historia de múltiples parejas sexuales.
3. Historia de transfusión de sangre o sus derivados (plasma, factores de coagulación, paquete globular, plaquetas, etc.) después de 1983. Es importante señalar que la gama globulina comercial NO representa riesgos.
4. Historia de donación remunerada de sangre o plasma.
5. Historia de relaciones sexuales con personas infectadas por VIH.
6. Hijos menores de 2 años producto de madres infectadas con VIH.
7. Prostitutas, prostitutas y sus parejas.
8. Homofílicos.
9. Usuarios de drogas intravenosas.

En todos estos casos, o cuando, exista un padecimiento sugestivo o relacionado con la infección por el VIH (promiscuidad sexual, uretritis inespecífica, condilomatosis anal o genital, vaginitis crónicas inespecíficas y moniliasis genital, en menores de 18 años cuando exista conocimiento de disfunción familiar, pandillerismo, drogadicción y promiscuidad sexual) se deberá solicitar la prueba de escrutinio, y que abarque los tipos 1 y 2 del VIH. (46, 47)

Cuando la prueba de escrutinio resulta positiva, indica una probabilidad que debe confirmarse, para tal fin, se disponen de pruebas con un alta grado de especificidad, como la prueba de Western-blot. Esta detecta

específicamente anticuerpos dirigidos a los productos resultantes de los tres genes estructurales del VIH, permitiendo de igual forma definir el tipo de agente involucrado.

Con estas pruebas se detecta y confirma al 99% de los casos. En el 1% restante, estas pruebas no permiten establecer un diagnóstico, por lo que es necesario recurrir a técnicas más sofisticadas, siempre y cuando los antecedentes del paciente, los hallazgos que se establezcan en su exploración y los resultados obtenidos logren un alto grado de sospecha. En la actualidad, la técnica empleada es la Reacción en Cadena de Polimerasa, la cual permite la detección y cuantificación de replicas de RNA viral, que solo se encuentra en el estado de infección. (42)

DIAGNOSTICO DEL PACIENTE CON SIDA.

La sospecha y confirmación diagnóstica en los casos con daño inmunológico severo, o en etapa de SIDA, se establece básicamente por las manifestaciones clínicas y/o la detección o presencia de determinados agentes, como en: el herpes zoster severo, repetitivo o que afecta a más de un dermatoma; herpes simple crónico; candidiasis bucofaringea sin relación con otras condiciones que inducen inmunosupresión tales como la diabetes o la administración de corticosteroides; manifestaciones neurológicas que no tienen una causa clara o aquellas situaciones clínicas bien definidas como toxoplasmosis o criptococosis cerebral; síndrome de desgaste (uno o más de los siguientes datos: pérdida de peso de más del 10% del habitual, síndrome diarreico y/o fiebre de más de treinta días de evolución, todas ellas sin una causa clara que los expliquen); y tuberculosis de reciente inicio o padecimientos pulmonares sin causa explicable. Otras manifestaciones como neoplasias y padecimientos cutáneos son poco frecuentes. En estos casos, la realización de los estudios de detección y confirmación, tienen un papel secundario sirviendo en la mayor parte de los casos como complementación de caso.

Debido a que en diversas ocasiones, la seropositividad es mínima o ausente, debida al daño inmunológico, pudiendo ser causa de confusión o duda en el

momento. Por esta posibilidad, el Centro de control y Vigilancia de Enfermedades infecciosas en Atlanta, ha difundido los criterios que establecen el diagnóstico y que se aplican cuando existe:

ESTADO PARA EL VIH POSITIVO, NEGATIVO O DESCONOCIDO:

Uno o más de los siguientes diagnósticos demostrado por microscopía o cultivo.

1. Neumonía por *Pneumocystis carinii*.
2. Candidiasis de esófago, tráquea, bronquios o pulmones.
3. Infección extrapulmonar por el complejo *Mycobacterium Avium* o *M. kansasii*.
4. Infección por el virus del Herpes simple productor de neumonitis, esofagitis o úlcera mucocutánea (1 mes de duración).
5. Infección por citomegalovirus de una viscera distinta al hígado.
6. Toxoplasmosis visceral.
7. Criptosporidiosis con diarrea de duración > 1 mes.
8. Estromboloidiasis extraintestinal.
9. Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
10. Sarcoma de Kaposi (< 60 años de edad).
11. Linfoma cerebral primario (< 60 años).
12. Hiperplasia linfóide pulmonar o neumonitis intersticial linfóide (<13 años).

ESTADO PARA EL VIH POSITIVO.

Uno o más de los siguientes diagnósticos, demostrados por microscopía o cultivo:

1. Sarcoma de Kaposi (a cualquier edad).
2. Linfoma cerebral primario (a cualquier edad).
3. Linfoma no Hodgkin de células B pequeñas no hendidas (tipo Burkitt) o sarcoma inmunoblástico (linfoma de células grandes, linfoma histiocítico o no diferenciado difuso, reticulosarcoma o linfoma de alto grado).
4. Complejo demencial por el VIH.
5. Síndrome de desgaste por el VIH. (SIDA enteropático).

6. Tuberculosis extrapulmonar o diseminada u otra infección micobacteriana no cutánea distinta a la lepra.

7. Histoplasmosis extrapulmonar o diseminada.

8. Coccidioideomicosis extrapulmonar o diseminada.

9. Isosporiasis con diarrea de duración > 1 mes.

10. Necardiosis.

11. Septicemia per salmonella.

12. Dos o más infecciones bacterianas en el plazo de 2 años en un niño < 13 años sin predisposición a enfermedades pulmonares crónicas: septicemia, neumonía, meningitis, absceso cerebral producido por Legionella, Haemophilus, Streptococcus (comprendidos los neumococos) u otras bacterias piógenas.

UNO O MÁS DE LOS SIGUIENTES DIAGNÓSTICOS NO DEMOSTRADOS POR MICROSCOPIA O CULTIVO:

1. Neumonía per Pneumocystis carinii.

2. Toxoplasmosis visceral (> de 1 mes de edad).

3. Esofagitis candidiásica.

4. Infección micobacteriana extrapulmonar o diseminada (por bacilos ácido-alcohol-resistentes no determinados).

5. Leucoencefalopatía multifocal progresiva.

6. Sarcoma de Kaposi.

7. Hiperplasia linfóide pulmonar o neumonitis intersticial linfóide.

Con la finalidad de unificar los criterios de diagnóstico, se emplea en la actualidad la Definición de Caracas, en la cual se definen los datos y condiciones requeridas para el diagnóstico definitivo. (V. Tabla 6) Y, de la misma manera, han difundido los criterios para diagnóstico de las enfermedades indicadoras (v. Tabla 7)

SIDA EN NIÑOS.

Si tomamos en cuenta que el diagnóstico es difícil y está determinado por el desconocimiento de las prácticas sexuales de los padres o, la negación de prácticas de riesgo, se debe sospechar y incluir esta posibilidad en todo infante que presente alguno de los siguientes problemas: crecimiento y

desarrolle anormal sin causa explicable, hepatoesplenomegalia sin causa determinada, linfadenopatía generalizada, y procesos infecciosos repetitivos por agentes bacterianos o virales entre otros. Como es evidente, los signos y síntomas iniciales suelen ser inespecíficos, necesitándose una fuerte dosis de sospecha para la identificación y el diagnóstico temprano. (4,50)

Al igual que en el adulto, los C.D.C. han difundido los criterios para establecerlo en los niños. Los empleando a la fecha son:

DIAGNOSTICO DE LA INFECCIÓN POR VIH PEDIATRICA.

*** Clínico**

linfadenopatía,

neurológico,

linfocítica (LIP),

secundarias:

parotiditis.

(raras).

*** Laboratorio:**

pero funcional

Inespecífico:

* Retraso del crecimiento.

* Diarrea, fiebre (> 1 mes).

* Hepatoesplenomegalia,

alteración del desarrollo

pneumonitis intersticial

* Enfermedades infecciosas

bacterias y hongos.

Infecciones de la piel,

* Neoplasias secundarias

* Anticuerpos VIH positivos.

* Antígenos VIH positivos.

* Hiper gammaglobulinemia,

mente

hipogammaglobulinemia).

disfunción

* Evidencias analíticas de
inmunológica.

Mientras que es sospechado cuando se presenta al menos dos signos mayores, asociados con al menos dos signos menores, y en ausencia de otras causas conocidas de inmunosupresión.

Signos mayores:

- pérdida de peso o crecimiento anormalmente lento.
- diarrea crónica por mas de un mes.
- fiebre prolongada por mas de un mes.

Signos menores:

- linfadenopatía generalizada.
- candidiasis orofaríngea.
- infecciones comunes repetidas (otitis, faringitis, etc.).
- tos persistente por mas de un mes.
- Dermatitis generalizada.
- infección materna confirmada al VIH.

En la actualidad, las dificultades en el diagnóstico son cada día mas raras, ya que se cuenta con técnicas que permiten establecerlo en forma definitiva en unos cuantos días y sin necesidad de realizar un cultivo viral que requiere de cierto tiempo para obtener un resultado.

MANEJO DEL PACIENTE INFECTADO POR EL VIH.

Los avances tecnológicos en el área de la farmacología han desarrollado medicamentos antivirales que impiden la replicación del virus y por lo tanto detienen el daño que origina en el organismo. Las primeras investigaciones sugerían iniciarlo en aquellos que estaban en la etapa de SIDA. En la actualidad, estudios recientes, indican que el tratamiento está justificado en etapas intermedias de la infección y probablemente en las iniciales. Los resultados obtenidos han sido satisfactorios ya que no solo se incrementa la sobrevivencia, sino también, la calidad de vida. Así, los beneficios que se obtienen con esta conducta, para el paciente, su familia y la sociedad, son evidentes. (1-3)

Es obvio que si logramos detectar a los infectados en las etapas iniciales de la infección (cuando no hay manifestaciones clínicas y solamente existe la positividad en las pruebas de laboratorio), estos beneficios (sobrevivencia y calidad de vida) serán mayores.

I. EVALUACION DEL PACIENTE:

- En todo paciente en el que se confirma la infección por el virus de la Inmunodeficiencia Humana (V.I.H.), se debe realizar una revisión clínica integral, complementando su evaluación con los siguientes estudios:
 - a) Laboratorio: - Biometría hemática.
 - Química sanguínea.
 - Examen general de orina.
 - V.D.R.L.
 - Pruebas de función hepática.
 - Marcadores séricos para la hepatitis viral.
 - TORCH.
 - b) Rayos X: Telo de tórax.
 - c) Estudios especiales: - Recuento linfocitario CD4/CDS.
 - Antígeno p24.
 - Beta 2 microglobulina.
 - PCR para medición cuantitativa y cualitativa de réplicas de RNA.
- Si en la evaluación se sospecha de otro padecimiento intercurrente, se deberán solicitar los estudios necesarios para su diagnóstico.

MANEJO TERAPEUTICO.

De acuerdo a la valoración clínica y estudios de laboratorio especial, se puede presentar una de las siguientes situaciones:

a) Paciente asintomático con recuento linfocitario CD4 mayor de 500 cel./mm³, antígeno p24 negativo y B2 microglobulina (BMG) dentro de rangos normales.

Se deberá mantener en vigilancia periódica y en tres meses repetir las pruebas especiales. No está indicado el manejo con antivirales.

b) Paciente asintomático con recuento linfocitario CD4 mayor de 500 cel./mm³, antígeno p24 positivo y BMG elevada.

Se deberá solicitar nuevamente las pruebas especiales en un mes y de acuerdo al resultado se decide la conducta:

I. Si existe disminución mayor del 10% en el recuento linfocitario y persiste la positividad del antígeno p24 y aumento de la BMG, se inicia el tratamiento con zidovudina en dosis de 500 mg/día.

II. Si no hay disminución en el recuento linfocitario y existe positividad de antígeno p24 y aumento de la BMG, no se indica el tratamiento con antivirales, realizando vigilancia médica y pruebas especiales en dos meses.

III. Si no hay disminución en el recuento linfocitario y hay negatividad del antígeno p24 y la BMG se encuentra dentro de los límites normales, se continúa la conducta mencionada en el inciso 1.

• Paciente asintomático con recuento linfocitario CD4 menor de 500 cel./mm³, independientemente del resultado del antígeno p24 y la BMG.

Se indica tratamiento con zidovudina en dosis de 500 mg/día.

• Paciente sintomático con enfermedad indicadora de SIDA.

Se inicia el tratamiento con zidovudina en dosis de 500 mg/día.

SEGUIMIENTO DEL MANEJO CON ANTIVIRALES.

Una vez que se ha iniciado el tratamiento, es necesario determinar su efectividad. Para este fin, se requiere evaluar periódicamente al paciente y realizar las pruebas especiales cada 2 a tres meses de acuerdo al estado clínico.

De acuerdo al resultado de éstos, pueden presentarse las siguientes situaciones:

• Mejoría clínica con aumento de recuento linfocitario CD4, negatividad del antígeno p24 y BMG dentro de límites normales.

No se modifica el tratamiento, debiendo realizarse estudios cada tres meses.

- Mejoría clínica con aumento del recuento linfocitario, positividad del antígeno p24 y valores de la EMG por arriba de los límites normales.

No se modifica el tratamiento y se repiten las pruebas especiales en dos meses. Si el resultado es similar, indica replicación viral siendo la conducta apropiada disminuir la dosis de zidovudina a 300 mg/día y agregar otro antiviral (ddI 200 mg/día o ddC 2.25 mg/día). La respuesta a este esquema, debe ser realizada en dos meses.

- Sin mejoría clínica y disminución en el recuento de linfocitos CD4 mayor del 10%, positividad del antígeno p24 y aumento en los niveles séricos de la EMG.

Al igual que en el punto previo, indican los resultados multiplicación viral con resistencia a la zidovudina. De igual forma, se debe indicar una asociación de antivirales (zidovudina y ddI o ddC).

IV. SITUACIONES ESPECIALES.

En el caso de intolerancia a la zidovudina o el desarrollo de efectos colaterales (anemia y/o leucopenia).

Inicialmente se realizará la evaluación del caso y se deberá suspender el medicamento. De acuerdo al caso en particular, se decide la mejor alternativa y se da tiempo a la corrección del efecto colateral, indicando posterior a la resolución del efecto colateral, alguno de los antivirales alternos (ddI, ddC).

Terapia antiviral: Meta: Inhibir o eliminar la actividad de un virus teniendo mínimos efectos sobre la función del huésped. Este es un proceso activo que no tiene efectividad en el estado de latencia de los virus.

En base a el sitio de acción del antiviral, este se clasifica en:

- Bloqueadores de la adhesión o penetración, entre los que se tiene a: CD4 soluble recombinante, AL721, Péptido T y sulfato de dextrán.
- Transcripción reversa, de los cuales se conoce a los análogos de nucleosidos: Zidovudina, ddI, ddC; al NPA-23, Suramina, foscarnet. (24)
- Proceso post-transcripcional, de ensamble o liberación, entre los que se tiene a: Ribavirina, Interferones, Ampligón, Castanospermina, ácido fusídico.
- Drogas inmunomoduladoras, tales como: Interleucina 2, IFN gamma, Fact. estimulante de las colonias de granulocito-macrófago, metionina-encefalina, timopentina, Imreg1-Imreg2., Isoprinosina, Imuthiol, Carrisina.

Las características de los mas conocidos o que están a disposición de los clinicos son:

1. **Péptido T:** es un octapéptido sintético similar a los cinco aminoácidos terminales de la gp120. Corta vida media y no cruza la barrera hematoencefálica.
2. **AL-721:** Fosfatidilacetilcolina y etanolamina. Fluidifican la membrana viral impediendo la unión viral. Su administración es oral y en dosis máxima de 60 g/día.
3. **Análogos de nucleósidos:** son prodrogas fosforiladas por fosfoquinasas inducidas por la infección entre los que se tiene al Aciclovir, a la zidovudina, al ddI y ddC, las cuales son las drogas mas utilizadas en la actualidad.
4. **Foscarnet:** es un análogo del pirofosfato, el cual es un inhibidor no competitivo de la transcriptasa reversa o de la DNA polimerasa. Se concentra en hueso y eliminación muy lenta (hasta un año).
5. **Antimonotungstano:** es un inhibidor competitivo de la transcriptasa reversa. Sus efectos colaterales están relacionados con la dosis, y son: la trombocitopenia, el aumento de enzimas hepáticas y la toxicidad renal. Tiene pobre respuesta en la enfermedad neurológica.
6. **Rifabutina:** es un derivado semisintético de la rifamicina S, actualmente es usado en el tratamiento de *Mycobacterium Avium*, aunque también inhibe la transcriptasa reversa.
7. **Interferón:** actualmente es una sustancia sintética, la cual tiene efectos celulares directos produciendo en las células no infectadas un incremento en la resistencia, tal vez por modificar las características estructurales de las proteínas de membrana. Otro de sus efectos es impedir el ensamblaje viral, lo cual origina la disminución en la carga sanguínea.
8. **Ribavirina:** produce una inhibición competitiva con las enzimas del huésped, lo que origina una disminución en la concentración de trifosfato de guanosina y una disminución en la síntesis de DNA, inhibiendo el complejo de RNA y RNAm.
9. **Ampligén:** es una doble cadena de RNA sintética que contiene varios grupos uracilo. Su actividad es debida a la activación de enzimas intracelulares o aumento de la actividad NK.

10. Interleucina 2 : es el factor de crecimiento de la célula T. su administración parenteral tiene efectos similares a los del interferón. Se considera es una droga inmunomoduladora.

11. GM-CSF: es una glicoproteína producida por los linfocitos. Su administración es intravenosa, y tiene características similares a la anterior.

12. Metionina-encefalina: es un pentapéptido opioide producido por las glándulas suprarrenales en situaciones de estrés. Aumenta el porcentaje y actividad de las NK.

13. Imreg1-imreg2: son polipéptidos inmunomoduladores extraídos de los leucocitos. Estos incrementan la producción de interferón e Interleucina 2.

14. Dietiltio-carbamato ácido: es un agente quelante similar al disulfiram que induce la diferenciación y maduración de las células T.

Combinaciones.

En 1977 solo existían 4 medicamentos en uso clínico (amantadina, metisazona, idoxuridina y vidarabina). A partir del descubrimiento del VIH, se inició una amplia investigación en medicamentos antivirales, lo cual origina que para 1991, estén 14 medicamentos aprobados para su uso clínico, y se encuentren en desarrollo 88 fármacos y vacunas, existiendo en la actualidad 96 proyectos de investigación a nivel mundial.

Un área de creciente investigación es acerca de la terapia combinada. En el último congreso mundial celebrado en Vancouver, Canadá, se ha propuesto el uso del cóctel y basado en el concepto de inhibir al máximo la multiplicación viral con el uso de una combinación de tres antivirales, recomendando entre estos a la zidovudina, el tCD4 y a un inhibidor de las proteasas. (28-30) Los estudios clínicos disponibles han mostrado un mejor efecto que la administración de medicamentos en forma única.

A pesar de estos reportes, es necesario contar con mayor información., mientras tanto, la zidovudina será la droga de mayor uso que finalmente esta comprobando su utilidad a través de la prueba de oro, este es el tiempo de uso. (57-59)

En el tratamiento de los casos en etapa de SIDA, es necesario indicar manejo para las enfermedades coexistentes, que como se han mencionado son el reflejo del daño al sistema inmunológico. (30-32) Las recomendaciones terapéuticas para los padecimientos mas frecuente son:

1. Candidiasis oral:

- a) Nistatina sol. 500,000 U (5 ml.) 4 a 6 veces al día.
- b) Ketoconazol tabl. 200 a 400 mg en 24 h.
- c) Fluconazol tabl. 150 mg cada 24 h.

Duración o comentarios: Tratamiento hasta su resolución clínica; disminución posterior de la dosis para terapia de mantenimiento.

2. Candidiasis esofágica:

- a) Ketoconazol tabl. 400 mg al día.
- b) Fluconazol tabl. 150 a 300 mg cada 24 h.
- c) Anfotericina B. 0.3 mg/kg./día, IV diluido en sol. glucosada administrado en 3 h.

Duración o comentarios: Tratamiento hasta resolución clínica; disminución posterior de la dosis para terapia de mantenimiento. El uso de anfotericina B está indicada cuando el proceso es severo o no hay respuesta al tratamiento oral.

3. Cryptococcus Neoformans (meningitis):

- a) Fluconazol tabl. 300 mg/día.
- b) Anfotericina B. 0.4 a 0.6 mg/kg./día o 0.8 a 1 mg/kg. cada tercer día.

Tratamiento para 6 semanas o dosis total de 1.5 a 2 g., seguida de terapia de mantenimiento de por vida. La dosis óptima es desconocida. Considerar como terapia de mantenimiento Anfotericina B 100 mg cada semana o fluconazol 100 a 150 mg día.

4. Mycobacterium Avium intracellulare: No hay tratamiento efectivo conocido.

5. Mycobacterium tuberculosis:

- a) Isoniacida 5 mg/kg./día, rifampicina 9 mg/kg./día, pirazinamida 25 mg/kg./día.

Usar tres drogas por dos meses, después suspender pirazinamida, continuando con dos drogas por un mínimo de 9 meses.

6. Toxoplasma gondii:

- a) Pirimetamina 50 a 100 mg dosis inicial; después 25 a 50 mg. día. Sulfadiazina 4 g por día. Ácido fólico 5 mg por día.

Tratamiento inicial por 3 a 6 meses, seguida de terapia de mantenimiento de por vida. La dosis óptima de esta última es desconocida.

7. Herpes simple (genital o mucocutáneo):

a) Aciclovir 400 mg cada 8 h., v.o. o 5 mg/kg. cada 8 h. I.V. diluido en sol. glucosada o fisiológica para pasar en 30 a 60 min. la dosis. Terapia de mantenimiento: 200 a 400 mg cada 8 h v.o.

8. Varicela zoster:

a) Aciclovir 10 mg/kg. cada 8 h. I.V.

9. Citomegalovirus:

a) Ganciclovir. 5 mg/kg. cada 12 h.; después 5 mg/kg. por día I.V. Régimen de inducción por 14 días, seguido de dosis de mantenimiento.

10. Pneumocystis carinii (neumonía):

a) Trimetropim sulfametoxazol. 15 a 20 mg/kg./día de trimetropim y 75 a 100 mg/kg./día de sulfametoxazol cada 6 h (i.v. o v.o.).

b) Dapsona y trimetropim. Dapsona 100 mg/día v.o. y trimetropim 15 a 20 mg/kg./día cada 6 a 8 h. v.o.

Profilaxis: Trimetropim sulfametoxazol 160 mg de trimetropim y 800 mg de sulfametoxazol cada 12 h. V.O. más ácido fólico 5 mg por día v.o.

Finalmente, se debe recordar que en manejo, se requiere la colaboración de un equipo multidisciplinario, y en el cual, la nutricionista dietista, la psicóloga o psiquiatra, la trabajadora social y otros juegan un papel muy importante, no solo para el paciente, sino también para la familia del mismo. (24-70)

PREVENCIÓN Y REPERCUSIONES SOCIALES DE LA INFECCIÓN.

La infección por el VIH, es cada día más frecuente, considerando que cualquier persona es sujeto de riesgo, y que éste, depende de las medidas de protección que practique, así como, del grado de exposición a los líquidos potencialmente infectantes.

Por lo anterior, debemos considerar dos grupos de riesgo. El primero, formado por la población general y aquella con prácticas y/o circunstancias especiales, y en segundo lugar, aquella en que su riesgo está condicionado a sus actividades laborales. En este, se incluye al personal médico y paramédico. (71)

Como se ha mencionado, la principal forma de contagio es a través de las relaciones sexuales con personas infectadas, situación que puede o no ser del conocimiento del infectado.

Diversos estudios realizados sobre las conductas sexuales de los individuos y comunidades concluyen en que a pesar de tener conocimiento de la infección, y de saber y tener el medio para evitarlo, pocas lo hacen en práctica. A pesar de los esfuerzos realizados por las Instituciones de salud y diversos grupos no gubernamentales, la incidencia va en aumento. Si bien es cierto, en grupos específicos de la población, tales como prostitutas y homosexuales, esta ha disminuido por el uso de medidas de protección y cambio en la promiscuidad, en el resto de la población no lo realizan por el hecho de considerarlo poco útil y/o tener un falso sentido de seguridad de sus parejas. (72-73)

Debemos considerar que la única forma de detener la propagación de la enfermedad es mantener informada a la población, con la finalidad de lograr un cambio de conducta y favorecer la responsabilidad en el autocuidado de la Salud. (74)

Tanto la Organización Mundial de la Salud como las Instituciones que conforman el Sector Salud en nuestro país, se han establecido programas encaminados a disminuir la incidencia de la infección. Estos contemplan la educación de la población a través de la información, para que se eviten las

actividades de riesgo. Para que esta sea útil, debe ser capaz de originar el cambio en la conducta del individuo. Si esto no se produce la información será en vano. **TABLA 9**

La mayoría, son ya empleadas en las diversas regiones e instituciones, pero a pesar de esto es necesario considerar lo siguiente:

- En estos momentos el evitar las relaciones sexuales si no se conoce el estado de salud de la pareja, es una recomendación que se debe dar a toda la población.
- El uso de preservativo es seguro en el 100% siempre y cuando se sepa utilizar, ya que de no ser así su seguridad disminuye considerablemente. (72)
- Seguramente muchos de los casos que se están presentando son por ocultar información y negarlo incluso a sus seres "queridos". Debemos conocer, quienes están infectados y ofrecerles apoyo, con la finalidad de obtener información verídica.
- También, debemos mejorar la educación y buscar estrategias para que se logre el cambio de actitud y conducta de nuestra población.
- Es necesario que las Instituciones, tanto Educativas como Médicas, hagan uso adecuado de su presupuesto, y lo empleen para la educación de la población y del personal para la atención a la salud, proporcionen atención médica integral a los pacientes, planeen y pongan en marcha actividades preventivas idóneas para cada población.
- Y, realicen las pruebas de escrutinio no sólo a los grupos con alto riesgo, sino a la población en general.

Debemos recordar parte del primer artículo de la Declaración Universal de los Derechos del Hombre, que dice: Todos los seres humanos nacen libres e iguales en dignidad y derechos y, dotados como están de razón y conciencia, deben comportarse fraternalmente los unos con los otros.."

Debemos estar conscientes, que aunque valderosos los esfuerzos que se realizan en la actualidad, aún no son suficientes para lograr que el ser humano se identifique y ayude a sus hermanos enfermos, y a éstos para no agredir conscientemente o no a los demás, para lo cual necesitamos incrementar la educación y la conciencia social, y con ellas las estrategias

necesarias para legislar sobre un padecimiento que puede llevar a la raza humana a su exterminio.

La infección por el VIH no sólo representa una persona infectada sino un problema de carácter familiar, social y económico.

La familia, que representa la unidad básica o célula de la sociedad, sufre las consecuencias de la infección de uno de sus integrantes. Estas, van desde la disminución o falta en el aporte económico, hasta la estigmatización por la comunidad. Si consideramos que el sostén de la familia es el infectado, al presentar las manifestaciones de la etapa de SIDA, faltará el ingreso para la manutención de los demás miembros de la familia, o incluso requerirá en algún momento el apoyo económico de un tercero para poder sufragar los gastos necesarios. El problema no sólo durante esta fase de la enfermedad, sino que al fallecer, dejará a una familia desamparada, por lo que su pareja tendrá que hacer frente en el futuro, al problema económico.

La figura paterna o materna es importante para el desarrollo de los hijos. La falta de uno de ellos, o de ambos, ocasionara una familia desintegrada y disfuncional. Sabemos bien que esta, tiene repercusiones sociales importantes, tales como pandillerismo, drogadicción, madres solteras, etc.

El problema social no sólo está relacionado a la inestabilidad y repercusiones que origina el paciente y su familia, sino también, durante el tiempo que permaneció asintomático, pudo infectar a otros individuos. Debemos recordar, que la sexualidad, aunque es ejercida por el individuo, es una actividad esencialmente social. Si se toma en cuenta que la infección es transmitida principalmente a través de las relaciones sexuales, los grupos afectados serán aquellos donde esta actividad se desarrolla con más intensidad, o sea en el grupo de 25 a 44 años, que es también el grupo económicamente activo.

La economía de cualquier país, está dada por su actividad productiva. Si la población económicamente activa disminuye, también disminuirá la economía. En resumen, habrá menor posibilidad de ingresos para emplearse en beneficio de la misma comunidad.

Pero los infectados, no solo dejan de ser una fuerza productiva, sino que también demandarán la atención médica y el apoyo de la sociedad.

La asistencia médica representa no sólo medicamentos, sino también hospitalización y cuidados especiales, cuyo costo es muy elevado. Conforme se incrementen los casos, la derrama económica, será mayor, lo cual repercutirá necesariamente en las actividades de otros programas prioritarios o básicos del Sector Salud.

Hace cinco años, en un programa televisivo, donde se trato el tema, se menciona que si en esos momentos se detuviera la infección, con las personas ya infectadas, habría un número suficiente para saturar los hospitales existentes por un periodo de 10 a 15 años.

En relación al segundo grupo, personal para la atención a la salud, el riesgo potencial de adquirir la infección por el VIH es de 0.4 a 0.5%, mientras que para el VHB es del 6 al 32% y para el VHC del 1 al 9%. Para que se ocurra esta, se requiere la asociación de dos o mas factores, como son: instrumentos contaminados con líquidos corporales, una cantidad suficiente de partículas virales en el líquido corporal, una alteración en el estado inmunológico del accidentado, y la puesta en practica de medidas generales y específicas de manejo, entre otros. (75-77)

Es conocido que en los diversos procedimientos médico-quirúrgicos, frecuentemente existen accidentes, siendo la mayor parte, no notificados.

A partir del conocimiento de la infección por el VIH, y basándose en los mecanismos de transmisión de la hepatitis b, se difundieron varias medidas tendientes a disminuirlo. Estas recomendaciones, han sido estudiadas y valoradas, recibiendo actualmente la denominación: medidas de protección universal, las cuales deben ser de observancia general.

La falta de aplicación, ha sido reportado en estudios nacionales y extranjeros. Estos concluyen, en que el riesgo estimado de infección depende en gran parte de la prevalencia del agentes virales en la población a la cual se le otorga la atención, y de la frecuencia de los accidentes.

También, se debe considerar que aunque se ha logrado aislar el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) de secreciones y líquidos corporales, la

concentración que se encuentra en cada uno de ellos es diferente. Siendo, significativamente mayor en la sangre y en el semen que en el resto de las secreciones y líquidos corporales. Si estas secreciones entran al torrente sanguíneo a través del contacto con las mucosas (ojos, nariz y boca), la piel lacerada o la punción accidental, existe la posibilidad de que el trabajador se infecte con el VIH. Los virus de la hepatitis (VH) se transmiten en forma similar al VIH y de éstos el tipo B es el más infectante. Las prácticas generales para prevenir la transmisión del VH igualmente disminuyen la probabilidad de transmisión del VIH.

Se han reportado casos de transmisión de estas enfermedades infecciosas a personal de salud por la exposición parenteral (es decir por punción accidental). En el caso del contacto con piel sana, en ausencia de punción accidental, no se ha documentado la transmisión de la infección.

Otro punto importante a señalar es que el manejo de líquidos corporales, sin tomar las medidas de precaución necesarias implica un riesgo cuando se desconoce el estado serológico de un individuo asintomático por lo que todo el material se debe manejar como infectante. (72-73)

Es necesario recordar, que existe una Norma Oficial Mexicana, en la que se establecen acciones específicas que deben ser del conocimiento y la aplicación por todo el personal. De ser aplicadas, estas debían mantener la baja frecuencia de la infección como causa de enfermedad profesional.

Anexo 1.

BIBLIOGRAFÍA:

1. GUERRERO, R.G. : Patrón epidemiológico de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en el estado de Querétaro. Rev.Méd. IMSS (Méx), 1993; 31: 359-362.
2. ANDERSON, R.M.; MAY, R.M.: Understanding the AIDS Pandemic. Scient.Am. 1992; 266: 20-27.
3. SCHULMAN, K.A.: Cost effectiveness of low-dose for asymptomatic patients with Human Immunodeficiency Virus (HIV Infection. Ann. Intern.Med. 1991; 114:798-802.
4. VALDESPINO-GOMEZ, et. al.: Epidemiología del SIDA/VIH en México; de 1983 a marzo de 1996. SAL. PUBL. MEX. 1996; 37(6): 556.
5. OLIVARES, L.F.: SIDA relacionado con transfusión de sangre. Rev.Méd. IMSS (Méx), 1992; 30: 167.
6. VALDESPINO-GOMEZ, et. al.: Las enfermedades de transmisión sexual y la epidemia de VIH/SIDA. SAL. PUBL. MEX. 1996; 37(6): 549.
7. RIO-SOLEZ, A., ET AL.: La epidemia de VIH/SIDA y la mujer en México. SAL. PUBL. MEX. 1996; 37(6): 581.
8. RICO, B., et. al.: Las campañas contra el SIDA en México: ¿Los sonidos del silencio o puente sobre aguas turbulentas? SAL. PUBL. MEX. 1996; 37(6): 643.
9. HERNANDEZ-CHAVEZ, JC.: El trabajo en VIH/SIDA de las organizaciones no gubernamentales mexicanas. SAL. PUBL. MEX. 1996; 37(6): 654.
10. SOLER-CLAUDIN, C.: A 11 años del descubrimiento del virus de inmunodeficiencia humana. SAL. PUBL. MEX. 1996; 37(6): 499.
11. BRODINE, SK.: Detección de diversos subtipos genéticos del VIH-1 en EE.UU. SEISIDA. 1996; 7 (5):302.
12. HU, DJ. et. al.: La emergente diversidad genética del VIH. Importancia de la vigilancia global en el diagnóstico, investigación y prevención. SEISIDA. 1996; 7 (7): 433.
13. ARTENSTEIN, AW., et. al.: Introducciones múltiples del VIH-1 subtipo E en el hemisferio occidental. SEISIDA. 1996; 7 (8): 300.
14. E.Gómez de la C.R., Pérez , B., Fernández, P.I.: Introducción a la Inmunología Clínica. MEDICINE, 1992 (47).
15. BAYES, R., et. al.: Percepción de riesgo de transmisión del VIH en estudiantes universitarias. SEISIDA. 1996; 7 (2): 90.

16. SINGER, N.: Entendimiento del comportamiento sexual de riesgo a partir de relatos de drogadictos sobre sus experiencias en la vida. SEISIDA. 1996; 7 (3): 141.
17. COCHRAN, SD., et. al.: Escala de valoración óptima de los comportamientos de riesgo sexual relacionados con el VIH en hombres homosexuales activos de diversas etnias. SEISIDA. 1996; 7 (3): 142.
18. GUMARAES, MDC., et. al.: Infección por el VIH entre las mujeres compañeras sexuales de hombres seropositivos en Brasil. SEISIDA. 1996; 7 (2): 85.
19. STARK, K., et. al.: Determinantes de la infección por el VIH y comportamiento reciente de riesgo entre los drogadictos por vía parenteral de Berlín por el lugar de reclutamiento. SEISIDA. 1996; 7 (3): 136.
20. FRANCESCHI, S., et al.: Curso de la incidencia de SIDA asociado con transfusión de sangre y productos sanguíneos en Europa y Estados Unidos, 1985-1993. SEISIDA. 1996; 7 (3): 144.
21. MATHESON, FB., et. al.: Comparación de los métodos de estimación de la tasa de transmisión madre a hijo del VIH-1. SEISIDA. 1996; 7 (5): 132.
22. DAVIS, SF., et. al.: Prevalencia e incidencia de la infección por el VIH adquirida verticalmente en los Estados Unidos. SEISIDA. 1996; 7 (2): 84.
23. BRODER, CC., et. al.: La selectividad fusogénica de la glicoproteína de la cápsula es un determinante principal del tropismo del VIH-1 por las líneas de células T CD4+ frente a los macrófagos primarios. SEISIDA. 1996; 7 (3): 118.
24. PAUL, WE.: ¿puede la respuesta inmunitaria controlar la infección por VIH? SEISIDA. 1996; 7 (1): 23.
25. O'BRIEN, WA., et. al.: Variaciones en plasma del ARN del VIH-1 y del recuento de linfocitos CD4 según riesgo de progresión a SIDA. SEISIDA. 1996; 7 (7): 419.
26. ALDROVANDI, GM.: Replicación y patogenicidad de los genes mutantes necesarios del VIH-1 en ratones SCID-hu. SEISIDA. 1996; 7 (7): 416.
27. SCHWARTZ, O. Et. al: El nef del VIH-1 aumenta la eficacia de la transcripción inversa en las células infectadas. SEISIDA. 1996; 7 (1): 15.
28. ZINKERNAGEL, RM.: La inmunología que aprendemos de los virus. SEISIDA. 1996; 7 (6): 353.

29. **NADELLE, B., et. al.:** Los linfocitos CD4+ sanguíneos son matados rápidamente in vitro por contacto con células autólogas infectadas por el VIH. *SEISIDA*. 1996; 7 (2): 69.
30. **KOKA, P., et. al.:** Las proteínas de la cápsula del VIH-1 inducen la interleuquina 1, el factor de necrosis tumoral alfa, y el óxido nítrico en los cultivos gliales procedentes del cerebro humano fetal, neonatal y del adulto. *SEISIDA*. 1996; 7 (2): 66.
31. **BARRON, SR.:** Approaches to HIV and AIDS. *Can. Fam. Physician*. 1994; 40: 1438.
32. **NOWAK, MA.; McMICHAEL, A.J.:** Así destruye el SIDA las defensas inmunitarias. *Scient. Am. (De. Esp.)*. 1995; 229: 30.
33. **GOMEZ, CG.; VILLARREAL, UC.; ROBLES, RM.; CANO, DC.:** Hallazgos histopatológicos en 102 autopsias de pacientes con SIDA. *Rev. Med. IMSS (Mex.)*. 1992; 30 (3): 171.
34. **SIMPSON, DM; TAGLIATI, M.:** Manifestaciones neurológicas de la infección por VIH. *ANN. INTERN. MED. (DE. MEX.)*. 1994; 3 (2): 84.
35. **CABANOVA CLJ.; BARRIGA, AG.; RUIZ, OI.; FUENTES AJL.:** Frecuencia de *Pneumocystis carinii* en 128 pacientes con SIDA y neumonía intersticial. Diagnóstico mediante expectoración inducida. *Rev. Med. IMSS (Mex.)*. 1992; 30 (3): 191.
36. **ROBLES RM.; VILLARREAL UC.; CANO DC.; GOMEZ CG.; RUIZ RA.:** Infección por *Histoplasma capsulatum* en pacientes con SIDA. Aspectos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos en 24 casos. *Rev. Med. IMSS (Mex.)*. 1992; 30 (3): 196.
37. **VILLARREAL UC.; ROBLES RM.; TRIPP VFJ.; GOMEZ CG.; CANO DC.:** Linfomas en pacientes con SIDA. Aspectos epidemiológicos y clínicos en 32 pacientes. *Rev. Med. IMSS (Mex.)*. 1992; 30 (3): 201.
38. **CANO DC.; VILLARREAL UC.; ROBLES RM.; GOMEZ CG.; JIMENEZ RE.:** Sarcoma de Kaposi en el SIDA. Aspectos clínicos, terapéuticos y de mortalidad en 106 casos. *Rev. Med. IMSS (Mex.)*. 1992; 30 (3): 207.
39. **PACHECO, CR.; DÍAZ, MGS.; ARREDONDO, JL., ET. AL.:** El laboratorio clínico en el diagnóstico, clasificación y seguimiento de los pacientes con infección por VIH/SIDA. *Gaceta Med. Méx.* 1994; 130 (1): 26.

40. POLES, MA.; DIETERICH, DT.; SCHWARTZ, DE.; ET. AL.: Hallazgos de la biopsia de hígado en 601 pacientes infectados por VIH. SIDA (SEISIDA). 1996; 7 (8): 479.
41. CASTILLA, J.; GUTIERREZ, A.; RAMOS, B.; ET. AL.: Patrón de las enfermedades diagnósticas de SIDA en adultos y adolescentes en España, 1988-1993. SIDA (SEISIDA). 1996; 7 (8): 488.
42. MARTINEZ, AG.; VASQUEZ DEK.; NAVA, FM.; SANTOS ,FJI.: Infección por VIH en niños mexicanos. Brit. Med. J. (Edit Latineam.). 1996; 5: 34.
43. FERROTTI, P.; PHILLIPS, AN.; DORRUCCI, M.; ET. AL.: La edad y la categoría de exposición al VIH como factores de progresión al SIDA: estudio longitudinal de 1,199 pacientes con fechas conocidas de seroconversión. Brit. Med. J. (Edit Latineam.). 1996; 5: 19.
44. GALLI, RA.; CASTRICIANO, S.; FEARON, M.; ET. AL.: Características de la eficacia de un análisis inmunoenzimático recombinante para detectar anticuerpos del VIH-1 y VIH-2 y para medir la respuesta temprana de los anticuerpos de pacientes que están seroconvirtiéndose. SIDA (SEISIDA). 1996; 7 (8): 477.
45. BARRIGA ,AG.; CASTILLO, TNP.; FITZBIBBONS, D.; ET. AL.: La muestra de saliva, una alternativa en el diagnóstico de la infección con el virus de la inmunodeficiencia Humana. Rev. Med. IMSS (Mex.). 1992; 30 (2): 157.
46. BANATVALA, JE.: Programa de tamizaje para VIH. Brit. Med. J. (Edit Latineam.). 1996; 5: 31.
47. IZAZOLA, LJA.; SANCHEZ, PEJ.; DEL RIO, CC.: El examen serológico para el virus de la >Inmunodeficiencia Humana (VIH) como parte de los exámenes prenupciales. Gaceta Med. Méx. 1992; 128 (3): 317.
48. PACHEL, C.; TODD, A.; KERN, DG.; ET. AL.: Cuantificación rápida y precisa del ARN del VIH-1 en plasma utilizando un ensayo de amplificación de la señal del ARN ramificado. SIDA (SEISIDA). 1996; 7 (1): 22.
49. PEREZ, ROE.; GORREA, RMC.; TORRES, GFE.: Mecanismos de transmisión y cuadro clínico en 50 niños con SIDA. Rev. Med. IMSS (Mex.). 1992; 30 (3): 163.
50. NEWELL, ML.; DUNN, D.; DE MARIA, A.; ET. AL.: detección del virus en niños expuestos verticalmente y negativos a los anticuerpos frente al VIH. SIDA (SEISIDA). 1996; 7 (6): 363.

51. NOTH, DF., MYERS, MW.: Estado actual del tratamiento contra el VIH. HOSP. FRACT. (ED. ESPAÑOLA). 1991; 6 (6): 56.
52. PHILLIPS, AW., DAVEY, SG., JOHNSON, MA.: ¿Alguna vez se sabrá cuándo comenzar el tratamiento de infección por VIH. BR. MED. J. (DE. LATINOAMERICANA). 1997; 8: 36.
53. COHEN, OJ., PANTALEO, G., BAGNARELLI, P., ET. AL.: La monoterapia antirretrovírica en la etapa temprana de la enfermedad por VIH no tiene efecto detectable alguno sobre la carga vírica en sangre periférica y en ganglios linfáticos. SIDA (SEISIDA). 1996; 7 (9): 527.
54. GORBEA, M., PEREZ, G., PAQUENTIN, J., et. AL.: Estudio clínico comparativo de Ribavirina y zidovudina en población pediátrica mexicana infectada por VIH. REV. MED. (IMSS). 1992; 30 (3): 177.
55. STEIN, DS., FISH, DF., BILELLO, JA.; et. AL.: Evaluación del inhibidor de proteasa de VIH MK-639 (indinavir). Estudio en Fase I/II, abierto, de 24 semanas. SIDA (SEISIDA). 1996; 7 (10): 588.
56. STASEWIKI, S., MILLER, V., REHMET, S., et. al.: Análisis virológico e inmunológico de un estudio piloto sobre terapia de combinación triple con lovirido, lamivudina y zidovudina en pacientes infectados por VIH. SIDA (SEISIDA). 1996; 7 (10): 589.
57. BRADY, MT., McGRATH, N., BROUWERS, P., et. AL.: Estudio randomizado de la tolerancia y eficacia de zidovudina a dosis altas y bajas en niños infectados por el VIH con síntomas leves a moderados (ACTG 128). SIDA (SEISIDA). 1996; 7 (10): 590.
58. WISNIA, AA., CRANE, M., LAMBERT, G., et. AL.: Empleo de zidovudina para reducir la transmisión perinatal del VIH-1 en un centro médico urbano. SIDA (SEISIDA). 1996; 7 (10): 592.
59. BROSGART, CL., MITCHELL, T., CHARLEBOIS, E., et. al.: Empleo de fármacos para indicaciones distintas de las aprobadas en la enfermedad por el VIH. SIDA (SEISIDA). 1996; 7 (10): 608.
60. LANE, HC., LAUGHON, EE., KOVACS, JA., et. AL.: Avances recientes en el tratamiento de las infecciones oportunistas relacionadas con el SIDA. ANN. INTERN. MED. 1994; 2 (5): 248.
61. HERNANDA, EE., CARANOVA, CL., PEREDO, LV.: Evaluación del tratamiento con pentamidina de la neumonía por Pneumocystis carinii en pacientes con SIDA. REV. MED. (IMSS). 1992; 30 83 9: 185.

62. SAFRIN, S., FINKELSTEIN, DM., FEINBERG, J., ET. AL.: Comparación de tres regímenes para el tratamiento de la neumonía leve a moderada por *Pneumocystis carinii* en pacientes con SIDA. SIDA (SEISIDA). 1996; 7 (9): 538.
63. DAUTKENBERG, B., OLLIARO, F., RUF, B., et. Al.: Rifabutna frente a placebo en combinación con tres fármacos en el tratamiento de infección por micobacterias no tuberculosas en pacientes con SIDA. SIDA (SEISIDA). 1996; 7 (9): 539.
64. PAKENHAM, KI., DADDS, MR., TERRY, DJ.: Exigencias de adaptación en el transcurso de la enfermedad por VIH. SIDA (SEISIDA). 1996; 7 (9): 546.
65. FRIEDLAND, J., RENWICK, R., McCOLL, M., et. Al.: Capacidad para afrontar su problema y soporte social como determinantes de la calidad de vida en las personas con VIH/SIDA. SIDA (SEISIDA). 1996; 7 (9): 553.
66. THURGOOD, EN.: Dying at home with AIDS. Primary care perspective. CAN. FAM. PHYS. 1994; 40: 1380.
67. GIBSON, G., SAUNDERS, DE.: HIV disease. Psychosocial issues for patients and doctors. CAN. FAM. PHYS. 1994; 40: 1422.
68. ARGUMENTO, CM., ARAGON, RL., ESCOBAR, TM., et. Al.: Aspectos sociales del SIDA. REV. MED. (IMMS). 1992; 30 (3 9): 213.
69. SMITH, S., ROBINSON, J., HOLLYER, J., et. Al.: La combinación de equipos de atención primaria y especializada para el manejo de pacientes positivos al VIH: estudios retrospectivos y prospectivos. BR. MED. J. (DE. LATINOAMERICANA). 1997; 5: 24.
70. POLO, R.,RM.: Nutrición en el paciente VIH positivo. SIDA (SEISIDA). 1996; 7 (9): 521.
71. LASCHINGER, HKS;GOLDENBERG, D; BELLO, DD; et., al.: Comportamiento existencial del VIH de las enfermeras de sanidad comunitaria. SIDA (SEISIDA). 1996; 7 (8): 311.
72. RISE, J.; JAKOBSEN, R.: Organización de las actitudes relacionadas con el VIH/SIDA y factores predictivos de actitudes. SIDA (SEISIDA). 1996; 7 (5): 313.
73. GUENTHER-GREY, CA.; SCHNELL, D.; FISHEBIN, M.: Fuentes de información sobre el VIH/SIDA entre trabajadoras del sexo comercial. SIDA (SEISIDA). 1996; 7 (5): 313.
74. BROWN, WL.; BASIL, MD.: Celebridades de los medios de comunicación y salud pública: respuestas al descubrimiento del VIH de Magic Johnson y su

impacto sobre el riesgo de SIDA y de los comportamientos de alto riesgo. SIDA (SEISIDA). 1996; 7 (8): 318.

75. GIL, VE.: El nuevo preservativo femenino: actitudes y opiniones de las mujeres puertorriqueñas de bajas ingresos con riesgo de VIH/SIDA. SIDA (SEISIDA). 1996; 7 (8): 316.

76. GERBERDING, JL., LITTEL, C., TARKINGTON, A., BROWN, A., SCHECTER, WP.: Risk of exposure of surgical personnel to patient's blood during surgery at san francisco general hospital. N Engl. J Med. 1990; 322:1788-93.

77. KIYOSAWA, K., SODEYAMA, T., TANAKA, E., Et. al.: Hepatitis e in hospital employees with needlestick injuries. ANN INTERN MED 1991; 115 (5): 367-9.

78. KLEIN, RS.: Universal precautions for preventing occupational exposures to Human immunodeficiency virus type 1. AM J MED 1991; 90:141-44.

79. WONG, ES., STOTKA, JL., CHINCHELLI, VM., WILLIAMS DS., STUART, CG., MARKOWITZ SB.: Are universal precautions effective in reducing the number of occupational exposures among health care workers? JAMA 1991; 265(9):1123-28.

79. FAHEY, B.J., KOZIOL, DE., BANKS, SM., HENDERSON DK.: Frequency of nonparenteral occupational exposure to blood and body fluids before and after universal precautions training. AM J MED 1991; 90:145-53.

TABLA 1

FACTORES DE RIESGO Y MANEJO DEL PACIENTE INFECTADO POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH).

SEROPREVALENCIA EN DIVERSOS GRUPOS DE LA POBLACION.

MÉXICO 1985-1995

GRUPO	AÑO	INSTITUCION	LUGAR	# ESTUDIADO	PREVALENCIA
DONADORES REMUNERADOS	1986	CNTS	REP.MEX	9100	7.2%
DONADORES VOLUNTARIOS HEMOFILICOS	1987-89	CNTS	REP.MEX	971971	0.04-0.81%
PROSTITUTAS	1987	IMSS	D.F.	52	62%
	1987	IMSS	MONTERREY	84	28%
	1987	DGE	D.F.	188	0.5%
	1988	DGE	PUEBLA	418	0.7%
	1989	DGE	VERACRUZ	90	0
PROSTITUTOS RECLUSOS	1989	DGE	VAR.ESTADOS	178	5.6%
	1987	DDF	D.F.	537	1.3%
	1988	DDF	D.F.	757	1.0%
RECLUSAS	1987	DDF	D.F.	46	0
	1988	DDF	D.F.	485	0.6%
CADAVERES HOMBRES	1989	DGE	D.F.	230	1.7%
HOMOSEXUALES Y BISEXUALES	1987	DGE	D.F.	184	6%
	1988	DGE	D.F.	732	35%
	1987	DGE	GUADALAJARA	238	30.2%
	1988	DGE	TJUANA	139	5.1%
	1988	DGE	ACAPULCO	108	8.3%
	1988	DGE	MERIDA	99	11.1%
HOMBRES HETEROSEXUALES	1988	DGE	D.F.	485	7.8%
MUJERES HETEROSEXUALES	1988	DGE	D.F.	240	6.6%
MUJERES EMBARAZADAS	1988	DGE	D.F.	400	0
NIÑOS DE LA CALLE	1988	DGE	D.F.	119	4.2%

FUENTE: MANUAL DE VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA.

SEROPREVALENCIA EN QUERETARO, 1995: 1.88 POR 1,000 ESTUDIOS.

TABLA 2

MARCADORES PRONOSTICOS DE LA PROGRESION DE LA ENFERMEDAD.

CLINICOS

- * Candidiasis oral.
- * Leucoplasia velosa oral.
- * Herpes Zoster.

DATOS DE LABORATORIO.

- * < Linfocitos T CD4.
- * > Antígeno p24.
- * > E2 microglobulina.
- * > Eoseterina sérica.
- * < Anticuerpo p24.
- * < Hemoglobina.
- * < Neutrófilos.
- * < Plaquetas.
- * < Linfocitos.
- * > Receptor IL2.
- * > VSG.
- * < Respuesta a antígenos.

TABLA 3.
DEFINICION DE CASO DE SIDA.
SISTEMA DE CLASIFICACION REVISADA 1994.

- 1. CANDIDIASIS BRONQUIAL, TRAQUEAL O PULMONAR.**
- 2. CANDIDIASIS ESOPAGICA.**
- 3. CANCER CERVICAL INVASIVO.**
- 4. COCCIDIODIOMICOSIS, DISEMINADA O EXTRAPULMONAR.**
- 5. CRIPTOCOCOSIS EXTRAPULMONAR.**
- 6. CRIPTOSPORIDIOSIS INTESTINAL CRONICA (> 1 MES DE DURACION).**
- 7. ENFERMEDAD POR CITOMEGALOVIRUS (OTRAS QUE HIGADO, BAZO , O GANGLIO).**
- 8. RETINITIS POR CITOMEGALOVIRUS (CON PERDIDA DE LA VISION).**
- 9. ENCEFALOPATIA RELACIONADA AL VIH.**
- 10. HERPES SIMPLE: ULCERA(S) CRONICA (>1 MES DE DURACION), BRONQUITIS, PNEUMONITIS O ESOPAGITIS.**
- 11. HISTOPLASMOSIS, DISEMINADA O EXTRAPULMONAR.**
- 12. ISOSPORIASIS, INTESTINAL CRONICA (> 1 MES DE DURACION).**
- 13. SARCOMA DE KAPOSI.**
- 14. LINFOMA DE BURKITT (O TERMINO EQUIVALENTE).**
- 15. LINFOMA INMUNOBLASTICO (O TERMINO EQUIVALENTE).**
- 16. LINFOMA CEREBRAL PRIMARIO.**
- 17. COMPLEJO MYCOBACTERIUM AVIUM O M.KANSASHI, DISEMINADO O EXTRAPULMONAR.**
- 18. MYCOBACTERIUM, OTRAS ESPECIES O NO IDENTIFICADAS, DISEMINADAS O EXTRAPULMONARES.**
- 19. NEUMONIA POR PNEUMOCYSTIS CARINII.**
- 20. NEUMONIA RECURRENTE.**
- 21. LEUCOENCEFALOPATIA PROGRESIVA MULTIFOCAL.**
- 22. SEPTICEMIA RECURRENTE POR SALMONELLA.**
- 23. TOXOPLASMOSIS CEREBRAL.**
- 24. SINDROME DE DESGASTE DEBIDO A VIH.**

TABLA 4.**SISTEMA DE CLASIFICACION DE WALTER REDD.**

ESTADIO	AC VIH O CULTIVO	LINFADENOPATIA CRONICA	CD4	ANERGIA CUTANEA	CANDIDIASIS ORAL	INFECCION OPORTUNISTA
WR0	-	-	>400	NO	-	-
WR1	+	-	>400	NO	-	-
WR2	+	+	>400	NO	-	-
WR3	+	+,-	<400	NO	-	-
WR4	+	+,-	<400	PARCIAL	-	-
WR5	+	+,-	<400	COMPLETA O PARCIAL	+	-
WR6	+	+,-	<400	COMPLETA O PARCIAL	+,-	-

TABLA 5.

SISTEMA DE ETAPIFICACION PARA PACIENTES PEDIATRICOS.

Clase P0: Infección indeterminada.

Clase P1: Infección asintomática:

Subclase A: Función inmunológica normal.

Subclase B: Función inmunológica anormal.

Subclase C: Función inmunológica no examinada.

Clase P2: Infección sintomática:

Subclase A: Hallazgos inespecíficos.

Subclase B: Enfermedad neurológica progresiva.

Subclase C: Neumonitis intersticial linfóide.

Subclase D: Infecciones secundarias:

Categoría D1: Infecciones indicadoras de SIDA.

Categoría D2: Infecciones bacterianas recurrentes severas.

Categoría D3: Otras enfermedades infecciosas

Subclase E: Cánceres secundarios:

Categoría E1: Los considerados dentro de la definición de SIDA.

TABLA 6.

DEFINICIÓN DE CARACAS.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.

- * Prueba para el VIH positiva.
- * Ausencia de cáncer.
- * Ausencia de otra causa de inmunosupresión.
- * Una puntuación **MAYOR O IGUAL** a 10 de acuerdo a la escala siguiente:

1.	Sarcoma de Kaposi	10 puntos.
2.	Tb. extrapulmonar o pulmonar no cavitada	10 puntos.
3.	Candidiasis oral o leucoplasia pilosa	5 puntos.
4.	Tb. pulmonar cavitada inespecífica	5 puntos.
5.	Herpes zoster en menores de 60 años de edad	5 puntos.
6.	Disfunción del S.H.C.	5 puntos.
7.	Diarrea de un mes o más de duración	2 puntos.
8.	Fiebre de un mes o más de duración	2 puntos.
9.	Caquexia o pérdida de más del 10% del peso corporal	2 puntos.
10.	Astenia de un mes o más de duración	2 puntos.
11.	Dermatitis persistente	2 puntos.
12.	Anemia, linfopenia o trombocitopenia	2 puntos.
13.	Tos persistente o cualquier neumonía excepto Tb.	2 puntos.
14.	Linfadenopatía mayor o igual a 1 cm en 2 sitios no inguinales de un mes o más de duración	2 puntos.

TABLA 7

MÉTODOS DE DIAGNOSTICO DEFINITIVO PARA ENFERMEDADES INDICADORAS DE SIDA.

1. **Criptosporidiosis, Isosporiasis, Sarcoma de Kaposi, Linfoma, Neumonía por Pneumocystis carinii, Leucoencefalopatía progresiva multifocal, Tanusplasmosis y Cáncer cervical.**

Métodos diagnósticos: microscopía (histología e citología).

2. **Candidiasis.**

Métodos diagnósticos: Inspección directa por endoscopia o autopsia, o por microscopía (histología o citología) de una muestra obtenida directamente de los tejidos afectados (incluyendo frotis de la superficie mucosa) , no de un cultivo.

3. **Coccidiodomicosis, Cryptococcosis, Citomegalovirus, Herpes simple e Histoplasmosis.**

Métodos diagnósticos: microscopía (histología e citología), cultivo e detección de antígeno en una muestra obtenida directamente de los tejidos afectados o de un líquido de los mismos.

4. **Tuberculosis, otras Mycobacteriosis, Salmonellosis.**

Método diagnóstico: cultivo.

5. **Encefalopatía por VIH (Demencia).**

Método diagnóstico: Hallazgos clínicos de alteración cognoscitiva o disfunción motora que interfiera con las actividades laborales o de la vida diaria, progresando de semanas a meses, en la ausencia de una enfermedad concurrente u otra condición que la infección por VIH se pueda explicar los hallazgos. Los métodos para descartar tales enfermedades concurrentes y condiciones deben incluir examen del líquido cefalorraquídeo e imagen cerebral (tomografía computada o resonancia magnética) o autopsia.

6. **Síndrome de desgaste.**

Método de diagnóstico: Hallazgos de profunda e involuntaria pérdida de peso de más del 10% del peso corporal basal, más diarrea crónica (al menos dos evacuaciones no formadas por día por más o igual a 30 días), o debilidad crónica y fiebre documentada por más o igual a 30 días, intermitente o constante) en la ausencia de una enfermedad concurrente u otra condición que la infección por VIH se pueda explicar estos hallazgos (p.e. cáncer, tuberculosis, Criptosporidiosis, u otra enteritis específica).

7. **Neumonía recurrente.**

Método diagnóstico: Recurrencia (más de un episodio en un período de un año, neumonía aguda (evidencia radiológica reciente no presente al inicio) diagnosticada por:

- a) cultivo (u otro método diagnóstico organismo específico) obtenido de una muestra donde se demuestre un patógeno que típicamente cause neumonía (otro que Pneumocystis carinii o Mycobacterium tuberculosis) y,
- b) evidencia radiológica de neumonía; los casos que no tengan una confirmación por laboratorio del organismo causal de uno de los episodios de neumonía deberán ser considerado que es un diagnóstico presuntivo.

TABLA 8

CATEGORIAS DE COMPORTAMIENTO SEXUAL.

Seguro:

1. Sexual:

- a) abstinencia sexual.
- b) relaciones sexuales sin inserción: abrazos, besos -si no hay lesiones orales presentes- y, manipulación genital -si no hay lesiones cutáneas presentes-.
- c) beso social (seco).
- d) frotamiento corporal.
- e) fantasía, masturbación.

2. Uso de drogas parenterales:

- a) abstinencia del uso de drogas.
- b) evitar inyección con equipos usados.

Possiblemente seguro:

1. Sexual:

- a) intercurso vaginal con condón y espermaticida.
- b) beso francés (húmedo).
- c) contacto externo con líquidos corporales -contacto cutáneo con orina, saliva o semen-.
- d) fellatio sin eyacuación intra-oral.
- e) cunnilingus.

2. Uso de drogas parenterales:

- a) desinfectar el equipo de inyección.

No seguro:

1. Sexual:

- a) anillinos (anillos).
- b) dedos (insertar dedos o manos en el recto).
- c) cualquier contacto que involucre sangre.
- d) compartir aparatos sexuales de inserción (dildos).
- e) semen u orina en boca.
- f) intercurso insertivo anal.
- g) intercurso vaginal sin condón.

2. Uso de drogas parenterales:

- a) usar equipo de inyección usado por otra persona.

TABLA 9

**INFECCION POR EL VIH.
CONTROL Y PREVENCIÓN.**

**PROGRAMA GLOBAL SOBRE
EL SIDA DE LA OMS.**

PRIORIDADES.

- * Potenciación de los programas nacionales sobre el control del SIDA.
- * Desarrollo de planes para las consecuencias sociales y económicas de la enfermedad.
- * Mejoría de las bases técnicas de los tratamientos.
- * Apoyo a los programas clínicos y sobre las vacunas.
- * Evitar la discriminación de los individuos infectados por el VIH.
- * Lucha contra la autoconciencia y las negativas.

OTROS ORGANISMOS.

Muchos organismos internacionales, gubernamentales y no gubernamentales han contribuido junto con los grupos de autoayuda al desarrollo de programas educativos y de prevención tanto en los países desarrollados como en vías de desarrollo.

AUMENTO DEL ENTENDIMIENTO Y CONTROL DE LA INFECCIÓN.

VALORACION SELECTIVA.

- * Sangre, derivados sanguíneos.
- * Donaciones de tejidos y órganos.

EPIDEMIOLOGIA.

- * Vías de transmisión.
- * Comportamiento de alto riesgo.
- * Programas sobre el SIDA.
- * Tratamientos futuros.

EDUCACION.

- * Informar sobre los comportamientos de riesgo para disminuir la transmisión.
- * Informar a los individuos de todo el mundo para aumentar el conocimiento y reducir los prejuicios.

Madre a hijo.

- * Asociar a las mujeres seropositivas.

Transmisión sexual.

- * Prácticas sexuales seguras.
- * Utilización de preservativos.
- * Menor número de compañeros sexuales.
- * Tratamiento activo de otras ETS.

Uso de drogas por vía intravenosa.

- * Asociarlas que de inyectarse.
- * No compartir materiales.
- * Programas de intercambio de agujas y jeringuillas.

Personal sanitario.

- * Advertir sobre el control de la
- * Prácticas laborales seguras.

Individuos infectados por el VIH.

- * Asociamiento.
- * Grupos de autoapoyo.

ESTA TESIS NO DEBE
VALER DE LA SUYERÍA

TABLA 10

DEFINICIONES Y CLASIFICACION DE EXPOSICION.

A. Se considera como práctica de riesgo a la promiscuidad sexual, a la drogadicción intravenosa y a la práctica del tatuaje; mientras que las circunstancias de riesgo son la hemotransfusión, el trasplante de órganos e tejidos y la actividad laboral (médicos, enfermeras, laboratoristas y personal paramédico).

B. La intensidad de la exposición se clasifica en cinco grupos que son:

1. Masivas: Transfusiones sanguíneas o exposiciones parenterales a concentrados de VIH.

2. Parenterales confirmadas: Inoculaciones parenterales intramusculares o inyecciones de sangre o fluidos corporales.

3. Parenterales posibles: Exposiciones subcutáneas o percutáneas superficiales, calpicaduras sobre mucosas y contaminación de heridas abiertas.

4. Parenterales dudosas: Exposiciones en las que están involucrados fluidos corporales en los que no haya sangre, como la saliva, orina o lágrimas.

5. No parenterales: Contaminación de piel normal.

TARLA 11

DEFINICIONES Y CLASIFICACION DE EXPOSICION.

A. Se considera como práctica de riesgo a la promiscuidad sexual, a la drogadicción intravenosa y a la práctica del tatuaje; mientras que las circunstancias de riesgo son la hemotransfusión, el trasplante de órganos e tejidos y la actividad laboral (médicos, enfermeras, laboratoristas y personal paramédico).

B. La intensidad de la exposición se clasifica en cinco grupos que son:

1. Masivas: Transfusiones sanguíneas o exposiciones parenterales a concentrados de VIH.
2. Parenterales confirmadas: Inoculaciones parenterales intramusculares e inyecciones de sangre o fluidos corporales.
3. Parenterales posibles: Exposiciones subcutáneas o percutáneas superficiales, calpicaduras sobre mucosas y contaminación de heridas abiertas.
4. Parenterales dudosas: Exposiciones en las que están involucrados fluidos corporales en los que no haya sangre, como la saliva, orina o lágrimas.
5. No parenterales: Contaminación de piel normal.

ANEXO 1

PRECAUCIONES PARA EL PERSONAL DE ALTO Y MEDIANO RIESGO.

Todo el personal que se contrate para laborar en áreas de riesgo, deberá someterse a un ingreso y cada 6 meses, a exámenes médicos y de laboratorio para determinar su estado de salud con respecto a las enfermedades transmitidas por la sangre.

-Evitar el contacto de la piel con el material contaminado, así como con superficies, materiales y objetos expuestos a este material mediante el uso obligatorio de bata y guantes desechables.

- No tocar los ojos, la nariz u otras membranas expuestas con las manos enguantadas.

- Transportar (dentro del Banco de Sangre) las muestras potencialmente contaminadas, sin quitarse los guantes de látex, colocar encima de éstos otros guantes, que se desecharán al llegar al sitio deseado.

-Lavarse perfectamente bien las manos después de quitarse los guantes y la bata.

-Colocar los guantes, una vez utilizados, en un recipiente que contenga solución inactivante, para que sean desechados posteriormente.

-Emplear dispositivos mecánicos, o perillas para la aspiración de muestras biológicas. Nunca pipetear con la boca.

-Evitar la formación de aerosoles cuando se destape un tubo, frasco o jeringa que contenga material contaminado.

Descontaminar las superficies de trabajo de manera rutinaria, al inicio y al final de la jornada, empleando solución inactivante.

- Diluir con solución inactivante toda muestra de sangre o de líquido corporal que se haya derramado. Retirar la muestra diluida con papel absorbente, colocarlo en un recipiente que contenga también solución inactivante y desecharlo posteriormente. Limpiar cuidadosamente la superficie sobre la cual se derramó la muestra con un trapo humedecido con la misma solución inactivante.

- Sumergir en un recipiente que contenga la solución inactivante, el material u objetos que estén manchados, que contengan sangre o en los que se hayan realizado los diferentes exámenes de laboratorio. Posteriormente, lavar en forma habitual el material reutilizable, y desecho el no reutilizable.

-No manipular (tajar, doblar, romper o separar) las jeringas y agujas desechables. Depositarlas inmediatamente después de ser utilizadas, en recipientes herméticos que contengan alguna solución inactivante.

- Emplear guantes de látex grueso para el lavado y la descontaminación del material, del equipo y de las áreas de trabajo. Cambiar estos guantes en cuanto se presenten cualquier indicio de deterioro.

MEDIDAS GENERALES DE HIGIENE Y PRECAUCIONES EN CASO DE SINIESTRO.

- Queda prohibido ingerir y almacenar alimentos en el interior del área de trabajo.
- Fumar o aplicarse cosméticos dentro del área de trabajo.
- Se deben colocar las batas sucias en una bolsa de plástico desechable y colocarse por lo menos dos horas en solución de cloro antes de su lavado habitual.
- Quitarse la bata para ir al comedor y para salir a la calle.
- Todo el personal deberá estar familiarizado con las maniobras de evacuación en caso de siniestro (incendio o sismo), así como con la localización de las señales de alarma, de los extinguidores, de las regaderas, etc.

MANEJO Y DESECHO DEL MATERIAL CONTAMINADO.

- Colocar en el bote de la basura común únicamente desechos tales como papel, cajas, plásticos y en general material no contaminado.
- Inactivar el material de vidrio roto, las frascos, las navajas y todo el material punzocortante, posteriormente colocarlo en recipientes rígidos y desechables.
- Nunca desecher en la tarja las muestras de suero, sangre o sus derivados, si no han sido previamente inactivadas.
- Inactivar todo el material potencialmente infectante antes de que sea desechado.
- Usar bata, delantal de plástico, cubrebocas y lentes protectores durante el proceso del lavado de material.
- Verificar que el material a lavar haya permanecido en solución inactivante por lo menos durante dos horas.
- La incineración es el método de elección para el desecho de unidades de componentes positivos al VIH o al VHS. Los métodos alternativos consisten en destruir las virus mediante el calor (autoclave a 121°C por 30 min.) o con agentes químicos tales como el hipoclorito de sodio a una concentración final de cloro del 1 %.

MANEJO, TRANSFERENCIA Y TRANSPORTE DE MUESTRAS.

- Los recipientes para transportar muestras deben de ser herméticos, de plástico o de vidrio resistente a rupturas. De preferencia se deben cerrar con tapón de resaca.
- Después de cerrar el recipiente, se debe de limpiar por fuera con solución inactivante y posteriormente se debe secar.
- Al recibir la muestra y antes de abrir el recipiente, se debe limpiar este nuevamente con la solución inactivante.
- Los recipientes con las muestras se deben colocar en gradillas para mantenerlos en posición vertical, las gradillas se deben transportar en contenedores herméticos de plástico o de metal, para evitar derrames o salpicaduras accidentales.

SOLUCIONES INACTIVANTES O DESEINFECTANTES.

Hipoclorito de sodio al 0.8%-1% de cloro.

Etanol al 70%.

Alcohol isopropílico al 70%.

Formaldehído al 4%.

Oxteraldahído al 2%.

Feruido de hidrógeno al 6%.

Yedure de polividona al 2.8%.

ACCIONES DEL TRABAJADOR EN CASO DE UN ACCIDENTE DE TRABAJO CON MATERIAL POTENCIALMENTE INFECTANTE.

Las personas con heridas abiertas en la piel no deberán manejar materiales infectantes. Si el trabajador sufre exposición de una herida o de mucosas al material contaminado, deberá:

1. Semetarse de inmediato a las medidas iniciales de descontaminación, las cuales incluyen:

- a) Si se trata de mucosas, lavarlas con abundante agua.
- b) Si se trata de una herida, provocar su sangrado, sea por expresión o quirúrgicamente, y nunca por succión.
- c) Realizar un lavado con agua y jabón.

2. Notificar a su jefe inmediato o a la autoridad superior, para que se tomen las medidas de atención a las que dé lugar, independientemente de la hora en que ocurrió el accidente.

3. Levantar un acta del accidente de trabajo, especificando los hechos y contando con la firma de los testigos y del jefe inmediato superior. La mayoría de estas personas en algún momento requerirán atención médica, ya sea por la misma infección o por alguna otra patología, motivo por el cual acudirán a las Unidades Médicas a solicitarla.

Debido a lo anterior, es necesario que el personal que atiende a los pacientes, ante la imposibilidad de conocer el estado de portador, realice las MEDIDAS UNIVERSALES DE PROTECCION para evitar un accidente que origine en un futuro la infección irreversible.

Ahora bien, si a pesar de estas cuidados el personal sufre un accidente, se deben llevar a cabo diversas acciones con la finalidad de reducir el riesgo o evitar la infección. Estas acciones deben ser del conocimiento de todo el personal, tanto directivo como operativo, y realizarse cuando ocurra una eventualidad.

1. Al ocurrir un accidente, tal como una punción o herida con un instrumento punzocortante que previamente haya sido utilizado en un paciente, se deberá realizar a la brevedad posible, compresión a los lados de la lesión para provocar un sangrado venoso y así expulsar el material extraño o infeccioso que pudiera estar en la herida o lesión. Ato seguido, deberá realizarse lavado ocular con agua y jabón, pudiendo aplicarse al término algún antiséptico.

En caso de salpicaduras en mucosas, tal como conjuntivas o cavidad oral, deberá realizarse lavado con agua destilada o solución fisiológica.

2. Una vez realizadas estas medidas, deberá notificarse al Jefe inmediato superior, quien deberá:

2.1 Investigar la fuente posible de contagio, determinando en que paciente fue utilizado el instrumental u objeto involucrado en la lesión, e investigar en dicho paciente los siguientes antecedentes:

2.1.1 Prácticas de riesgo como promiscuidad sexual, enfermedades de transmisión sexual, tipo de actividad o preferencia sexual, tatuajes y drogadicción intravenosa.

2.1.2 Circunstancias de riesgo como hemotransfusiones realizadas desde 1981 a la fecha, intervenciones quirúrgicas que involucran trasplantes de órganos, y actividades médicas o de laboratorio biomédico.

2.1.3 En caso de no conocer la fuente potencial de contagio, pasar al siguiente punto.

2.2 Tomar y enviar una muestra de sangre venosa (3 c.c. sin anticoagulante) del paciente involucrado (en caso de conocerse) y/o del trabajador al módulo de análisis clínicos junto con su solicitud de estudio para realizar la prueba de ELISA para la determinación de anticuerpos contra el VIH.

En caso de no contar en ese momento con personal de laboratorio, se deberá congelar el plasma para su procesamiento en cuanto sea posible. En este caso pasar al punto 2.1.

2.3 Catalogar el tipo o la intensidad de la exposición en base a la siguiente clasificación:

Parenteral posible: Exposiciones subcutáneas o percutáneas superficiales, calpificaras sobre mucosas y contaminación de heridas abiertas.

Parenterales dudosas: Exposiciones en las que están involucrados fluidos corporales en los que no hay sangre como la saliva, orina y lágrimas..

No parenterales: Contaminación de piel normal.

2.4 Recabar la prueba de ELISA cuando sea posible.

2.5 Elaborar la forma MT-4-30-S y enviar posterior a Salud en el Trabajo.

3. En base a lo anterior existen cuatro posibilidades y acciones a realizar:

3.1 Si no es posible identificar la fuente potencial de infección, p.e. no es posible conocer en quién fue utilizado el instrumento punzocortante, se deberá valorar la intensidad de la exposición.

Si fue la exposición parenteral posible y la prueba de ELISA realizada en el trabajador es negativa, se deberá proponer al trabajador la necesidad de tratamiento profiláctico con AZT (RETROVIR), explicándole el riesgo de infección, la duración del tratamiento (15 días), los posibles efectos colaterales y la necesidad de su vigilancia una vez terminado el tratamiento (12 meses).

Si acepta el tratamiento, iniciar con 500 mg cada 8 h.,

Si la intensidad de exposición es parenteral dudosa o no parenteral y el resultado de la prueba de ELISA en el trabajador es negativa, no procede tratamiento alguno, debiéndose mantener en vigilancia y realizándose pruebas de ELISA a los 3,6,9 y 12 meses.

3.2 Si el resultado de la prueba de ELISA de la fuente potencial de infección, o sea, del paciente en el cual se utilizó el instrumento punzocortante, es positiva, se deberá valorar la intensidad de exposición de acuerdo a la clasificación mencionada.

Si fue parenteral posible, indicar la necesidad de tratamiento profiláctico con AET (Etiarvudina), y seguir los pasos conforme a lo señalado en el inciso 3.1.

Si fue dudosa o no parenteral, seguir la posibilidad de tratamiento preventivo con AET.

3.3 Si los resultados de la prueba de ELISA practicadas tanto en la fuente potencial de infección como en el trabajador son negativas y no existen prácticas o circunstancias de riesgo en la primera, se procede realizar ningún tipo de acciones.

3.4 Si el resultado de la prueba de ELISA es positiva en el trabajador, independientemente del resultado obtenido en la fuente potencial de infección, el primero deberá ser enviado para su estudio, no estando indicado el tratamiento con AET.

4. Determinar marcadores serológicos para el VIH y VH en el producto biológico contaminante.

5. Realizar estudios de VIH y los VH en el trabajador expuesto. De ser seronegativo se debería repetir los estudios de laboratorio después de 6 semanas y posteriormente a los 3, 6 y 12 meses.

Estas medidas de seguridad e higiene deberán de ser observadas por todos los trabajadores, con el objeto de conservar su salud y evitar los accidentes de trabajo.

DIAGRAMA DE FLUJO PARA EL MANEJO DE RIESGOS DE TRABAJO
EN EL PERSONAL CON LESIONES POTENCIALMENTE INFECTADAS CON EL VIH.

Accidente.

Promover sangrado venoso y realizar lavado escrupuloso del área corporal

Muestra de sangre tanto del trabajador como de la fuente de contagio

Notificación inmediata y elaborar MT4-30-8.

