

UNIVERSIDAD DE PANAMA  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESCUELA DE SALUD PUBLICA

SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA  
HISTORIA NATURAL Y COMPORTAMIENTO  
EPIDEMIOLOGICO EN PANAMA  
AÑOS: 1984 - 1989.

POR:

DR. WASHINGTON S. LUM CHONG

Trabajo de Graduación presentado a la Escuela  
de Salud Pública como requisito para optar por  
la Maestría en Salud Pública con  
Especialización en Epidemiología

Panamá, República de Panamá

1990

OCT 19 1990

HOJA DE APROBACION

ASESOR DE TESIS

*[Handwritten signature]*

MIEMBRO DEL JURADO

*[Handwritten signature]*

MIEMBRO DEL JURADO

*[Handwritten signature]*

REPRESENTANTE DE LA VICE-  
RECTORIA DE INVESTIGACION  
Y POST GRADO

\_\_\_\_\_

Fecha 28-IX-1990



*Clb del autor*

## DEDICATORIA

- Para mi querida esposa Linette, quien en todo momento me brindó su apoyo, amor y comprensión.
  
- A mis queridos hijos, Washington y Winette.
  
- A mi hermana Saadia y cuñado Manuel por su gran apoyo.
  
- A mi madre , padre y todos mis familiares.

## **AGRADECIMIENTO**

Le extiendo mi sincero agradecimiento al Dr. Carlos Brandariz, Coordinador de Epidemiología de la Escuela de Salud Pública de Panamá, por su orientación e indicaciones que permitieron culminar con este trabajo.

A mi querida hermana Saadia deseo agradecerle muy sinceramente por su dedicación y horas de desvelo para la presentación escrita de este trabajo.

Al Dr. Guillermo Campos y al Dr. Egberto Stanziola les agradezco por el asesoramiento y sugerencias en este trabajo.

Deseo agradecer a todos aquellos que de una u otra forma contribuyeron y me brindaron su colaboración.

## INDICE GENERAL

	<u>Página</u>
APROBACION.....	i
DEDICATORIA.....	ii
AGRADECIMIENTO.....	iii
INDICE DE FIGURAS.....	iv
INDICE DE CUADROS.....	v
INDICE DE GRAFICAS.....	iv
INTRODUCCION.....	1
0.1.  Formulación del Problema.....	1
0.2.  Propósito y Justificación.....	6
0.3.  Objetivos.....	7
0.4.  Metodología.....	8
1.0.  MARCO TEORICO.....	12
CAPITULO I	
1.1.  Historia Natural.....	12
1.1.1.  Período de la Prepatogénesis...	12
1.1.1.1.  Factores del Agente.....	12
1.1.1.2.  Factores del Huésped.....	40
1.1.1.3.  Factores del Ambiente.....	49
1.1.2.  Período Patogénico.....	51
1.1.2.1.  Mecanismo de la Infección por HIV.....	51

	<u>Página</u>
1.1.2.2. Inmunología.....	54
1.1.2.3. Inmunopatogenia.....	66
1.1.2.4. Período de Incubación.....	69
1.1.2.5. Manifestaciones Clínicas.....	70
1.1.2.6. Métodos Diagnósticos de Detección del HIV.....	103
1.2. Niveles de Prevención.....	114
1.2.1. Prevención Primaria.....	115
1.2.2. Prevención Secundaria.....	118
1.2.3. Prevención Terciaria.....	120
CAPITULO II	
2.0. Presentación, Análisis e Inter- pretación.....	122
2.1. Morbilidad.....	122
2.2. Mortalidad.....	157
COCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	165
GLOSARIO.....	171
BIBLIOGRAFIA.....	177
ANEXO.....	190

## INDICE DE CUADROS

	<u>Página</u>
1.- Clasificación de la familia Retroviri- dae.....	18
2.- Nomenclatura Propuesta para los Genes No Estructurales.....	28
3.- Las Principales Poblaciones Celulares del Sistema Inmune.....	44
4.- Alteraciones Inmunológicas en el Sí- ndrome de Inmunodeficiencia Adquirida....	63
5.- Esquema de la Evolución Clínica del HIV en Adultos.....	71
6.- Guía de Tratamiento de la Neumonía por Pneumocystis Carinii.....	83
7.- Número de Casos , Porcentaje y Tasa de incidencias por SIDA en la Repú- blica de Panamá. Años: 1984 - 1989.....	123
8.- Tendencia del SIDA en la República de Panamá.....	124
9.- Tendencia de la infección por HIV en la República de Panamá. Años: 1984 - 1989.	130
10.- Número y Porcentaje de Casos de SIDA por Región o Sistemas Integrados de	

	<u>Página</u>
Salud en la República de Panamá. Años: 1984 - 1989.....	135
11.- Tasas de Incidencia por SIDA según Región o Sistemas Integrados de Salud en la República de Panamá. Años: 1984 - 1989.....	138
12.- Número de Casos y Tasas de incidencia por SIDA según Grupo de Edad en la República de Panamá. Años: 1984 - 1989.	143
13.- Tasas de Incidencia de SIDA según Sexo y Razón Hombre : Mujer en la República de Panamá. Años: 1984 - 1989.....	145
14.- Número y Porcentaje de Casos de SIDA según Modos de Transmisión en la Repú- blica de Panamá. Años: 1984 - 1989.....	149
15.- Casos de SIDA por Sexo Femenino según modos de Transmisión en la República de Panamá. Años 1984 - 1989.....	155
16.- Casos de SIDA por sexo masculino según modos de transmisión en la República de Panamá. Años: 1984 - 1989.....	158
17.- Informe Acumulativo de las Enfermedades Oportunistas en los casos de SIDA de la República de Panamá. Años: 1984 - 1989.	160

18.- Número de Casos y Muertes, Tasa de Mortalidad y Letalidad por SIDA en la República de Panama. Años: 1984 - 1989.....	162
--	-----

## INDICE DE GRAFICAS

	<u>Página</u>
1.- Tasas de Incidencia de SIDA en Panamá. Años: 1984 - 1989.....	124
2.- Tendencia del SIDA en Panamá. Años: 1984 - 1989.....	126
3.- Tendencia del SIDA en Panamá. Años: 1984 - 1992.....	127
4.- Tendencia del SIDA en Panamá. Años: 1984 - 2000.....	128
5.- Tendencia de la Infección por HIV en Panamá. Años: 1984 - 1989.....	131
6.- Tendencia de la Infección por HIV en Panamá. Años: 1984 - 1992.....	133
7.- Tendencia de la Infección por HIV en Panamá. Años: 1984 - 2000.....	134
8.- Porcentaje de casos de SIDA por Región o SIS en Panamá. Años: 1984 - 1989.....	136
9.- Tasas de incidencia de SIDA por Región o SIS en Panamá. Años: 1984 - 1989.....	139
10.- Tasas de incidencia de SIDA por Región o SIS en Panamá. Año: 1988.....	140

	<u>Página</u>
11.- Tasas de incidencia de SIDA por Región o SIS en Panamá. Año:1989.....	141
12.- Tasas de incidencia de SIDA en la Región Metropolitana. Años:1984 - 1989..	142
13.- Tasas de incidencia de SIDA según grupo de edad en Panamá. Años: 1984 - 1989.....	144
14.- Tasas de incidencia de SIDA según Sexo en Panamá. Años: 1984 - 1989.....	146
15.- Porcentaje de SIDA según modos de Transmisión en Panamá.Años: 1984 - 1989.	149
16.- Porcentaje de SIDA según transmisión Sexual en Panamá. Años:1984 - 1989.....	150
17.- Porcentaje de SIDA según transmisión Sanguínea en Panamá. Años:1984 - 1989...	151
18.- Porcentaje de SIDA según transmisión Sexual en Panamá. Años:1984 - 1989.....	152
19.- Porcentaje de SIDA según transmisión Sexual en Panamá. Año: 1988.....	153
20.- Porcentaje de SIDA según Modos de Transmisión por sexo femenino en Panamá. Años: 1984 - 1989.....	154
21.- Porcentaje de SIDA según modos de Transmisión por sexo masculino en Panamá. Años:1984 - 1989.....	159

	<u>Página</u>
22.- Tasas de Mortalidad por SIDA en Panamá.	
Años: 1984 - 1989.....	163
23.- Tendencia de la Mortalidad por SIDA en	
Panamá. Años: 1984 - 1989.....	164

## INDICE DE FIGURAS

	<u>Página</u>
1.- Estructura Física del HIV.....	23
2.- Estructura del Genoma Viral.....	26
3.- Estructura del Gen Env.....	28
4.- Respuesta Inmune Normal.....	41
5.- El Sistema Linfático y Organos que Componen el Sistema Inmunológico.....	43
6.- El Ciclo de Vida del HIV.....	52
7.- Detección Temprana de la Infección por HIV.....	59
8.- Monitoreo de la Infección por HIV.....	60
9.- Estadío Final de la Infección por HIV.....	61
10.- Modelo del Perfil Serológico del HIV.....	62

## INDICE DE FIGURAS

	<u>Página</u>
1.- Estructura Física del HIV.....	23
2.- Estructura del Genoma Viral.....	26
3.- Estructura del Gen Env.....	28
4.- Respuesta Inmune Normal.....	41
5.- El Sistema Linfático y Organos que Componen el Sistema Inmunológico.....	43
6.- El Ciclo de Vida del HIV.....	52
7.- Detección Temprana de la Infección por HIV.....	59
8.- Monitoreo de la Infección por HIV.....	60
9.- Estadío Final de la Infección por HIV.....	61
10.- Modelo del Perfil Serológico del HIV.....	62

## **INTRODUCCION**

## INTRODUCCION

### 0.1 Formulación del Problema

Al inicio de la década del '80, se reconoce por primera vez al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA); en ese entonces nadie hubiera podido predecir su carácter pandémico, el problema de salud pública a nivel mundial y el reto en que se convertiría para la humanidad.

En 1983, Luc Montagnier y colaboradores del Instituto Pasteur en París, Francia; identificaron por primera vez el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (HIV) como agente causal del SIDA y a principio del año de 1984, este descubrimiento es confirmado por Robert C. Gallo y colaboradores del National Institute de Bethesda, Maryland, E.U.A..

Los datos de la distribución del SIDA a nivel mundial y los múltiples estudios epidemiológicos hacen posible distinguir tres patrones que a continuación describimos:

#### **Patrón I:**

La mayoría de los casos ocurren en homosexuales o bisexuales masculinos y en drogadictos intravenosos. Se considera que la transmisión por HIV se inició en el período final de la década de 1970. Observándose que

la transmisión heterosexual representa un pequeño porcentaje de los casos, pero está en incremento.

**Patrón II:**

La mayoría de los casos de SIDA ocurren en heterosexuales por consiguiente la transmisión perinatal es común. La transmisión del HIV aparentemente se inició al principio de la década de 1970 y este patrón es típico del Continente Africano y de ciertos países del Caribe.

**Patrón III:**

Se ha notificado tanto la transmisión en homosexuales como en heterosexuales, pero en pequeñas cantidades. La transmisión del HIV aparentemente se inició al principio o a mediados de la década de 1980. Este patrón se encuentra en el Norte del Africa, en el Este de Europa, en el Este del Mediterráneo, Asia y en la mayoría del área del Pacífico.

Las encuestas seroepidemiológicas efectuadas en diferentes partes del mundo, han definido los modos de transmisión de la siguiente manera:

**Transmisión Sexual:**

Heterosexual (hombre a mujer, mujer a hombre)

Homosexual (hombre a hombre, mujer a mujer)

**Transmisión Sanguinea:**

Contacto con sangre, transfusión de sangre/hemoderivados infectados.

Compartir agujas y jeringuillas infectadas.

**Transmisión Vertical - Perinatal, de madre a hijo:**

Antes, durante o poco después del parto.

Por medio del contacto casual no se transmite el SIDA, tampoco por los alimentos, insectos, piscina, servicios, utensilios, teléfono entre otros.

La OMS publica en Weekly Epidemiological Record del 6 de Abril de 1990, la cantidad de 237,110 casos notificados por 180 países de los cinco Continentes, aunque la mayoría de los países la notificación ha sido hasta el 31 de Diciembre de 1989.

Actualmente la Organización Mundial de la Salud (OMS), estima que por cada caso de SIDA, hay probablemente entre 25 y 100 personas infectadas por el HIV; por consiguiente si consideráramos la cifra mínima de 25 casos, puede haber aproximadamente 5 millones de personas infectadas, distribuidas de la siguiente manera: 2.5 millones en el Continente Africano, 2 millones en el Continente Americano, 500,000 en el Continente Europeo y 100,000 entre Asia y Oceanía.

La cantidad de 237,110 casos notificados por los

cinco Continente se distribuyen de la siguiente manera: El Continente Africano notificó 51,978 ó 22% de los casos, el Continente Americano notificó 150,619 ó 63% de los casos, el Continente Asiático notificó 618 ó 1% de los casos, el Continente Europeo notificó 31,948 ó 13% de los casos y Oceanía notificó 1947 ó 1% de los casos.

En el Continente Americano se ha notificado el 63% de los casos de SIDA a nivel mundial y es en este continente donde se encuentra la Región de Centro América y Panamá que ha notificado 1088 casos que representa el 1% de los casos notificado en este continente.

En la Región de Centro América y Panamá se notificaron estos casos de la siguiente manera: Honduras 512 (47%), Panamá 180 (16%), El Salvador 165 (15%), Costa Rica 151 (14%), Guatemala 65 (6%), Belize 11 (1%) y Nicaragua 4 (1%).

La República de Panamá con las cifras notificadas oficialmente a la OPS, se ubica en un segundo lugar dentro de la Subregión de Centro América y Panamá.

La situación epidemiológica del SIDA en Panamá es solo un reflejo de la porción superior del Iceberg y desde el punto de vista de su trascendencia observamos como ésta enfermedad impacta en el contexto económico, social, demográfico, político y cultural de nuestro

país para que de esta forma se convierta en un problema de salud pública.

Este documento se basa en la metodología de un estudio descriptivo mediante el cual se describe la historia natural y el comportamiento epidemiológico del HIV/SIDA, según las siguientes variables: Región de Salud, sexo, grupos de edades y grupos de riesgo hasta el año de 1989.

Se utilizarán los datos de morbi-mortalidad por HIV/SIDA, según las variables antes mencionadas, obteniéndose dicha información del Departamento de Vigilancia y Control de Enfermedades de Transmisión Sexual y SIDA y del Departamento de Laboratorio Central de Salud.

## 0.2 Propósito y Justificación

Este documento tiene el siguiente propósito:

0.2.1. Realizar la descripción y análisis del comportamiento del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, en la República de Panamá durante el período de 1984 - 1989.

Es de interés particular, presentarle al personal de salud una información actualizada con énfasis en los aspectos de la historia natural, los niveles de prevención y el comportamiento epidemiológico, para que el documento sirva como el instrumento básico de orientación y consulta, utilizada por este personal, al aplicar las medidas de intervención necesarias para la prevención y control del HIV/SIDA.

Pretendo que las conclusiones y recomendaciones de este documento contribuyan con el fortalecimiento, readecuación y sustentación de las estrategias y políticas que en materia de Salud Pública se están dando para la prevención y control del HIV/SIDA en la República de Panamá. Además, dejará un caudal de interrogantes que podrán ser de gran utilidad en la sustentación de múltiples, diversos y futuras investigaciones científicas.

### 0.3 Objetivos

#### 0.3.1. Generales

0.3.1.1. Describir la historia natural y el comportamiento epidemiológico del HIV/SIDA en la República de Panamá según la morbilidad y mortalidad hasta el año de 1989.

#### 0.3.2. Específicos

0.3.2.1. Analizar la tendencia de la Morbilidad y Mortalidad por SIDA en la República de Panamá hasta 1989.

0.3.2.2. Determinar la incidencia del SIDA en la República de Panamá por Región de Salud, sexo, grupos de edades y de riesgo hasta 1989.

0.3.2.3. Determinar la mortalidad del SIDA en la República de Panamá hasta 1989.

0.3.2.4. Exponer la tendencia del HIV/SIDA en la República de Panamá.

0.3.2.5. Analizar las infecciones oportunistas más frecuentes en los casos de SIDA, hasta 1989.

#### 0.4. Metodología

##### 0.4.1. Tipo de Estudio

El estudio es de tipo descriptivo ya que se describe la historia natural y el comportamiento epidemiológico del HIV/SIDA, en la República de Panamá hasta el año de 1989.

##### 0.4.2. Sujetos del Estudio

En el estudio de morbilidad se incluyeron 185 casos diagnosticados del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, en base a las definiciones de caso CDC/OMS 1985 y 1987, que ocurrieron en la población general y en todos los grupos de edad, desde el año de 1984 hasta el 31 de Diciembre de 1989. A los 185 casos se les efectuó las pruebas de tamizaje para detectar anticuerpos por HIV y se les confirmó por medio de las pruebas de Inmunofluorescencia y/o Western Blot, para cumplir con los requisitos de las definiciones de casos, para la vigilancia epidemiológica del SIDA.

Para el estudio de mortalidad se incluyeron las 114 defunciones que ocurrieron en la población con un diagnóstico confirmado del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, desde 1984 hasta el 31 de Diciembre de 1989, y que corresponden a todas las defunciones certificadas por médico en el formulario de notificación de casos de

SIDA.

#### 0.4.3. Recolección de los Datos.

Para la recolección del dato, tanto de morbilidad como de mortalidad se utilizó el formulario de notificación de seropositivos y casos de SIDA. (Ver Anexo N°1)

Los datos de morbilidad fueron obtenidos de los registros en el Departamento de Vigilancia y Control de ETS y SIDA; desde 1984 hasta el 31 de Diciembre de 1989, oficialmente se habían notificado 180 casos como se publica en el informe acumulativo de la situación del SIDA en la República de Panamá y en el Weekly Epidemiological Record del 6 de Abril de 1990.

Se incluyeron 5 casos más en relación a la notificación oficial ya que se investigó que en Veraguas habían 2 casos, uno diagnosticado desde 1988 y otro desde octubre de 1989; en Colón se incluyó un caso diagnosticado desde junio de 1989 y de la Región Metropolitana habían 2 casos pendientes de Diciembre de 1989; razón por la cual se incrementó en 5 casos en relación a la notificación oficial.

Los datos de mortalidad desde 1984 hasta el 31 de Diciembre de 1989 fueron obtenidos de los registros en el Departamento de Vigilancia y Control de ETS y SIDA. Oficialmente se habían notificado 111 defunciones como

se pública en el informe acumulativo de la situación del SIDA en la República de Panamá.

Se incluyeron 3 casos más en relación al informe oficial, investigados y que se desglosan de la siguiente manera: un caso de la Región Metropolitana que falleció en Diciembre de 1989, un caso del SIS de Bocas del Toro que falleció en Noviembre de 1989 y una de Panamá Oeste que falleció en Noviembre de 1989.

Se verificaron con el Laboratorio Central de Salud las pruebas confirmatorias de los casos desde 1987 hasta el 31 de Diciembre de 1989.

#### 0.4.4. Tabulación y Análisis de los Datos.

Para la tabulación, tanto de la morbilidad como de la mortalidad por SIDA, una vez recolectado los datos se procedió a la presentación de los mismos en Cuadros y Gráficas, tomándose en cuenta las variables de Región o SIS, sexo, grupo de edad y de riesgo para así sustentar nuestros objetivos. En la tabulación se utilizaron los siguientes paquetes de computadora como el Word Star y Formtool para la confección de los cuadros y el Harvard Graphics para la confección de las gráficas.

En el análisis de la morbilidad y mortalidad se utilizaron las siguientes medidas de comparación: las tasas, porcentajes, razón, además se utilizó el mínimo

cuadrado para el análisis de tendencias.

**MARCO TEORICO**

## CAPITULO I

Historia Natural del HIV/SIDA y  
Niveles de Prevención.

## 1.0. MARCO TEORICO

### 1.1. Historia Natural del HIV/SIDA.

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana (HIV) es el agente etiológico del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), pero es necesario la interacción de los tres elementos básicos de la tríada ecológica (agente - huesped - ambiente) para que se produzca en primera instancia la infección por HIV y luego de un largo período de incubación por factores aún no determinados, se produce el estímulo necesario para que se desencadene la fase final conocida como Síndrome de Inmunodeficiencia Humana (SIDA).

En base al esquema de Clark y Leavell presentaremos la historia natural del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (HIV) y del Síndrome Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y que a continuación describiremos:

#### 1.1.1. Período de la Prepatogénesis

##### 1.1.1.1. Factores del Agente

##### 1.1.1.1.1. Antecedentes Históricos

Las primeras observaciones de que una nueva enfermedad se estaba poniendo en marcha, fue en el período de Octubre de 1980 - Mayo 1981 cuando M.S. Gottlieb y otros notifican sobre 5 casos de hombres jóvenes, homosexuales activos, estudiados en tres diferentes hospitales de los

Angeles, California, que presentaban neumonía por Pneumocystis carinii confirmados por biopsia.(1) En julio de ese año, durante los últimos 30 meses, A. Friedman - Kien y otros notificaron que habían diagnosticado 26 casos de hombres homosexuales ( 20 en la ciudad de Nueva York y 6 en California ) que presentaban solamente Sarcoma de Kaposi o asociado a neumonía por Neumocystis carinii u otras enfermedades oportunistas. (2)

Estas primeras referencias sirven en Estados Unidos de marco para que se notificaran con mayor frecuencia los casos relacionados con el Sarcoma de Kaposi y la neumonía por Pneumocystis carinii. La mayoría de los estudios de tipo inmunológicos que se le estaban realizando a estos pacientes estaban demostrando la presencia de una inmunosupresión severa caracterizada por una disfunción inmunocelular, pero que no presentaban ninguna de las causas de inmunodeficiencias hasta ese momento conocidas. (3,4,5)

En 1981, ante esta situación, se crea en el CDC una fuerza de trabajo como sistema de Vigilancia Epidemiológica con propósitos bien definidos en relación a los factores de riesgo, estudios de laboratorio y para obtener la mayor cantidad de información con el objeto de combatir lo que evidentemente parecía una nueva enfer-

medad. (6)

Las hipótesis sobre la causa del SIDA tuvieron gran auge y proliferaron en forma rápida. Se sugirió que la enfermedad era el resultado de la exposición al amylnitrito (nitritos), estimulante utilizado por muchos de los homosexuales. (7) También se consideró a los virus conocidos como el Epstein - Barr o Citomegalovirus que son miembros de la familia de los Herpes Virus. Sin embargo, ambos virus estaban largamente establecidos y ninguno tenía afinidad por las células T. Otros consideraron de que se trataba de agentes infecciosos aún no identificados, con la característica de que causaban inmunodeficiencia celular adquirida. (8)

James W. Curran del CDC y sus colegas favorecieron la idea de un nuevo agente infeccioso, ya que se basaban en que algunos hemofílicos desarrollaron el SIDA después de recibir infusiones de Factor VIII, preparados del plasma de muchos donantes de sangre. Para preparar el Factor VIII, el plasma es pasado a través<sup>15</sup> de finos filtros que removían los hongos y bacterias pero no a los virus. Por consiguiente, esta última observación dio validez a aquellos que argumentaban a favor de los virus.

Los patrones epidemiológicos desempeñaron un rol de gran importancia en la demostración del agente etiológico del SIDA, ya que definía la transmisión por contacto sexual, sangre e infección congénita.

ta. Además, había que tomar en cuenta que la infección conducía, directa o indirectamente, a la disminución de las células T<sup>4</sup>.

Los patrones epidemiológicos antes descritos eran muy familiares para Robert C. Gallo y colaboradores, ya que al aislar el HTLV - I en 1978(9), este virus presentaba similitud con esos patrones con la excepción de que su mayor efecto es la leucemia, aunque en ciertos pacientes les produce una ligera inmunodeficiencia.

Para febrero de 1982, en un Congreso en Cold Spring Harbor, Robert C. Gallo manifiesta la idea que la causa del SIDA podría ser un nuevo retrovirus humano. En base a lo anterior, para el otoño de ese mismo año se forma una fuerza de trabajo Ad hoc, donde el director científico es Robert C. Gallo y se basan en los siguientes principios: Primero, el HTLV - I por sí mismo selectivamente infecta las células T<sup>4</sup> y esas mismas células producen el SIDA. Segundo, Max Essex de la Escuela de Salud Pública de Harvard, encontró que un retrovirus de células T que causa leucemia en gatos también podía causar inmunosupresión. Tercero, una alta incidencia de SIDA se había notificado en Haití y África, dos regiones en donde el HTLV - I era endémico. Cuarto, Essex en colaboración con científicos japoneses estaban encon-

trando que algunas personas infectadas con HTLV - I, estaban presentando altas tasas de infecciones oportunistas. (10)

En marzo de 1982, Luc Montagnier y colaboradores se unieron por su cuenta a tratar de sustentar la hipótesis sobre los retrovirus como causa del SIDA.

Todos estos hechos sirvieron de base para que se descubriera la causa del SIDA y se avanzara científicamente en breve período de tiempo en relación a los múltiples conocimientos obtenidos sobre el HIV.

#### 1.1.1.1.2. Descubrimiento y Denominación del HIV.

En mayo de 1983, Luc Montagnier, F. Barré-Sinoussi, J.C. Chermann, F. Vézinet - Brun y otros, del Instituto Pasteur, lograron identificar un virus de un paciente homosexual con linfadenopatias generalizada persistente. El virus parecía ser un miembro de la familia de los retrovirus T - linfotrópicos y que podía estar relacionado con el SIDA.(11) Posteriormente, el grupo Pasteur estuvo más convencido de que el virus era diferente al HTLV - I, por lo que lo denominaron Virus Asociados a la Linfadenopatía (LAV).

A principios de 1984, Robert C. Gallo y colaboradores del Instituto Nacional de Cáncer en Bethesda, Mary-

land, E.U. logran identificar un virus de los linfocitos en sangre periférica de pacientes con SIDA, llamándole Virus de la Leucemia de Células T Humana tipo III. (HTLV - III), ya que difería de los retrovirus previamente aislados ( HTLV - I y HTLV - II) desde el punto de vista morfológico, biológico e inmunológico. ( 12,13,14,15)

El comité internacional de Taxonomía Viral, decidió en 1986 denominar al Retrovirus implicado en la causa del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) como: Virus de la Inmunodeficiencia Humana(VIH). (16)

#### 1.1.1.1.3.Taxonomía de los Retrovirus (17)

Como se muestra en el Cuadro N° 1, esta clasificación está basada principalmente en las características patogénicas y morfológicas, por lo que en la actualidad puede considerarse no actualizada por los avances científicos que avanzan rápidamente. La familia de Retroviridae se divide en tres subfamilias que son:

- a.- Oncovirinae
- b.- Lentivirinae
- c.- Spumavirinae

##### 1.1.1.1.3.1.1. Subfamilia Oncovirinae

La subfamilia Oncovirinae (del griego onco=tumor) es la más extensa, incluye virus principalmente relacionados con trastornos linfoproliferativos en muchas especies

CUADRO N° 1

CLASIFICACION DE LA FAMILIA RETROVIRIDAE

SUBFAMILIA	GENEROS/GRUPOS	NOMBRE DEL VIRUS	
ONCOVIRINAE	TIPO B	-Virus del Tumor mamario murino (V.T.M.M.)	
	TIPO C	-Virus de Leucemia/Sarcoma murino, aviario y felino.	
	TIPO D	-Virus Símico de Mason - Pfizer	
		-Retrovirus Símico (RVS)	
	Otros		-Virus-Linfotrópico Humano tipo I (HTLV - I)
			-Virus-Linfotrópico Humano tipo II (HTLV - II)
		-Virus de la Leucemia Bovina (VLB)	
		-Virus T-Linfotrópico Símico tipo I (STLV - I)	
LENTIVIRINAE	Lentivirus	-Virus maedi-visna del carnero (VMVC)	
		-Virus de la artritis-encefalitis caprina (VAEC)	

		-Virus de la anemia infecciosa equina (VAIE)
		-Virus de la inmunodeficiencia bovina (VIB)
		-Virus de la inmunodeficiencia felina (VIF)
		-Virus de la inmunodeficiencia Símica (VIS)
		-Virus de la inmunodeficiencia Humana (HIV)
SPUMAVIRINAE	Espumavirus	-Virus espuma símico (VES)

---

Fuente: Biberfeld, G., et.al.: AIDS (3): 189 - 190, 1987.

animales.

Desde el punto de vista morfológico se han dividido en tres grupos, denominados partículas de tipo B, C, y D.

En los oncovirus de tipo C están incluidos los virus de leucemia/sarcoma murino, aviario y felino. Los oncovirus de tipo B están representados por el virus del tumor mamario murino. En los oncovirus de tipo D se encuentran el virus símico de Mason - Pfizer y los retrovirus símico (RVS).

También se consideran miembros de la subfamilia de los oncovirus el HTLV - I y HTLV - II, así como el de la leucemia bovina (VLB) y el T - linfotrópico símico tipo I (STLV - I) aunque deberían constituir una nueva subfamilia debido a organización genómica, que comprende la presencia de dos genes reguladores.

#### 1.1.1.1.3.1.2. Subfamilia Lentivirinae

Los lentivirus (del latín lenti=lentos) son retrovirus no oncógenos que causan enfermedades debilitantes crónicas después de infecciones persistentes y prolongadas.

La subfamilia lentivirinae comprende virus ungulados como el virus maedi-visna del carnero, virus de la artritis-encefalitis caprina (VAEC), virus de la anemia infecciosa equina (VAIE), virus de la inmunodeficiencia felina (VIF), virus de la inmunodeficiencia símica (VIS) y el

virus de la inmunodeficiencia humana (HIV).

La característica más destacada del genoma de los lentivirus es la presencia de varios genes accesorios con funciones reguladoras y que son necesarios para la infecciosidad del virus, además regulan la expresión de las proteínas estructurales víricas.

#### 1.1.1.1.3.1.3. Subfamilia Spumavirinae

Los espumas virus (del latín spuma) abarcan una serie de virus de numerosas especies animales, incluido el hombre, que no están relacionados con ninguna entidad patológica y con frecuencia se identifican por su capacidad para inducir la formación de sincitios espumosos vacuolados en cultivos tisulares.

#### 1.1.1.1.4. Características del HIV

El virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) tiene un diámetro de 100 - 120 nanómetros (18), su genoma consiste en dos copias idénticas de cadenas simples de ARN, cada una con un peso molecular de  $3 \times 10^6$  daltones, conteniendo toda la información genética necesaria requerida para su ciclo de replicación.

Presenta una polimerasa de ADN dependiente del ARN y codificada por el virus, conocida como transcriptasa inversa. Esta enzima transcribe el genoma de ARN en un provirus de ADN que se integra en el ADN cromosómico del huésped. Así completa el ciclo de replicación dirigiendo

la síntesis de viriones infecciosos o bien su información genética no se expresa o solo lo hace en parte y se produce así una infección 'encubierta'.(19)

En conjunto la partícula viral se compone en un 1% por ARN, 2 - 4% por carbohidratos, 60 - 70% por proteínas y 30 - 40% por lípidos, situación que lo hace sensible a detergentes y variaciones extremas de temperaturas o de pH.(20)

Se han efectuado múltiples pruebas de laboratorios con diferentes métodos de esterilización y desinfección, para establecer la resistencia del HIV una vez se encuentre fuera de su habitat.

Bajo condiciones experimentales de laboratorio, utilizando altas concentraciones de preparados viral (21,22, 23) se concluye:

- a.- Las células libres virales se pueden recuperar de un material seco después de un período hasta de tres días a temperatura ambiental.
- b.- En un estado acuoso, en la presencia de plasma o de un medio suplementario, el virus infeccioso puede sobrevivir hasta más de 15 días a temperatura ambiental de 23° a 27°C y hasta por 11 días a 36° - 37°C.
- c.- Bajo las más rigurosas condiciones de calor usualmente utilizadas para inactivar fracciones de sangre (54° a 56°C) el virus infeccioso se puede detectar

hasta después de 3 horas de exposición.

d.- Los desinfectantes como el hipoclorito de sodio (0.2 y 0.5%), glutaraldeidos (1% y 2%),  $H_2O_2$  (0.3%) Cloruros de amonios cuaternarios (0.08%) y alcohol (70%) inactivan al HIV en forma fácil y rápida, en cuestión de minutos a temperatura ambiental.

En estudios más reciente se considera que el etanol, 70%, no inactiva las células libres del virus, una vez haya transcurrido 10 minutos; por lo que concluyen que no debe ser utilizado como desinfectante de superficies para el HIV. (24)

Se ha demostrado que el HIV no se inactiva luego de exponerlo a los rayos gamas ( $2.5 \times 10^5$ ) que es una cantidad 10 veces menos que la radiación utilizada en sueros y ciertos alimentos. También se observó que no se inactivó con irradiación de rayos ultravioletas a  $5 \times 10^3$  J/m<sup>2</sup>. (25)

#### 1.1.1.1.5. Estructura Física del HIV. (29,30)

Como se observa en la Figura N° 1, la partícula viral es una esfera de aproximadamente 1000 Angstrom de diámetro. Compuesta por las glicoproteínas (gp) que pertenecen al gen env y se localizan en dos áreas, una exterior sobre la superficie de la envoltura del virus (gp externa) y otra dispuesta a través de todo el espesor de

la envoltura (gp transmembrana).

Las glicoproteínas son proteínas unidas a cadenas de azúcares y están formadas por una glicoproteína precursora que es la gp 160 con un peso molecular de 150,000 daltons y se divide en la gp 120 (gp externa) con un peso molecular de 135,000 daltons y en la gp 41 (gp transmembrana) con un peso molecular de 40,000 daltons.

Internamente, en la porción central del virus o cápside se encuentra la información genética recubierta por proteínas que son sintetizadas a partir de la información almacenada en el gen viral gag. El cápside está formada por la proteína precursora p 55 con un peso molecular de 55,000 daltons y que se divide en tres diferentes clases de proteínas que son la p24, p18 y p15 con un peso molecular de 25,000 daltons, 18,000 daltons y 13,000 daltons respectivamente.

La membrana y la envoltura proteica cubren al nucleoide que contiene el RNA viral y que en conjunto se denomina nucleocápside; dentro de ésta se encuentran tres enzimas virales:

ADN polimerasa, ribonucleasa e integrasa; las dos primeras se conocen como transcriptasa inversa, que cataliza el ensamble del ADN viral.

1.1.1.1.6. Estructura del Genoma Viral.

El genoma del HIV estructuralmente se observa en la Figura N° 2 ; se compone por una secuencia estructural de 9,213 nucleótidos (31,32), siendo similar a los clásicos retrovirus pero con un complemento de información genética mucho más compleja que el de cualquiera de los otros retrovirus.

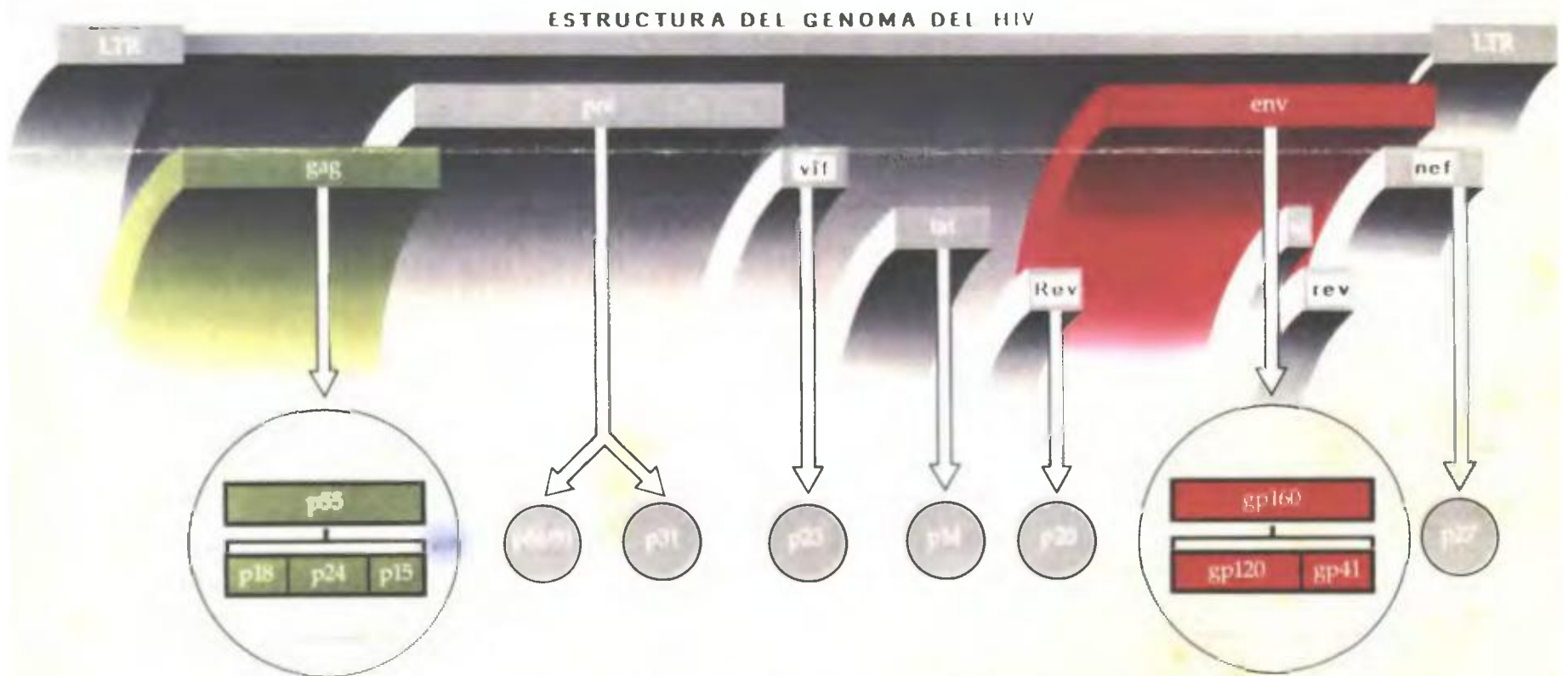
El genoma está compuesto por dos tipos de genes: los estructurales formados por el gag, pol y env y los no estructurales formados por el tat, rev, vif, vpr y nef. En cada extremo del genoma se encuentran secuencias de ADN, denominadas repeticiones terminales prolongadas(LTR).(33)

#### 1.1.1.1.6.1. Funciones de los genes estructurales(34):

**gag:** Es el gen de antígeno específico de grupo que codifica las proteínas internas que constituyen el nucleótido del virión y las nucleoproteínas virales que se asocian con el genoma viral.

**pol:** Por polimerasa, se determina la síntesis de la transcriptasa inversa, que es una polimerasa de ADN dependiente del ARN, se convierte la cadena simple de ARN del genoma en una cadena doble de ADN. Parte de este ADN migra al núcleo de la célula infectada y se integra dentro del genoma del huésped para crear el provirus del HIV. Este provirus utiliza la maquinaria celular para producir las proteínas estructurales como las proteínas no estructurales que

FIGURA Nº 2



Fuente: Servicio Educativo de la ABBOTT, 1987.

controlan la replicación y produce otro efecto en las células infectadas. El provirus también actúa como un patrón para la producción del genoma del ARN viral.

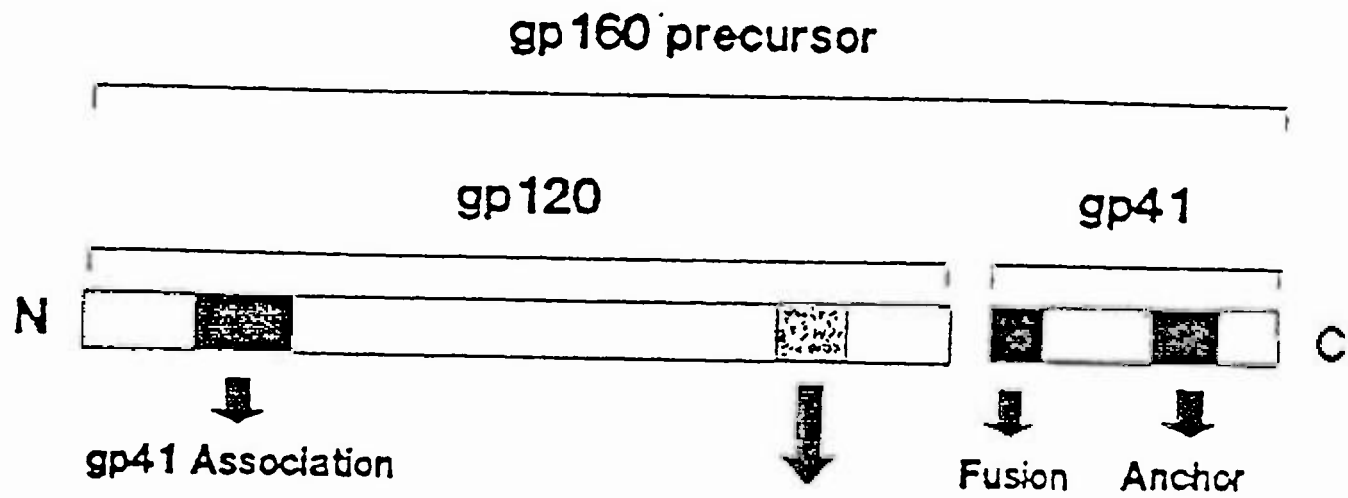
env: Es la que determina la síntesis de las glicoproteínas de la envoltura del virus, gp 160, gp 120 y gp 41, ( ver Figura N° 3), que se integran dentro de la membrana plasmática de la célula infectada para que cuando el virus se adhiere a la célula, su envoltura externa junto con estas proteínas quedan integradas. La interacción de la gp 120 en la envoltura viral con la proteína accesoria de la célula T ayudante (CD4) en la superficie de la célula blanca como resultado la adhesión del virus y subsecuentemente en penetración de la célula.

#### 1.1.1.1.6.2. Funciones de los genes no estructurales :

Debido a la gran actividad científica en este campo, se han otorgado varias denominaciones a un solo gene o la misma denominación se les ha aplicado a varios de ellos. Es por esto que un grupo de investigadores como Robert C. Gallo, Luc Montagnier y otros se reunieron y propusieron un esquema donde presentan los nombres propuestos, los nombres previos, la masa molecular y la función conocida (35) (Ver Cuadro N° 2).

FIGURA N° 3

Estructura del Gen Env



Fuente: Burney, A., et.al. Human Immunodeficiency Virus Cell Entry: New Insights into the Fusion Mechanism. J.of AIDS 1(6): 579 - 582, 1988.

CUADRO Nº 2

Nomenclatura Propuesta para los Genes No Estructurales.

Nombres Propuestos	Nombres Previos	Masa Molecular (x 10 <sup>-3</sup> )	Función Conocida
Genes del HIV:			
tat(transactivador)	tat-3,TA	14	-Transactivador de todas las proteínas viral.
rev(regulador de la expresión de la proteínas del virión).	art,trs	19,20	-Regula la expresión de las proteínas del virión
vif(factor de infectividad del virión)	3'orf,A,P',Q	23	-Determina la infectividad viral.
vpr(R)	R	?	Desconocida
nef(factor negativo)	3'orf,B,E',F	27	-Reduce la expresión viral, y la unión a la GP.

Fuente: Gallo,R.,Wong-Staal,F.,Montagnier,L.,Haseltine,W.A.,Yoshida,M.NATURE 333:504, 1988.

En base a este esquema se detallan las funciones de los genes no estructurales:

tat: (transactivador) anteriormente conocido como tat - 3/TA, con masa molecular de  $14 \times 10^{-3}$  y su función conocida es la de transactivar todas las proteínas virales.

rev: (regulador de la expresión de las proteínas del virión) anteriormente conocido como art/trs, con masa molecular de  $19 - 20 \times 10^{-3}$  y su función conocida es la de regular la expresión de las proteínas de los viriones.

vif: (factor de infectividad del virión) anteriormente conocido como sor, A, P<sup>1</sup>, Q, con masa molecular de  $23 \times 10^{-3}$  y su función conocida es la de determinar la infectividad viral.

vpr: (r) anteriormente conocida como R y se desconoce su masa molecular y su función.

nef: (factor negativo) anteriormente conocido como 3' orf, B, E<sup>1</sup>, F con una masa molecular de  $27 \times 10^{-3}$  y su función conocida es que reduce la expresión del virus y la unión con la GTP.

#### 1.1.1.1.7. Fuentes de HIV

Se han detectado pocas cantidades de virus libre en los individuos seropositivos al HIV, mientras que en las células hematopoyéticas (linfocitos T y B, macrófagos) y

en las células cerebrales ( células endoteliales y gliales) se encuentran mayores cantidades del HIV. Estas células infectadas por el virus cuando se encuentran en los fluidos corporales, pueden transmitir mejor la infección a otras personas, que como partícula viral libre.

Las personas infectadas con el HIV no presentan igual grado de infectividad a través del tiempo, pero una vez establecida la infección permanecen infectantes para toda la vida. Es decir, pueden transmitir el virus aun cuando no manifiestan signos ni síntomas de infección. El líquido cefalorraquídeo se ha considerado el más contaminante, ya que se ha encontrado con la mayor concentración de partículas virales libres de aproximadamente 1000 partículas infectantes por mililitro (36).

El HIV en plasma o suero se ha encontrado en un 30% de las personas seropositivas, a concentraciones de menos de 10 partículas infectantes por ml.(37). En semen y secreciones vaginales las concentraciones detectadas de virus libres son más bajas aun, ya que en el 20 - 30% de los especímenes de semen examinados y en menos del 50% de los especímenes de secreciones vaginales se detectaron virus libres. (38,39) En cambio, es importante prestarle atención a las células infectadas por el HIV, ya que en esta forma la concentración de células infectadas es mayor en sangre, secreciones vaginales y semen(40,41); en rela-

ción a este último, en el líquido seminal normal se encuentra un promedio de 3 millones de células blancas por ml. y hasta un tercio de estas pueden estar infectadas.  
(42)

En cuanto a la saliva, el sudor, lágrimas, orinas y leche materna, también se ha encontrado virus libre en bajas cantidades.

Sobre la saliva, los estudios indican que se puede obtener el HIV de las personas infectadas. De esta forma encontramos que se aisló el virus el 1 de 83 pacientes infectados (43,44). Tanto en la saliva completa como en filtrada se ha demostrado que contiene compuestos que inactivan el virus *in vitro* (45), por eso se considera que no es un medio compatible para el HIV, ya que se inhibe en un 50% el crecimiento del HIV en células blancas estimuladas cuando el virus ha sido incubado a 37°C con la saliva por 30 minutos. En síntesis, a pesar de aislarse el HIV de la saliva (46,47,48,49) las posibilidades son mínimas que este fluido pueda ser infeccioso para las personas.

En cuanto al sudor, lágrimas y orina se ha encontrado el HIV (50,51,52,53), pero al igual que con la saliva, se considera que el riesgo de transmisión continúa sin probarse y que se mantiene en forma teórica.

La leche materna también ha sido controversial, ya que el virus se ha aislado de tres mujeres infectadas por el HIV (54), además que se han reportado estudios donde se considera la posibilidad de haber transmisión (55,56) y en otro donde no se produce la transmisión del HIV por medio de la lactancia materna (57).

En la actualidad, no se ha definido el riesgo de transmisión del HIV de la madre - hijo por medio de la lactancia materna; pero si ocurre, el riesgo relativo que presenta es muy pequeño comparativamente con la transmisión in utero, antes o durante el parto.

#### 1.1.1.1.8. Modos de Transmisión del HIV.

Según Anderson, el modo de transmisión es uno de los eslabones de la cadena epidemiológica, por donde el agente causal llega al hospedero para producirle el proceso enfermedad.(58)

Los modos de transmisión para el SIDA, fueron establecidos antes que el agente etiológico fuera identificado y sirvieron de base para considerar que se trataba de un agente infeccioso.

Los organismos infecciosos requieren de ciertas condiciones antes de que sean transmitidos de una persona a otra. Debe haber una fuente de infección, un modo de transmisión, un huésped susceptible, una vía de entrada dentro del huésped y finalmente una cantidad suficiente

de organismos para producir la infección.

Los datos epidemiológicos sustentan los tres modos de transmisión del HIV (59):

- 1.- Transmisión sexual (heterosexual u homosexual).
- 2.- Contacto con sangre, productos sanguíneos, órganos donados y semen, la gran mayoría de los contactos con sangre incluyen transfusiones de sangre no tamizada o la utilización de agujas y jeringuillas no estériles infectadas por el HIV.
- 3.- Madre a hijo: usualmente antes, y probablemente durante o inmediatamente después del nacimiento (transmisión perinatal).

A continuación se sustentarán los modos de Transmisión del HIV.

#### 1.1.1.1.8.1. Transmisión Sexual

El principal modo de transmisión del HIV es el contacto sexual. El virus puede ser transmitido de una persona infectada a su pareja sexual, en el siguiente orden de frecuencia: de hombre a hombre, de hombre a mujer, de mujer a hombre y se considera la posibilidad de mujer a mujer, por un estudio que no especifica el mecanismo de infección (60).

La mayoría de los casos de SIDA en Norte América y Europa han ocurrido en homosexuales. Aun cuando un porcentaje de estos casos han ocurrido secundariamente por

transfusiones de sangre o por drogadicción intravenosa, la mayoría de los infectados por el HIV en este grupo ha sido por medio del contacto sexual.

En los contactos de tipo sexual, el coito anal, especialmente para el receptor pasivo, se ha demostrado que es la conducta de mayor riesgo para que se infecten por el HIV; ya que se producen desgarró y microlesiones directas de la mucosa rectal (61,62,63,64,65,66,67,68,69) facilitándose así que los linfocitos y semen infectados por el virus penetran los tejidos y el torrente sanguíneo del individuo, mientras que comparativamente el coito anal insertivo es menos riesgoso de infectarse con el HIV o sea para el que tiene el rol masculino activo (70), pero ambas son las conductas de mayor riesgo para la transmisión del HIV.

La transmisión heterosexual es el modo de transmisión que predomina en el Africa y en Haití, además de que se está extendiendo hacia otras partes del mundo.(71,72, 73)

En el grupo de heterosexuales, el coito vaginal es efectivo para transmitir la infección de hombre a mujer y de mujer a hombre, aunque comparativamente su riesgo relativo es menor al de coito anal (74,75,76,77).

El riesgo de transmisión de tipo heterosexual se ha estudiado en base al caso índice (la persona infectada)

y la detección de anticuerpos de su pareja sexual, al inicio y en períodos sucesivos a través del tiempo.

En este tipo de estudios se ha podido obtener información sobre los riesgos comparativos de transmisión del hombre a la mujer y de la mujer al hombre, además de la infectividad del caso índice de los diferentes grupos de riesgo.

En base a los estudios de caso índice (78,79,80,81, 82,83,84,85,86,87,88) se puede considerar lo siguiente:

- a.) La transmisión heterosexual ocurre en ambas direcciones.
- b.) Hay cierta evidencia a favor de que el riesgo de transmisión aumenta con la duración de la relación de tipo sexual y con la frecuencia de los contactos sexuales.
- c.) La infectividad incrementa en la medida que la persona progresa hacia el SIDA.
- d.) El riesgo de transmisión es mayor en las parejas masculinas o femeninas de los drogadictos intravenosos que en las parejas de hemofílicos o personas infectadas por transfusión.
- e.) Las enfermedades de transmisión sexual especialmente las úlceras genitales se asocian a un incremento en el riesgo de transmisión.

#### 1.1.1.1.8.2. Transmisión por vía sanguínea

El HIV se encuentra en la sangre de los infectados como virus libre y dentro de las células infectadas por el virus, lo que hace posible que por medio de una trans-

fusión se infecte el transfundido.

Desde el inicio de la epidemia las transfusiones de sangre y hemoderivados se consideran como modo de transmisión del HIV, especialmente en los grupos de hemofílicos.

El riesgo de infectarse por transfusiones está entre el 66 y 100%, aun cuando el donante se seroconvierta posteriormente o desarrolle el SIDA(89,90,91), por lo que se considera una eficiente vía de transmisión.

#### 1.1.1.1.8.3. Transmisión parenteral

La transmisión parenteral es la vía más importante entre los drogadictos intravenosos.

En los Estados Unidos y Europa donde la drogadicción intravenosa se presta como una problemática en la transmisión del HIV, los estudios han demostrado que de todos los drogadictos intravenosos, el 90% es heterosexual y de éstos el 30% y 50% de las drogadictas intravenosas femeninas practican la prostitución.(92)

Se ha demostrado que una vez se introduce el HIV en una comunidad de drogadictos intravenosos se transmite rápidamente infectándose el resto de ellos. (93)

Los estudios sobre drogadictos intravenosos han demostrado la asociación entre la infección por HIV y el compartir el equipo para inyectarse la droga al igual que con la frecuencia de inyectarse la droga.(94,95,96,97,98)

#### 1.1.1.1.8.4. Transmisión madre - hijo

La transmisión madre-hijo en su mayoría ocurre por:

a.) La transmisión vertical, madre-hijo, antes, durante o inmediatamente después del nacimiento. b.) Por medio de transfusiones de sangre o hemoderivados contaminados por el HIV.(99)

La probabilidad de que la transmisión de madre-hijo ocurra va del 30-50% y el riesgo es mayor para los niños que nacen de madres que tienen síntomas de infección por HIV durante el embarazo o que se demuestre inmunosupresión.(100,101,102,103) Por lo que es importante el momento en que la madre contrae la infección intercurrente.

#### 1.1.1.1.8.5. Otros modos de Transmisión Investigados:

1.1.1.1.8.5.1. Transmisión del HIV en el personal de salud.(104)

En septiembre de 1988, el Programa Global del SIDA de la Organización Mundial de la Salud, inició un proyecto de consolidación de los datos disponibles de varios países sobre la transmisión del HIV en las siguientes situaciones: transmisión trabajador de salud - paciente, transmisión paciente - trabajador de salud, transmisión paciente - paciente.

En resumen, basados en la información disponible, la transmisión del HIV puede y ocurre en los establecimientos de salud. No se ha notificado la transmisión de un

trabajador de salud - paciente. La transmisión de un paciente infectado - trabajador de salud se ha documentado y se considera que el riesgo es menor que 0.1%. La transmisión de paciente - paciente también ocurren pero pueden prevenirse con el equipo necesario y un estricto cumplimiento de las normas de control de infecciones.

#### 1.1.1.1.8.5.2. Transmisión por Contacto Causal.

Se ha demostrado por múltiples estudios efectuados en Estados Unidos, Africa y Europa que no ha ocurrido infección por HIV en los familiares de pacientes con SIDA excepto en aquellos familiares que se les han demostrado alguna de las tres vías de transmisión reconocidas. En estos estudios la convivencia que se ha dado, ha incluido el compartir todas las facilidades desde camas, servicios, baños, la cocina, los utensilios para comer, platos, vasos, objetos personales como toallas, vestidos, alimentos, bebidas, abrazos, besos en la mejilla y en los labios, demostrando que a pesar de estas exposiciones por períodos prolongados, los contactos casuales no presentan evidencia de transmisión de la infección por HIV.

(105,106,107,108)

#### 1.1.1.1.8.5.3. Transmisión por Insectos.

En la medida que se ha investigado sobre la posibilidad de que los insectos transmitan el HIV, en esa misma

medida se han ido descartando. Los insectos al picar no discriminan de acuerdo a los grupos de edades, observándose que la mayoría de los casos de SIDA ocurren entre 20 y 49 años, siendo una clásica distribución por edad de las enfermedades de transmisión sexual.

En los Estados Unidos, se descartó el riesgo potencial de transmisión del HIV por los mosquitos (109) y por los artrópodos, en el estudio efectuado en Belle Glade, Florida (110); en síntesis actualmente, no se ha demostrado evidencia biológica para sustentar la presencia del HIV en los insectos.

#### 1.1.1.2. Factores del Huésped.

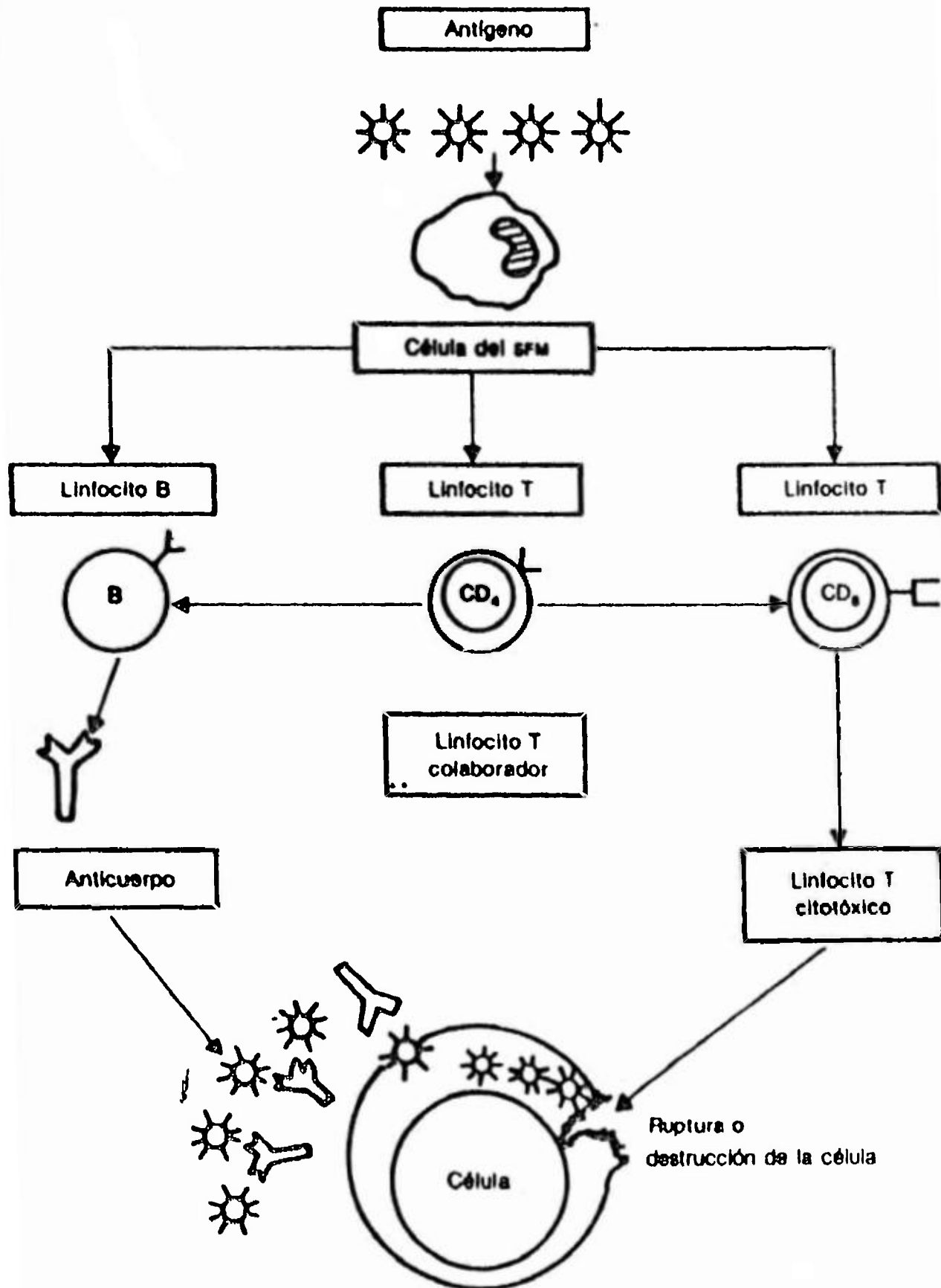
##### 1.1.1.2.1. Sistema Inmunológico Normal (111,112)

El hombre es el único reservorio y fuente más importante de la infección por HIV/SIDA. Presenta los diferentes estadios que van desde la infección asintomática por HIV, seropositividad o portadores, complejo relacionado al SIDA (CRS) hasta llegar al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida(SIDA).

Una vez se introduce el virus de la inmunodeficiencia humana en el huésped, se ponen en marcha los mecanismos de defensa del organismo representado por el sistema inmunológico.

En la Figura N° 4 se observa la respuesta inmune

FIGURA N° 4  
Respuesta Inmune Normal



Fuente: CONASIDA. El Laboratorista frente al SIDA. 22, 1989.

normal, por lo que se considera al sistema inmunológico como uno de los principales mecanismos de supervivencia del organismo. La función primaria del sistema inmune es la de proteger el cuerpo de agentes externos e internos, la de identificar, aislar y eliminar cuerpos extraños llamados antígenos; en síntesis, organiza las acciones defensivas y provee los elementos necesarios para garantizar la viabilidad del individuo en un medio ambiente en constante estado de cambio.

Como se observa en la Figura N° 5, el sistema linfático compone el sistema inmunológico y se divide en los siguientes órganos:

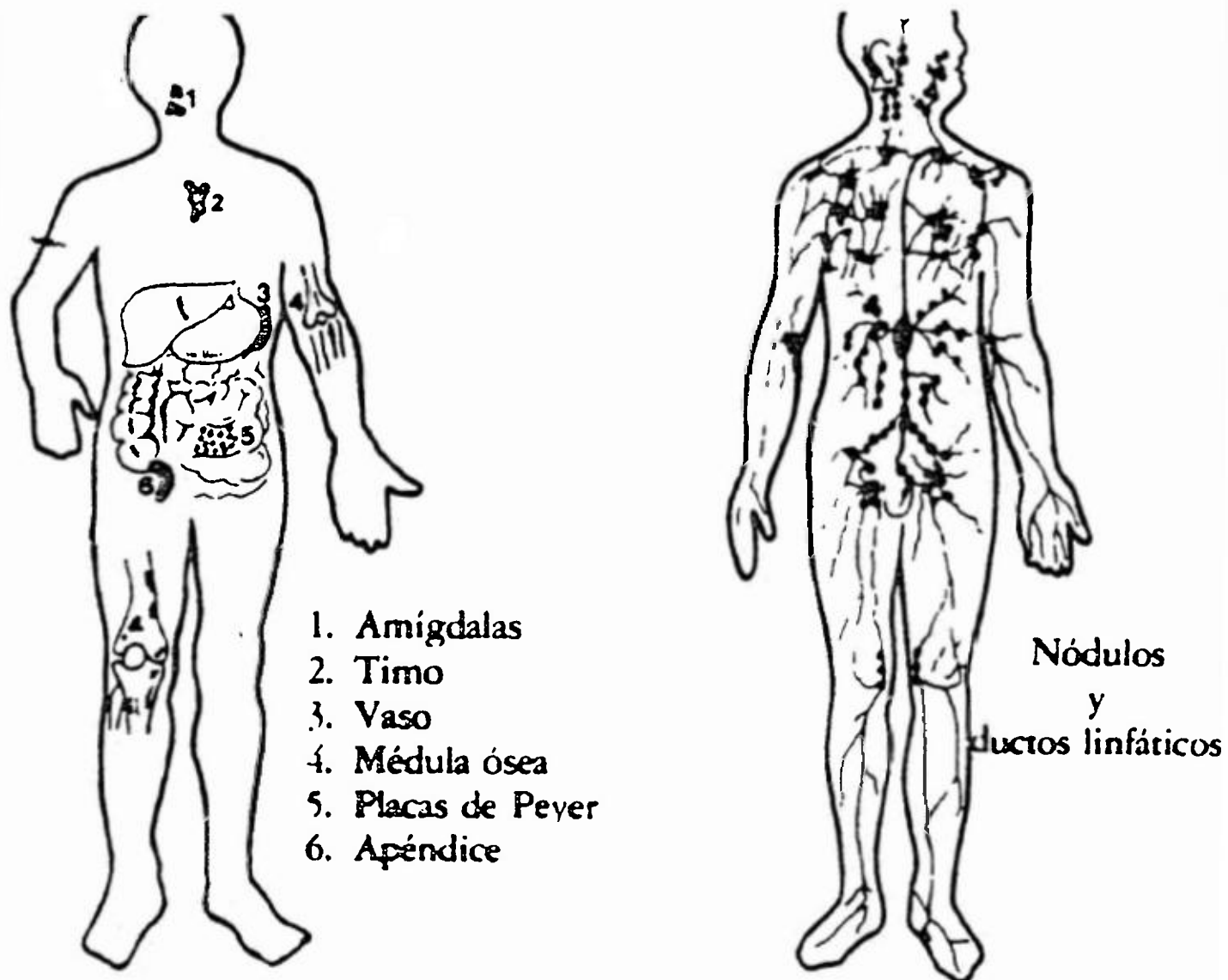
- a.) Órganos primarios que producen las células defensivas y está constituido por el timo y la médula ósea.
- b.) Órganos secundarios en donde las células y proteínas defensivas entran en contacto con los agentes invasores y donde se inicia su respuesta defensiva y está constituido por los nódulos linfáticos, el bazo, las amígdalas, el apéndice, las placas de Peyer y los nódulos linfáticos de las membranas intestinales.

Este sistema consta de una variedad de células y proteínas que son: los macrófagos, los anticuerpos (IgG, IgA, IgM, IgD, IgE) los complementos, los interferones y las células T y B.

En el Cuadro N° 3 se presentan las principales po-

FIGURA N° 5

El Sistema Linfático y Organos que componen el Sistema Inmunológico.



Fuente: Universidad de Puerto Rico. Manual de Información y Recursos para Profesionales de la Salud. 10, 1986.

### CUADRO N° 3

#### Las Principales Poblaciones Celulares del Sistema Inmune

##### Células Precursoras

- Prolinfocitos
- Plasmoblastos

##### Linfocitos B

- Células Plasmáticas
- Células de memoria

##### Linfocitos T

- T<sup>4</sup> - Cooperadores / Inductores
- T<sup>8</sup> - Supresores / Citotóxicos
- Células NK
- Células del Sistema Fagocítico Mononuclear
  - Monocitos
  - Macrófagos Tisulares
  - Macrófagos Libres
  - Células presentadoras de Antígeno.

---

Fuente: Paul, W.E. Clinical Immunology, 19 - 48, 1980.

blaciones celulares del sistema inmune. A continuación explicaremos en forma breve la función de las células B y T que son las que están directamente implicadas en el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

Los linfocitos T están compuestos por los siguientes tipos de células:

- a.)  $T^4$  - Cooperadores / inductores.
- b.)  $T^8$  - Supresores / citotóxicos.
- c.) Células NK - asesinas naturales.
- d.) Células del Sistema Fagocítico Mononuclear.

Los linfocitos  $T^4$  actúan como los directores del sistema inmune, por lo que si se afectan ocurre un desequilibrio en el sistema produciendo las alteraciones correspondientes.

Las principales funciones del linfocito  $T^4$  son:

- a.- Activación de los macrófagos.
- b.- Induce la función de los linfocitos B, de las células T - citotóxicas, las células T - supresoras y las células NK.
- c.- Secretan factores solubles como la linfoquina, los factores de crecimiento y diferenciación de las células linfoides, los factores de estimulación de colonias de células hematopoyéticas y los factores que inducen la función de células no linfoides.
- d.- Reconocen los antígenos del complejo de histocompati-

bilidad clase II.

Las principales funciones de los linfocitos  $T^8$  son:

- a.- Eliminar directamente los cuerpos extraños o las células infectadas.
- b.- Suprimir la respuesta inmune.
- c.- Reconocer los antígenos del complejo de histocompatibilidad clase I.

La principal función de las células NK es la de actuar directamente sobre las células extrañas, eliminando las mediante la producción de citotóxicas.

Ambos linfocitos el  $T^4$  y el  $T^8$  pueden producir proteínas llamadas linfocinas o interleucinas que sirven para las señales y la comunicación entre las células. Algunas de estas linfocinas como la interleucina 2 sirve como factor de crecimiento para los linfocitos mientras que el gama interferon produce efectos más complejos en muchos tejidos.

El sistema de células T regula la respuesta inmune, ( por medio de " Cooperadores" o " Supresores"), pero también tiene un mecanismo efector directo con el que verifica los invasores, así como la eliminación directa (citotoxicidad) o la organización de una respuesta inflamatoria a través de las linfocinas ( hipersensibilidad).

Los linfocitos B son los responsables de la inmuni-

dad humoral y producen las inmunoglobulinas o anticuerpos.

Los linfocitos B están compuestos por dos tipos de células:

- a.) Células plasmáticas.
- b.) Células de memoria.

Las células plasmáticas al ser estimuladas producen los anticuerpos, que son capaces de adherirse a los cuerpos extraños, a los organismos invasores y a sus productos, facilitando la destrucción de este material. Estas células necesitan de una apropiada interleucina para tener una producción eficiente de anticuerpos.

Las células de memoria son las asistentes en la respuesta rápida de anticuerpos a antígenos a los cuales el individuo se ha expuesto anteriormente.

#### 1.1.1.2.2. Factores de Exposición.

El principal factor de riesgo para adquirir la infección es la exposición al HIV y esto ocurre fundamentalmente en aquellos individuos que poseen las siguientes características, conductas y/o circunstancias de riesgo:

- Prácticas sexuales de tipo homosexual - bisexual.
- Hombres y mujeres heterosexuales con promiscuidad sexual o múltiples parejas sexuales.
- Prostitución masculina y femenina.
- Violación sexuales.

- Deficiente educación sexual.
- Coito anal insertivo y receptivo.
- Número de contactos sexuales con una persona infectada con el virus.
- Hijos de padres con el virus.
- Uso de droga intravenosa con equipo contaminado con el virus.
- Exposición a sangre, fluidos corporales, objetos y equipos contaminados con el virus.
- Receptores de sangre, plasma, hemoderivados, órganos, tejidos y semen contaminado o infectados con el virus.
- Práctica anticonceptivas.
- Desconocimiento de medidas profilácticas y su aplicación.
- Negarse a la utilización del condon.
- Deficiente nivel educativo.
- Personas con enfermedades transmisión sexual (ETS).

#### 1.1.2.3. Factores predisponentes a la infección por HIV.

Por diversos estudios epidemiológicos aparte de la exposición al HIV, existen otros factores que predisponen a la infección y a la progresión o desarrollo de la enfermedad por HIV; los cuales expondremos a continuación:

- a.- Cuando el individuo ha presentado diversos grados de compromisos inmunológicos previos debido a la desnu-

trición, infecciones previa y exposiciones a drogas entre otros.

- b.- La presencia de un gran número de moléculas CD4 en en las células, debido a infecciones de tipo virales como el citomegalovirus, herpes virus, virus del Epstein - Barr, virus de la Hepatitis B y también por agentes que causan enfermedades de transmisión sexual (ETS) tales como la gonorrea, sífilis y linfogranuloma venéreo. Se considera que la interacción de estos factores puede deberse por un lado, a que cuando el sistema inmunitario se sobre estimula, como ocurre cuando existen infecciones múltiples, el virus se multiplica más activamente, y por el otro lado, a que estas infecciones producen lesiones genitales que facilitan la entrada del HIV.
  - c.- El riesgo de transmisión del virus aparentemente se incrementa a medida que el estadio de la infección progresa.
  - d.- Exposición a aloantígenos en el semen y sangre.
  - e.- Factores genéticos como el subtipo de componentes de grupos específicos (Gc) que influye en la susceptibilidad y resistencia de la infección por HIV y en la progresión de la enfermedad.
- 1.1.1.3. Factores del Ambiente.
- 1.1.1.3.1. Características Generales.

Los factores ambientales influyen en los patrones de transmisión de la infección y en la expresión de las manifestaciones del SIDA. A continuación expondremos dichos factores:

- a.- La exposición a la luz ultravioleta o a la luz solar directa puede activar la expresión del HIV y es considerado como un factor de "Stress".
- b.- Algunos países presentan una posición geográfica que le confieren características de país tránsito y de allí que influye en la distribución espacial de la población, condicionando muchos de los riesgos que favorecen en forma más rápida la propagación del HIV.
- c.- En la medida que se facilite y se incremente la urbanización en los países, en esa misma medida se incrementan los problemas de tipo social, afectándose la educación, la recreación sana, la empleomanía, la cultura y los estratos sociales entre otros, ocasionando como consecuencia la falta de una buena educación sexual, inestabilidad y ruptura de la base social que es la familia y se incrementa las conductas y comportamientos de riesgos para contraen el HIV.
- d.- La migración interna como externa, hacen que ingresen al país personas infectadas con el virus, como que circulen en el medio social los enfermos, portadores

asintomáticos del HIV, al igual que se introduzcan al país, material y equipo contaminado con el virus.

e.- Los factores socio económicos, una sociedad de consumo, una educación deficiente, una inestabilidad social y familiar conlleva a características y conductas riesgosas.

#### 1.1.2. Período Patogénico.

Es el proceso natural que ocurre en el ser humano del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA, sin ser expuesto a ningún tipo de tratamiento y medida de intervención o infección; resultando de la interacción agente - huésped (virus de la inmunodeficiencia humana - hombre) seguido de una respuesta inicial de tipo inmunológico, con el tiempo continúa con una serie de enfermedades oportunistas, manifestándose el síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA) y en su fase culmina con la muerte.

Una vez introducido el virus de la inmunodeficiencia humana en el huésped, se inicia el proceso de la siguiente manera:

##### 1.1.2.1. Mecanismo de la infección por HIV.

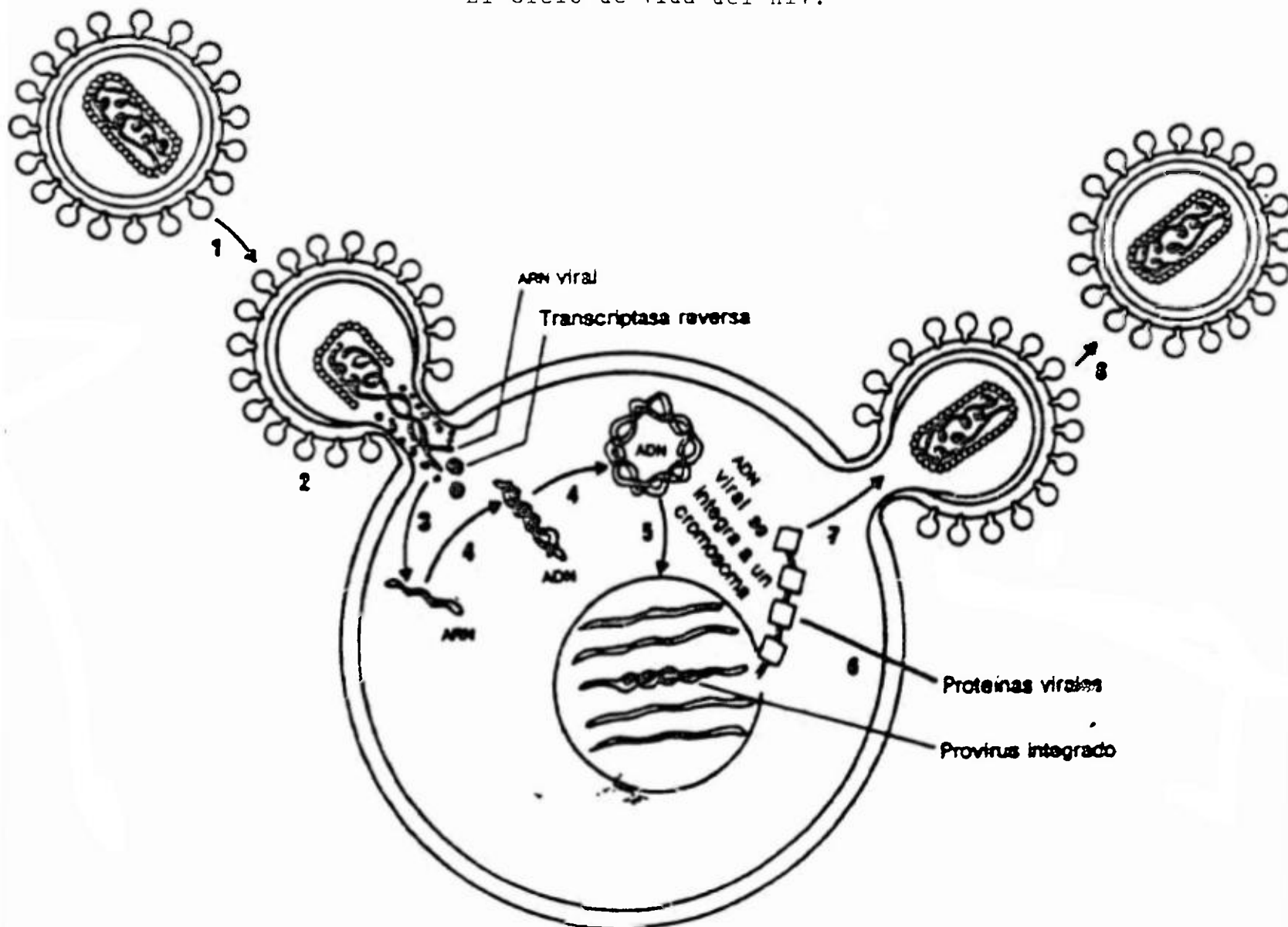
###### A. Penetración del virus a la célula.

En la Figura N° 6 se observa las diferentes etapas por la cual atraviesa el HIV y que a continuación detallamos:

Una vez que el virus HIV ha penetrado, se pone en

FIGURA N° 6

El Ciclo de Vida del HIV.



Fuente: CONASIDA. El Médico frente al SIDA. 27,1990.

contacto con los tejidos del huésped e interacciona con las células blancas adhiriéndose por medio del gen env (gp 120 - gp 41) al CD4, que se encuentra en gran cantidad en la gran mayoría de los linfocitos T<sup>4</sup>, también en los monocitos / macrófagos, y en menos cantidad se observan en las células de langerhans, dendríticas y microgliales. (113)

Esta interacción es bien específica, ya que la falta de CD4 en la superficie celular impide la infección por el HIV, y la presencia de CD4 soluble en los fluidos que rodean las células, hace que el HIV no se adhiera a las células blancas previniendo así la infección. Además, la interacción también depende de la estructura tridimensional de la proteína de la envoltura y sus cadenas de azúcares. Si se eliminan estas moléculas de azúcar del virus, drásticamente se reduce la habilidad de adherirse al CD4.

Al fusionarse la envoltura viral con la membrana celular, las proteínas y las moléculas de ARN que se encuentran en el nucleóide viral son introducidos a la célula huésped.

B. Síntesis e Integración del ADN viral al genoma de la célula.

El virus al penetrar dentro del citoplasma, su ARN

es convertido en una cadena doble de ADN por la transcriptasa inversa y se produce el provirus. Una pequeña porción de provirus entran al núcleo y subsecuentemente son integrados dentro del ADN de la célula huésped.

### C. Replicación y liberación viral.

Aparentemente hay una serie de estímulos y otros factores desconocidos, que desencadenan el gatillo para que se ensamblen y sinteticen nuevos virus.

El provirus integrado sirve para que se produzcan nuevos genomas de ARN viral y ARN mensajeros codificadores de las proteínas estructurales y no estructurales del virus; una vez leídas, se producen las proteínas virales que migran hacia la membrana celular donde se ensamblan nuevos virus.

Los nuevos viriones salen de la célula por medio de la gemación, llevándose las lipoproteínas del huésped para que se constituyan como la armazón de la envoltura viral.

El virus libre puede entonces adherirse al receptor CD4 de otra célula para iniciar un nuevo proceso infeccioso.

#### 1.1.2.2. Inmunología.

##### 1.1.2.2.1. Aspectos generales basados en marcadores serológicos.

En múltiples estudios se han utilizado los marcados-

res serológicos para describir la inmunología que ocurre durante los diferentes estados de la infección por el HIV hasta llegar al SIDA.(114,115,116,117,118,119,120, 121,122,123,124,125,126)

Una vez que el virus ha penetrado y se ha puesto en contacto con los tejidos del huésped, para poder infectar una célula susceptible tiene que reconocer el receptor CD4, que existen en distintas poblaciones celulares por consiguiente son susceptibles de infecciones con el HIV.

Los linfocitos T<sup>4</sup> son más susceptibles por lo que sufren mayor daño y son los que determinan las alteraciones en el sistema inmunológico.

Durante esta fase el individuo se encuentra asintomático y la infección puede permanecer en fase de latencia durante un tiempo variable.

Desde el punto de vista serológico, las pruebas presentan resultados normales o sea que no existen marcadores serológicos de la infección, considerándose a este período como una etapa de silencio.

En la etapa de silencio ocurre una fase de viremia que sirve de base para que a la segunda semana aproximadamente se pueda detectar la proteína p24, antígeno viral que se constituye como la primera evidencia detectable de

infección por el HIV pudiendo durar hasta tres a cinco meses. La prueba de antígeno es útil en el diagnóstico temprano de la enfermedad aguda por HIV, particularmente en la encefalopatía.

Continúa con la etapa de seroconversión y es donde el individuo infectado desarrolla niveles detectables de anticuerpos específicos contra el virus y se convierte en un seropositivo.

Se considera que los primeros anticuerpos que aparecen son los relacionados con las proteínas de la envoltura del virus y posteriormente continúan las proteínas del nucleoide.

Los patrones de anticuerpos cambian a lo largo de la infección, considerándose actualmente la posibilidad de tres patrones por lo cual la infección por HIV puede seguir (127):

Patrón 1: Inmediatamente se efectúa la infección por el HIV, se produce una replicación viral de forma proliferativa. El virus circula y los niveles de anticuerpos al HIV se incrementan y se mantienen de esta forma durante la infección. Hay un período asintomático prolongado seguido de un desarrollo gradual de infecciones a medida que la concentración del virus aumenta.

Patrón 2: Es muy raro, se caracteriza por un estado pro-

longado de seropositividad seguido de la pérdida de anticuerpos al HIV. La pérdida de anticuerpos indica la restricción en la producción viral o su liberación de las células.

Patrón 3: Etapa de silencio de la infección por el HIV; se observa un período de infección por HIV prolongado sin la formación de anticuerpos al HIV.

Aproximadamente a la cuarta semana, aparece la respuesta de los anticuerpos específicos contra las glicoproteínas de la envoltura (gp 120 y gp 41) viral o sea los anticuerpos anti env, siendo mucho más fácil de detectar desde la octava semana de infección constituyéndose en una de las mejores formas para confirmar un diagnóstico.

Los anticuerpos anti env se mantienen durante todas las fases de la infección por HIV o sea que no se ha encontrado variaciones y relación entre el título de anti gp 41 y la evolución clínica de los individuos.

En la sexta semana es cuando tiene su aparición los anticuerpos contra las proteínas del nucleocápside, especialmente contra la proteína p24 (anticuerpo anticore) observándose que en los individuos asintomáticos van en aumento.

Se ha demostrado una fuerte asociación entre la en-

fermedad clínica y una baja en los títulos de anti-core. En la medida que el paciente progresa hacia el complejo relacionado al SIDA (CRS) o al SIDA la proteína p24 inicia su descenso e incluso puede desaparecer completamente o sea negativizarse constituyéndose así como un marcador de mal pronóstico.

La antigenemia p24 nuevamente inicia su elevación al ir progresando el individuo a un CRS o al SIDA y se mantiene a niveles altos al inicio de la enfermedad. Se observa que la antigenemia p24 es precedida por la pérdida y disminución del anticuerpo anti-core convirtiéndose también en un marcador de mal pronóstico.

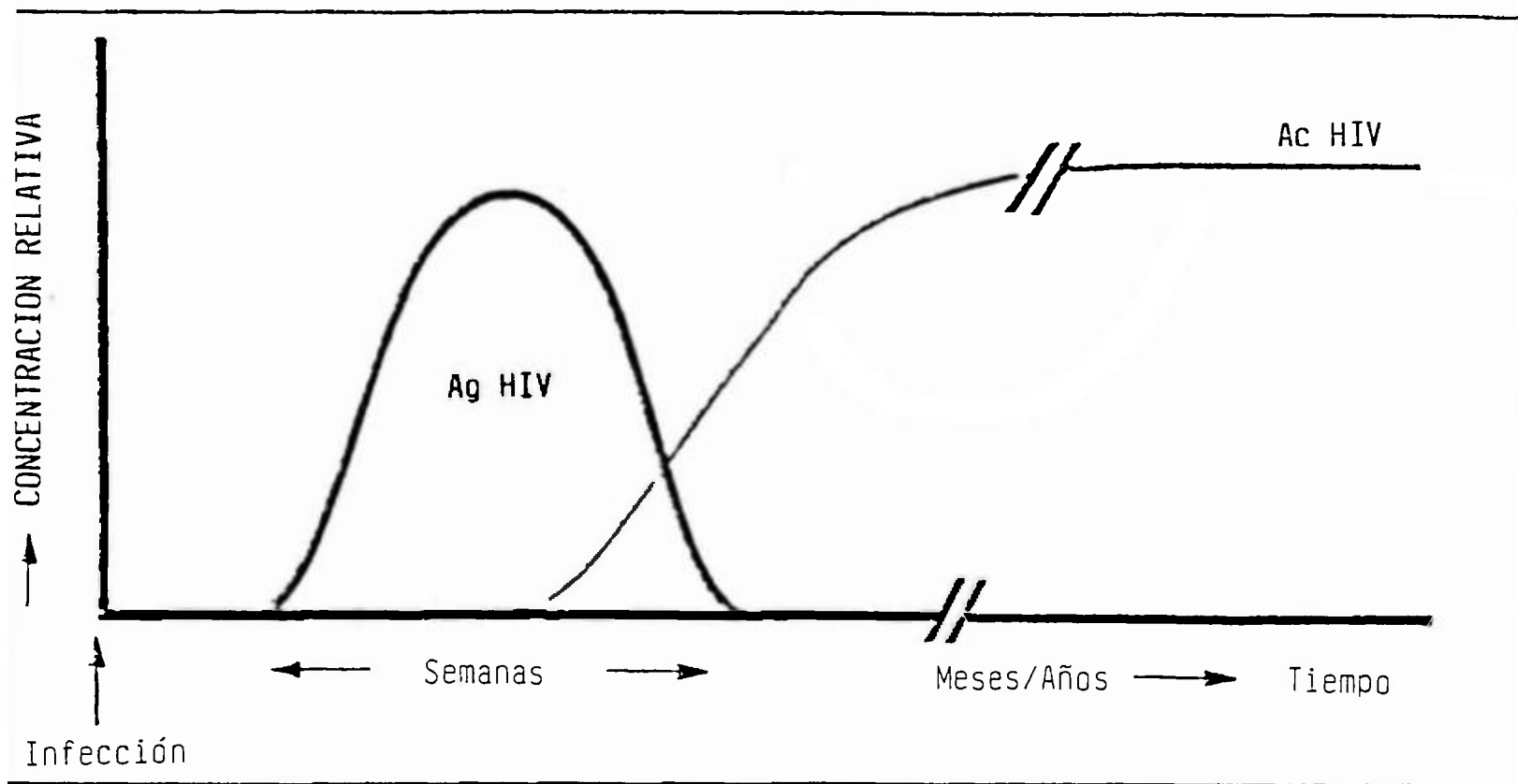
Se presenta un modelo del perfil serológico y de los cambios más frecuentemente observados en orden de aparición, al igual que los de mayor relevancia en la inmunología. (Figuras N° 7, N° 8, N° 9 y N° 10)

#### 1.1.2.2.2. Alteraciones Inmunológicas en el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).

Las alteraciones inmunológicas se manifiestan, tanto cuantitativamente como cualitativamente así como se observa en el Cuadro N° 4. Estas anomalías varían en grado y frecuencia según el estadio en que se encuentre el individuo.

El SIDA produce una disfunción tanto en el componente celular como humoral afectando de esta manera el sis-

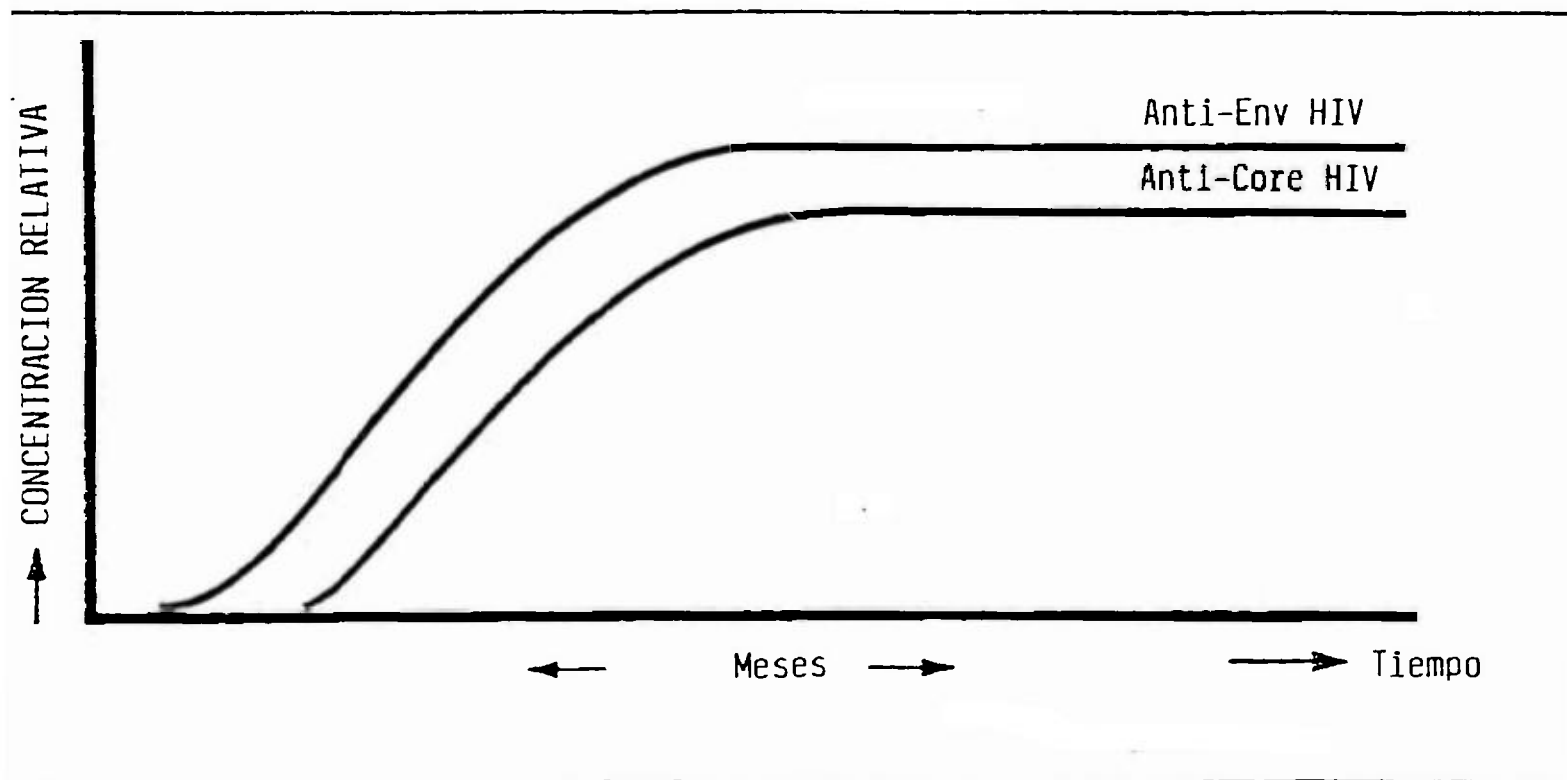
FIGURA Nº 7  
DETECCION TEMPRANA DE LA INFECCION POR HIV



Fuente: Servicio Educativo de la ABBOTT, 1987.

FIGURA Nº 8

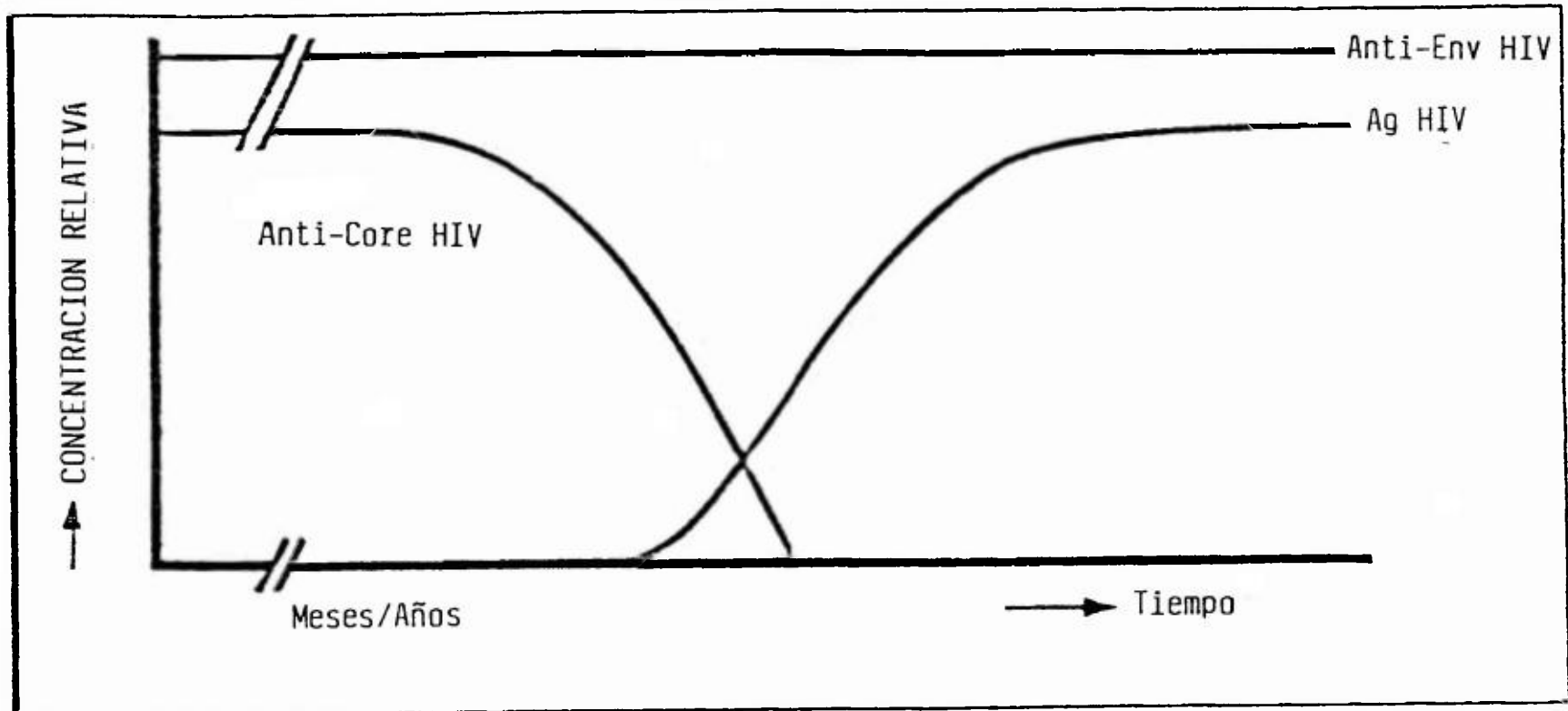
MONITOREO SEROLOGICO DE LA INFECCION POR HIV.



Fuente: Servicio Educativo de la ABBOTT, 1987.

FIGURA Nº 9

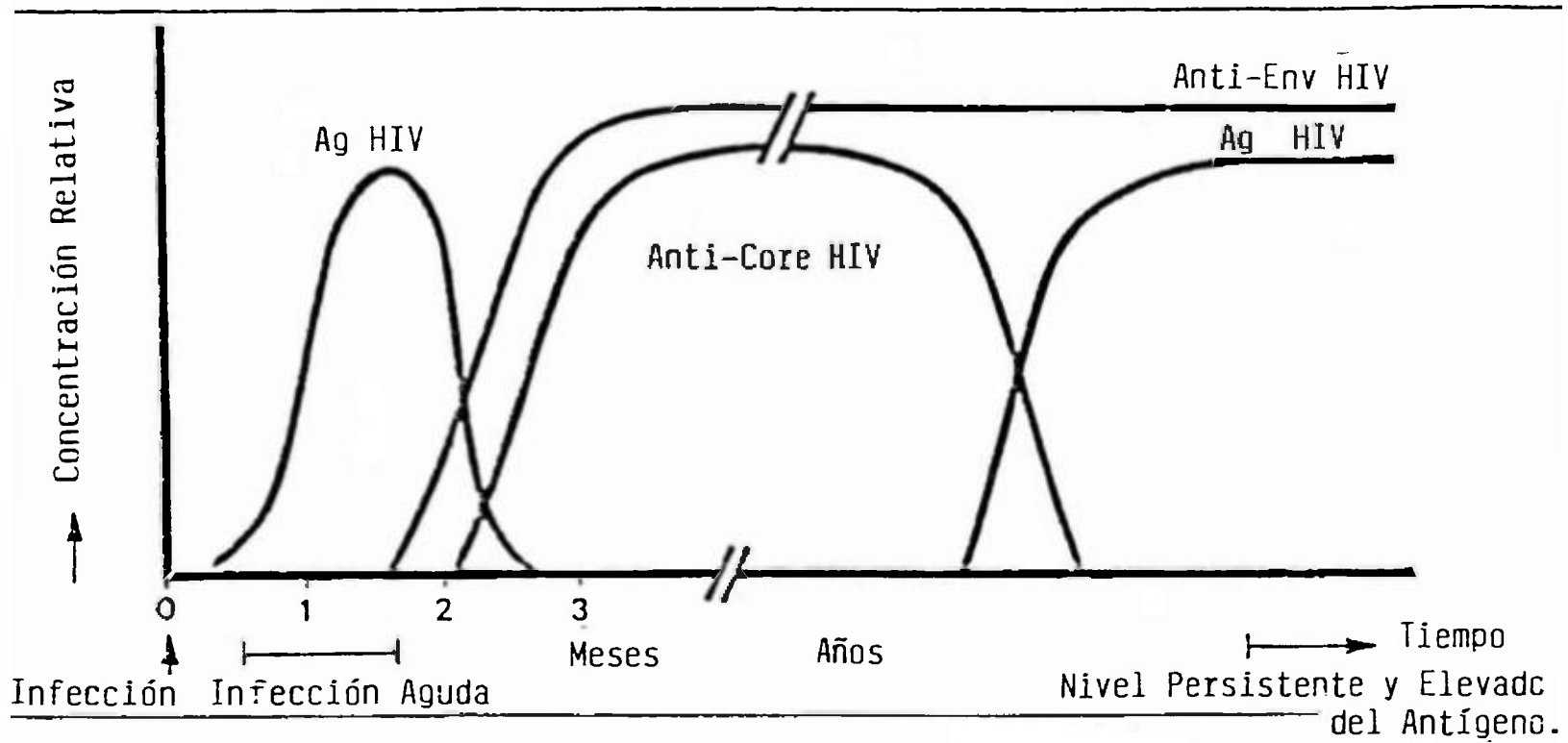
ESTADIO FINAL DE LA INFECCION POR HIV



Fuente: Servicio Educativo de la ABBOTT, 1987.

FIGURA Nº 10

MODELO DEL PERFIL SEROLOGICO DEL HIV



Fuente: Servicio Educativo de la ABBOTT, 1987.

#### CUADRO N° 4

### Alteraciones Inmunológicas en el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

---

#### Alteraciones Características

- Depleción de las células T - CD4.
- Disminución de la respuesta proliferativa a los antígenos solubles.
- Daño en el retardo del tipo de reacción de hipersensibilidad.
- Disminución en la producción de gama interferón en respuesta a los antígenos.
- Activación policlonal de las células B con el aumento espontáneo, proliferación y producción de las inmunoglobulinas ( Predominantemente IgG1, IgG3, IgA y IgD).
- Disminución de la función de ayudante para la remoción mitógeno - inductor de la producción de la inmunoglobulina de las células B.
- Disminución de la respuesta humoral a la inmunización ( especialmente la primaria).

#### Alteraciones observadas constantemente.

- Linfopenia.
- Disminución de la respuesta proliferativa de los mitó-

- genos y aloantígenos de las células T.
- Disminución de la respuesta proliferativa en AMRL y a los antígenos T<sup>3</sup>.
  - Disminución de la respuesta proliferativa a los mitógenos específicos de las células B.
  - Disminución de la producción de la interleucina - 2.
  - Disminución de la citotoxicidad a las células infectadas viralmente.
  - Aumento de la formación de los complejos inmune.
  - Disminución de la actividad de las células NK a pesar de la adhesión en las células blancas.
  - Disminución de la quimiotaxis del monocito.
  - Disminución del complejo mayor de histocompatibilidad clase II, expresión antigénica en los monocitos y macrófagos.
  - Aumento en los niveles ácidos - lábiles del alfa - interferón.

---

Fuente: Memoranda: Bulletin of the World Health Organization, 65 (4): 453 - 463, 1987.

tema inmune.

Se describe una linfopenia progresiva que se acentúa al avanzar hacia el síndrome, produciendo selectivamente una depleción de los linfocitos  $T^4$ , disminuye la respuesta a los antígenos solubles, de los linfocitos estimulados con nitrógenos y a la inmunización, además de producir daño en la reacción de hipersensibilidad, disminuye la producción de interleucina - 2, la actividad de las células NK, el Complejo Mayor de histocompatibilidad clase II y la quimiotaxis del monocito.

En cuanto a los linfocitos B hay una activación policlonal y se produce un aumento en las inmunoglobulinas y presenta una disminución de la respuesta mediada por mitógenos.

La disminución de los linfocitos  $T^4$  conducen a una inversión del coeficiente  $T^4/T^8$ . Este índice es muy utilizado en los estudios inmunológicos y su inversión puede deberse tanto a la disminución en el número total de linfocitos  $T^4$  como en el aumento en el número de linfocitos  $T^8$ ; los valores normales están entre 1.5 - 2 y se invierte si el valor es inferior a 1.

Esta inversión es muy frecuente en la práctica y no sólo se da en el SIDA; se ha demostrado también una reducción o inversión del coeficiente  $T^4/T^8$  en otras infecciones víricas así como después de vacunaciones con to-

xoide tetánico, sin embargo es pasajera y transitoria.

Ahora bien es importante tener presente que la situación de inversión es posible, pero puede haber portadores del virus sin ninguna manifestación clínica o inmunológica.

#### 1.1.2.3. Inmunopatogenia del HIV.

##### 1.1.2.3.1. Aspectos Generales.

La inmunopatogenia del HIV será descrita en forma general por medio del efecto citopático, la autoinmunidad y el daño neurológico.

##### 1.1.2.3.1.1. Efecto Citopático:

La infección por HIV conlleva una eventual alteración del sistema inmune, dando como resultado la disminución del número de linfocitos T<sup>4</sup>, considerándose ésta la causa primaria de la reducción en la habilidad del individuo infectado de responder a las infecciones oportunistas y a ciertos tumores.

Hay diferentes propuestas para explicar el efecto citopático, como son las siguientes:

##### 1. Acúmulo de ADN viral no integrado:

A diferencia de otros retrovirus, la acumulación en el citoplasma de ADN viral no integrado, durante los períodos de replicación celular, lisan la célula infectada.

Este fenómeno es considerado el responsable directo del citopático.

2. Formación de sincitios:

Las células T<sup>4</sup> infectadas, presentan en su membrana una gran producción de glicoproteínas de la envoltura del HIV, siempre y cuando exista una gemación activa de partículas virales, uniéndose y fusionándose a los receptores CD4 de los linfocitos adyacentes infectados o no, formándose así sincitios, acúmulos de células gigantes multinucleadas, que mueren alrededor de las 24 horas. (129)

3. Alteraciones en la membrana.

Puede haber un aumento en la permeabilidad de la membrana cuando hay una gran cantidad de partículas virales gemando; además, se pueden alterar la vía de calcio o de fosfolípidos de la membrana celular produciendo gran daño en la homeostasis. (130)

4. Alteraciones funcionales.

El HIV afecta el sistema inmunológico alterando la expresión de los receptores CD4 de linfocitos, monocitos y macrófagos; impidiendo de esta forma que el macrófago presente antígenos y así comunicarse con el linfocito. En síntesis el efecto citopático en ellos es prácticamente nulo. (131)

#### 1.1.2.3.1.2. Autoinmunidad.

Se ha considerado la existencia de un fenómeno autoinmune asociado a la patogenia de la infección por HIV, en base a las siguientes evidencias (132):

1. La desaparición de las células T<sup>4</sup> infectadas.

Las células infectadas expresan proteínas en la envoltura del virus y en sus membranas que pueden ser reconocidas como extrañas.

2. De manera alterna, la unión de proteínas (gp 120) libre a la molécula CD4 de células T<sup>4</sup> no infectadas, igualmente daría por resultado la desaparición de estas células por eliminación de las mismas a través de citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos.

3. Las reacciones cruzadas de los anticuerpos y de los linfocitos citotóxicos dirigidos contra la envoltura del HIV, con antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) clase II.

Se han detectado múltiples tipos de anticuerpos en individuos infectados por HIV tales como aglutininas frías, anticuerpos antimúsculos liso, así como presencia de complejos inmunes y niveles bajos de complementos; al igual que contra plaquetas, eritrocitos, neutrófilos, linfocitos, nucleos celulares, factores de la coagulación y el nervio periférico, por estos mecanismos el HIV pue-

de causar púrpura trombocitopúrica, anemia, neutropenia, neuropatía periférica y trombosis como fenómenos auto inmunes.

#### 1.1.2.3.1.3. Daño Neurológico.(133)

Aunque no se ha demostrado la infección directa de la neurona por el HIV, la infección puede conducir a daño neurológico severo sin que se identifiquen otras causas. El HIV infecta los astrocitos, oligodendrocitos y macrófagos del SCN, considerandose que el daño puede deberse a lo siguiente:

Los macrófagos infectados producen citoquinas que interfieren con la función neuronal central. Los astrocitos permiten la entrada al cerebro de toxinas circulantes. Los oligodendrocitos infectados llevan a la desmielinización generando los trastornos de conducción de la neuropatía periférica. El estudio histológico revela encefalopatía con focos inflamatorios intracerebrales que incluyen nódulos de microglia células gigantes multinucleares y algunos infiltrados histiocíticos.

Independientemente de las lesiones específicas atribuibles al HIV, la infección expone al SNC al compromiso por gérmenes oportunistas.

#### 1.1.2.4. Período de Incubación.

Es el período transcurrido desde la infección por el HIV y el inicio de los síntomas del SIDA. En los adultos

tiene un tiempo medio de 7 a 10 años(134), mientras que en los niños menores de 5 años presentan un tiempo medio de 2 años y que el 80% a la edad de los 5 años van a presentar el SIDA.

Las nuevas estimaciones del período de incubación de la cohorte de homosexuales de San Francisco sugieren un tiempo medio de 9,8 años y que el 45% de los seropositivos desarrollarán el SIDA en los próximos 9 años.

En un estudio en pacientes infectados por transfusiones sanguíneas presentaron los siguientes períodos de incubación: en niños de 0 - 4 años fue de 1.97 años, 5 - 59 años fue de 8.23 años y en adultos de 60 y más años fue de 5.50 años (135)

Para el cálculo del período de incubación se ha demostrado que es más útil el dato de la seroconversión que el de la infección por HIV.

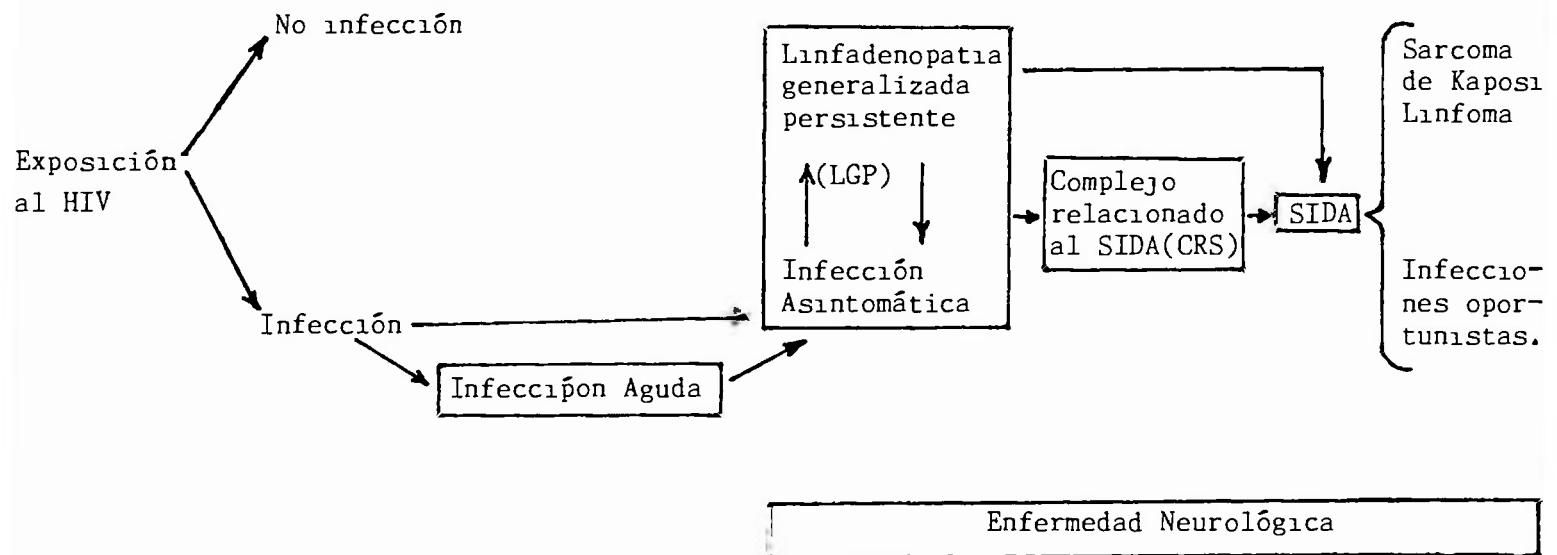
En el SIDA se ha demostrado con el transcurrir del tiempo que su período de incubación es más largo de lo que al inicio de la epidemia se conocía y consideraba, por consiguiente es importante continuar con los estudios de cohorte para discernir éste período.

#### 1.1.2.5. Manifestaciones Clínicas.

En el cuadro Nº 5 se presenta un esquema de la respuesta clínica al HIV en los adultos, ya que la infección

CUADRO N° 5

Esquema de la Evolución Clínica del HIV en Adultos.



Fuente: Memorandum. Bulletin W.H.O., 65(4): 453 - 463. 1987.

por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (HIV) puede producir un cuadro clínico variado, que puede ir desde la infección aguda hasta el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) muchos años más tarde y concluir con la muerte.

#### 1.1.2.5.1. Infección Aguda.(136,137)

La infección aguda generalmente es asintomática, pero puede manifestarse un cuadro parecido al de la mononucleosis infecciosa en aproximadamente un 15% de los infectados y generalmente es transitorio, agudo, inespecífico y tiende a resolverse espontáneamente. Este cuadro puede presentarse entre la segunda y la sexta semana a partir de la infección.

Usualmente aparece un síndrome febril agudo, parecido al de otros procesos virales no específicos y suele llamarse infección primaria. Se caracteriza por un síndrome adénico generalizado con ganglios de carácter inflamatorios, agudo e inespecíficos, fiebre, odinofagia, mialgias, artralgias, sudoración, erupción, malestar general. También pueden presentarse trastornos digestivos como náuseas, vómitos y diarreas.

En ocasiones se puede presentar un cuadro neurológico agudo de meningoencefalitis aséptica, mielopatía y neuropatía periférica motora o sensitiva. También puede

haber cefalea y fotofobia por una reacción meníngea, encefalitis prodrómica caracterizada por la presencia de fiebre asociada a cambios en la personalidad y puede progresar a una cefalea intensa y convulsiones.

Otra de las manifestaciones puede ser la encefalopatía de carácter reversible con desorientación, trastornos de la memoria y la conciencia.

#### 1.1.2.5.2. Infección Asintomática.(138)

Se refiere a los individuos que presentan una seroconversión pero que no manifiestan síntomas o signos de inmunodeficiencia.

En esta etapa los trastornos más graves y de gran repercusión en estos individuos son los de tipo psicológico, especialmente al conocer un resultado serológico positivo, de una infección que es capaz de concluir en los próximos años, irremediablemente con su vida.

Salud mental tiene un rol fundamental en esta etapa, ya que el seropositivo requiere de un gran apoyo psicológico y de información orientadora sobre la enfermedad.

Las posibles manifestaciones bio-sico-sociales en los individuos son muy variables y dependen de múltiples factores como las características de cada caso, de la personalidad, madurez del individuo y de la efectividad del manejo integral que se le brinde al caso.

Generalmente en esta etapa los individuos están en la edad fértil y sexualmente más activa, por consiguiente en la mejor disposición para transmitir la infección, constituyéndose en la principal fuente de diseminación de la infección por HIV.

La gran mayoría de los infectados pueden pasar de meses a años en esta etapa. En la medida que pasa el tiempo hay cambios en la subpoblación linfocítica especialmente los linfocitos T - CD4 que usualmente van disminuyendo y diversos cambios serológicos que van indicando el riesgo que presentan los pacientes para pasar a las siguientes etapas.

#### 1.1.2.5.3. Linfadenopatía generalizada persistente.(139)

Es una forma benigna de la infección que puede presentarse en un 20 - 50% de los seropositivos.

Clínicamente se caracteriza por la presencia de ganglio linfático generalmente no doloroso, mayores de 1 cm. en dos o más cadenas extrainginales no contiguas, de más de tres meses de duración en ausencia de una enfermedad concurrente u otra condición que no sea por infección al HIV y confirmados por el examen físico.

Los ganglios más afectados son los de las cadenas cervicales anterior y posterior, los axilares y los submandibulares. Al efectuarse la biopsia se observa hiper-

plasia folicular reactiva, prominentes centros germinales de forma irregular, actividad mitótica, abundantes macrófagos y ocasionalmente se presentan las células gigantes multinucleadas.

El mecanismo por el cual se produce ésta linfadenopatía es aun desconocida y se considera sea producto de una estimulación crónica de las células B.

#### 1.1.2.5.4. Complejo relacionado al SIDA (CRS)

Muchos de los individuos dentro de los grupos de riesgo de SIDA, sufren de enfermedades clínicas que sugieren inmunodeficiencia con linfadenopatías, mientras que otros tienen una variedad de síntomas clínicos que pueden ir desde fiebres ocasionales y sudoración nocturna hasta una enfermedad fulminante incluyendo demencia y muerte.

El complejo relacionado al SIDA (CRS) puede ser diagnosticado cuando un individuo infectado por el HIV demuestra anomalías clínicas que no cumplen con la definición de caso de SIDA del CDC.

El diagnóstico del complejo relacionados al SIDA (CRS) según los criterios del CDC, se efectúan con dos manifestaciones clínicas y dos anomalías en pruebas de laboratorio, que a continuación presentamos:

Manifestaciones Clínicas

1. Fiebre mayor de 100° F, intermitente o continua por más de 3 meses, con ausencia de otras causas identificables.
2. Pérdida de peso mayor del 10% del peso corporal normal o más de 15 lbs.
3. Linfadenopatías persistentes por más de 3 meses, en dos o más sitios extrainginales.
4. Diarrea intermitente o continua por más de 3 meses, en ausencia de otras causas identificables.
5. Fatiga al punto de disminuir las funciones físicas y mentales.
6. Sudoración nocturna: intermitente o continua por más de 3 meses, en ausencia de otras causas identificables.

Anomalías en la Prueba de Laboratorio.

1. Disminución de las células T ayudantes menor que  $400/\text{mm}^3$ .
2. Disminución del índice  $T^4/T^8$  menor que 1.0.
- 3.- Por lo menos uno de los siguientes:  
leucopenia, trombocitopenia o anemia.
4. Elevación de las globulinas séricas.
5. Reducción de la blastogénesis.
6. Anergia a las pruebas cutáneas.
7. Prueba de anticuerpo al HIV positiva.

El complejo relacionado al SIDA (CRS) tiene una presentación tan variable que es muy difícil de combinar las diferentes áreas de anomalías dentro de una definición.

#### 1.1.2.5.5. Enfermedad Neurológico Primaria por HIV (140).

Los trastornos neurológicos pueden aparecer en cualquier momento de la infección por HIV aunque son más comunes en la etapa del SIDA.

Se considera que el 10 al 20% presentan inicialmente los trastornos neurológicos y que afecta en 30 a 75% de los pacientes infectados por el HIV en forma severa.

Los trastornos neurológicos del sistema nervioso inducidos por el HIV se clasifican en:

- Demencia asociada con el SIDA.
- Meningo encefalitis aguda aséptica.
- Meningitis crónica.
- Trastornos del sistema nervioso periférico.

La demencia asociada con el SIDA es la complicación más común y se presenta en un 50 a 70% de los pacientes con SIDA. El cuadro se caracteriza por cursar con trastornos en las funciones cognitivas, motoras y del comportamiento. A los pacientes se les dificulta enfrentarse con los problemas cotidianos y pierden interés en el trabajo y en las actividades recreativas; las manifestaciones motoras aparecen más tarde y consisten en temblores

finos e inseguridad en la marcha. La enfermedad avanza a un deterioro mental que puede llegar hasta la demencia grave. Los métodos recomendados para su diagnóstico son: estudio del líquido cefalorraquídeo y el estudio del cerebro por tomografía axial computarizada o resonancia magnética nuclear y por biopsia.

La meningoencefalitis aséptica puede presentarse desde las etapas iniciales de la infección por HIV, aunque también puede aparecer en cualquiera de las etapas posteriores. El principal síntoma consiste en cefalea y el cuadro es indistinguible de otras encefalopatías virales o post infecciosas. El estudio de líquido cefalorraquídeo muestra leve elevación de la glucosa y proteínas. Es un síndrome relativamente benigno y su incidencia muy baja.

Las complicaciones del sistema nervioso periférico se presentan en un 15 a 50% de los individuos infectados por el HIV. Puede iniciarse en las etapas previas al SIDA, que es lo más común, y consisten en polirradiculitis, polineuritis y polineuropatía. Estos cambios también pueden afectar a los pares craneales.

#### 1.1.2.5.6. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida(SIDA)

Se define por la presencia de infecciones oportunistas que se expresan posteriormente a una severa inmunodepresión que es causada por la infección con el HIV y

son responsables de la muerte del individuo.

A continuación se presentará la descripción general de los cuadros clínicos que presentan las infecciones y tumores oportunistas, basados en la revisión de la definición de caso de SIDA, CDC/OMS 1987; para la Vigilancia Epidemiológica (Ver Anexo).

#### 1.1.2.5.6.1. Infecciones Oportunistas o Asociadas al HIV

Las infecciones oportunistas o asociadas al HIV generalmente son los procesos que precipitan la muerte en los casos de SIDA. Parecen existir diferencias cualitativas entre este tipo de inmunodeficiencia y la que se debe a otras causas diferentes a la infección por HIV; por esa razón, determinadas infecciones oportunistas predominan en los casos de SIDA, mientras que otras lo hacen en otras causas de inmunosupresión.

Se han planteado seis principios básicos para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades infecciosas asociadas al HIV. (141)

1. Las infecciones virales parasitarias y micóticas son raramente curables; pueden ser controladas durante un episodio agudo y usualmente requiere de terapias supresoras por largos períodos de tiempo.
2. La mayoría de las infecciones asociadas al HIV son el resultado de una reactivación de un organismo adqui-

rido previamente y que no representan ninguna amenaza a otras personas. Las únicas infecciones asociadas al HIV que pueden ser contagiosas son la tuberculosis, el Herpes Zoster y quizás la salmonelosis.

3. Las infecciones muy raramente son únicas. Las infecciones concurrentes o consecutivas con diferentes organismos son comunes. Los clínicos deben entender este principio cuando evalúen aquellos tratamientos fallidos. Una respuesta clínica pobre puede ser el resultado de una infección secundaria, más que de una terapia inicial fallida.
4. La frecuencia observada de ciertos hongos o infección sintomática con éstos patógenos en la población local. El conocimiento del lugar de origen y las historias de viajes de los pacientes y de la distribución cronográfica de los organismos, podrán ser de gran ayuda en el diagnóstico de las infecciones asociadas al HIV.
5. Hay algunas infecciones bacterianas que actualmente son reconocidas como enfermedades asociadas al HIV, la asociación puede ser parcialmente debida a defectos en las funciones de las células B que se describen en personas con enfermedad por HIV.
6. Las infecciones asociadas con enfermedad por HIV son severas y conunmente observadas en su forma diseminada y se caracterizan por la alta densidad de organismos.

Desde el punto de vista clínico es importante diagnosticarlas precozmente y con precisión, además de tratar a todas aquellas para la cual existen medicamentos eficientes. (142,143,144,145,146,147,148,149,150,151,152,153,153,154,155,156,157,158,159,160,161,162,163,164,165,166,167,168,169,170,171)

A. Infecciones protozoarias y parasitosis.

1. Neumonías por *Pneumocystis Carinii*.

1.1. Etiología.

El *Pneumocystis Carinii* es un organismo que se considera probablemente como un protozoo, aunque actualmente se está considerando la posibilidad de que sea un hongo.

1.2. Manifestaciones Clínicas.

1.2.1. Síntomas:

Tos seca, disnea y fiebre.

1.2.2. Signos:

Cianosis, polipnea.

Al exámen físico del tórax por medio de la auscultación puede ser normal o presentar estertores crepitantes difusos o roncus difusos.

1.3. Exámenes diagnósticos.

1.3.1. BH completo con leucocitosis y eosinofilia.

1.3.2. Gasometría al inicio puede ser normal o presentar una  $pO_2$  baja.

1.3.3. Radiografía de tórax puede ser:

Normal, entonces se recomienda la gamagrafía con galio radioactivo.

Puede presentar una infiltración parahilar retículo granular difusa y usualmente bilateral.

Puede presentar un moteo inflamatorio respetando la periferia.

1.3.4. Broncoscopia con o sin lavado bronco - alveolar y biopsia transbronquial.

1.3.5. Recolección de esputo.

1.3.6. Histología o citología.

1.4. Tratamiento: Ver guía de tratamiento para PCP.

(Ver el Cuadro N° 6)

1.4.1. Trimetropin Sulfametoxasol, es la droga de elección.

Dosis: 15 a 20mg/kg de trimetropin

75 a 100 mg/kg de Sulfametoxasol

En tres a cuatro dosis al día por 21 días.

Vía: Oral o I.V., se recomienda que el paciente inicie con terapia I.V. en un hospital.

1.4.2. Isotionato de Pentamidina puede ser utilizado como droga alterna a la de primera elección o en pacientes alérgicos al Trimetropin Sulfametoxasol.

Dosis: 4 mg/kg de peso corporal al día por 3 semanas o más.

Vía: I.V. mejor que I.M..

CUADRO N° 6

Guía de Tratamiento de la Neumonía por  
Pneumocystis Carinii

	Trimetroprin Sulfamethoxazole (TMP/SMX)	Pentamidina	Dapsone (DAP) +Trimetroprin (TMP)
Dosis:	TMP:20mg/Kg/d SMX:100mg/Kg/d	4mg/Kg/d	DAP:100mg/d TMP:20mg/Kg/d
Esquema:	Divida en cuatro dosis diaria.	una vez diaria	DAP:una vez diaria. TMP: divida en cuatro dosis diaria.
Vía:	Oral o I.V.	I.V.(o aerosol)	Oral
Toxicidad:	Nauseas, vómitos hiponatremia neutropenia ele- vación de la creatina "rash" generalizada fiebre.	Igual excepto "rash" y fiebre	Igual excepto neutropenia

Fuente: AIDS File, Vol. 2, N° 2, 1987.

### 1.4.3. Dapsone y Trimetropin para infección leve o moderada.

Dosis: Dapsone - 100 mg

Trimetropin - 20 mg

Por kgr. de peso corporal diaria dividida en cuatro dosis por 14 a 21 días.

Vía: Oral.

## 2. Criptosporidiasis.

### 2.1. Etiología.

El *Cryptosporidium* es un protozoo, con oocystos de 4 a 6 micras. Es una enfermedad que produce diarrea usualmente limitada a los animales, viajeros y veterinarios. En los pacientes con SIDA y otros inmuno comprometidos, les puede producir una diarrea profusa, sostenida, usualmente asociada con la malnutrición, malabsorción y significativa pérdida de peso.

### 2.2. Manifestaciones clínicas.

#### 2.2.1. Síntomas.

Diarrea de más de 1 mes de duración, cólicos abdominales, fiebre, náuseas, vómitos y pérdida de peso.

Si el parásito invade vejiga, vías biliares o árbol traqueo - bronquial pueden aparecer los siguientes síntomas: disuria, dispepsia, tos, expectoración.

### 2.3. Exámenes Diagnósticos.

2.3.1. Exámen de frotis fresco de heces fecales teñidos con yodo.

2.3.2. Empleo de colorantes ácidos - resistentes modificados con heces concentradas con sacarosa.

2.3.3. Biopsia de mucosa intestinal.

2.3.4. Histología o citología.

2.4. Tratamiento.

No hay terapia efectiva.

Debe utilizarse la terapia de soporte, procediendo a la corrección del desequilibrio electrolítico y utilizar potentes antidiarréicos.

Se considera que la Spiramicina tendrá un gran futuro para ésta patología.

3. Isosporiasis.

Isospora Bell con oocystos de 23 a 33 micras de longitud por 12 a 14 micras de ancho, producen severas diarreas, es difícil de detectar en los exámenes aun en los especializados. En algunos casos se tratan efectivamente con TMP - SMX 160 mg y 180 mg qid X 10 días, o furazolidona 100 mg qid X 10 días.

4. Toxoplasmosis.

4.1. Etiología:

Toxoplasma Gondii es un protozoo y se distinguen tres formas:

-Quiste de 100 a 200 micras.

-Trofozoocito 3 a 4 micras de grosor por 6 a 7 micras de longitud.

-Oocysto 10 a 12 micras, oval y exclusivo del intestino del gato.

#### 4.2. Manifestaciones clínicas en el SIDA.

Corresponden a una forma diseminada, a veces de evolución fulminante, rápidamente mortal.

Se manifiesta con fiebre, malestar general, mialgias, "rash" maculo papular, neumonitis, miocarditis y hepatoesplenomegalia.

En las manifestaciones neurológicas se presenta cefalea, confusión que puede progresar al coma, signos focales variables, convulsiones, hipertensión intracraneana, síndrome meningoencefalítico.

#### 4.3. Exámenes diagnósticos.

4.3.1. Prueba del colorante de Sabin Feldman.

4.3.2. Anticuerpos fluorescentes indirectos (IFA).

4.3.3. Anticuerpos Inmunofluorescentes IgM.

4.3.4. Fijación de complemento.

4.3.5. Prueba de Hemaglutinación Indirecta.

4.3.6. Aislamiento del toxoplasma.

4.3.7. Histología.

4.4. Tratamiento.

4.4.1. Pyrimetamina asociado a sulfadiazina y ácido fólico.

Dosis: Pyrimetamina: 75 mg inicialmente luego 25 mg  
por día.

Sulfadiazina: 1 a 1.5 gr cada 6 horas.

Acido folínico: 5 a 10 mg 3 veces X semana.

Vía: Oral.

B. Infecciones Micóticas.

1. Candidiasis.

1.1. Etiología.

Hay varias especies de género Candida, capaces de infestar al hombre.

- Candida albicans es la más común de todas
- Candida tropicalis
- Candida parapsilosis
- Candida stella toidea
- Candida krusei
- Candida para krusei
- Candida pseudotropicalis
- Candida guillermondi
- Candida glabrata

1.2. Manifestaciones clínicas.

Esofagitis característico de los casos de SIDA y puede ser asintomático, presentar disfagia u odinofagia.

Ardor retroesternal al degluir los alimentos.

### 1.3. Exámenes diagnósticos.

1.3.1. Endoscopía con biopsia.

1.3.2. Histología o citología.

1.3.3. Esofagograma con bario.

### 1.4. Tratamiento.

1.4.1. Ketoconazole.

Dosis 200 - 600mg por día.

Vía: Oral.

1.4.2. Anfotericina B.

Dosis: 0.15 - 0.5mg/Kg/día por 5 - 7 días.

## 2. Criptococcosis.

### 2.1. Etiología.

La *Filobasidiella neoformans* antes *Criptococcus neoformans* con dos serotipo A y D, y la *Filobasidiella bacilospera* con dos serotipos B y C. Presentan un diámetro de 4 a 20 micras, poseen cápsulas constituidas por polisacáridos.

### 2.2. Manifestaciones Clínicas.

Síndrome meníngeo de evolución crónica o subaguda y que produce cefaleas, vómitos, febrículas con signos meníngeos como rigidez nuchal, Kernig y Brudzinski.

La encefalitis produce alteraciones de la personalidad, confusión mental, letargia, alteraciones de la memo-

ria hasta sicósis de causa orgánica.

La afección de las vías ópticas suele producir visión borrosa, dolor ocular, fotofobia y diplopia. Otras manifestaciones que se presentan son: ataxia, nistagmus, sordera, parálisis de nervios craneales, parestesias y convulsiones. La hidrocefalia produce un síndrome de hipertensión endocraneana con cefalea, vómitos, papiledema.

### 2.3. Exámenes Diagnósticos:

2.3.1. Exámen de L.C.R.

2.3.2. Cultivos de tejidos afectados.

2.3.3. Biopsias de tejidos afectados.

2.3.4. Pruebas de aglutinación o detección de antígenos.

2.3.5. Histología o citología.

### 2.4. Tratamiento.

2.4.1. Anfotericina B con 5 Fluorocitosina.

Dosis: Anfotericina B: 0.3 - 0.6 mg/Kg/día

5 Fluorocitosina: 75 - 100 mg/Kg/día

dividida en 4 dosis diaria por 6 semanas.

Vía: I.V.

## 3. Histoplasmosis.

### 3.1. Etiología.

Es producida por el *Histoplasma Capsulatum* que es un hongo bifásico con una fase micelial y otra fase de levadura.

Las micelias producen dos tipos de esporas:

- La macronidia de 8 a 16 micras
- La micronidia de 2 - 5 micras

Las levaduras son de 2 a 3 X 4 micras, no suelen estar encapsuladas.

### 3.2. Manifestaciones clínicas.

En los casos de SIDA en los adultos, ocurre porque el huésped era portador de una infección latente, controlada y asintomática.

Las manifestaciones clínicas dependen de los órganos que resultan afectados:

SNC: Cerebritis con manifestaciones focales diversas.

Meningitis difusa crónica.

Endocarditis afectando la válvula aórtica.

Hepato esplenomegalia y adenopatías.

### 3.3. Exámenes diagnósticos.

3.3.1. Cultivo.

3.3.2. Histología o citología.

3.3.3. Prueba de fijación del complemento con antígeno.

3.3.4. Pruebas de aglutinación.

3.3.5. Reacción cutánea a la histoplasmina.

### 3.4. Tratamiento.

La droga de elección es la Anfotericina B.

## C. Infecciones Bacterianas.

1. *Micobacterium avium intracelular* (MAI) o el *Micobacterium Kansasii*.

1.1. Etiología.

M.A.I. es un complejo de bacterias ácido - alcohol - resistentes y se han identificado 28 serotipos, con la característica de la resistencia a las drogas antituberculosas.

El *Micobacterium Kansasii* o bacilo amarillo es sensible a las otras drogas antituberculosas.

1.2. Manifestaciones clínicas.

La forma diseminada es la que caracteriza a los inmunodeprimidos. Puede generarse de una nueva infección o reactivación de un foco inactivo. La clínica de la enfermedad pulmonar es similar a la de la tuberculosis pulmonar habitual.

1.3. Exámenes Diagnósticos.

1.3.1. Biopsia de los tejidos afectados.

1.3.2. Cultivo.

1.4. Tratamiento.

Se han ensayado drogas nuevas pero sin mucho éxito así como:

Ansamicina: un derivado de la rifamicina S, dosis 150 - 300 mg/día.

Clofasimina: utilizado en lepra; dosis de 100 - 500mg/día

## 2. *Micobacterium tuberculosis*.

En la infección por el *Micobacterium tuberculosis* se ha observado con frecuencia la aparición de formas diseminadas y graves de tuberculosis.

El tratamiento de estos casos es igual al que se emplea en otros tuberculosos no inmuno deprimidos.

## 3. Infección por *Salmonella*.

### 3.1. Etiología

Son bacterias negativas que pertenecen al orden de las Enterobacterias. Se han descrito alrededor de 1,400 especies y solo unas cuantas resultan patógenas como la *S.typhi*.

### 3.2. Manifestaciones Clínicas

En el inmunodeprimido suele presentarse un cuadro de infección generalizada, septicemia con focos infecciosos en órganos normalmente no afectados.

### 3.3. Exámenes Diagnósticos

#### 3.3.1. Cultivos de sangre o heces

### 3.4. Tratamiento

Son sensibles a la ampicilina, cloranfenicol y amoxicilina. En los inmuno deprimidos, se requiere mayores dosis y más prolongados.

## D. Infecciones Virales

### 1. Herpes simple

#### 1.1. Etiología

La causa es el Herpes Virus Hominis (HVS) tipo I y II y pertenecen a la familia Herpetoviridae, con un diámetro entre 150 y 200 micromicras. Consta de una cápside electrodensa cubierta de una lámina lipídica y proyecciones glicoproteicas.

### 1.2. Manifestaciones Clínicas

En los pacientes con SIDA se ha observado con frecuencia lo siguiente:

- ulceraciones mucosas y cutáneas periorales de evolución y manifestaciones extensas.
- lesiones clásicas en la region anal, perianal y rectal, que suelen ser extensas, de evolución tórpida, purulentas, sangrantes y dolorosas.

Las manifestaciones generalmente son el resultado de la reactivación de una infección latente, más que de una infección primaria.

### 1.3. Exámenes Diagnósticos

#### 1.3.1. Cultivos

#### 1.3.2. Histología o citología

#### 1.3.3. Biopsia

#### 1.3.4. Anticuerpos Séricos

### 1.4. Tratamiento

#### 1.4.1. Aciclovir

Dosis inicial: 200mg, 5 veces al día por 10 días.

Dosis en recurrencias: 200mg, 5 veces al día por 5 días.

Dosis en supresión crónica: 200mg, tid hasta por 6 meses.

Vía: Oral

## 2. Citomegalovirus (CMV)

### 2.1. Etiología

El CMV es un herpes virus, de la familia Herpeteviridae.

### 2.2. Manifestaciones Clínicas

La forma de presentación de la enfermedad en los casos de SIDA es similar a la de otros tipos de inmunodeprimidos:

- Síndrome febril y general
- Neumonitis intersticial, sin tratamiento, de evolución fatal.
- Lesiones gastrointestinales pueden ser asintomáticas como producir síndromes diarreicos crónicos y ulceraciones intestinales que pueden perforarse y sangrar.
- Encefalitis.

### 2.3. Exámenes Diagnósticos

#### 2.3.1. Histología o citología

#### 2.3.2. Cultivo

#### 2.3.3. Fijación del anticuerpo

#### 2.3.4. Inmunofluorescencia

#### 2.4. Tratamiento

En la actualidad no hay tratamiento efectivo. Está en estudios el Ganciclovir (DHPG), con excelente actividad in vitro en la replicación del CMV.

### 3. Etiología

Es un proceso que afecta al SNC y múltiples focos de desmielinización.

#### 3.2. Manifestaciones Clínicas

Se presenta como un proceso agudo de evolución rápidamente progresivo hasta conducir a la muerte.

Se manifiesta como un proceso producido por lesiones **de distribución multifocal con:**

- trastornos motores
- trastornos sensitivos
- trastornos visuales
- trastornos de la palabra
- demencia progresiva juvenil

#### 3.3. Diagnóstico

Se basa en el cuadro clínico y por histología o citología.

#### 3.4. Tratamiento

No se conoce tratamiento capaz de detener la evolución de este proceso.

La enfermedad parece ser la consecuencia de una infección por un virus del grupo de los papovirus que infectan selectivamente a los oligodendrocitos.

Recientemente se plantea que puede ser causado por acción directa del HIV sobre el oligodendrocito y el astrocito.

#### 4. Leucoplasia pilosa oral.

##### 4.1. Etiología

Se trata de una lesión que aparece en la mucosa oral, descrita por Greenspan en 1984 en homosexuales y se asocian con la infección por HIV.

Parece estar determinada por el papiloma virus humano tipos 6 y 11 ó 16 y 18 en asociación con virus del grupo de los Herpes virus.

##### 4.2. Manifestaciones Clínicas

Se manifiesta por la presencia de placas blanquecinas anchas fuertemente fijadas y de localización lingual.

##### 4.3. Diagnóstico

Se basa en el cuadro clínico y por histología o citología.

##### 4.4. Tratamiento

No se conoce tratamiento.

#### 1.1.2.5.5.2. Tumores Oportunistas.

##### A. Sarcoma de Kaposi (S.K.)

Fue descrito por primera vez en 1972, por el derma-

tólogo húngaro Moritz Kaposi, en cuyo honor ha sido denominado.

Se trata de un tumor de origen multicéntrico, que afecta principalmente a la piel pero que también puede afectar a varios órganos profundos. Su aparición ocurre por la afección del sistema inmunológico, especialmente en relación a la inmunidad mediada por células y también se considera el factor genético como otros factores de tipo infecciosos.

Al estudiar esta entidad, se pueden distinguir 4 tipos:

- Sarcoma de Kaposi clásico
- Sarcoma de Kaposi Africano
- Sarcoma de Kaposi de los Inmuno deprimidos por causas medicamentosas y otras causas.
- Sarcoma de Kaposi de tipo epidémico, que está relacionado con el HIV/SIDA y es al que nos referimos en este documento.

El Sarcoma de Kaposi epidémico clínicamente se caracteriza por la aparición repentina de lesiones en la piel, mucosa sobre toda la bucal, los ganglios linfáticos y varias víceras (pulmón, tracto gastrointestinal, hígado, bazo, corazón).

Las lesiones cutáneas se caracterizan por un inicio

en la fase de mancha, como pequeñas máculas tenues y planas, asintomáticas, que pueden pasar inadvertidas, de formas frecuentemente ovaladas, únicas o múltiples de aparición simultánea o secuencial, en grupos, localizadas en un área o muy diseminadas. Hay varios sitios de aparición típicos como: la parte posterior del pabellón auricular, en las mejillas, nariz, mentón, torax, miembros superiores e inferiores y en el periné.

Al progresar las lesiones planas, adquieren volumen o se extienden en superficies o coalescen, pasando a constituir pápulas o lesiones en placas.

La evolución de estas lesiones se caracterizan porque ellas se extienden, confluyen y se convierten en nódulos voluminosos que caracterizan la fase nodular.

El diagnóstico del Sarcoma de Kaposi requiere de confirmación histológica o citología aun cuando la sospecha clínica sea extremadamente alta.

La decisión de iniciar una terapia para el Sarcoma de Kaposi es muy difícil por su variedad y estudio; en base a esto es que la mayoría de las terapias aun están en proceso de ensayos clínicos.

A continuación presentaremos unas recomendaciones para iniciar una terapia para el Sarcoma de Kaposi:

1. Sarcoma de Kaposi mínimo sin factores de pronóstico

pobre: los pacientes con Sarcoma de Kaposi mínimo (menos de 15 lesiones cutáneas) y sin enfermedades infecciosas son ideales para tratamiento experimental con inmuno modulares o drogas antivirales. Si no está disponible, el paciente debe ser observado para documentar la progresión de la enfermedad o administrarle quimioterapia inmediatamente. Administrar Vinblastina sola o alternamente con Vincristina es probablemente el tratamiento de elección en estadio temprano.

2. Sarcoma de Kaposi con Factores de Pronóstico pobre: Si el Sarcoma de Kaposi es extenso, de rápida progresión o si hay historia anterior de infecciones, la terapia temprana es recomendada y la quimioterapia es la más apropiada. Si el S.K. está menos avanzado, se utiliza la Vinblastina pero el Etoposide es más apropiado si la enfermedad es extensa o de progreso rápido.

3. Sarcoma de Kaposi Pulmonar:

Es agresivo y fatal. Se inicia inmediatamente con quimioterapia y la más indicada es el Etoposide. La radioterapia se está considerando para el Sarcoma de Kaposi Pulmonar difuso.

En la actualidad se ha utilizado la quimioterapia, la radioterapia, los inmunomodulares y las drogas antivirales para el SIDA.

La quimioterapia es utilizada con agentes únicos para poder conocer sobre su actividad y toxicidad. Se utilizan las siguientes drogas:

- Vinblastina: se administra semanalmente en forma de bolo I.V. iniciando con una dosis de 4mg., incrementandola gradualmente hasta mantener una cuenta leucocitaria de 2,500 a 3,000 células/mm<sup>3</sup>, la terapia debe continuar por 6 a 8 semanas y si hay respuesta se usa en forma indefinida.
- Vincristina: se administra semanalmente en dosis de 1.4 - 2mg en forma de bolo I.V.. Este medicamento por su toxicidad y efectos neurológicos se recomienda alternarlos semanalmente con la Vinblastina.
- Etoposide: se administra a una dosis de 150mg/m<sup>2</sup> diaria I.V. por 3 días cada 4 semanas.

La radioterapia se indica frecuentemente cuando hay lesiones orales erosivas, lesiones dolorosas en pies y áreas de linfedema, especialmente en cara y extremidades inferiores. El Sarcoma de Kaposi responde a dosis de 1800 y 3000 rad.

En la actualidad podemos mencionar una serie de inmunomoduladores como los interferones alfa, interferón gamma y las interleucina 2 recombinante y no recombinante. Se consideran tres problemas que pueden empañar el

potencial de los inmunomoduladores en el tratamiento del Sarcoma de Kaposi.

- El HIV puede haber dañado los progenitores linfocíticos, limitando el potencial para que se recobre.
- Aun cuando una droga induzca la proliferación de las células T, éstas nuevas células pueden ser rápidamente infectadas y dañadas.
- El estímulo de células infectadas con el HIV, el agente puede incrementar su replicación viral llevando a un daño inmune mayor

Estas consideraciones hacen que el uso de estas drogas sean de tipo experimental, bajo condiciones cuidadosamente controladas en un ambiente de investigación.

En cuanto a las drogas antivirales para el SIDA, se encuentra la azidotimidina también llamada Zidovudina o Retrovir y su efecto sobre el Sarcoma de Kaposi está en investigación.

#### B. Linfoma del Cerebro.

Se trata de un linfoma primario en el encéfalo que corresponde a un tipo de linfoma de células B inmunoblástico.

Es un tumor que produce una infiltración encefálica difusa, con un cuadro clínico muy variable, dependiendo de la localización de la infiltración. Usualmente evolu-

ciona inevitablemente hacia la muerte y ésta se acelera al complicarse con una enfermedad oportunista. Se utiliza la Tomografía Axial Computarizada y/o la resonancia magnética nuclear para poner en evidencia las alteraciones estructurales que orienten en el diagnóstico. La única manera segura de comprobarlo es mediante la biopsia cerebral, histología o citología. Actualmente ninguno de los tratamientos utilizados han dado resultado.

#### C. Linfoma de Burkitt

Se clasifica como un linfoma maligno (no Hodgkin) de células pequeñas no hendidas de grado elevado. Descrito en 1958 por el Dr. Dennis Burkitt y se origina en linfocitos B de carácter monoclonal. Está relacionado aparentemente con la infección por el virus de Epstein - Barr y ciertas traslocaciones cromosómicas específicas.

El tumor suele localizarse en la mandíbula, vísceras abdominales y en las meninges.

El tratamiento debe iniciarse rápidamente por la velocidad de crecimiento de este tumor. Puede utilizarse la cirugía, extirpando la mayor proporción posible; también puede utilizarse la quimioterapia, con agente único como con la ciclofosfamida o la poliquimioterapia utilizando el metotrexate, bleomicina, doxorubicina, ciclofosfamida, dexametasona y leucovorin.

#### 1.1.2.6. Métodos Diagnósticos de Detección del HIV.

Actualmente, para la detección del HIV se cuenta con dos tipos de pruebas que son las de tamizaje y las confirmatorias. Las pruebas de tamizaje desde su inicio tuvieron un gran rol en la detección del HIV en los Bancos de Sangres.

Las características de las pruebas diagnósticas se evalúan en términos de sensibilidad, especificidad y valor predictivo.

La sensibilidad de una prueba diagnóstica es la medida de la proporción de la población con la enfermedad que tienen una prueba positiva, o sea anticuerpos detectados por la prueba. Una prueba altamente sensible rara vez falla en la detección de una persona que tenga anticuerpos.

La especificidad de una prueba diagnóstica es la proporción de individuos sin la infección y que tienen un resultado negativo a la prueba por consiguiente una prueba altamente específica raramente identificará personas como positivas por anticuerpos.

Una vez que los resultados de las pruebas son conocidas, la interpretación de los resultados se convierte en la prioridad de mayor importancia, y es cuando se aplica el valor predictivo. El valor predic-

tivo es la probabilidad de una verdadera infección, como resultado de la prueba o sea que el valor predictivo positivo es la probabilidad de una verdadera infección en una persona que presenta una prueba positiva de anticuerpos. Igualmente se considera, para un valor predictivo negativo es la probabilidad de que una persona que no esté infectada, los resultados de la detección de anticuerpos es negativa. El valor predictivo no solo esta influenciada por la sensibilidad y especificidad de la prueba, sino que también se influye por la prevalencia de la enfermedad en la población que se le aplica la prueba en un momento determinado.

En el actual documento presentaremos en forma concisa las pruebas de tamizaje y de confirmación utilizado en Panamá.(172)

#### 1.1.2.6.1. Pruebas de Tamizaje

##### 1.1.2.6.1.1. Aglutinación de partículas.

##### 1.1.2.6.1.1.1. Serodia - HIV.

Es un reactivo utilizado para determinar anticuerpos anti HIV en suero mediante el método de aglutinación pasiva de partículas.

La prueba es simple, fácil y no requiere de equipo especial ya que se usa la técnica de microtitulación.

Los resultados se obtienen en un período de dos

horas, se emplean macromoléculas hidrosolubles de gelatinas y los antígenos que la recubren son virus inactivados con detergentes por lo que no hay posibilidad de aglutinación inespecífica debido a la reacción cruzada con el antígeno del leucocito humano (HLA).

La interpretación se hace de acuerdo a los siguientes criterios:

1. Partículas agregadas en forma de un botón en la parte central del pozo con un contorno liso y redondeado. Se considera un resultado negativo.
2. Las partículas forman un anillo compacto con un borde externo liso y redondeado. Se considerará un resultado negativo.
3. Anillo grande bien definido con un borde externo áspero y aglutinación periférica. Se considera un resultado positivo.
4. Aglutinación membranosa de las partículas, las cuales se esparcen cubriendo uniformemente el fondo del pozo. Se considera un resultado positivo.

1.1.2.6.1.1.2. EIA HIV - I Recombinante de ABBOTT.

Detecta anticuerpos dirigidos a detectar proteínas de la envoltura y core. Se utiliza un sistema de detección donde se recubren perlas de poliestireno con ADN recombinante derivado de los antígenos CORE y ENV del

HIV - I; luego se incuban con una muestra o un control, el anticuerpo (Ac) anti HIV - I, CORE y ENV presente en las muestras se une a los antígenos (Ag) HIV en la esfera. Se aspira y se lavan las esferas y el complejo formado se incuba con anticuerpo anti IgG humano (cabra) conjugado con peroxidasa (HRPO), también se le añade una solución de fenilendiamina (OPD) y luego de incubarlo se desarrolla un color amarillo naranja. Se añade  $H_2SO_4$  1N y se mide la intensidad del color a 492nm, usando un espectofotómetro.

Interpretación de los resultados.

1. Las muestras con valor de absorción menores que el valor límite son negativas de acuerdo al criterio del EIA HIV - I Recombinante de ABBOTT.
2. Las muestras con valores de absorción + al valor límite son positivas de acuerdo al criterio del EIA HIV - I Recombinante de ABBOTT.
3. Las muestras repetidamente reactivas se interpretan como positivas para anticuerpos contra HIV.
4. Las muestras inicialmente reactivas que resulten negativas al repetirse deberán analizarse nuevamente utilizando la muestra original.

1.1.2.6.2. Pruebas confirmatorias.

#### 1.1.2.6.2.1. Inmunofluorescencia Indirecta.

Una técnica ampliamente utilizada en la confirmación de casos positivos es la inmunofluorescencia indirecta (IFI). El método utiliza como fase sólida célula completa, infectada para detección de positividad y no infectada para detección de inespecificidad.

##### Principios:

- a) El antígeno viral (células H9 provenientes de cultivo celular infectado con HIV, se hace reaccionar con la muestra de suero, en placas con pocillos de control. Si hay anticuerpos en la muestra, se forma un complejo de Ag-Ac; si no hay Ac, los componentes del suero se eliminan con el lavado.
- b) Se añade un segundo anticuerpo (globulina anti-humana (IgG) marcada con fluoresceína). Esta se unirá al complejo anterior.
- c) Después de incubarse se lee al microscopio de fluorescencia. Una reacción positiva se observa por la presencia de fluorescencia amarillo - verdosa peri-membrana.

##### Interpretación de los Resultados.

**Positivo:** La presencia de fluorescencia amarillo - verdosa peri-membrana en las células infectadas y no en las no infectadas.

Negativo: Todas las células en los dos pocillos deben teñirse de rojo con el colorante de contraste. No deberán mostrar fluorescencia.

Indeterminado: La presencia de fluorescencia análoga en las células no infectadas o la presencia exclusiva de fluorescencia intracitoplasmática en las células infectadas.

#### 1.1.2.6.2.2. Inmunofluorescencia Directa.

La prueba ICA/HIV es una prueba de inmunotinción indirecta para la detección de anticuerpos contra el HIV en suero humano.

La prueba utiliza el método indirecto de anticuerpos fluorescentes. El procedimiento se lleva a cabo en tres reacciones básicas.

1. La muestra de suero humano se incuba en contacto con el substrato antigénico. Si hay anticuerpos en la muestra, se formará un complejo Ag - Ac. Si no hay Ac, los componentes del suero se eliminan con el lavado.
2. Si se forma el complejo Ag - Ac, el Ac se unirá a un anticuerpo anti - humano conjugado a biotina.
3. Luego se añade un conjugado de estreptavidina ligado a isocianato de fluoresceína; éste se unirá al conjugado de biotina.

Una reacción positiva se observa por la presencia de fluorescencia amarillo - verdosa bajo el microscopio de fluorescencia.

#### Interpretación.

La fluorescencia citoplasmática y de membrana se clasifica de esta manera:

4+ = Tinción intensa

3+ = Tinción fuerte

2+ = Tinción definida

1+ = Tinción débil  
("equivoco")

Primero examine las células expuestas al suero control negativo. No deberá haber fluorescencia inespecífica. Todas las células deberán teñirse de rojo con el colorante de contraste. Si se observa fluorescencia, la prueba no será válida.

Luego examine el Suero Control Positivo. El citoplasma y la membrana celular de las células infectadas deberán exhibir una tinción definida. No deberá haber evidencia de tinción nuclear. Las células no infectadas que se encuentran en la mezcla, no deberán teñirse, y por lo tanto, servirán como un control interno adicional. Si no se observa tinción citoplasmática o de membrana, o si todas las células demuestran fluorescencia, la prueba no será válida.

Finalmente, examine las muestras de los pacientes. Para tamizaje y/o confirmación, una fluorescencia de 2+ ó más del citoplasma y/o la membrana celular se considerará positiva para anticuerpos al HIV. Un mínimo del 5% de las células deberán teñirse.

#### 1.1.2.6.2.3. Bio - Rad Novapath Immunoblot Assay.

El Bio - Rad Novapath Immunoblot Assay es una versión simplificada del procedimiento de Western Blot, mediante el cual se determinan anticuerpos específicos a las proteínas virales del HIV.

En esta prueba se utilizan virus parcialmente purificados, inactivados y sometidos a la acción de un detergente. Las proteínas específicas del HIV se separan de acuerdo a su peso molecular por electroforesis en gel de poliacrilamida. Estas proteínas separadas se transfieren a una membrana de nitrocelulosa por electrotransferencia. La membrana es lavada, bloqueada ( para minimizar las bandas no específicas), luego son cortadas y empacadas. Si hay algún anticuerpo en la muestra se unirá a los antígenos correspondientes localizados en lugares determinados en la tira.

#### Interpretación de las Tiras.

La reacción aparece como bandas de proteínas, que son barras horizontales de color púrpura. En la parte

superior de la tira van las proteínas de peso molecular más bajo. La intensidad de las bandas corresponde a la inmunoreactividad de la proteína con los anticuerpos del paciente; no necesariamente refleja la concentración de proteína en la tira. Las posiciones de las bandas son determinadas por el peso molecular.

Se consideran NEGATIVAS las muestras que no presentan ninguna banda. Todas las muestras que presentan bandas de un solo gen ð en posiciones no específicas se reportan como INDETERMINADAS.

Criterio para definir la positividad del Western Blot:

En nuestro laboratorio hemos adoptado el siguiente criterio de positividad: Todas las muestras que tengan por lo menos una banda representativa de los tres genes estructurales (Env, Pol, Gag) del virus.

#### 1.1.2.6.2.4. Biotech/Dupont

El Western Blot de Dupont es preparado a partir del virus de HIV propagado en una línea celular de linfocitos T H9/HTLV - III B. Este virus parcialmente purificado se inactiva por tratamiento con psoralen y luz ultravioleta así como la acción de un detergente. Las proteínas específicas son fraccionadas de acuerdo a su peso molecular por electroforesis en gel de poliacrila-

mida en presencia de Dodecilsulfato sódico. Las proteínas separadas se transfieren del gel a una membrana de nitrocelulosa, que es entonces lavada, bloqueada y empacada.

Cada tira de nitrocelulosa se incuba con una muestra, durante este período si los anticuerpos al HIV están presentes se unirán a los antígenos virales de la tira. Al lavarse se removerán todos los anticuerpos que no se ligaron y la visualización de esto se lleva a cabo por una serie de reacciones de anti IgG humana (obtenida en chivo) conjugada con biotina, peroxidasa y un substrato de 4-chloro-1-naphol. Si los anticuerpos a los antígenos virales están en suficiente concentración, se harán visibles las bandas en los sitios correspondientes a la siguientes proteínas (p) o glicoproteínas (gp) virales. Las más importantes según su peso molecular en kilodaltons son: p17,p24,p31,gp41, p55,p66,gp120,y gp160.

#### Interpretación de los Resultados

La intensidad de las bandas presentes en las tiras usadas con muestras deben ser registradas como sigue:

<u>INTENSIDAD DE LAS BANDAS</u>	<u>REACTIVIDAD</u>
Ausente	-
Menos que la intensidad de p24 en la tira del control RD	+
Hasta la intensidad de p24 en el control RD, pero menos que la intensidad de p24 en la tira del control RF.	+
Igual o más intenso que p24 de la tira del control RF.	++

## 1.2. Niveles de Prevención

Son esquemas que deben incorporarse al de la historia natural de la enfermedad, con la finalidad de indicar la aplicación de las medidas preventivas, capaces de interrumpir el eslabón que produce el estímulo de la enfermedad.

Ya que la infección por HIV y el SIDA tiene un pronóstico igual a muerte, es de vital importancia dirigir prioritariamente nuestros esfuerzos en consolidar las medidas preventivas, especialmente las de prevención primaria ya que son los instrumentos que se convierten en las barreras de mayor importancia para interrumpir en el período prepatogénico, el desarrollo según los diferentes estadios del ciclo evolutivo de la enfermedad conocida como SIDA.

Para complementar el desarrollo de este trabajo presentamos a continuación, una serie de medidas preventivas dirigidas especialmente al nivel de prevención primario, las cuales permiten al equipo de salud intervenir en cualquiera de los tres niveles de atención del sistema de salud, para así evitar que la enfermedad del "Siglo" SIDA, continúe extendiéndose y afectando nuestra población en general, especialmente la económicamente y sexualmente más activa y aumentando los años de vida potencialmente per-

didados para los panameños.

#### 1.2.1. Prevención Primaria.

Las medidas de prevención primaria permiten intervenir en el período prepatogénico de la enfermedad, con la finalidad de promover un estado óptimo de salud, proteger al hombre contra los diversos agentes de la enfermedad y establecer barreras contra los agentes ambientales.

Las medidas de prevención primaria se constituyen en el instrumento básico de mayor relevancia e importancia de la lucha contra el SIDA.

A continuación expondremos nuestro planteamiento, sobre las medidas de prevención primaria:

1. Las medidas de prevención dirigidas a la población general basados en el diseño y ejecución de programas de educación sanitaria y comunicación social tendientes a:

- Suministrar información básica y esencial que permita conocer los riesgos para contraer una enfermedad de transmisión sexual.
- Promover la educación sexual con enfoque bio - sico - social, en todos los niveles de educación.
- Promover la fidelidad entre parejas.
- Mejorar el nivel de condiciones y calidad de vida.
- Fortalecer y promover centros de información y de lí-

neas telefónicas.

- Promover los aspectos básicos de la higiene sexual.
  - Orientar al público a reconocer y cambiar el comportamiento en relación a los patrones socio culturales tendientes a propagar la infección por HIV.
  - Uso adecuado y oportuno del condón de látex.
  - Promover los mecanismos de auto exclusión de donantes y de la transfusión autóloga.
  - Evitar embarazos en mujeres infectadas, o que sean pareja sexual de un infectado o de un individuo que pertenezca a un grupo de riesgo.
  - Prevenir la discriminación contra los infectados por el HIV.
  - Movilizar el apoyo del público en favor de la educación sobre el SIDA y de programas de prevención de la enfermedad.
2. Las medidas de prevención dirigidas a los adolescentes.
- A través del curriculum escolar implementar un programa de educación sexual con enfoque bio - sico - social, enfatizar en lo relacionado a la drogadicción y en cuanto al SIDA, sobre los modos de transmisión, las medidas preventivas y su responsabilidad para evitar la propagación de ésta epidemia.
  - Promover los clubes juveniles anti - SIDA tanto en las

escuelas y colegios, como en la comunidad en que le permite al joven involucrarse en acciones de promoción y prevención, sirviendo de esta forma como capacitadores.

- Durante el año escolar, especialmente durante la semana científica y el 1º de Diciembre, (día mundial del SIDA) entre otras, promover competencias intercolegiales relacionadas con los diferentes aspectos que se presentan en el SIDA, con énfasis en las medidas de prevención primaria.

3. Las medidas de prevención dirigida a los trabajadores de la salud.

a) A través de un programa de docencia anual, capacitar a los trabajadores de la salud en los siguientes aspectos:

- Información general y actualizada sobre el SIDA.
- Normas de Vigilancia Epidemiológica, atención al paciente, laboratorios y banco de sangre y de educación e información.
- Divulgar sobre los aspectos éticos y jurídicos en materia legal, legislados en Panamá.
- Consejería y entrevista epidemiológica.
- Uso indicado de las transfusiones de sangre y hemoderivados.
- Medidas de Bioseguridad.
- Metodología de esterilización y desinfección adecuada.

do del equipo y material que pudiera contaminarse con el HIV.

- Técnicas de investigación para determinar conocimientos, actitudes y prácticas ( C.A.P.) y sistemas de Vigilancia Centinela.
- Educación sexual con enfoque Bio - Sico - Social.
- Técnicas educativas como las de grupos focales y grupos homólogos.

b) Promover la formación de comites técnicos para la prevención y vigilancia epidemiológica del HIV/SIDA tanto en el sector gubernamental como en el no gubernamental para la unificación, consolidación, actualización y promoción de todo lo relacionado al SIDA.

4. Las medidas de prevención dirigidas a los grupos en riesgo:

Formación y capacitación por medio de las técnicas de grupos focales o grupos homólogos, a los grupos en riesgo representativos del público destinatario al que se le dirigen las diferentes acciones educativas, lo cual permite una mayor aceptabilidad de los mensajes que se transmiten y se forman de esta manera los promotores o capacitadores entre los grupos similares.

#### 1.2.2. Prevención Secundaria

Ante la situación donde el huesped en este caso el

hombre ya ha reaccionado ante el estímulo e inicia el período de la patogénesis; se hace necesario que las medidas de prevención tengan un enfoque dirigidos al diagnóstico y tratamiento precoz al igual que la limitación del daño producido por la enfermedad en este caso SIDA; con el agravante que a diferencia de otras enfermedades donde en este período se puede actuar con medidas eficaces y efectivas, rompiendo así el eslabon e incluso tratar y curar segun sea la enfermedad en este caso el diagnosticar precozmente es para captar y concientizar a ese individuo en relación del aprendizaje de como vivir con su enfermedad y obtener la calidad de vida adecuada, además hacer el énfasis en las medidas preventivas y de concientizarlo sobre el peligro potencial que tiene para infectar a otros como la importancia que tiene para que no se propague esta enfermedad a otros; ya que no hay tratamiento efectivo para curarlo.

En este nivel de prevención, son los trabajadores de la salud que en forma integral y en equipo juegan el rol de mayor importancia en la atención de los pacientes infectados por el HIV/SIDA, por lo que a continuación presentaremos las siguientes recomendaciones:

- Implementar el sistema de Vigilancia Centinela para captar infectados por HIV en forma oportuna y activa-

mente.

- Sustentar por medio de protocolos de tratamiento con drogas antivirales, la adquisición de estos medicamentos.
- Tratamiento oportuno con los medicamentos indicados de las enfermedades oportunistas o indicadores del SIDA.
- Asistencia Bio - Sico - Social por el equipo multidisciplinario de salud y de otros sectores gubernamentales como no gubernamentales, al paciente infectado por el HIV/SIDA y a sus familiares.
- Establecer los esquemas dieteticos adecuados para los infectados por HIV/SIDA.

### 1.2.3. Prevención Terciaria

La enfermedad ha evolucionado hasta su estadio final donde la acción está basada en la Rehabilitación y las medidas preventivas tienen el enfoque de rehabilitar al individuo física, mental y socialmente.

Las medidas de rehabilitación dirigidas a los individuos infectados por HIV/SIDA son las siguientes:

- Apoyo en la legislación laboral para facilitar y reintegrar al individuo a su antiguo trabajo de acuerdo a sus condiciones y tipo de trabajo.
- Apoyo de salud mental en relación a la estigmatización y aumentar la estima en el individuo.

- Terapia ocupacional.
- Terapia educativa por la metodología de grupos focales y grupos homólogos.

## CAPITULO II

Presentación, Análisis e Interpretación.

## 2.0 Presentación, Análisis e Interpretación.

### 2.1 Morbilidad.

#### 2.1.1 Distribución en el tiempo.

Las tasas de incidencia de SIDA que han ocurrido durante los primeros 6 años de epidemia en la República de Panamá, nos indica una tendencia en ascenso donde la menor tasa ha sido de 0.09 casos por 100,000 habitantes y la mayor tasa de 3.00 casos por 100,000 habitantes para 1984 y 1989 respectivamente, considerándose estos los años extremos del período analizado. (Cuadro N° 7, Gráfica N° 1)

Anualmente se ha producido un aumento porcentual cuyo rango de mayor valor fué de 200% ocurrido entre los años 1984 - 1985 y el menor de 14% ocurrido entre los años de 1988 - 1989, indicando una tendencia ascendente durante este período.

En el análisis de la tendencia del SIDA en la República de Panamá en el período comprendido desde 1984 a 1989, en base a esa proyección durante los primeros 4 años las tasas de incidencia anual comparativamente estuvieron por debajo de la línea ascendente de tendencia, mientras que en los dos últimos años se sobrepasa de la línea de tendencia esperada. (Cuadro N° 8, Gráfica N° 2)

Proyectamos la tendencia de los casos de SIDA en

CUADRO N° 7

NUMERO DE CASOS, PORCENTAJE Y TASA DE INCIDENCIA  
POR SIDA EN LA REPUBLICA DE PANAMA.

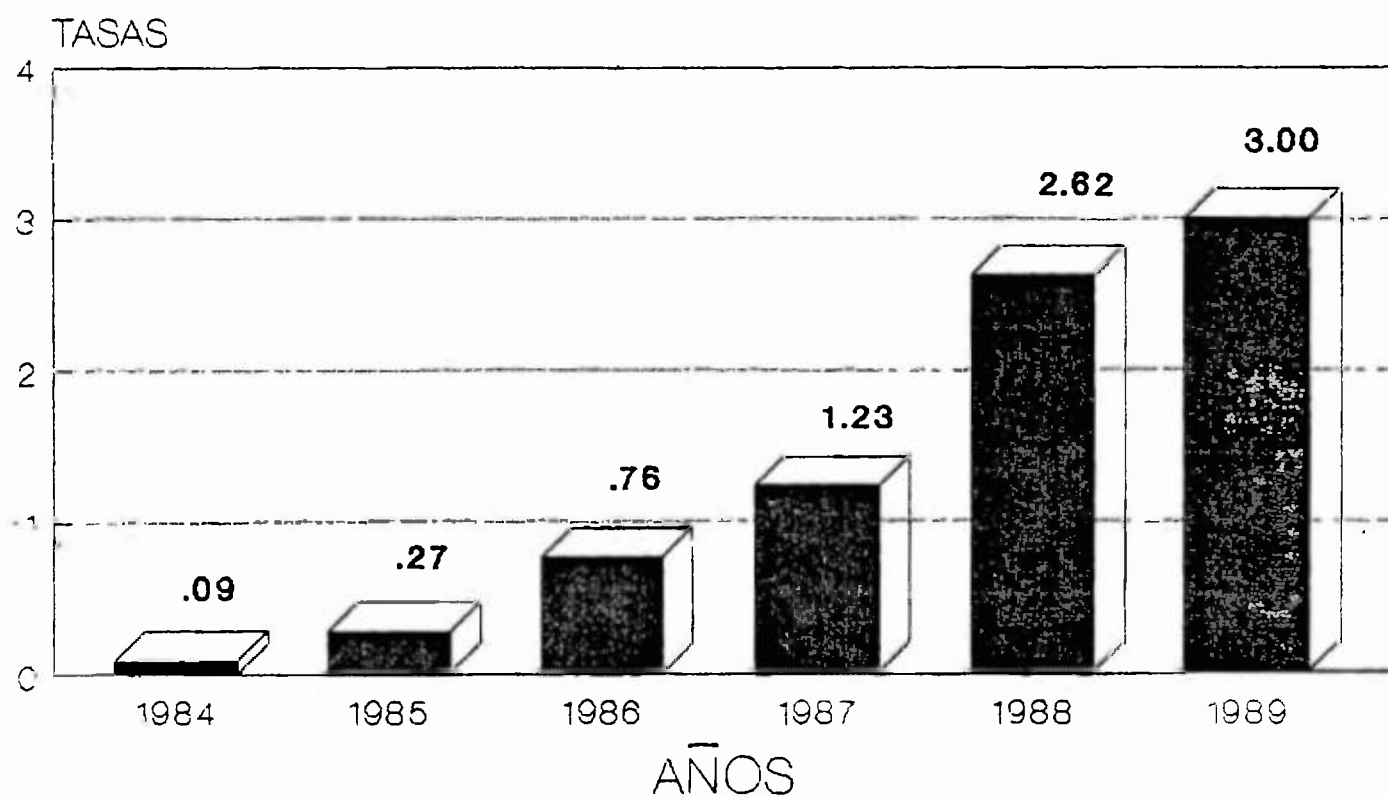
AÑOS: 1984 - 1989.

AÑOS	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE (%)	TASAS DE INCIDENCIA*
1984	2	(1)	0.09
1985	6	(3)	0.27
1986	17	(10)	0.76
1987	28	(15)	1.23
1988	61	(33)	2.62
1989	71	(38)	3.00

\* Tasa por 100,000 habitantes.

FUENTE: Departamento de Vigilancia y Control de E.T.S.y  
SIDA.

GRAFICA No.1  
TASAS DE INCIDENCIA DE SIDA EN PANAMA.  
AÑOS: 1984 - 1989.



■ TASAS DE INCIDENCIA

TASAS POR 100,000 HABITANTES  
FUENTE DEPARTAMENTO DE VIGILANCIA Y  
CONTROL DE ETS Y SIDA.

CUADRO N° 8

TENDENCIA DEL SIDA EN LA REPUBLICA DE PANAMA

AÑOS: 1984 - 2000

AÑOS	Nº DE CASOS	F.A.	TASAS	Nº DE CASOS *	F.A.	TENDENCIA *
1984	2		0.09			
1985	6	8	0.27			0.39
1986	17	25	0.76			
1987	28	53	1.23			
1988	61	114	2.62			2.28
1989	71	185	3.00			2.91
1990				84		3.54
1991				99	183	4.17
1992				114	297	4.80
1993				129	426	5.43
1994				144	570	6.06
1995				159	729	6.69
1996				174	903	7.32
1997				189	1,092	7.95
1998				204	1,296	8.58
1999				219	1,515	9.21
2000				234	1,749	9.84

Tasas por 100,000 habitantes.

F.A.: Frecuencia Acumulada.

\* Basado en el mínimo cuadrado.

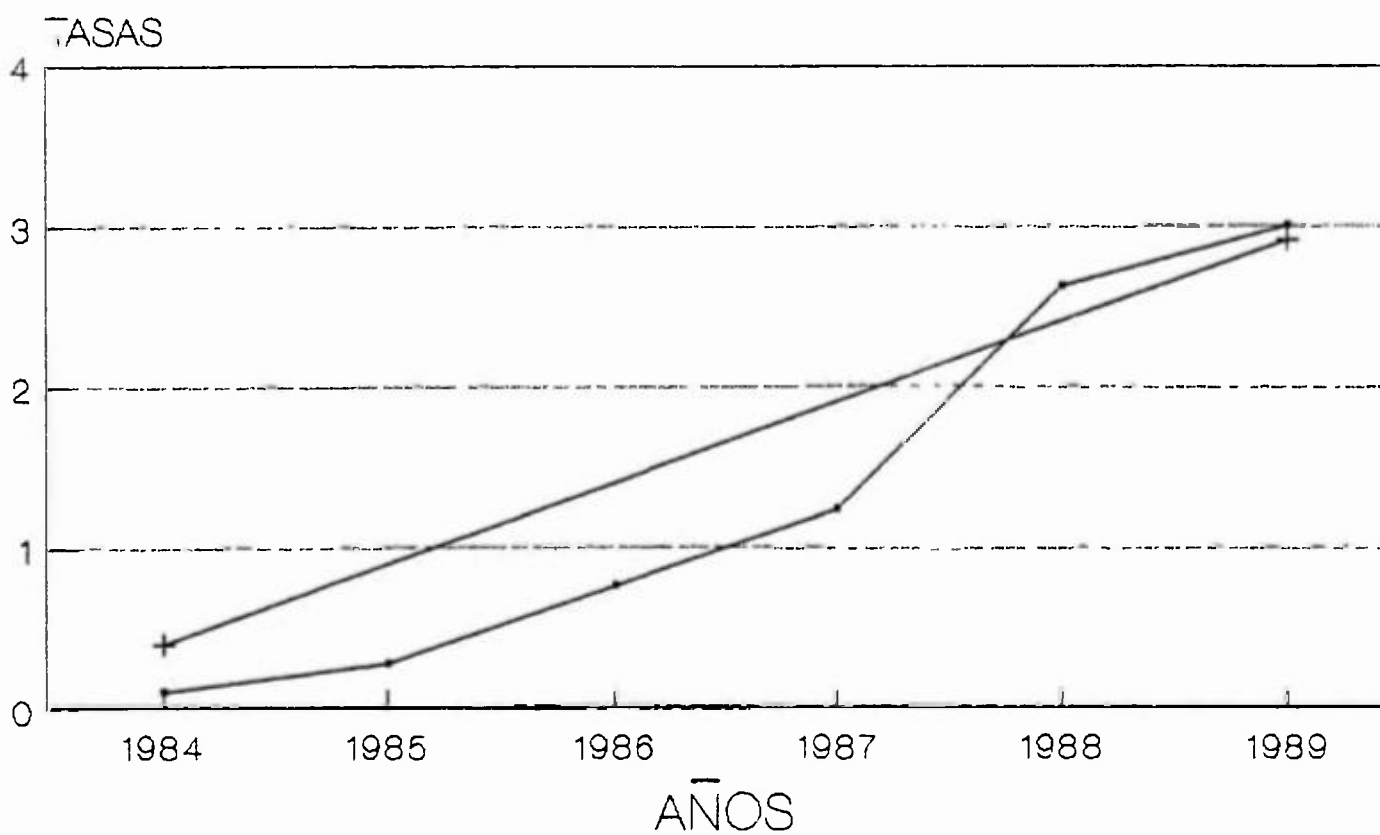
base al mínimo cuadrado y se analizarán en dos períodos, el primero es de un período corto hasta el año de 1992 y el segundo es de un período más largo hasta el año 2000 ya que de esta forma se tiene un perfil de la enfermedad. Si analizamos el primer período 1984 - 1992 observamos que al comparar la tasa de 1989 con la del año de 1992 debe ocurrir un incremento porcentual del 60%, además de aumentar en 297 casos la casuística de ese período. (Cuadro N° 8 y Gráfica N° 3) En el período 1984 - 2000; al comparar la tasa de 1989 con la del año 2000 debe ocurrir un incremento porcentual del 228%, y un aumento en 1749 casos hasta el 2000. (Cuadro N° 8 y Gráfica N° 4)

En base al estimado que presenta la OPS/OMS en relación a que por cada caso de SIDA, puede haber de 25 - 100 personas infectados por el HIV, (173) se efectuaron los cálculos con el mínimo cuadrado tomando el menor de los valores, o sea 25 casos.

Durante el período 1984 - 1989, se tendría una tasa del 74.90 infectados por 100,000 habitantes y 1775 infectados por HIV para 1989. En forma acumulativa tendríamos para 1989 la cantidad de 4,625 infectados por HIV y un incremento porcentual en base a la mediana de 113% para ese período. (Cuadro N° 9 y Gráfica N° 5)

En el período de 1984 - 1992, el aumento porcentual

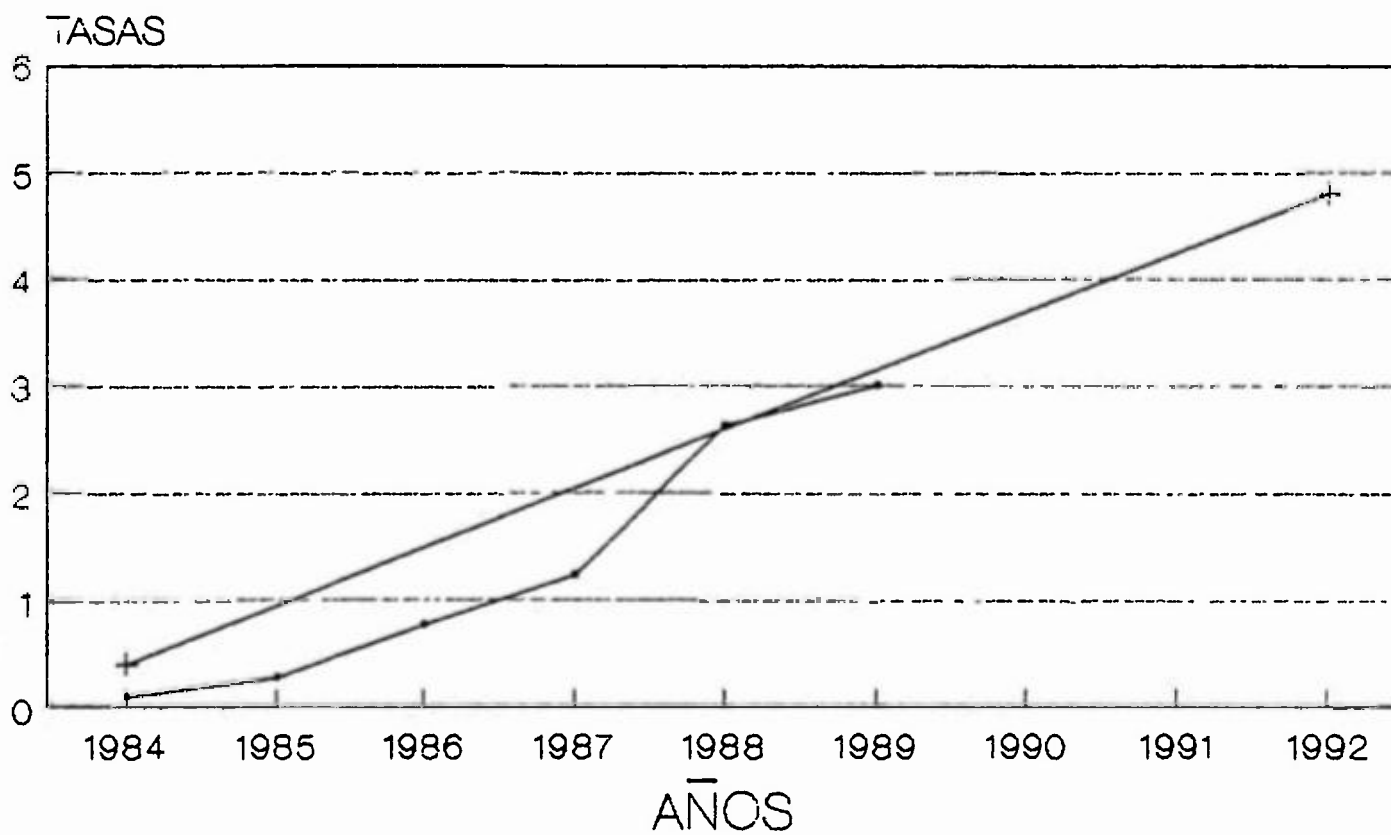
GRAFICA No.2  
TENDENCIA DEL SIDA EN PANAMA.  
AÑOS: 1984 - 1989.



—•— TASAS DE SIDA    —+— TENDENCIA

TASAS POR 100,000 HABITANTES  
FUENTE. CUADRO No.8

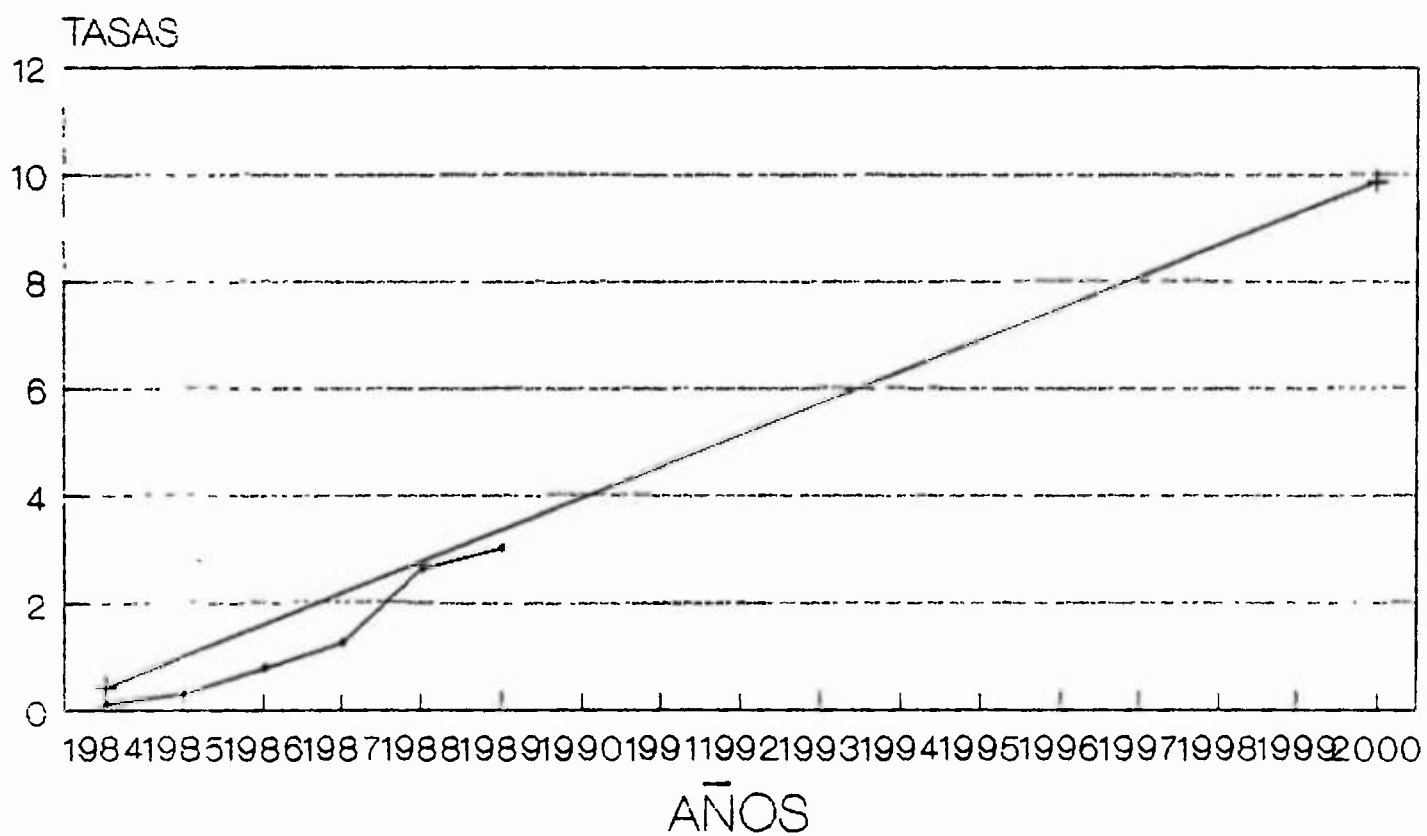
GRAFICA No.3  
TENDENCIA DEL SIDA EN PANAMA.  
AÑOS: 1984 - 1992.



—●— Tasas de incidencia    —+— Tendencia

TASAS POR 100,000 HABITANTES  
FUENTE CUADRO No. 8

GRAFICA No.4  
TENDENCIA DEL SIDA EN PANAMA.  
AÑOS: 1984 -2000.



—●— TASAS DE INCIDENCIA    —+— TENDENCIA

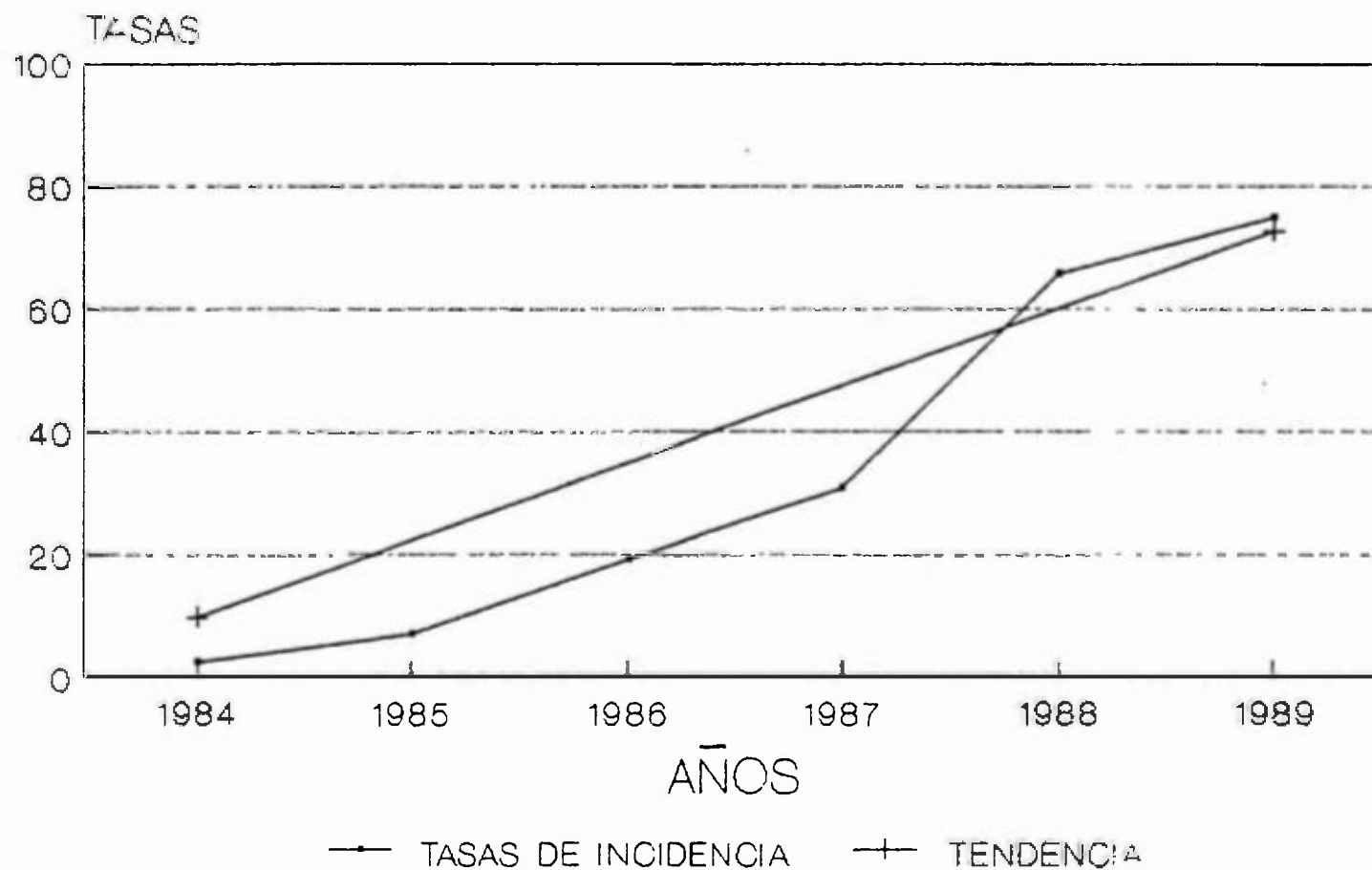
TASAS PCR 100,000 HABITANTES  
FUENTE CUADRO No.8

**CUADRO N° 9**  
**TENDENCIA DE LA INFECCION POR HIV**  
**EN LA REPUBLICA DE PANAMA.\***  
**AÑOS 1984 - 2000.**

AÑOS	Nº DE CASOS	F.A.	TASAS	Nº DE CASOS	F.A.	TENDENCIA
1984	50		2.34			
1985	150	200	6.88			
1986	425	625	19.08			
1987	700	1,325	30.78			
1988	1,525	2,850	65.68			
1989	1,775	4,625	74.90			72.63
1990				2,094		88.37
1991				2,464	4,558	104.00
1992				2,843	7,401	120.00
1993				3,212	10,613	135.60
1994				<u>3,584</u>	14,197	151.33
1995				3,956	18,153	167.07
1996				4,328	22,481	182.81
1997				4,700	27,181	198.55
1998				5,072	32,253	214.29
1999				5,444	37,697	230.03
2000				5,816	43,513	245.77

Tasas por 100,000 habitantes.  
F.A.: Frecuencia Acumulada.  
\* Basados en el mínimo cuadrado.

GRAFICA No.5  
TENDENCIA DE LA INFECCION POR HIV EN  
PANAMA. AÑOS: 1984 -1989.



TASAS POR 100,000 HABITANTES  
FUENTE CLADRO No.9

se incrementa en un 35% y presentan tasas de 88.37 infectados por 100,000 habitantes a 120.00 infectados por 100,000 habitantes para 1990 y 2000 respectivamente lo que representaría en ese mismo período una cantidad de 7,401 infectados por HIV. (Cuadro N° 9 y Gráfica N° 6)

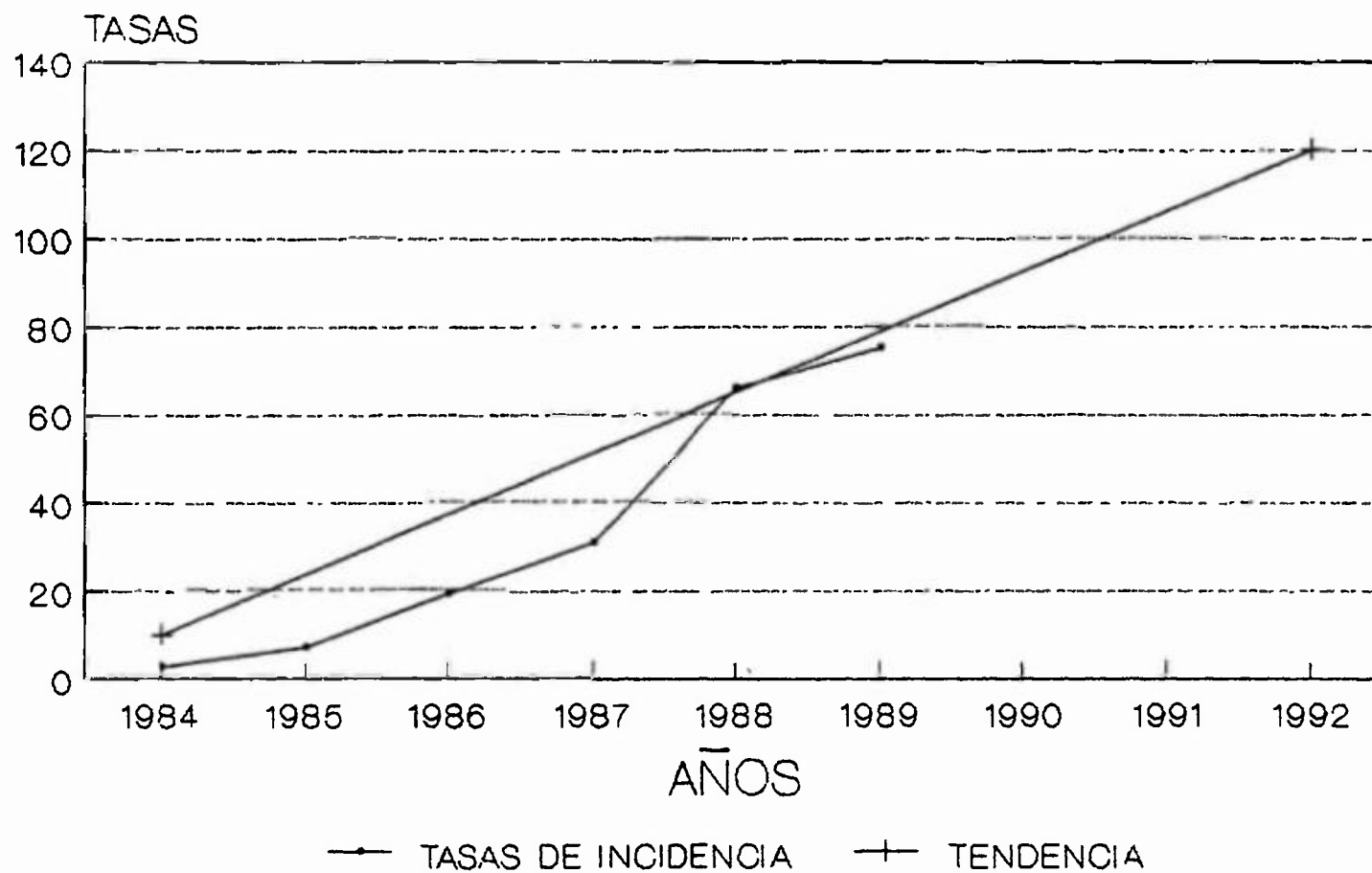
En relación a la tendencia de infección por HIV 1984 - 2000, se proyecta un aumento de una tasa de 88.37 infectados por 100,000 habitantes a 245.77 infectados por 100,000 habitantes para 1990 y 2000 respectivamente; obteniéndose un aumento porcentual del 178% y 45,234 infectados por el HIV en ese mismo período. (Cuadro N° 9 y Gráfica N° 7)

#### 2.1.2. Distribución en el Espacio.

En la República de Panamá, en la actualidad no se han notificado casos de SIDA en tres regiones del país que son: Azuero, Darién y San Blas; en las dos últimas consideradas áreas de difícil acceso e incluso San Blas con la característica que es completamente indígena mientras que en relación a Azuero solo se han conocido de personas infectadas con el HIV. (Cuadro N° 10)

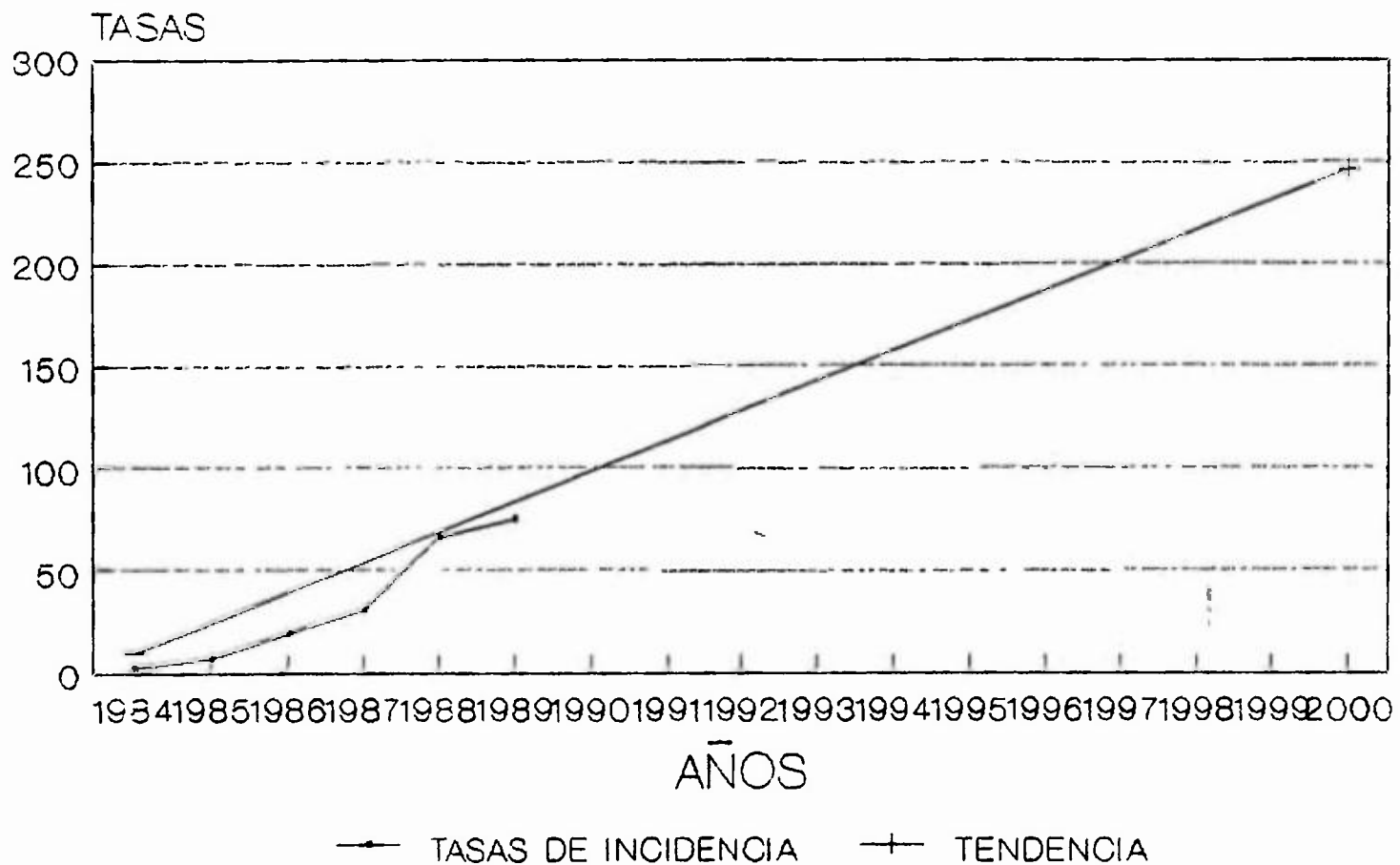
Se observa que el 77% de los casos han sido notificados de la Región Metropolitana, 11% de Panamá Oeste y 5% de Colón, considerándose las tres Regiones o SIS de mayor notificación. (Gráfica N° 8)

GRAFICA No.6  
TENDENCIA DE LA INFECCION POR HIV EN  
PANAMA. AÑOS: 1984 - 1992.



TASAS POR 100,000 HABITANTES  
FUENTE CUADRO No.9

GRAFICA No. 7  
TENDENCIA DE LA INFECCION POR HIV EN  
PANAMA. AÑOS: 1984 - 2000.



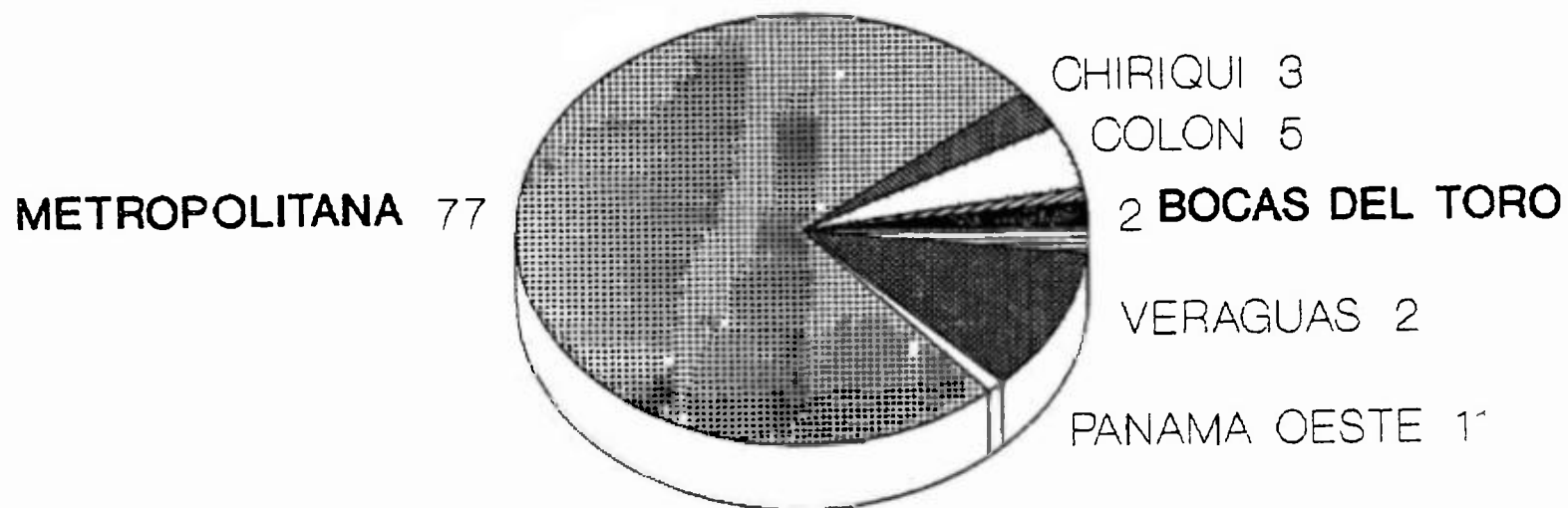
TASAS POR 100,000 HABITANTES  
FUENTE CUADRO No.9

CUADRO No.10  
 NUMERO Y PORCENTAJE DE CASOS DE SIDA  
 POR REGION O SISTEMAS INTEGRADOS DE SALUD  
 EN LA REPUBLICA DE PANAMA.  
 AÑOS: 1984- 1989

REGION O SISTEMAS INTEGRADOS DE SALUD	AÑOS													
	TOTAL		1984		1985		1986		1987		1988		1989	
	No.	(%)	No.	(%)	No.	(%)	No.	(%)	No.	(%)	No.	(%)	No.	(%)
REPUBLICA	185	(100)	2	(1)	6	(3)	17	(9)	28	(15)	61	(33)	71	(38)
AZUERO														
BOCAS DEL TORO	3	(2)									2	(1)	1	(1)
COCLE	2	(1)					1	(1)			1	(1)		
COLON	9	(5)	1	(1)	1	(1)	1	(1)	3	(2)	3	(2)		
CHIRIQUI	5	(3)									3	(2)	2	(1)
DARIEN														
METROPOLITANA	142	(77)	2	(2)	5	(3)	15	(8)	25	(13)	47	(36)	48	(26)
PANAMA ESTE	1	(1)											1	(1)
PANAMA OESTE	20	(11)							2	(2)	3	(2)	15	(8)
SAN BLAS														
VERAGUAS	3	(2)									2	(2)	1	(1)

FUENTE: Departamento de Vigilancia y Control de E. T. S. y SIDA.

**GRAFICA No.8**  
**PORCENTAJE DE CASOS DE SIDA POR REGION O**  
**SIS EN PANAMA. AÑOS: 1984 - 1989.**



FUENTE DEPARTAMENTO DE VIGILANCIA Y  
CONTROL DE ETS Y SIDA

Las tasas de incidencia ocurridas durante el período 1984 - 1989 en la República de Panamá según Región o SIS, observamos que la Región Metropolitana, Panamá Oeste y Colón continúan con las mayores tasas de incidencia que son de 17.78, 11.07 y 5.56 casos por 100,000 habitantes respectivamente. (Cuadro N° 11 y Gráfica N° 9)

Si analizamos los dos últimos años individualmente apreciamos que en el año de 1988 la región de mayor riesgo fué la de Panamá Oeste con 6.26 casos por 100,000 habitantes presentando un incremento porcentual del 485%, siguiendo la Región Metropolitana y el SIS de Bocas del Toro con 5.70 y 2.51 casos por 100,000 habitantes respectivamente. (Gráfica N°. 10).

Para el año de 1989 ocurrió el mismo fenómeno donde Panamá Oeste presentó la mayor tasa de todas las Regiones o SIS del país con 7.67 casos por 100,000 habitantes y un incremento porcentual del 22%, quedando en un segundo y tercer lugar la Región Metropolitana y las Región de Panamá Este con 5.68 y 2.03 casos por 100,000 habitantes respectivamente. (Gráfica N° 11)

En la Región Metropolitana, se observa que en la evolución de la incidencia de los casos de SIDA se presentó durante el período 1984 - 1987 un aumento porcen-

CUADRO N<sup>o</sup>. 11

TASAS DE INCIDENCIA POR SIDA SEGUN REGION

O SISTEMAS INTEGRADOS DE SALUD

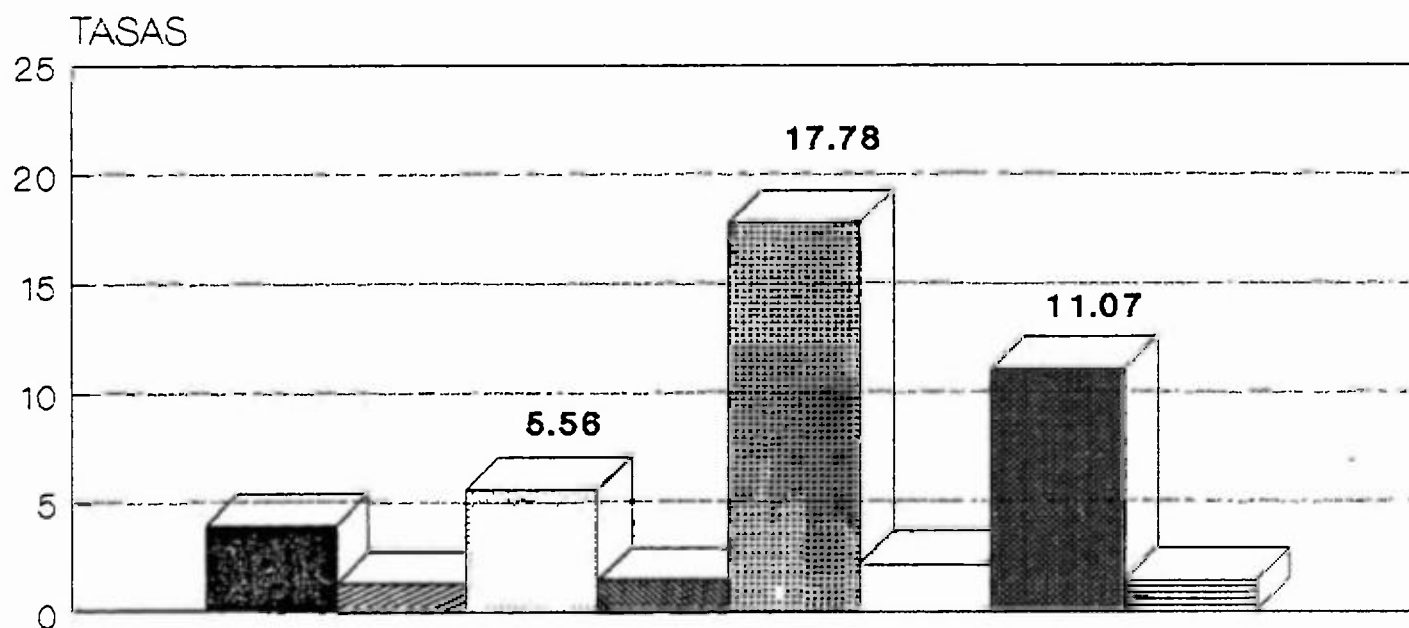
EN LA REPUBLICA DE PANAMA.

AÑOS : 1984 - 1989.

REGION O SISTEMAS INTEGRADOS DE SALUD	AÑOS													
	TOTAL		1984		1985		1986		1987		1988		1989	
	N <sup>o</sup> .	(T)	N <sup>o</sup> .	(T)	N <sup>o</sup> .	(T)	N <sup>o</sup> .	(T)	N <sup>o</sup> .	(T)	N <sup>o</sup> .	(T)	N <sup>o</sup> .	(T)
REPUBLICA	185	(8.21)	2	(.09)	6	(.27)	17	(.76)	28	(1.23)	61	(2.62)	71	(3.00)
AZUERO														
BOCAS DEL TORO	3	(3.92)									2	(2.51)	1	(1.22)
COCLE	2	(1.22)					1	(.62)			1	(.59)		
COLON	9	(5.56)			1	(.63)	1	(.62)	1	(.61)	3	(1.80)	3	(1.80)
CHIRIQUI	5	(1.40)									3	(.81)	2	(.53)
DARIEN														
METROPOLITANA	142	(17.78)	2	(.26)	5	(.64)	15	(1.89)	25	(3.10)	47	(5.70)	48	(5.68)
PANAMA ESTE	1	(2.16)											1	(2.03)
PANAMA OESTE	20	(11.07)							2	(1.07)	3	(6.26)	15	(7.67)
SAN BLAS														
VERAGUAS	3	(1.44)									2	(.93)	1	(.46)

FUENTE: Departamento de Vigilancia y Control de E.T.S.y SIDA.

**GRAFICA No.9**  
**TASAS DE INCIDENCIA DE SIDA POR REGION O**  
**SIS DE PANAMA. AÑOS: 1984 - 1989.**

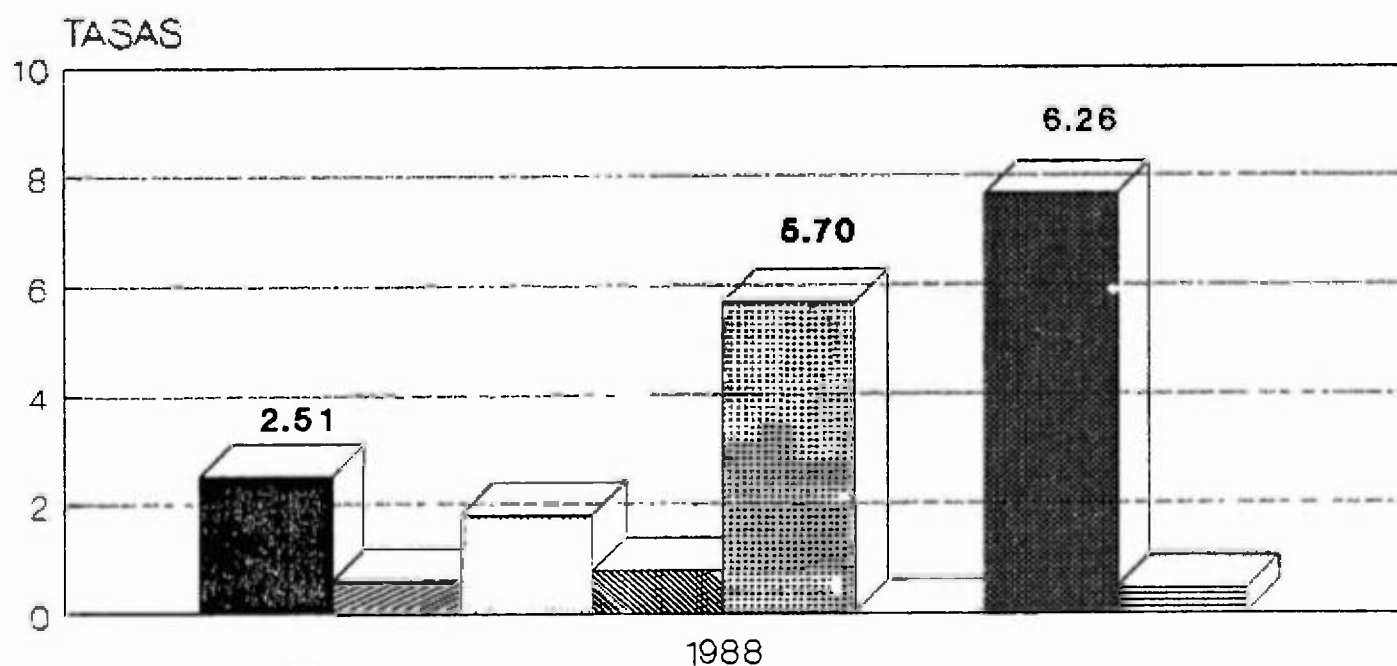


REGION O SIS

B. DEL T.	COCLE	COLON	CHIRIQUI
METRO	PAN. ESTE	PAN. OESTE	VERAGUAS

TASAS POR 100,000 HABITANTES  
 FUENTE DEPARTAMENTO DE VIGILANCIA Y  
 CONTROL DE ETS Y SIDA.

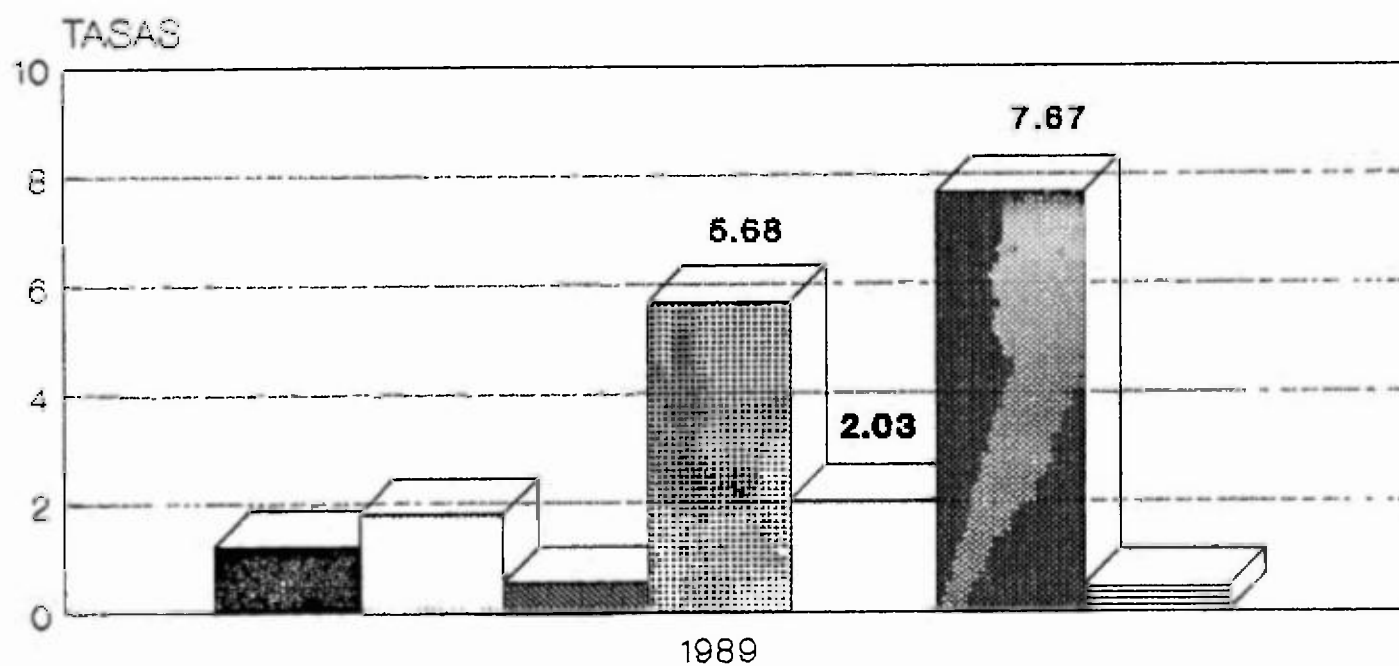
GRAFICA No.10  
**TASAS DE INCIDENCIA DE SIDA POR REGION O  
 SIS EN PANAMA. AÑO: 1988.**



■ B. DEL T.    ▨ COCLE    □ COLON    ▩ CHIRIQUI  
 ▤ METRO    □ PAN. ESTE    ■ PAN. OESTE    ▧ VERAGUAS

TASAS POR 100,000 HABITANTES  
 FUENTE. DEPARTAMENTO DE VIGILANCIA Y  
 CONTROL DE ETS Y SIDA.

**GRAFICA No.11**  
**TASAS DE INCIDENCIA DE SIDA POR REGION O**  
**SIS EN PANAMA. AÑO: 1989**



 B DEL T	 COLON	 CHIRIQUI	 METRO
 PAN ESTE	 PAN OESTE	 VERAGUAS	

TASAS POR 100,000 HABITANTES  
 FUENTE. DEPARTAMENTO DE VIGILANCIA Y  
 CONTROL DE ETS Y SIDA.

tual con rangos de 84% a 195%; mientras que para los dos últimos años 1988 y 1989 se estabilizó la incidencia presentando una aparente meseta con tasas de incidencia de 5.70 y 5.68 casos por 100,000 habitantes respectivamente. (Gráfica N° 12)

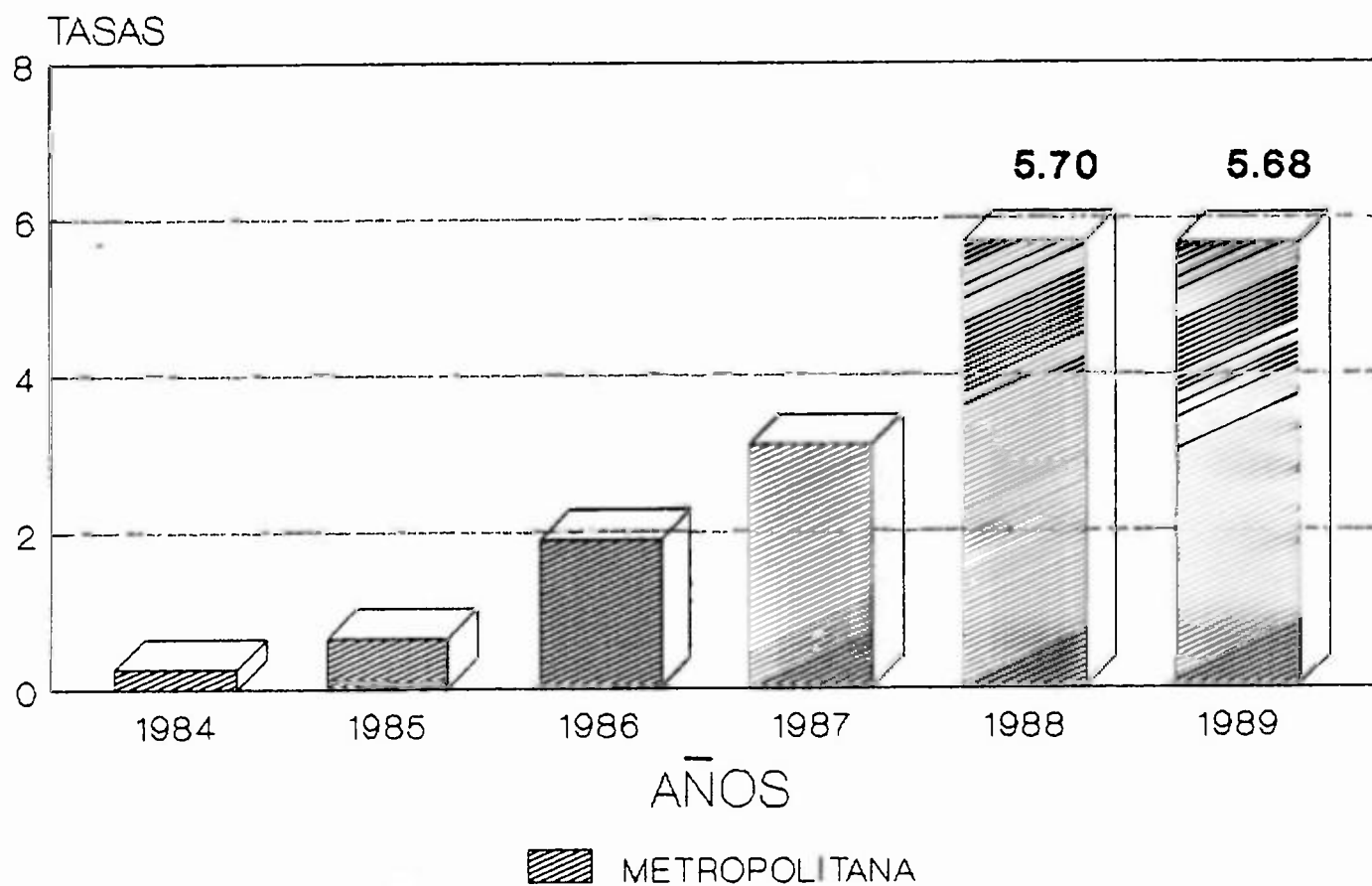
### 2.1.3. Distribución por Edad y Sexo.

El grupo de edad mayormente afectado es el de 20 a 44 años, considerado el de mayor productividad y sexualmente más activo, con una tasa acumulativa de 18.18 casos por 100,000 habitantes, observándose además que sus mayores tasas han sido en el año de 1988 y 1989 con 6.29 y 6.21 casos por 100,000 habitantes respectivamente. (Cuadro N° 12 y Gráfica N° 13)

El 88% de los casos son del sexo masculino y el 12% son del sexo femenino, presentando una razón Hombre : Mujer de 7 : 1. La razón hombre : mujer durante este período ha presentado su mayor razón de 27 : 1 en 1987 y la menor razón de 4 : 1 en 1988, a pesar de la razón de 1 : 1 en 1984 ésta no es considerada como la menor debido a que estos casos ocurrieron en personas extranjeras diagnosticadas en territorio panameño, o sea que en 1985 ocurren los primeros casos en panamenos. (Cuadro N° 13)

La tasa de incidencia por sexo masculino se ha pre-

GRAFICA No.12  
TASAS DE INCIDENCIA DE SIDA EN LA REGION  
METROPOLITANA. AÑOS: 1984 - 1989.



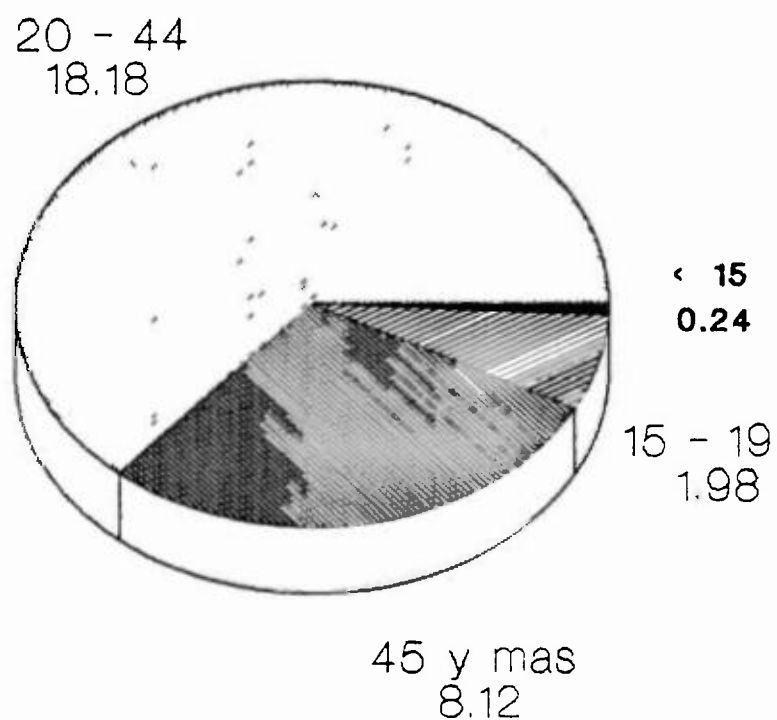
TASAS POR 100,000 HABITANTES  
FUENTE: DEPARTAMENTO DE VIGILANCIA Y  
CONTROL DE ETS Y SIDA

**CUADRO N° 12**  
**NUMERO DE CASOS Y TASAS DE INCIDENCIA POR SIDA SEGUN GRUPO DE EDAD**  
**EN LA REPUBLICA DE PANAMA.**  
**AÑOS : 1984 - 1989.**

GRUPOS DE EDAD (AÑOS)	AÑOS													
	TOTAL		1984		1985		1986		1987		1988		1989	
	Nº.	(T)	Nº	(T)	Nº	(T)	Nº	(T)	Nº	(T)	Nº	(T)	Nº	(T)
< 15	2	.24					1	.12	1	.12				
15 - 19	5	1.98					1	.40	1	.39	1	.39	2	.76
20 - 44	146	18.18	1	.13	5	.65	12	1.52	21	2.57	53	6.29	54	6.21
45 y más	30	8.12	1	.29	1	.28	3	.82	5	1.33	7	1.81	13	3.25
N. E.	2												2	

FUENTE: Departamento de Vigilancia y Control de E.T.S. y SIDA.

GRAFICA No.13  
TASAS DE INCIDENCIA DE SIDA POR GRUPO DE  
EDAD EN PANAMA. AÑOS: 1984 - 1989.



TASAS POR 100 000 HABITANTES  
FUENTE DEPARTAMENTO DE VIGILANCIA Y  
CONTROL DE ETS Y SIDA

CUADRO N° 13

TASAS DE INCIDENCIA DE SIDA SEGUN SEXO Y  
 RAZON HOMBRE : MUJER EN LA REPUBLICA DE PANAMA.

AÑOS: 1984 - 1989.

AÑOS	MASCULINO			SEXO FEMENINO			RAZON H : M
	Nº.	%	(T)	Nº.	%	(T)	
1984	1	(1)	(0.09)	1	(4)	(0.09)	1 : 1
1985	5	(3)	(0.22)	1	(4)	(0.04)	5 : 1
1986	16	(10)	(0.71)	1	(4)	(0.04)	16 : 1
1987	27	(16)	(1.19)	1	(4)	(0.54)	27 : 1
1988	49	(30)	(4.14)	12	(56)	(1.05)	4 : 1
1989	65	(40)	(5.38)	6	(28)	(0.51)	11 : 1
TOTAL	163	(100)	(14.21)	22	(100)	(1.99)	7 : 1

Tasas por 100,000 habitantes.

FUENTE: Departamento de Vigilancia y Control de ETS y  
 SIDA.

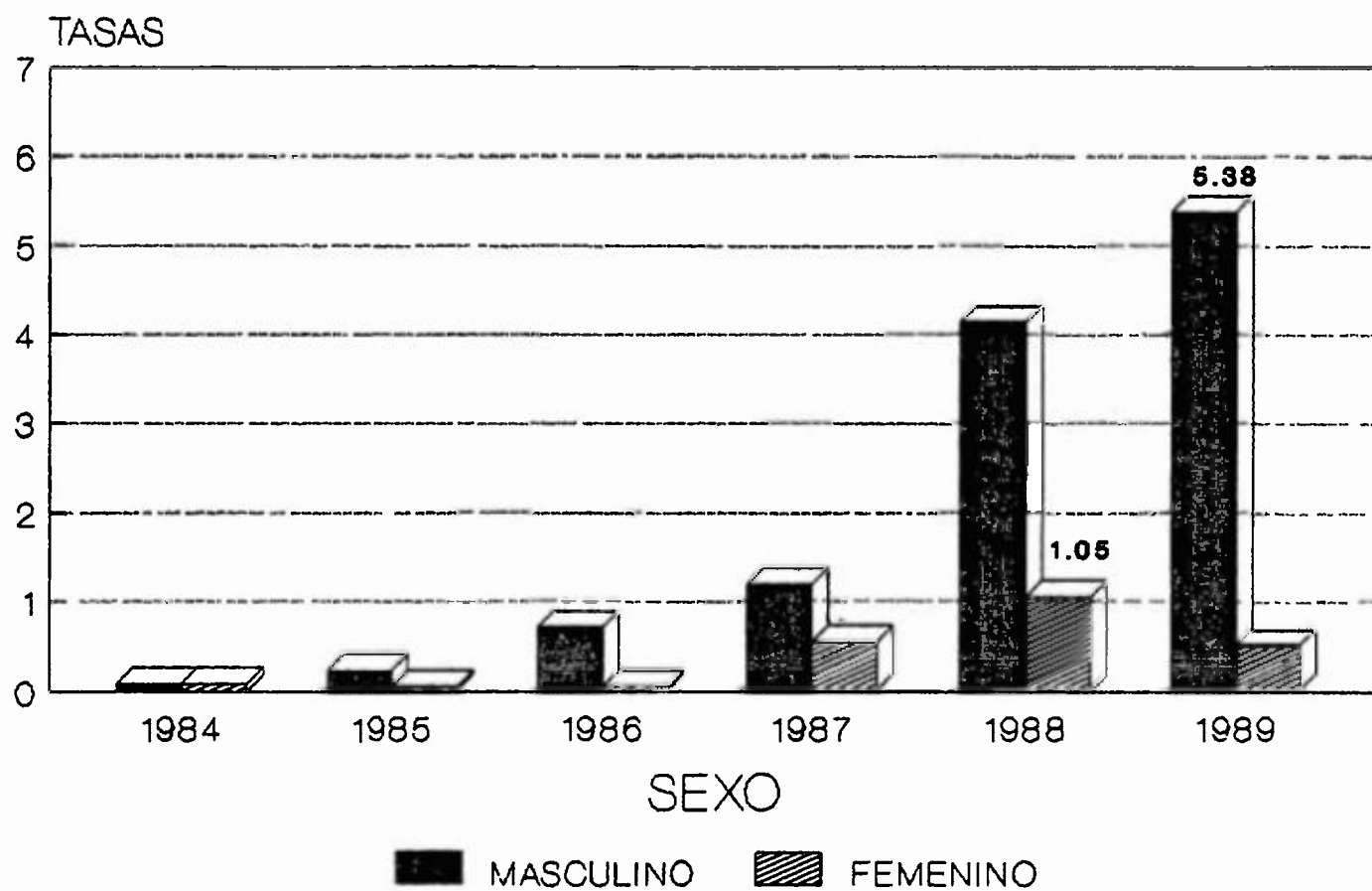
sentado en una forma escalonada y con una tendencia bien definida, presentando la menor tasa de 0.09 casos por 100,000 habitantes para 1984 y la mayor tasa de 5.38 casos por 100,000 habitantes para 1989. En relación al sexo femenino no está bien definida su tendencia y ha presentado la mayor tasa de 1.05 casos por 100,000 habitantes en 1988, representando un incremento porcentual del 94% en relación al año de 1987 y un descenso porcentual del 50% para el año de 1989. (Cuadro N° 13 y Gráfica N° 14)

#### 2.1.4. Distribución Segun los Modos de Transmisión.

La República de Panamá se ha enmarcado desde el inicio de la epidemia del SIDA, desde el punto de vista epidemiológico dentro del patrón I donde la mayoría de los casos que ocurren son en homosexuales o bisexuales masculinos y en drogadictos intravenosos.

Durante el período de 1984 a 1989, desde el punto de vista de los tres modos de transmisión clásicos, la transmisión sexual es la vía responsable por el 69% de los casos, de los cuales el 37% pertenecen al grupo de los homosexuales, el 6% al de los bisexuales y el 25% a los heterosexuales; la transmisión sanguínea fué la vía de entrada en el 17% de los casos, a expensas del usuario de drogas I.V. con un 13%, transfusiones y hemofí-

GRAFICA No.14  
TASAS DE INCIDENCIA DE SIDA POR SEXO  
EN PANAMA. AÑOS: 1984 -1989.



TASAS POR 100.000 HABITANTES  
FUENTE DEPARTAMENTO DE VIGILANCIA Y  
CONTROL DE ETS Y SIDA

licos con un 3% y 2% respectivamente; la transmisión perinatal sólo representa 1% y un 13% los no especificados. (Cuadro N° 14, Gráfica N° 15, Gráfica N° 16 y Gráfica N° 17)

En el análisis exclusivo de la transmisión sexual se aprecia que el 53% son homosexuales, el 10% son bisexuales y el 37% son heterosexuales, llamandonos la atención que en el año de 1988 sucede un fenómeno donde se invierte el patrón usual dentro de la transmisión sexual presentandose el aumento porcentual de los heterosexuales con 52%, los homosexuales en 45% y los bisexuales en 3%. (Gráficas N° 18 y N° 19)

En cuanto a los modos de transmisión por sexo femenino el 82% de los casos han sido por transmisión sexual, o sea de tipo heterosexual y el resto de los 18% se consigna dentro de la transmisión sanguínea pero a expensa de la transfusión. (Cuadro N° 15 y Gráfica N° 20).

En el sexo masculino la transmisión sexual es la responsable por el 67% de los casos a expensa básicamente de los casos homosexuales que representan el 42% y de los heterosexuales el 18%, mientras que en la transmisión sanguínea es la vía de entrada del 17%, de las cuales el 14% ha sido por la utilización de la droga

CUADRO No.14  
 NUMERO Y PORCENTAJE DE CASOS DE SIDA  
 SEGUN MODOS DE TRANSMISION  
 EN LA REPUBLICA DE PANAMA.  
 AÑOS: 1984 - 1989

MODOS DE TRANSMISION	AÑOS													
	TOTAL		1984		1985		1986		1987		1988		1989	
	No.	(%)	No.	(%)	No.	(%)	No.	(%)	No.	(%)	No.	(%)	No.	(%)
TRANSMISION SEXUAL	127	(69)	2	(1)	4	(2)	12	(6)	18	(10)	48	(26)	43	(23)
HOMOSEXUAL	68	(37)	1	(1)	2	(1)	5	(3)	14	(7)	22	(12)	24	(13)
BISEXUAL	12	(6)			1	(1)	3	(2)	2	(1)	1	(1)	5	(3)
HETEROSEXUAL	47	(25)	1	(1)	1	(1)	4	(2)	2	(1)	25	(13)	14	(7)
TRANSMISION SANGUINEA	32	(17)			1	(1)	5	(3)	7	(4)	5	(3)	14	(7)
TRANSFUSION	5	(3)			1	(1)	1	(1)			1	(1)	2	(1)
HEMOFILICO	3	(2)					1	(1)	1	(1)			1	(1)
DROGA I.V.	24	(13)					3	(2)	6	(3)	4	(2)	11	(6)
TRANSMISION PERINATAL	1	(1)							1	(1)				
NO ESPECIFICO	25	(13)			1	(1)			2	(1)	8	(4)	14	(7)
<b>TOTAL</b>	<b>185</b>	<b>(100)</b>	<b>2</b>	<b>(1)</b>	<b>6</b>	<b>(3)</b>	<b>17</b>	<b>(9)</b>	<b>28</b>	<b>(15)</b>	<b>61</b>	<b>(33)</b>	<b>71</b>	<b>(38)</b>

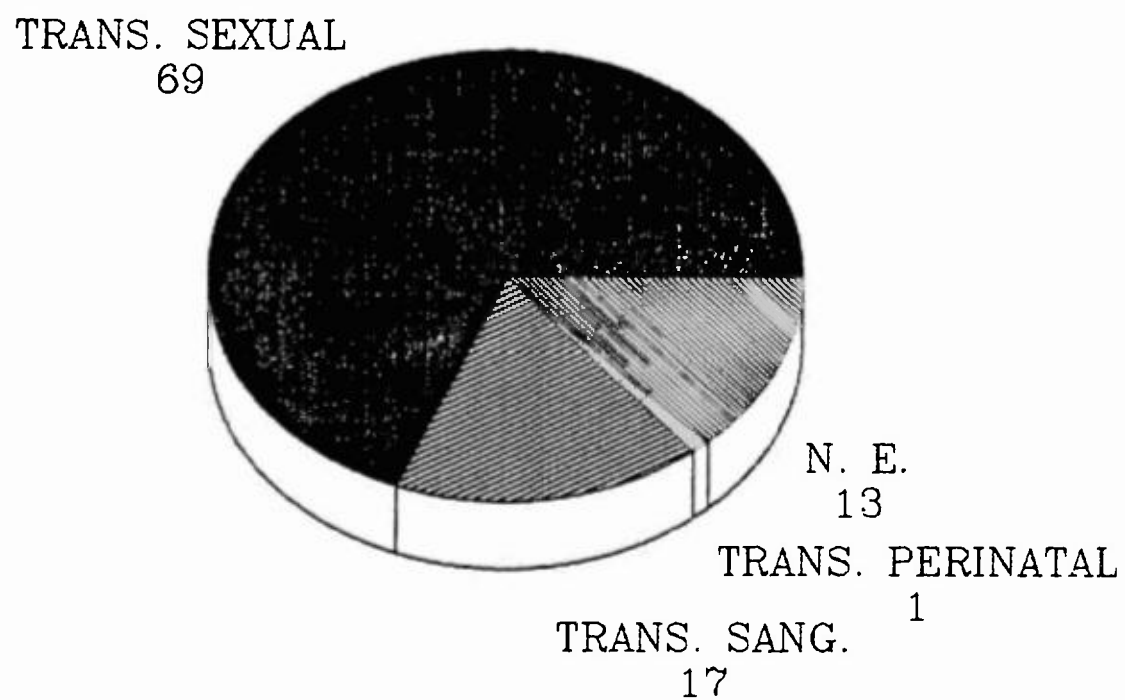
FUENTE: Departamento de Vigilancia y Control de E.T.S. y SIDA.

CUADRO No.15  
CASOS DE SIDA POR SEXO FEMENINO SEGUN MODOS DE TRANSMISION  
EN LA REPUBLICA DE PANAMA.  
AÑOS: 1984 - 1989

MODOS DE TRANSMISION	AÑOS						
	TOTAL No. (%)	1984 No. (%)	1985 No. (%)	1986 No. (%)	1987 No. (%)	1988 No. (%)	1989 No. (%)
TRANSMISION SEXUAL	18 (82)	1 (4)			1 (4)	11 (50)	5 (23)
HOMOSEXUAL							
BISEXUAL							
HETEROSEXUAL	18 (82)	1 (4)			1 (4)	11 (50)	5 (23)
TRANSMISION SANGUINEA	4 (18)		1 (4)	1 (4)		1 (4)	1 (4)
TRANSFUSION	4 (23)		1 (4)	1 (4)		1 (4)	1 (4)
HEMOFILICO							
DROGA I.V.							
TRANSMISION PERINATAL							
NO ESPECIFICO							
<b>TOTAL</b>	<b>22 (100)</b>	<b>1 (4)</b>	<b>1 (4)</b>	<b>1 (4)</b>	<b>1 (4)</b>	<b>12 (54)</b>	<b>6 (27)</b>

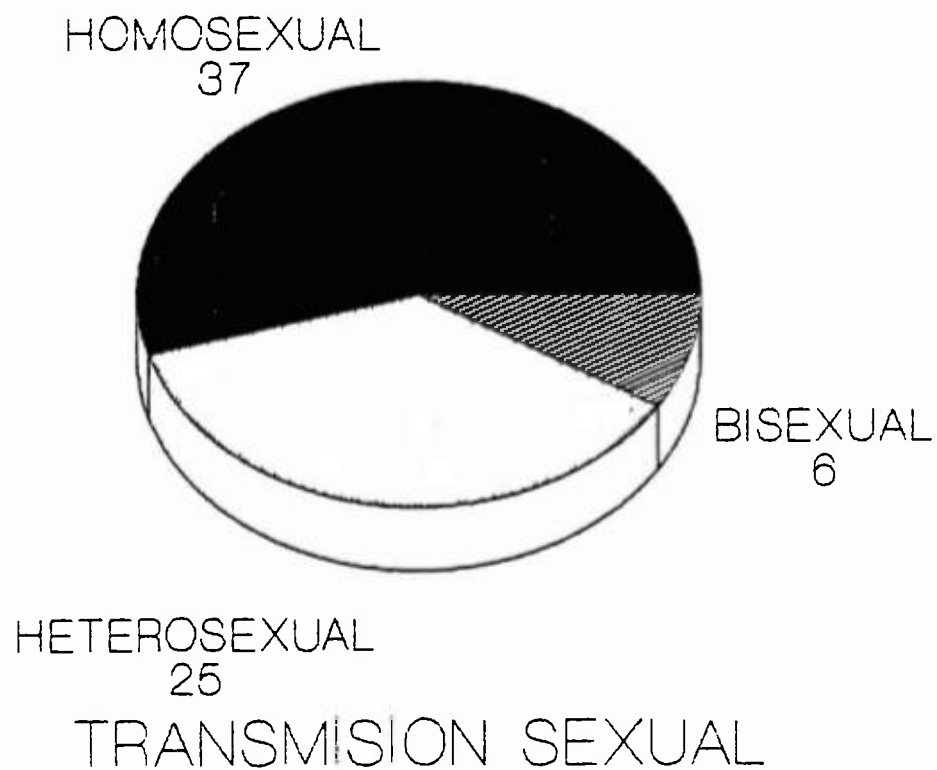
FUENTE: Departamento de Vigilancia , Control de E.T.S. y SIDA.

GRAFICA No.15  
PORCENTAJE DE SIDA SEGUN MODOS DE TRANS-  
MISION EN PANAMA. AÑOS: 1984 - 1989.



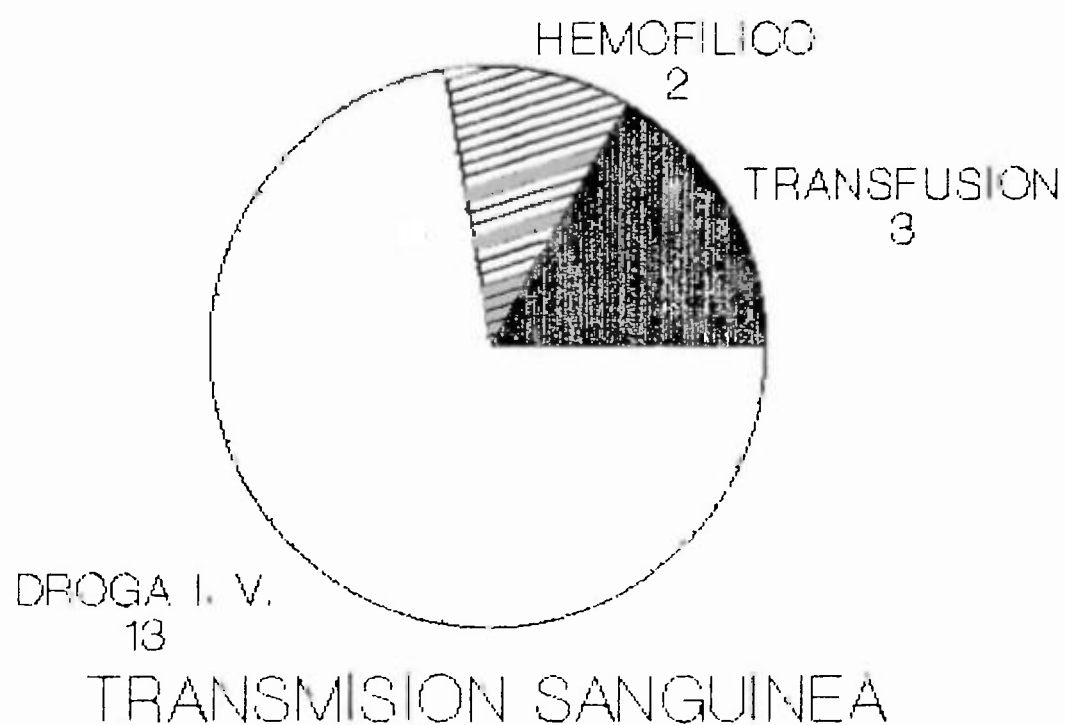
FUENTE: DEPARTAMENTO DE VIGILANCIA Y  
CONTROL DE ETS Y SIDA.

GRAFICA No.16  
PORCENTAJE DE SIDA SEGUN TRANSMISION  
SEXUAL EN PANAMA. AÑO: 1984 - 1989.



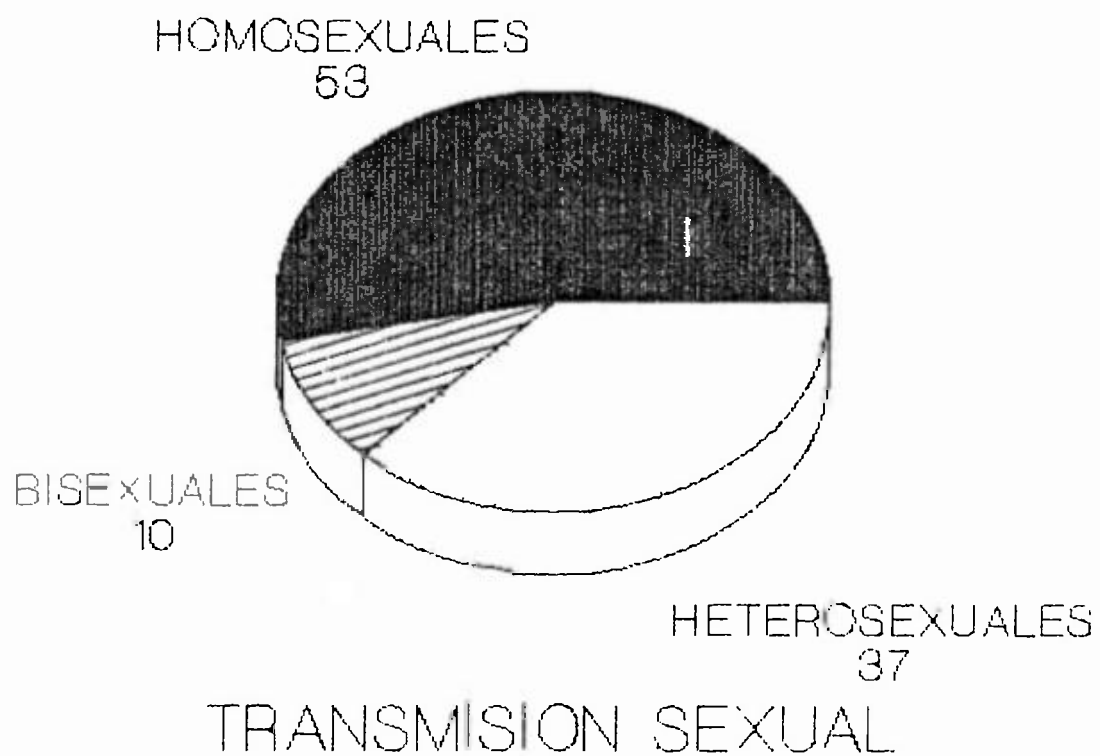
FUENTE DEPARTAMENTO DE VIGILANCIA Y  
CONTROL DE ETS Y SIDA

GRAFICA No.17  
PORCENTAJE DE SIDA SEGUN TRANSMISION  
SANGUINEA EN PANAMA. AÑOS: 1984 - 1989.



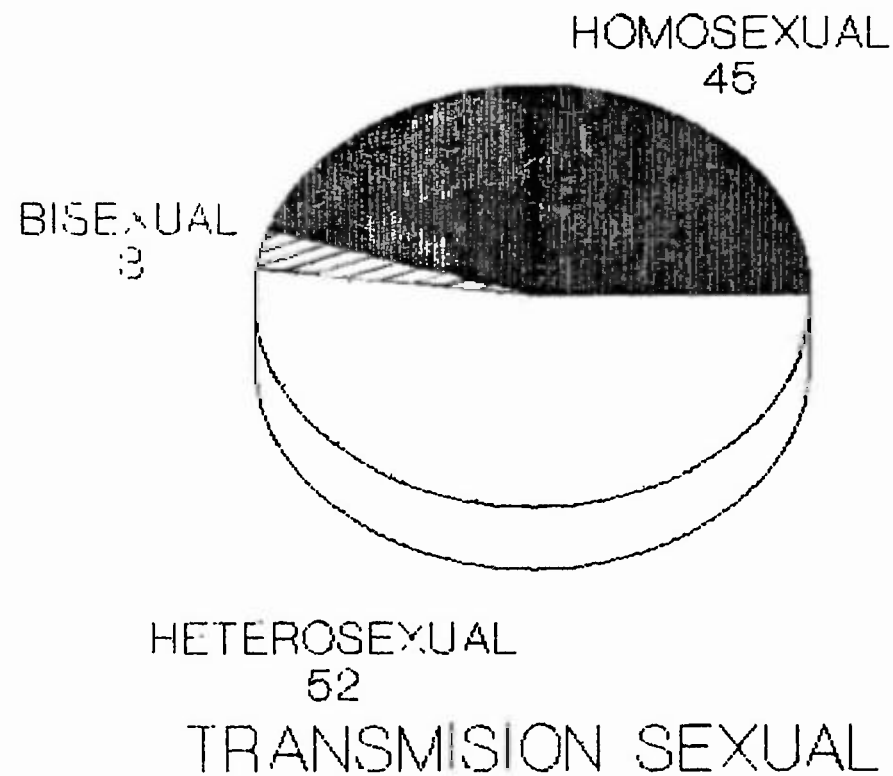
FUENTE: DEPARTAMENTO DE VIGILANCIA Y  
CONTROL DE ETS Y SIDA

GRAFICA No.18  
PORCENTAJE DE SIDA SEGUN TRANSMISION  
SEXUAL EN PANAMA. AÑOS: 1984 - 1989.



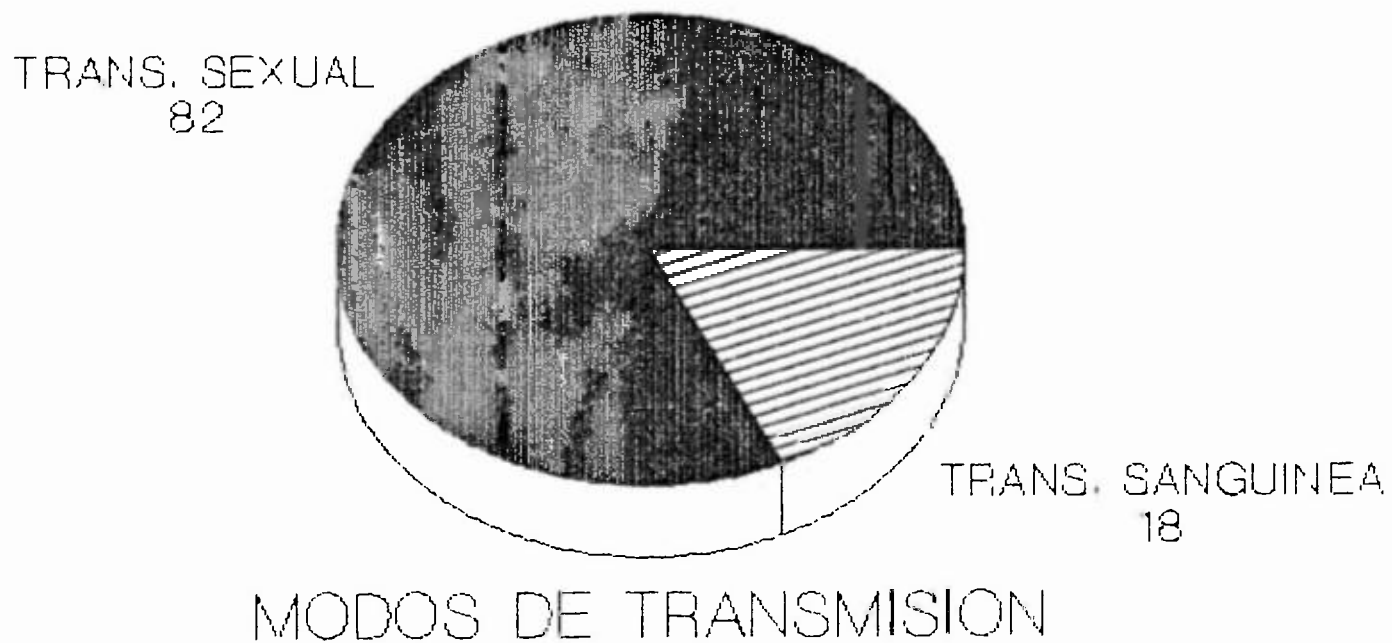
FUENTE: DEPARTAMENTO DE VIGILANCIA Y  
CONTROL DE ETS Y SIDA.

GRAFICA No.19  
PORCENTAJE DE SIDA POR TRANSMISION  
SEXUAL. AÑO: 1988.



FUENTE: DEPARTAMENTO DE VIGILANCIA Y  
CONTROL DE ETS Y SIDA

GRAFICA No.20  
PORCENTAJE DE SIDA SEGUN MODO DE  
TRANSMISION POR SEXO FEMENINO EN PANAMA.  
AÑOS: 1984 - 1989



FUENTE: DEPARTAMENTO DE VIGILANCIA Y  
CONTROL DE ETS Y SIDA.

intravenosamente. (Cuadro N° 16 y Gráfica N° 21)

#### 2.1.5. Enfermedades Oportunistas.

Las enfermedades oportunistas que más afectan a nuestros pacientes con SIDA se han presentado de la siguiente forma: las bacterianas con un 40%, las micosis con un 37%, las parasitarias o protozoarias con un 19% y entre las virales y las neoplásicas un 9%. (Cuadro N° 17).

Es importante resaltar que dentro del micobacterium tuberculosis la pulmonar representa el 85% de los casos, ya que se está considerando como una enfermedad indicadora de SIDA; en los países Latino Americanos.

En relación a las micosis, se observa que las candidiasis y la histoplasmosis son las más frecuentes con el 80% y 13% respectivamente.

A diferencia de lo que ocurre en Estados Unidos en relación a la Neumonía por Pneumocystis Carinii y el Sarcoma de Kaposi's sólo representan el 11% y 4% dentro de las enfermedades oportunistas con las que nuestros pacientes con SIDA se enferman.

#### 2.2. Mortalidad

En la República de Panamá, durante el período de 1984 a 1989 han fallecido 114 casos, representando un 61% de letalidad, con límites mínimo del 29% de letali-

CUADRO No.16  
CASOS DE SIDA POR SEXO MASCULINO SEGUN MODOS DE TRANSMISION  
EN LA REPUBLICA DE PANAMA.  
AÑOS: 1984 - 1989

MODOS DE TRANSMISION	AÑOS							
	TOTAL	1984	1985	1986	1987	1988	1989	
	No. (%)	No. (%)	No. (%)	No. (%)	No. (%)	No. (%)	No. (%)	No. (%)
TRANSMISION SEXUAL	109 (67)	1 (1)	4 (2)	12 (7)	17 (10)	37 (23)	38 (23)	
HOMOSEXUAL	68 (42)	1 (1)	2 (1)	5 (3)	14 (8)	22 (13)	24 (15)	
BISEXUAL	12 (7)		1 (1)	3 (2)	2 (1)	1 (1)	5 (3)	
HETEROSEXUAL	29 (18)		1 (1)	4 (2)	1 (1)	14 (8)	9 (5)	
TRANSMISION SANGUINEA	28 (17)			4 (2)	7 (4)	4 (2)	13 (8)	
TRANSFUSION	1 (1)						1 (1)	
HEMOFILICO	3 (2)			1 (1)	1 (1)		1 (1)	
DROGA I.V.	24 (14)			3 (2)	6 (4)	4 (2)	11 (7)	
TRANSMISION PERINATAL	1 (1)				1 (1)			
NO ESPECIFICO	25 (15)		1 (1)		2 (1)	8 (5)	14 (8)	
<b>TOTAL</b>	<b>163 (100)</b>	<b>1 (1)</b>	<b>5 (3)</b>	<b>16 (10)</b>	<b>27 (16)</b>	<b>49 (30)</b>	<b>65 (40)</b>	

FUENTE: Departamento de Vigilancia y Control de E.T.S. y SIDA.  
Hasta: 31 de Diciembre de 1989.

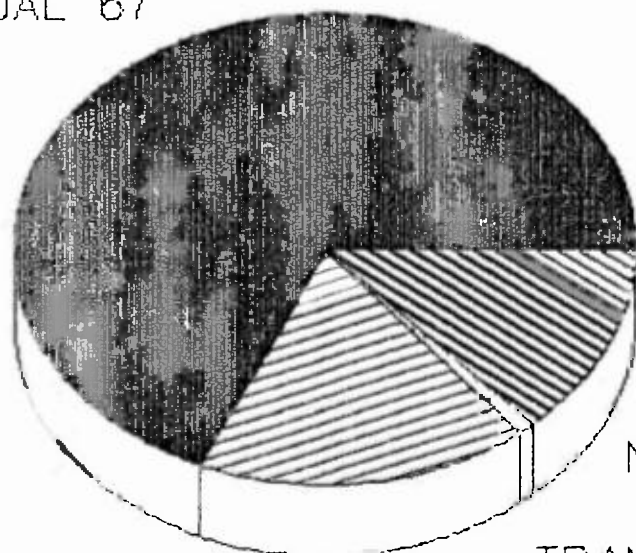
CUADRO No.17  
 INFORME ACUMULATIVO DE LAS ENFERMEDADES OPORTUNISTAS  
 EN LOS CASOS DE SIDA DE LA REPUBLICA DE PANAMA.  
 AÑOS: 1984 - 1989

ENFERMEDADES OPORTUNISTAS	AÑOS						
	TOTAL No. (%)	1984 No. (%)	1985 No. (%)	1986 No. (%)	1987 No. (%)	1988 No. (%)	1989 No. (%)
BACTERIANAS	86 (40)		2 (1)	6 (3)	13 (6)	28 (13)	37 (17)
M. tuberculosis							
-extrapulmonar	5 (2)			3 (1)	1 (1)		1 (1)
-pulmonar	28 (13)		1 (1)	2 (1)	5 (2)	10 (5)	10 (5)
M. avium	1 (1)		1 (1)				
M. kansasii							
Otras micobacteriosis	3 (1)			1 (1)		1 (1)	1 (1)
Samonellosis							
Otras infecciones	49 (23)				7 (3)	17 (8)	25 (11)
VIRALES	10 (5)		3 (1)		1 (1)	3 (1)	3 (1)
Herpes simple	8 (4)		1 (1)		1 (1)	3 (1)	3 (1)
Citomegalovirus	2 (1)		2 (1)				
MICOSIS	80 (37)	1 (1)	5 (2)	9 (4)	4 (2)	30 (14)	31 (14)
Candidiasis	64 (30)		2 (1)	7 (3)	4 (2)	27 (12)	24 (11)
Coccidioidomicosis							
Criptococosis	5 (2)					1 (1)	4 (2)
Isosporosis	1 (1)						1 (1)
Histoplasmosis	10 (5)	1 (1)	3 (1)	2 (1)		2 (1)	2 (1)
PARASITARIAS/PROTOZOARIAS	42 (19)	1 (1)	3 (1)	1 (1)	9 (4)	17 (8)	11 (5)
Pneumocistis carinii	25 (11)	1 (1)	1 (1)	1 (1)	7 (3)	9 (4)	6 (3)
Criptosporidiasis	2 (1)		1 (1)				1 (1)
Toxoplasmosis	15 (7)		1 (1)		2 (1)	8 (4)	4 (2)
NEOPLASICAS	8 (4)		1 (1)	1 (1)	1 (1)	2 (1)	3 (1)
Sarcoma de Kaposi	8 (4)		1 (1)	1 (1)	1 (1)	2 (1)	3 (1)
Linfoma							
<b>TOTAL</b>	<b>215 (100)</b>	<b>2 (1)</b>	<b>14 (6)</b>	<b>17 (8)</b>	<b>17 (8)</b>	<b>80 (37)</b>	<b>85 (40)</b>

FUENTE: Departamento de Vigilancia y Control de E.T.S. y SIDA.

GRAFICA No.21  
PORCENTAJE DE SIDA SEGUN MODOS DE  
TRANSMISION POR SEXO MASCULINO EN PANAMA  
AÑOS: 1984 - 1989

TRANS. SEXUAL 67



N. E. 13

TRANS. PERINATAL 1

TRANS. SANGUINEA 17

MODOS DE TRANSMISION

FUENTE: DEPARTAMENTO DE VIGILANCIA Y  
CONTROL DE ETS Y SIDA

dad hasta un límite máximo de 100% de letalidad anualmente. (Cuadro N° 18)

La tasa de mortalidad ha presentado una tendencia gradual y escalonada de tipo ascendente. Se presenta una mortalidad de 5.06 muertes por 100,000 habitantes durante este período, con tasas de 0.05 y 2.15 muertes por 100,000 habitantes para 1984 y 1989 respectivamente. (Gráfica N° 22)

En el análisis de la tendencia de mortalidad al comparar la línea de tendencia de tipo ascendente con la tasa de mortalidad se observa que hubo un descenso acentuado con una tasa de 0.35 muertes por 100,000 habitantes en 1987 al compararlas con las tasas de 1.64 y 2.15 muertes por 100,000 habitantes presentadas en 1988 y 1989 respectivamente, que sobrepasa incluso la línea de tendencia. (Gráfica N° 23)

CUADRO N° 18

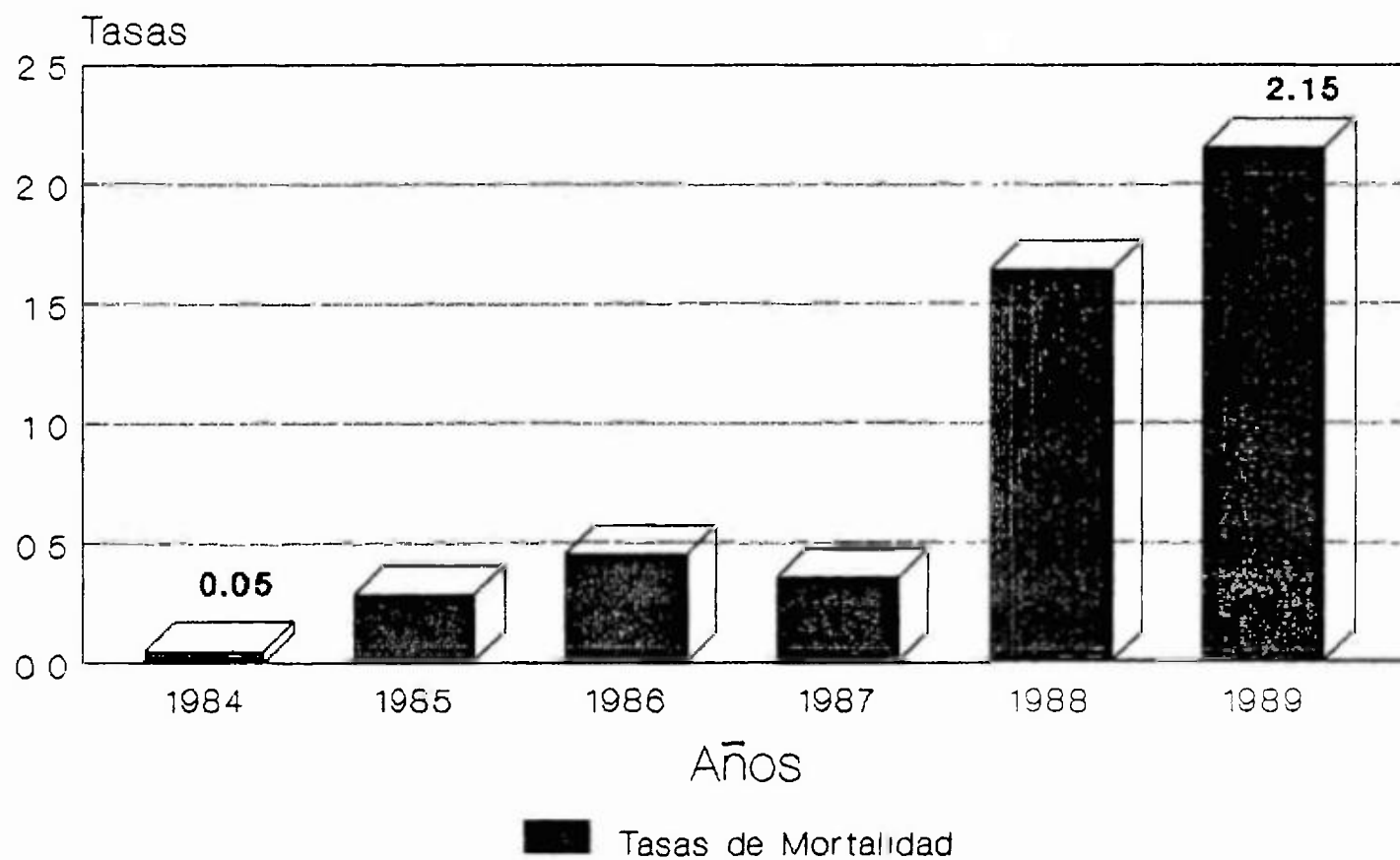
NUMERO DE CASOS Y MUERTES, TASA DE MORTALIDAD  
Y LETALIDAD POR SIDA  
EN LA REPUBLICA DE PANAMA.  
AÑOS: 1984 - 1989

AÑOS	NUMERO DE CASOS	NUMERO DE MUERTOS	TASA DE MORTALIDAD*	LETALIDAD (%)
1984	2	1	0.05	(50)
1985	6	6	0.28	(100)
1986	17	10	0.45	(59)
1987	28	8	0.35	(29)
1988	61	38	1.64	(63)
1989	71	51	2.15	(72)
TOTAL	185	114	5.06	(61)

\* Tasa por 100,000 habitantes.

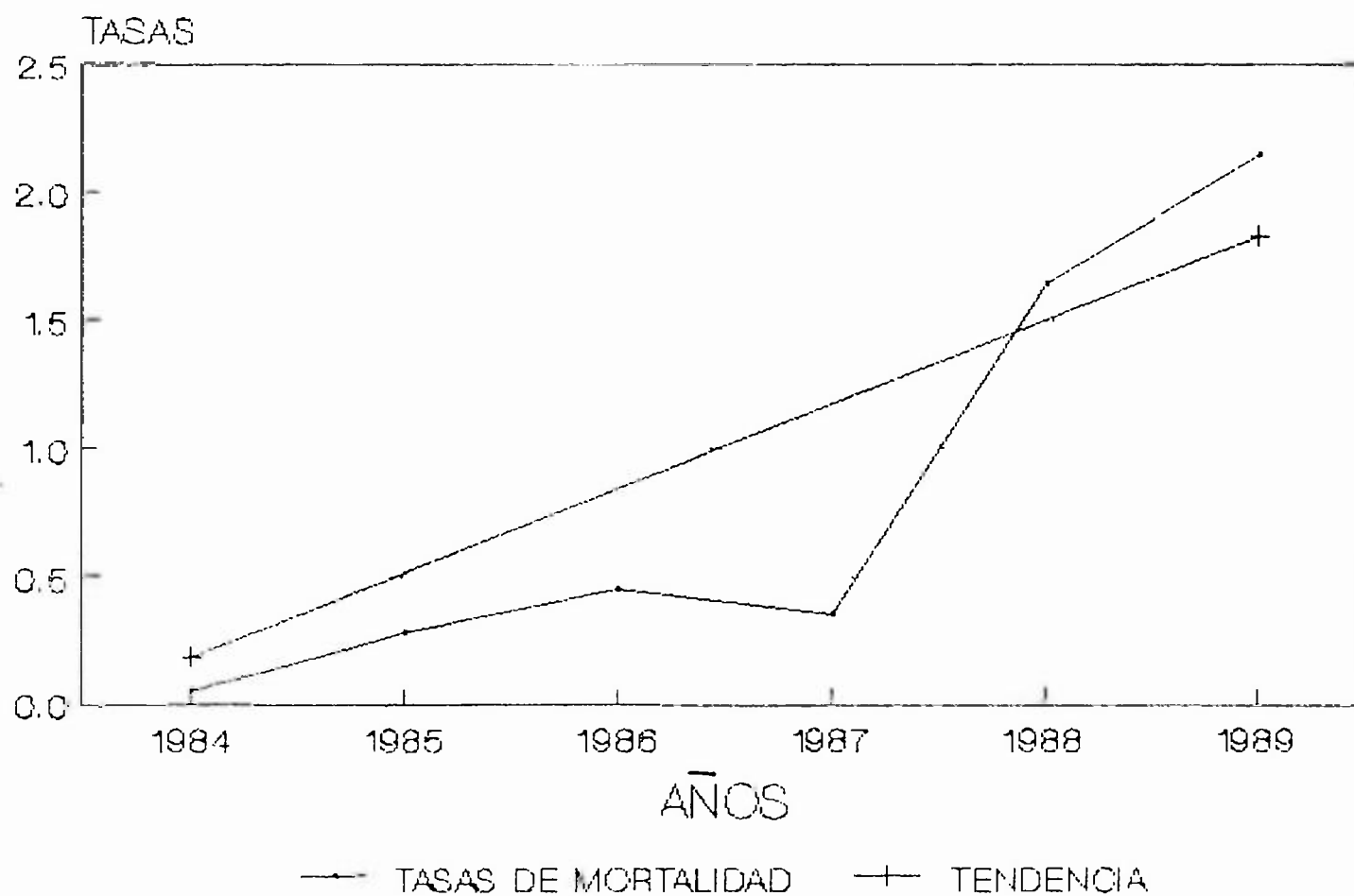
FUENTE: Departamento de Vigilancia y Control de E.T.S. y SIDA.

GRAFICA No.22  
TASAS DE MORTALIDAD POR SIDA EN PANAMA.  
AÑOS: 1984 -1989.



TASAS POR 100,000 HABITANTES  
FUENTE DEPARTAMENTO DE VIGILANCIA Y  
CONTROL DE ETS Y SIDA.

GRAFICA No.23  
TENDENCIA DE LA MORTALIDAD POR SIDA  
EN PANAMA. AÑOS: 1984 - 1989.



FUENTE: CUADRO No 18

## **CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

Los análisis presentados en este documento nos permiten abordar las siguientes conclusiones:

1. Que el SIDA es un problema que sigue una tendencia ascendente, toda vez que aún no existe terapéutica definida que cure o limite el daño ni tampoco las medidas de promoción y prevención aún han tenido mayor impacto en los cambios de estilo de vida de la población.
2. Que en el cuadro de tendencia en su análisis permite inferir que en los primeros años de la enfermedad en Panamá, ésta tal vez en su proyección están por debajo del rango esperado, probablemente debido a diferentes factores tales como:
  - a) Desconocimiento de la enfermedad.
  - b) Desconocimiento de una definición de caso.
  - c) Sistema de información y notificación deficiente.
  - d) No existencia de un sistema de vigilancia expedito.
3. Que la proyección de la enfermedad con el mínimo cuadrado, indica la tendencia progresiva y ascendente de la misma, tal como lo demuestra el comportamiento epidemiológico de ésta en la República de Panamá.
4. Que es importante señalar, que basadas en los in-

dicadores de la OPS/OMS para estimar el número de infectados por el HIV, Panamá debe en este momento, tener cifras alarmantes de infectadas que aún no hemos podido detectar, debido a una gama de factores entre lo que figura además de los limitantes en el flujo de la información, los problemas socio-económicos, que impiden realizar una búsqueda más activa a través de tamizaje a los diferentes grupos de riesgo. Otra condicionante de la escasa notificación de seropositivos, lo constituye la disminución y falta de confidencialidad hacia los infectados por el HIV.

5. Que el análisis de la incidencia de la enfermedad por región permite concluir que las regiones con mayor tasa de incidencia son aquellas con mayor núcleo de población urbana, con mayor movimiento migratorio interno y externo, proliferación de antros nocturnos de diversión.
6. Que es importante señalar que los grupos de edad de mayor riesgo a enfermar, son aquellos en donde es más difícil penetrar en sus estilos de vida para producir cambios de conducta, sobre todo en el sexo masculino que es el mayormente afectado, ya que no sólo es Panamá sino en América Latina, aún

existe el machismo mal entendido, de allí que se observa una tendencia al aumento de casos de heterosexuales.

7. Es evidente que nuestro país al igual que en Estados Unidos, América Latina y Europa mantiene como mayor grupo de riesgo a los homosexuales, sin embargo el porcentaje de heterosexuales infectados nos permiten inferir que no sólo esta evolucionando el patrón I, sino también el II, ya que comparativamente con otros países, la estimación porcentual es superior, por lo que consideramos que las medidas de promoción, prevención e intervención deben ser más agresivas, dado que su grupo en donde hay que llevar estrategias que conduzcan a cambios de comportamiento de mayor impacto.
8. Finalmente, es importante señalar, que aunque la información existente relacionada con el SIDA, nos llevan al conocimiento de algunas de las enfermedades oportunistas por las que el paciente llega a una institución hospitalaria, observamos que los diagnósticos de cierre en muchas ocasiones, no están sustentados por laboratoristas, por lo que hay muchas de estas enfermedades oportunistas causantes de la muerte del individuo, pero no se consi-

gue como tal.

El desarrollo de este trabajo ha permitido describir y analizar diversos aspectos relacionados con la epidemia del siglo, los cuales conllevan a realizar algunas reflexiones relacionadas con la evolución de la enfermedad en Panamá, la intervención del equipo de salud y los otros entes involucrados, permitiéndose enunciar las siguientes recomendaciones:

1. Estimular la formación de grupos de investigación con la finalidad de ampliar los conocimientos acerca del comportamiento y los diversos aspectos relacionados con el SIDA, que permita facilitar nuevas estrategias de acción en el Programa de Prevención y Vigilancia Epidemiológica del HIV/SIDA.
2. Implementar dentro del Curriculum de estudios del Ministerio de Educación desde el nivel primario, todo lo concerniente a la educación sexual con un enfoque bio - sico - social.
3. Establecer un sistema de capacitación sistemático para el equipo de salud, orientados a fortalecer los aspectos preventivos con enfoque innovador, los de detección temprana, los de diagnóstico y de atención al paciente, además de divulgar las normas general para la formación y consolidación de equipos

capacitadores en las 12 Regiones de Salud.

4. Promover mecanismos de coordinación dentro del Sector Gubernamental y no Gubernamental con la finalidad de desarrollar estrategias para la acción, de forma tal que el problema del SIDA no se circunscriba al Sector Salud, ya que este es un problema social que afecta a los diferentes estratos de nuestra sociedad.
5. Elaborar campañas educativas dirigidas a la prevención del HIV/SIDA que adquieran un carácter de tipo permanente apoyadas tanto por el Sector Gubernamental como no Gubernamental.
6. Motivar a grupos que manejen aspectos jurídicos y legales, a revisar lo existente actualmente con nuestra legislación sobre SIDA para mejorarla y ampliarla, especialmente en los aspectos de confidencialidad discriminación y de tipo laboral entre otros aspectos.
7. Fomentar la metodología de los grupos homólogos y encuestas C.A.P. en los diversos grupos en riesgo y en la población general, para consolidar las medidas de prevención, además tiene como finalidad la de obtener los datos y los conocimientos necesarios y de mayor relevancia para modificar y ajustar las

estrategias de intervención del Programa de Prevención y Vigilancia Epidemiológica del HIV/SIDA.

8. Concientizar a nuestras autoridades superiores con poder de decisión, sobre la problemática del SIDA, ya que no sólo debe ser una carga para los organismos internacionales y países donantes, sino también debe ser motivo de planificación dentro del presupuesto nacional, ya que la tendencia de la enfermedad indica que en pocos años, vamos a tener un gran número de individuos infectados y enfermos, y nuestro sistema de salud debe programarse y prepararse y con la debida anticipación para hacerle frente en sus tres niveles de atención.
9. Fortalecer al equipo de trabajo del Departamento de Vigilancia y Control de E.T.S. y SIDA, mediante el apoyo del equipomultidisciplinario y la implementación de medidas administrativas expeditas que agilicen el proceso gerencial y que de esta forma se pueda dar cumplimiento mediante el Programa de Prevención y Vigilancia Epidemiológica del HIV/SIDA al plan a mediano plazo 1990 - 1992.

## GLOSARIO

## GLOSARIO

**ACIDO DESOXIRRIBONUCLEICO (ADN):** proteína celular que constituye los cromosomas, y que contiene la información genética (hereditaria) de la célula. Se encuentra en el núcleo, y se transmite de una generación celular a otra.

**ACIDO NUCLEICO:** hay dos tipos de ácido nucleico en la naturaleza: el desoxirribonucleico o ADN, y el ribonucleico o ARN. Los ácidos nucleicos están formados por cadenas largas de unidades conocidas como nucleótidos.

**ACIDO RIBONUCLEICO (ARN):** secuencia de nucleótidos en una sola cadena (a diferencia del ADN, formado por una cadena doble); transporta información desde el núcleo hacia las estructuras de la célula, donde se sintetizan las proteínas.

**ALOGENICO:** que son la misma especie, pero diferentes desde el punto de vista antigénico.

**ANERGIA:** incapacidad para reaccionar a una batería de antígenos comunes con pruebas cutáneas (intradermorreacción). Denota deficiencia inmunológica celular.

**ANTICUERPO:** proteína producida por el sistema inmunológico, como resultado de la entrada de un antígeno, y que tiene la capacidad de combinarse en forma específica con el antígeno que estimuló su producción, con el objeto de inactivarlo o neutralizarlo. No todos los anticuerpos, aunque sean específicos, tienen capacidad de proteger al huésped.

**ANTIGENO:** sustancia o agente que el organismo reconoce como extraño (germen, toxina, etcétera), capaz de inducir una respuesta inmune; esta respuesta puede ser a base de anticuerpos o de células inmunes.

**ANTIGENO CLASE I:** antígeno de histocompatibilidad codificado en los seres humanos por los loci A,B y C.

**ANTIGENO CLASE II:** antígeno de histocompatibilidad codificado en los seres humanos por los loci A,B y C.

**ANTIGENO DE HISTOCOMPATIBILIDAD:** antígeno presente en la membrana de todas las células nucleadas codificado por el Complejo Principal de Histocompatibilidad (MHC) constituido por los genes A,B,C,D,DR,MB,MT y otros. Los antígenos de clase I se encuentran presentes en todas las células somáticas nucleadas y los antígenos de clase II en las células con función inmunológica. Estos antígenos determinan la respuesta inmune, el rechazo de aloinjertos y participan en la génesis de ciertos padecimientos.

**BISEXUAL:** individuo que practica en actos sexuales, tanto con personas del mismo sexo como del sexo opuesto.

**CAPSIDE:** capa proteica que rodea los ácidos nucleicos de los virus. Está formado por un número determinado de subunidades denominadas capsómeras cuyo número es constante para cada familia de virus. El conjunto de ácidos nucleicos virales y cápside se conoce como nucleocápside.

**CELULA ASESINA NATURAL (NK):** linfocito de citoplasma granular capaz de reconocer, atacar y destruir células tumorales y células infectadas por virus.

**ELISA:** estudio inmunológico de laboratorio, que permite el diagnóstico de infección de diversos gérmenes tales como virus y protozoarios, mediante la detección de anticuerpos específicos contra ellos, o de la presencia de sus antígenos. Se utiliza como prueba de detección de infección por VIH en bancos de sangre y en población con factores de riesgo. No establece diagnóstico de SIDA; sólo permite detectar a los individuos contagiados por el VIH. Tampoco permite establecer si un individuo infectado por el VIH evolucionará o no a SIDA, ni cuándo sucederá.

**GRUPOS FOCALES:** es una discusión estructurada con un grupo formado por 6 a 12 personas representativas del público destinatario. Se emplea una lista de preguntas preparadas sobre un tema seleccionado para instar a los participantes a que hablen sin rodeos.

**HETEROSEXUAL:** individuo que posee relaciones sexuales con personas del sexo opuesto.

**HOMOSEXUAL:** individuo que practica en un acto sexual con una persona del mismo sexo, o que siente el deseo

psicológico de realizar tal acto.

**INFECCION OPORTUNISTA:** es aquella que generalmente resulta de una reinfección a partir de un microorganismo previamente adquirido por el individuo durante su vida, pero que no había tenido la oportunidad de proliferar debido a un buen estado inmunológico y que ahora por una inmunodeficiencia encuentra el terreno propicio. El tipo de infección que presentan los pacientes con inmunodeficiencia depende de la variedad de gérmenes que sean más comunes en el área geográfica donde viva o a donde haya viajado. Estas infecciones tienden a ser múltiples, generalizadas, mortales y rara vez curables.

**INMUNIDAD CELULAR:** respuesta del sistema inmunológico que depende de la actividad de los linfocitos T para brindar protección contra antígenos proteicos intracelulares.

**INMUNIDAD HUMORAL:** respuesta del sistema inmunológico que depende de la actividad de los linfocitos B para brindar protección contra antígenos de localización extracelular.

**INMUNODEFICIENCIA:** padecimiento de origen primario (hereditario) o secundario (adquirido), en el cual el sistema inmunológico es incapaz de actuar adecuadamente ante estímulos antigénicos adecuados.

**INMUNOGLOBULINA:** glucoproteína compuesta de cadenas H (pesadas) y L (ligeras) que funciona como anticuerpo. Todos los anticuerpos son inmunoglobulinas, pero no toda la inmunoglobulina tiene función de anticuerpo.

**INTERFERON:** grupo heterogéneo de proteínas de bajo peso molecular elaborado por células infectadas que protegen a las células no infectadas por virus.

**INTERLEUCINA - 1 (IL-1):** factor derivado de macrófago que estimula la proliferación de linfocitos T y B a corto plazo.

**INTERLEUCINA - 2 (IL-2):** factor de linfocitos colaboradores que estimula la proliferación de linfocitos T citotóxicos, linfocitos T colaboradores y linfocitos T supresores a corto plazo.

**LATENCIA:** periodo durante el cual un germen se encuentra dentro del organismo en forma inactiva, sin produ-

cir enfermedad. El tiempo de latencia del VIH fluctúa entre 6 meses y 10 años.

**LINFOCINAS:** productos solubles de los linfocitos responsables de los múltiples efectos de la respuesta inmune celular.

**LINFOCITO:** célula capaz de ser estimulada por un antígeno y producir una respuesta inmune específica dirigida contra dicho antígeno (anticuerpos y células) y de proliferar para amplificar la producción de células (clona) a fin de producir memoria inmunológica e intensificar el grado de respuesta.

**LINFOCITO B:** una de las poblaciones de células del sistema inmunológico, la cual se origina y madura en la médula ósea, cuya función es la de producir anticuerpos.

**LINFOCITO T:** una de las poblaciones de células del sistema inmunológico, la cual se origina en la médula ósea y se diferencia en el timo, constituida por tres subpoblaciones: citotóxica, colaboradora y supresora.

**LINFOCITO T CITOTOXICO (CD<sub>8</sub>):** subpoblación de linfocitos T capaz de reconocer, atacar y destruir células infectadas, tumorales y transplantadas. Se le conoce como CD<sub>8</sub> por el tipo de molécula (receptor) que posee en su membrana celular.

**LINFOCITO T COLABORADOR (CD<sub>4</sub>):** subpoblación de linfocitos T responsable de regular casi todas las funciones inmunológicas. Se le conoce como CD<sub>4</sub> por el tipo de molécula que posee en su membrana y es la principal célula atacada por el VIH.

**LINFOCITO T SUPRESOR (CD<sub>8</sub>):** subpoblación de linfocitos T responsable de inhibir la respuesta inmune una vez que ha alcanzado su cometido, para evitar que se perpetúe. Recibe el nombre de CD<sub>8</sub> por la molécula que posee en su membrana, la cual es similar a la que existe en los linfocitos T citotóxicos.

**LINFOMA:** Proceso neoplástico maligno del tejido linfoide, por lo tanto del tejido responsable de la respuesta inmune. De acuerdo a su estirpe, los linfomas pueden ser de linfocitos B, linfocitos T (y de sus subpoblaciones) y de células del sistema fagocítico mononuclear. En el caso del SIDA, el linfoma más común es el de lin-

focitos B (histológicamente conocido como de núcleos no hendidos o no clivados).

**PERIODO DE INCUBACION:** tiempo que transcurre entre la entrada de un agente infeccioso al organismo y la aparición de los primeros síntomas. En el caso del SIDA este período es muy variable y puede fluctuar desde unos pocos meses hasta 10 años o más.

**PRUEBA DE WESTERN-BLOT:** prueba de laboratorio para confirmar el resultado de una prueba de ELISA. Las proteínas virales, separadas en bandas por medio de electroforesis, se transfieren a papel de nitrocelulosa y se realiza una reacción inmunoenzimática al poner en contacto dichas proteínas con los anticuerpos presentes en el suero problema, utilizando para ello las proteínas virales como antígenos. La reacción se pone en evidencia por medio de una antiglobulina y un sustrato. Se considera positiva la prueba cuando existen bandas contra los antígenos codificados por los genes "env", "pol", y "gag"; se considera negativa la prueba ante la ausencia de bandas.

**SEXO SEGURO:** término empleado para describir prácticas sexuales adecuadas con el objeto de evitar el contagio del SIDA. Proporciona alternativas para realizar el acto sexual entre homosexuales o heterosexuales, sin exponer a la pareja al contagio. Recomienda practicar el sexo "sobre el compañero", en vez de "dentro del compañero".

**SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA):** enfermedad infecto - contagiosa, debida a un retrovirus conocido como virus de la inmunodeficiencia humana el cual ataca y destruye diversas células provocando con ello una amplia gama de problemas clínicos que van desde una infección asintomática hasta el SIDA mismo.

**SISTEMA FAGOCITICO MONONUCLEAR (SFM):** sistema de células fagocíticas originadas en la médula ósea presentes en la circulación (monocitos) y en diversos tejidos: a) tejidos y serosas (macrófagos), b) tejido conectivo (histiocitos), c) hueso (osteoclastos), d) epidermis y epitelio de mucosas (células de Langerhans), e) tejido linfoide (células dentríticas), f) hígado (células de Kupffer). Sus funciones son captar y degradar partículas extrañas y captar, procesar y presentar a los antígenos en forma adecuada (asociados al HLA) a los linfo-

citos T y B.

**TRANSCRIPTASA INVERSA:** Enzima presente en los retrovirus que les permite convertir el ARN en ADN viral (provirus), a fin de integrarlo al genoma de la célula parasitada.

**VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA:** nombre propuesto por el Comité Internacional para la Taxonomía de los Virus para denominar al agente responsable del SIDA, abandonandose con ello los otros nombres (LAV, HTLV -III, ARV).

## BIBLIOGRAFIA

### BIBLIOGRAFIA

1. CDC. Pneumocystis Pneumonia - Los Angeles. MMWR, 30: 250 - 252. 1981.
2. CDC. Kaposi's Sarcoma and Pneumocystis Pneumonia among homosexual men - New York city and California. MMWR, 30: 305 - 308. 1981.
3. CDC. Follow - Up on Kaposi's Sarcoma and Pneumocystis Pneumonia, MMWR. 30: 409 - 410. 1981.
4. Gottlieb M.S., Schoff R., Schauker, H.M., et.al., Pneumocystis carinii Pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men: Evidence of a new acquired cellular immunodeficiency. N.Eng.J.Med.305: 1425 - 1431. 1981.
5. Masur, H., Michelis, M.A., Greene, J.B., et.al., An outbreak of community - acquired Pneumocystis carinii Pneumonia: initial manifestations of cellular immune-dysfunction N. Eng. J.Med., 305: 1431 - 1438. 1981.
6. CDC. Task Force on Kaposi's Sarcoma and Opportunistic Infections. Epidemiologic aspects of the current outbreak of Kaposi's Sarcoma and Opportunistic Infections. N.Eng.J.Med., 305: 248 - 252. 1982.
7. Marmor M., Friedman-Kien A.E., Lanbenstein L., et.al. Risk Factors for Kaposi's Sarcoma in homosexual men. Lancet, 1: 1083 - 1087. 1982.
8. CDC. A Cluster of Kaposi's Sarcoma and Pneumocystis carinii Pneumonia among homosexual male residents of Los Angeles and Orange Counties, California. MMWR, 31: 305 - 307. 1982.
9. Gallo, R.C. The First Human Retrovirus, Scientific American, 155(6): 88 - 98. 1986.
10. Colin N., AIDS Virologi: A Battle on many fronts. Science, 230: 518 - 521. 1985.
11. Barré-Sinoussi F., Cherman J.C., Vexinet - Burn F., Montagnier L., et.al., Isolation of a T-Lymphotropic retrovirus from a Patient at Risk for Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS). Science 220: 868 - 871. 1983.
12. Gallo R.C., et.al., Isolation of human T-Cell leukemia virus in Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS). Science 220: 865 - 867. 1983.
13. Gallo R.C., et.al., Frequent Detection and Isolation of Cytopathic Retroviruses (HTLV-III) from Patients with AIDS and at risk for AIDS. Science 224: 500- 503. 1984.
14. Popovic M., Sarngadhanan M.G., et.al. Detection, Iso-

- lation and continuous production of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and Pre-AIDS. *Science* 224: 497 - 500. 1984.
15. Schüpbach J., Popovic M., et.al., Serological Analysis of a Subgroup of Human T-Lymphotropic Retroviruses (HTLV-III) Associated with AIDS. *Science* 224: 503 - 505. 1984.
  16. *Wkly Epidem. Rec.*, Acquired Immuno Deficiency Syndrome (AIDS). *Human Immuno Deficiency Virus* N° 30:229. 1986.
  17. Biberfeld G., Broun F., Esparza J., et.al., WHO Working Group on Characterization of HIV-Related Retroviruses: Criteria for Characterization and proposal for a nomenclature system. *AIDS* 1(3): 189 - 190. 1987.
  18. Feldblym P.J., Fortney J.A., Condoms, Spermicides, and the Transmission of Human Immunodeficiency Virus: A Review of the literature. *AJPH* 78(1): 52 - 54. 1988.
  19. Modelos Animales de la infección por VIH y del SIDA: Memorandum de una reunión de la OMS. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana* 105(5 y 6): 763 - 787. 1988.
  20. Gómez A.R.R. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Revisión bibliográfica. *Boletín Epidemiológico de Antioquia*. N° 4: 583 - 604. 1988.
  21. Spire B., Montagnier L., Barré - Sinoussi F. y Chermann J.C.: Inactivation of Lymphadenopathy associated virus by chemical disinfectants. *The Lancet* 2: 899 -901. 1984.
  22. Barré - Sinoussi F., Nugeyre M.T. y Chermann J.C.: Resistance of AIDS virus at room temperature. *The Lancet* 2: 721 - 722. 1985.
  23. Resnick L., Veren K., Salahuddin Z., Thondream S., Markham P.D.: Stability and Inactivation of HTLV - III / LAV under Clinical and Laboratory Environments. *JAMA* 255: 1887 - 1891. 1986.
  24. Hanson P.J.V., Gor D., Jeffries D.J. y Collins J.V.: Chemical inactivation of HIV on surfaces. *BMJ* 298: 862 - 864. 1989.
  25. Spire B., Barré - Sinoussi F., Dormont D. y Montagnier L. Inactivation of Lymphadenopathy - associated virus by heat, Gamma Rays, and Ultraviolet light. *The Lancet* 1: 188 - 189. 1985.
  26. Martin L.S., Steven McDougal J. y Loskoski S.L.: Disinfection and inactivation of the Human T. Lymphotropic Virus type III/Lymphadenopathy Associated Virus.
  27. Cooke E.M.: HIV and decontamination procedures. Heat is best. *BMJ* 299: 72 - 73. 1989.

28. OMS. Serie OMS sobre el SIDA 2. Guía de métodos eficaces de esterilización y desinfección contra el virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH). Segunda edición. 1990.
29. Montagnier, L. Lymphadenopathy - Associated virus: From Molecular Biology to Pathogenicity. *Annals of Internal Medicine* 103(5): 689 - 693. 1985.
30. Allan, J.S. y Essex, M. Characteristics of HTLV - 3 and HTLV - 4 Polypeptides. En: Viusrejos, V.M. ed. *Viral Hepatitis and Acquired Immuno Deficiency Syndromes*. San José (Costa Rica) 1986. p. 25 - 30.
31. Ratner L. et. al.: Complete nucleotide sequence of the AIDS virus, HTLV - III. *Nature* 313: 277 - 284. 1985.
32. Muesing M.A. et. al.: Nucleic acid structure and expression of the Human AIDS/Lymphadenopathy retrovirus. *Nature* 313: 450 - 458. 1985.
33. Wong - Staal F.: Molecular Biology of HIV. En: Allain J - P., Gallo R.C., Montagnier L. ed. *Human Retroviruses and Diseases they cause. Symposium Highlights*. Chicago (Illinois) 1988. p. 17 - 20.
34. Coffin J.M.: Retroviruses: Current Concepts of structure and function. En: Wormser G.P. Stahl R.E. Bottone E.J. ed. *AIDS - Acquired Immune Deficiency Syndrome - and other manifestation of HIV infection*. Parke Ridge (New Jersey) Noyes Publications 1987.(9) p.130 - 159.
35. Gallo R., Wong - Staal F., Montagnier L. Haseltine W.A., Yoshida M. HIV/HTLV gene nomenclature *Nature* 333: 504. 1988.
36. Levy, J.A., Hollander, H., Shimabukuro, J., et. al. Isolation of AIDS-associated retroviruses from cerebrospinal fluid and brain of patients with neurological symptoms. *Lancet*(2): 586 - 588. 1985.
37. Michaelis B., Levy, J.A. Recovery of Human immune deficiency virus from serum. *JAMA*, 257: 1327. 1987.
38. Zagury, D., Bernard, J., et. al. HTLV - III in cells cultures from semen of two patients with AIDS. *Science* 226: 449 - 451. 1984.
39. Wofsy, C.B., Cohen, J.B., Haver, L.B., et. al. Isolation of the AIDS-associated retrovirus from vaginal and cervical secretions from women with antibodies to the virus. *Lancet* (1): 527 - 529. 1986.
40. Vogt, M.W., Witt, D.J., Craven, D.E., et. al. Isolation patterns of the human immunodeficiency virus from cervical secretions during the menstrual cycle of women at risk for the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med*. 106: 380 - 382. 1987.

41. Ho, D.D., Schooley, R.T., Rota, T.R., et. al. HTLV - III in the semen and blood of a healthy homosexual man. *Science* 226: 451 - 453. 1984.
42. Olsen, G.P., Shields, J.W., Seminal Lymphocytes, plasma and AIDS. *Nature*, 309: 116. 1984.
43. Levy, J.A., Kamisky, L.S., Morrow, W.J., et.al. Infection by the retrovirus associated with the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med.* 103: 694 - 699. 1985.
44. Ho, D.D., Byington, R.E., Schooley, R.T., et.al. Infrequency of isolation of HTLV - III virus from saliva in AIDS. *N. Engl. J. Med.* 313: 606. 1985.
45. Fultz, P.N. Components of saliva inactivate human immunodeficiency virus. *Lancet* (2): 215. 1986.
46. Wahn, V., Kramer, H.H., Voit, T., et.al. Horizontal transmission of HIV infection between two siblings. *Lancet* (2): 694. 1986.
47. Drummond, J.A. Seronegative 18 months after being bitten by a patient with AIDS. *JAMA* 256: 2342 - 2343. 1986.
48. Salahuddin, S.Z., Groopman, J.E., Markham, P.D., et. al. HTLV - III in symptom - free seronegative persons. *Lancet* (2): 1418 - 1420. 1984.
49. McKusker, J., Stoddard, A.M., Mayer, K.h., et.al. Behavioral risk factors for HIV infection among homosexual men at a Boston community Health Center. *Am. J. Public Health* 78: 68 - 71. 1988.
50. Groopman J.E., Salahuddin, S.Z., Sarngadharan, M.G., et.al. HTLV - III in saliva of people with AIDS - related complex and healthy homosexual men at risk for AIDS. *Science* 226: 447 - 449. 1984.
51. Fujikawa, L.S., Salahuddin, S.Z., Palestine A.G., et. al. Isolation of human T - Lymphotropic virus type III from tears of a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *Lancet* (2): 529 - 530. 1985.
52. Tervo, T., Landevirta, J., Vaheri, A. et.al. Recovery of HTLV - III from contact lenses. *Lancet* (1): 379 - 380. 1986.
53. Kolata, G. Where is the AIDS virus Harbored. *Science* 232: 1197. 1986.
54. Thiry, L., Sprecher - Goldberger, S., Jonckheer, T., et.al., Isolation of AIDS virus from cell - free breast milk of three healthy virus carriers. *Lancet* (2): 891 - 892. 1985.
55. Lepage, P., Van de Perre, P., Carael, M., et.al. Postnatal transmission of HIV from mother to child. *Lancet* (2): 400. 1987.
56. Ziegler, J.B., Cooper, D.A., Johnson, R.O., et.al. Post - natal transmission of AIDS-associated retro-

- virus from a mother to an infant. *Lancet* (1): 896 - 897. 1985.
57. Senturia, Y.D., Ades, A.E., Peckham, C.S., et.al. Breast - feeding and HIV infection. *Lancet* (2): 400 - 401. 1987.
  58. Pastor, J.A. *Epidemiología General*. Merida (Venezuela), 1971. p. 103 - 128.
  59. *Wkly Epidem. Rec. Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS)*. Meeting of the who collaborating Centres on AIDS. N° 30: 221 - 222. 1987.
  60. Monzon, O., Capellan, J. Female to female transmission of HIV: *The Lancet* (1): 40. 1987.
  61. Cornelis, A.M., Rietmeijer, K.A., Penley, D.L., Cohn, C.R. et.al. Factors influencing the risk of infection with Human Immunodeficiency virus in a Cohort of Homosexual Men - Denver 1983 - 1985. Abstract T. P. 70. Presentado en la III International Conference on AIDS, Washington D.C., U.S.A. June 1 - 5, 1987.
  62. Van Greinsven, G.J.P., Tielman, R.A.P., Goudsmit, J., et.al. Risk factors and prevalence of HIV antibodies in homosexual men in the Netherlands. *Am. J. Epid.* 125(6): 1048 - 1057. 1987.
  63. Winkelstein, W., Lyman, D.M., Padian N., et.al. Sexual practices and risk of infection by the human immunodeficiency virus. The San Francisco Men's Health Study. *JAMA* 257 (3): 321 - 325. 1987.
  64. Greenblatt, R.M., Samuel, M., Osmond, D., Winkelstein w., Levy, J.A., Moss, A. Risk factors for seroconversion with Human Immunodeficiency Virus among homosexual men in San Francisco, 1983 - 1987. Abstract THP. 47, presentado en la III International Conference on AIDS, Washington, D.C., U.S.A. June 1 - 5, 1987.
  65. Moss, A.R., Osmond, D. Bacchetti, P. et.al. Risk factors for AIDS and HIV seropositivity in homosexual men. *Am. J. Epid.* 125(6): 1035 - 1047. 1987.
  66. Detels, R., Visscher, B., Giorgi, J., Ho, M. Chmiel, J., Kingsley, L., et.al. Evidence for a codeterminant of AIDS acquired through receptive anal intercourse. Abstract THP. 60. Presentado en la III International Conference on AIDS, Washington, D.C., U.S.A. June 1 - 5, 1987.
  67. Grant, R.M., Wiley, J.A., y W. Winkelstein. Infectivity of the Human Immunodeficiency Virus. Estimates from a prospective study of homosexual men. *J. infect. Dis.* 156: 189 - 193. 1987.
  68. Kingsley, L.A., Kaslow, R., Rinaldo, C.R., et.al. Risk factors for seroconversion to human immunodeficiency

- virus among male homosexuals. Lancet 1: 345 - 349. 1987.
69. Darrow, W.W., Echenberg, D.F., Jaffe, H.W., et.al. Risk factors for Human Immunodeficiency virus (HIV) infections in homosexual men. Am. J. Public Health 77: 479 - 483. 1987.
  70. Detels, R., Visscher, B., Kingsley, L. Chmiel, J., et.al. No HIV seroconversion among men retraining from anal - genital intercourse. Abstract W.p. 63, Presentado en la III International Conference on AIDS, Washington, D.C.,U.S.A. June 1 - 5, 1987.
  71. Padian, N.S. Heterosexual transmission of acquired immunodeficiency syndrome: international perspectives and national projections. Rev. Infect Dis. 9: 947 - 960. 1987.
  72. Piot, P., Pwmmmer, F.A., Mhalu, F.S., Lamboray, J.L., Chin, J., Mann, J.M. AIDS an international perspective. Science 239: 573 - 579. 1988.
  73. Haverkos, H.W., Edelman, R. The epidemiology of acquired immunodeficiency syndrome among heterosexuals. JAMA 260: 1922 - 1929. 1988.
  74. Quinn, T.C., Mann, J.M., Curran, J.W., Piot, P. AIDS in Africa: An Epidemiologic Paradigm. Science 234: 955 - 963. 1986.
  75. Sion, F.S., Morais de Sá, C.A., Rachid de la Cerda, M.C. Rubini, N.P.M., Quinhoes, E.P., Castilho, E.A.. Anal Intercourse: A Risk Factor for HIV Infection in female partners of bisexual men, Rio de Janeiro, Brasil. Abstract T.A.P. 117 presentado en la V<sup>th</sup> International Conference on AIDS. Montreal, Quebec, Canada. June 4 - 9, 1989.
  76. Ortíz, C., Babín, F., Andrew, P., Bru, F., Pascual, I. Colomo, C., Heterosexual Transmission of HIV infection in a group of population of Madrid City. Abstract A. 569. Presentado en la V<sup>th</sup> International Conference on AIDS. Montreal, Quebec, Canada. June 4 - 9, 1989.
  77. Hearst, N., Huiley, S., Preventing the heterosexual spread os AIDS. Jama 256: 2428 - 2432. 1988.
  78. Peterman, T.A., Stonebunner, R.L., Allen, J.R., Jaffe H.W., Curran, J.W., Risk of Human Immunodeficiency Virus Transmission From Heterosexual Adults with transfusion - associated infections. Jama. 259: 55 - 58. 1988.
  79. Hewlett, I., Leurian, Y., Eptein, J., Allain, J.P., Assessment by PCR of Transmission of HIV From Infected Hemophiliacs to their sex partners and children. Abstract M.A.O. 33. Presentado en la V<sup>th</sup>, International Conference on AIDS. Montreal, Quebec, Canada. 4 - 9, June, 1989.

80. Staszewski, S., Rehmet, S., Helm, E.B., Stille, W., Co - Factors in the Heterosexual Transmission of HIV in west Germany. Abstract T.A.O. 15. Presentado en la V<sup>th</sup> International Conference on AIDS. Montreal, Quebec, Canada. 4 - 9, June, 1989.
81. Johnson, A.M., Heterosexual Transmission of Human Immunodeficiency Virus. *BMJ* 296: 1017 - 1020. 1988.
82. Laga, M., Taelman, H., Vandez Stuyft, P., Bonneux, L., Vercanteren, G., Rot. P., Advanced Immunodeficiency as a Risk factor for heterosexual transmission of HIV *AIDS* 3: 361 - 366. 1989.
83. Luzi, G., Ensoli, B., Turbessi, G., et.al., Transmission of HTLV-III Infection by Heterosexual Contact. *The Lancet* (1): 1018. 1985.
84. Peterman, T.A., Curran, J.W., Sexual Transmission of Human Immunodeficiency Virus. *Jama* 256: 2222 - 2226. 1986.
85. Padian, N., et.al., Male to female transmission of Human Immunodeficiency Virus. *Jama* 258: 788 - 791. 1987.
86. Fischl, M.A., Dickinson, G.M., Scott, G.B., Klimas, N. et.al., Evaluation of Heterosexual Partners, Children and Household Contacts of adults with AIDS. *Jama* 257: 640 - 644. 1987.
87. European Study Group: Risk Factors for Male to Female transmission of HIV. *Br. Med. J.* 298: 411-441. 1989.
88. Bogaerts, J., Alvarez Ricart, C., Van Dick, E., Piot, P.. The Etiology of Genital Ulceration in Rwanda. *Sex. Transm. Dis.* 123 - 126. 1989.
89. Ward, J.W., Deppe, D.A., et.al., Risk of Human Immunodeficiency Virus infection from blood donor who later developed the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann. Intern. Med.* 106: 61 - 62. 1987.
90. Ward, J.W., Holmberg, S.D., et.al., Transmission of Human Immunodeficiency Virus (HIV) by blood transfusions screened as negative for HIV antibody N. *Engl. J. Med.* 318: 473 - 478. 1988.
91. Mundy, T.M., Lieb, L., Ward, J., Allen, F., et.al., Seven year follow - up of HIV infection in neonatal transfusion recipients. Abstract T.B.P. 167, V<sup>th</sup> International Conference on AIDS. Montreal, Quebec, Canada. June 4 - 9, 1989.
92. Moss, H.R., AIDS and Intravenous Drug Use: The real heterosexual epidemic. *Br. Med. J.* 294: 389 - 390. 1987.
93. Des Jarlais, D.C., Friedman, S.R., Stoneburnes, R.L., HIV infection and intravenous drug use: Critical issues in transmission dynamics, infection outcomes

- and prevention. Rev. Infect. Dis. 10: 151 - 158.
94. Battjes, R., Amsel, Z., Pickens, R., Sholinsky, P., Ritz, L., Brown, L., Heterosexual Transmission of HIV among Intravenous Drug Abuser (IVDAs). Abstract T.A.P. 40, V<sup>th</sup> International Conference on AIDS. Montreal, Quebec, Canada. June 4 - 9, 1989.
  95. Battjes, R., Pickens, R., Introduction of HIV Infection Among Intravenous Drug Abusers (IVDAs) in low prevalence cities. Abstract T.A.P. 39 V<sup>th</sup> International Conference on AIDS. Montreal, Quebec, Canada. June 4 - 9, 1989.
  96. Vlahov, D., Muñoz, A., Celentano D.D., Cohn, S., Shapiro, M., Anthony, J.C. Risk factors for HIV - I Infection Among Intravenous Drug Users (IVDUS)(1978-1987). Abstract T.A.P. 45 V<sup>th</sup> International Conference on AIDS. Montreal, Quebec, Canada. June 4 - 9, 1989.
  97. Wolfe, H., Keffelew, A., Bacchetti, P., Meakin, R., Bordie, B., Moss, A.R. HIV infection in female intravenous drug users in San Francisco. Abstract T.A.P. 47 V<sup>th</sup> International Conference on AIDS. Montreal, Quebec, Canada. June 4 - 9, 1989.
  98. Chaisson, R.E., Moss, A.R., Onishi, R., Osmond, D. Carlson, J.R., Human immunodeficiency virus infection in heterosexual intravenous drug users in San Francisco. Am. J. Public Health 77: 169 - 172.
  99. Mosley, J.W.. The transfusion Safety Study. Abstract Th 102 . Presentado en la IIIrd. International Conference on AIDS. Washington, D.C., U.S.A.. June 1 - 5, 1987.
  100. Bohlin, A.B., Anzén, B., Arneborn, M., Bottiger, M., et.al. HIV infection in pregnant women and perinatal transmission in Sweden. Abstract, W.A.O.10 V<sup>th</sup> International Conference on AIDS. Montreal, Quebec, Canada. June 4 - 9, 1989.
  101. Subhash, H., Bhat, G., Kamanga, J., Mwale, C., Luo, N., Pedine, P., et.al. Perinatal transmission of HIV - I in Lusaka, Zambia. Abstract W.A.P. 50, V<sup>th</sup> International Conference on AIDS. Montreal, Quebec, Canada. June 4 - 9, 1989.
  102. Willoughby, A., Méndez, H., Goedert, J., Berthaud, M., Moroso, G., Suderland, A., et.al. Natural History of infants born to HIV positive women. Abstract M.B.O.2, V<sup>th</sup> International Conference on AIDS. Montreal, Quebec, Canada, June 4 - 9, 1989.
  103. Mok, J.Q., Giaquinto, C., De Rossi, A., et.al. Infants born to mothers seropositive for human immunodeficiency virus. Preliminary findings from a multicentre European study. Lancet (1): 1164 - 1168

- 1987.
104. Marcus, R., Kay, K., Mann, J.M.. Transmission of Human immunodeficiency virus (HIV) in health care settings worldwide. Bull W.H.O. 67 (5): 577 - 582. 1989.
  105. Monny - Lobe, M., Tsagadigui, J.G., Zekeng, L., Salla, R.. Serological evaluation of sexual partners, children and household contacts of HIV infected persons in Yaounde - Camerron. Abstract Th.H.O. 19 V<sup>th</sup> International Conference on AIDS. Montreal, Quebec, Canada. June 4 - 9, 1989.
  107. Fischl, M.A., Dickinson, G.M., Scott, G.M., Klimas, N., Fletcher, M.A., Parks, W.. Evaluation of heterosexual partners, children, and household contacts of adults with AIDS. JAMA, 257: 640 - 644. 1987.
  107. Friedland, G.H., Saltzman, B.R., Rogers, M.F., et. al. Lack of transmission of HTLV - III/LAV infection to household contacts of patients with AIDS or AIDS-related complex with oral candidiasis. N. Engl. J. Med; 314: 344 - 349, 1986.
  108. Lifson, A.R. Do Alternate Modes for Transmission of Human Immunodeficiency Virus Exist? JAMA, 259: 1353 - 1356, 1988.
  109. Booth, W.. AIDS and insects. Science 237: 355 - 356 1987.
  110. CDC Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) in Western Palm Beach County, Florida. MMWR 35: 609 - 612. 1986.
  111. Paul, W.E.. Lymphocyte Biology, En: Paricer, C.W., ed. Clinical Immunology. Philadelphia (London), W.B. Saunders company, 1980. p. 19 - 48.
  112. Weissman, I.. Approaches to an understanding of Pathogenetic Mechanisms in AIDS. Reviews of infectious diseases, 10: 385 - 398, 1988.
  113. Burny, A., Bex, F., Brasseur, R. et.al. Human Immunodeficiency virus cell entry: New Insights into the Fusion Mechanism. J. Acq. Im. Def. Synd., 1: 579 - 582, 1988.
  114. Goudsmit, J., et.al. Expression of Human Immunodeficiency Virus Antigen (HIV - Ag) in Serum and Cerebrospiral Fluid During Acute and Chronic Infection. The Lancet: 177 - 180, 1986.
  115. Allain, J.P., et.al. Serological Markers in early stages of Human Immunodeficiency Virus Infection in Haemophiliaes. The Lancet: 1232 - 1236, 1986.
  116. Lange, J.M.A., et.al. Persisten HIV antigenaemia and Decline of HIV Core Antibodies Associated with transition to AIDS. British Med. J.: 1459 - 1462, 1986.

117. Frosner, G.G. et.al. Diagnostic Significance of Quantitative Determination of HIV Antibody Specific for Envelope and Core Proteins. *The Lancet*: 159 - 160, 1987.
118. Kenny, C., et.al. HIV Antigen Testing. *The Lancet*: 565 - 566, 1987.
119. Wall, R.A., et.al. HIV Antigenaemia in Acute HIV infection. *The Lancet*: 566, 1987.
120. Stute, R.. HIV Antigen Detection in Routine Blood Donor Screening. *The Lancet*: 566, 1987.
121. Pedersen, C., et.al. Temporal relation of antigenaemia and loss of antibodies to core antigens to development of clinical disease in HIV infection. *British Med. J.*: 567 - 569, 1987.
122. Concise Communications. Antigenemia and Antibody titers to core and Envelope Antigens in AIDS, AIDS - related complex, and subclinical Human Immunodeficiency Virus Infection. *The Journal of Infections Diseases*, 155: 558 - 560, 1987.
123. Gaines, H. et.al. Antibody response in Primary Human Immunodeficiency Virus Infection. *Lancet*: 1249 - 1253, 1987.
124. Forster, S.M., et.al. Decline of Anti - P24 Antibody Precedes Antigenemia as correlate of prognosis in HIV - I infections. *AIDS*, 1: 235 - 240, 1987.
125. Paul, D.A., et.al. Correlation of Serum HIV Antigen and Antibody with clinical Status in HIV - Infected Patients. *Jour. of Med. Virol.* 22: 357 - 363, 1987.
126. Von Sydow, M., et.al. Antigen Detection in Primary HIV Infection. *British Med. Jour.* 296: 238 - 240, 1988.
127. Memoranda. Immunology of HIV infection and AIDS: Memorandum from a WHO/IVIS Meeting. *Bull. of the W.H.O.* 65: 453 - 463, 1987.
128. George, M., et.al.. Molecular characterization of human T - cell leukemia and lymphotropic virus type III in the acquired immunodeficiency syndrome. *Science* 226: 1165 - 1171, 1984.
129. Lifson, J.D., et.al.. Induction of CD<sub>4</sub>- dependent cell fusion by HTLV - III/ LAV envelope glycoprotein. *Nature* 322: 725 - 728, 1986.
130. Fauci, A.S.. The Human immunodeficiency virus: infectivity and mechanisms of pathogenesis. *Science* 239: 617 - 622, 1988.
131. Stewart, S.J., et. al.. Human T - Lymphocytes and monocytes bear the same receptor. *J. Immunol.* 136: 3773, 1986.
132. CONASIDA. Consideraciones sobre Inmunología del SIDA. *Boletín mensual SIDA de Mexico* 6: 331 - 345, 1988.

133. Gómez, R.D.. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Revisión bibliográfica. Boletín epidemiológico de Antioquia, 4: 583 - 604. 1988.
134. Science Reports. New evidence on HIV incubation. World AIDS 3: 5,1989.
135. Medley, G.F., Anderson, R.M., Cox, D.R., Billard, L. Incubation period of AIDS in patients infected via blood transfusion. Nature 328: 719 - 721, 1987.
136. Ho, D.D., Sarngadharan, M.G., Resnick, L., et.al. Primary human T - Lymphotropic type III infection. Ann Intern Med, 103: 880 - 883, 1985.
137. Fox, R., Eldred, L.J., Fuchs, E.J., et. al. Clinical manifestations of acute infection with human immunodeficiency virus in a cohort of gay men. AIDS 1: 35 - 38, 1987.
138. Lang, W., Anderson, R.E., Perkins, H., et. al. Clinical, immunological and serologic findings in men at risk for acquired immunodeficiency syndrome. The San Francisco Men's Health Study, JAMA, 257: 326 - 330, 1987.
139. Reofield, R., Burke, O.. HIV infection: The clinical picture. Scientific American 259 (4): 70 - 77, 1988.
140. Elder, G.. Neurologic disorders associates with AIDS retroviral infection. Reviews of Infections diseases, 10 (2): 286 - 301, 1988.
141. Glatt, A.E., Chirgluin, K., Landesman, S.H.. New Engl. Jour. of Med. 318: 1439 - 1448, 1988.
142. Masur, H.: Pneumocystosis En: Cecil Text Book of Medicine. Saunders, 17<sup>va</sup> Edición págs. 1796 - 1797, 1985.
143. Mills, J. Pneumocystis carinii and toxoplasma gondi infections in patients with AIDS. Rev.Inf.Dis.8: 1001 - 1011, 1986.
144. Wofsy, C.B.. Use of trimethoprim-sulfamethoxazole in the treatmente of Pneumocystis carinii pneumonitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. Rev. Inf. Dis.9: 184 - 194, 1987.
145. Wharton, M., Coleman, D.L., Fitz, G., et.al. Trimethoprim-sulfamethoxazole or pentamidine for Penumocystis carinii pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern.Med.105: 37 - 44, 1986.
146. Leoung, G.S., Mills, J., Hopewell, P.C., et.al. Dapsone-trimethoprim for Pneumocystis carinii pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. Ann.Intern. Med. 105: 45 - 48, 1986.
147. Goettlieb, M.S., Knight, S., Mitsuyasu, R., et.al. Prophylaxis of Pneumocystis carinii infection in AIDS with pyrimethamine-sulfadoxine. Lancet 2: 398 - 399, 1984.

148. Masur, H.: Toxoplasmosis. En: Cecil Text Book of Medicine. Saunders, 17<sup>va</sup> Edición, p. 1792 - 1795, 1985.
149. Luft, B.J., Brooks, R.G., Conley, F.K. et. al. Toxoplasmic encephalitis in patients with acquired immune deficiency syndrome. JAMA 252: 913, 1984.
150. Stevens, D.P.: Coccidiosis (Cryptosporidiosis Isosporiasis). En: Cecil Text Book of Medicine. Saunders, 17<sup>va</sup> Edición p. 1803, 1985.
151. Soave, R., Armstrong, D. Cryptosporidium and Cryptosporidiosis. Rev. Inf. Dis.8: 1012 - 1023, 1986.
152. Drutz, D.J.: Cryptococcosis. En: Cecil Text Book of Medicine. Saunders, 17<sup>va</sup> Edición, p. 1765 - 1767, 1985.
153. Kovacs, J.A., Kovacs, A.A., Polis, M., Wright, C., Gill, V.J. Tuazon, C.U., et. al. Cryptococcosis in the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern. med. 103: 533 - 538, 1985.
154. DeHovitz, J.A., Pape, J.W., Boncy, M., Johnson, W.D.. Clinical manifestations and therapy of Isospora belli infection in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. N.Engl.J.Med.315: 87 - 90, 1986.
155. Drutz, D.J.: Candidiasis. En: Cecil Text Book of Medicine. Saunders, 17<sup>va</sup> Edición, p. 1778 - 1780, 1985.
156. Klein, R.S., Harris, C.A., Small, C.B., et.al. Oral candidiasis in high risk patients as the initial manifestation of the acquired immunodeficiency syndrome. N. Engl.J.Med.311: 354 - 358, 1984.
157. Quintiliani, R., Owens, N.J., Quercia, R.A., et.al. Treatment and prevention of oropharyngeal candidiasis. Ann. J.Med.77: 44 - 47, 1984.
158. Sunderam, G., McDonald, R.J., Maniatis, T., Kapila, R., Reichman, L.B. Tuberculosis as a manifestation of the acquired immunodeficiency syndrome. JAMA 256: 362 - 366, 1986.
159. Centers for Disease Control. Diagnosis and management of mycobacterial infection and disease in persons with human immunodeficiency virus infection. Ann. Intern.Med. 106: 254 - 256, 1987.
160. Horsburgh, C.R., Mason, U.G., Farhi, D.C., Iseman, M.D., Disseminated infection with Mycobacterium avium-intracellulare. Medicine 64: 36 - 48, 1985.
161. Young, L.S., Inderlied, C.B., Berlin, G.O., Gottlieb, M.S., Mycobacterial infections in AIDS patients with an emphasis on the Mycobacterium avium complex. Rev. Inf.Dis.8: 1024 - 1033, 1986.
162. Drutz, D.J.: Histoplasmosis. En: Cecil Text Book of Medicine, Saunders, 17<sup>va</sup> Edición, p.1759 - 1761, 1985.

163. Glaser, J.B., Morton-Kute, L., Berger, S.R., et.al. Recurrent Salmonella typhimurium bacteremias associated with the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern.Med.96: 714 - 717, 1982.
164. Smith, P.D., Macher, A.M., Bookman, M.D., et.al. Salmonella typhimurium enteritis and bacteremia in the acquired immunodeficiency syndrome. Ann. Intern.Med.102: 207, 1985.
165. Whimbey, E., Gold, J.W.M., Polsky, B., Dryjanski, J., Hawkins, C., Blevins, A., Bacteremia and fungemia in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Ann. Intern. Med. 104: 511 - 514, 1986.
166. Johnson, M.L.: Kaposi Sarcoma. En: Cecil Text Book of Medicine. Saunders, 17<sup>va</sup> Edición, p. 2273, 1985.
167. Safai, B., Good, R.A., Kaposi's Sarcoma; Review and Recent Developments, Clinical Bulletin, 10: 62- 69, 1980.
168. Volberding, P., Abrahams, D.J., Conant, M., et.al. Vinblastine Therapy for Kaposi's Sarcoma in the Acquired Immuno Deficiency Syndrome. Annals of Internal Medicine, 103: 335 - 338, 1985.
169. Mintzer, D., Real, F., Jovino, L., et.al., Treatment of Kaposi's Sarcoma and Thrombocytopenia with Vincristine in Patients with Acquired Immuno Deficiency Syndrome, Annals of Internal Medicine, 102: 200 - 202, 1985.
170. Lind, S.E., Gross, P.L., Andiman, W.A., et.al. Malignant lymphoma presenting as Kaposi's Sarcoma in a homosexual man with the acquired immunodeficiency syndrome. Ann. Intern. Med. 102: 338 - 340, 1985.
171. Whang-Peng, J., Lee E.C., Sierverts, H., Magrath, I.T., Burkitt's lymphoma in AIDS: cytogenetic study. Blood, 63: 818 - 822, 1984.
172. Kalter, S.P., Riggs, S.A., et.al. Aggressive Non-Hodgkin's Lymphomas in Immunocompromised Homosexual Males, Blood, 66: 655 - 659, 1985.
173. WHO AIDS Series 3. Guidelines for Nursing Management of People Infected with Human immunodeficiency Virus (HIV). 3 - 4, 1988.

**ANEXO**



ANEXO Nº 1  
REPUBLICA DE PANAMA  
MINISTERIO DE SALUD  
DIVISION TECNICA DE EPIDEMIOLOGIA  
DEPARTAMENTO DE VIGILANCIA Y CONTROL DE ETS Y SIDA  
NOTIFICACION DE SEROPOSITIVOS Y CASOS DE SIDA  
(DECRETO 346 DEL 4 DE SEPTIEMBRE DE 1987)

1. Nombre del paciente

-----  
apellido paterno      apellido materno      apellido casada      nombre

2. No. Ced. \_\_\_\_\_ 3. No. de SS \_\_\_\_\_ 4. No. de Exp. \_\_\_\_\_

5. Nacionalidad \_\_\_\_\_ 6. Edad \_\_\_\_\_ 7. Sexo:  M  F  O

8. Dirección permanente:

-----  
Corregimiento      Calle      No. casa o edificio      Teléfono

9. Lugar de referencia (dato que indique localización de dirección)

10. Comportamiento o Factores de Riesgo

Homosexual  Heterosexual  Bisexual  Transfusión   
Hemofílico  Droga I.V.  Otros: \_\_\_\_\_

11. Enfermedades Oportunistas:

Candidiasis \_\_\_\_\_ Pneumocystis carini \_\_\_\_\_ Sarcoma de Kaposi \_\_\_\_\_  
Criptococosis \_\_\_\_\_ Linfoma \_\_\_\_\_ Herpes simple II \_\_\_\_\_  
Histoplasmosis \_\_\_\_\_ Toxoplasmosis \_\_\_\_\_ Otras: \_\_\_\_\_

12. Prueba de Elisa      Fecha: \_\_\_\_\_

Resultado: neg.  pos.  abs. \_\_\_\_\_ cut off \_\_\_\_\_

13. Prueba de Inmunofluorescencia      Fecha: \_\_\_\_\_

Resultado: neg.  pos.  indeterminado

14. Prueba de Western Blot      Fecha: \_\_\_\_\_

Resultado: neg.  indeterminado   
pos.  gp160 \_\_\_\_\_ gp120 \_\_\_\_\_ pp66 \_\_\_\_\_ p55 \_\_\_\_\_ p51 \_\_\_\_\_  
gp41 \_\_\_\_\_ p31 \_\_\_\_\_ p24 \_\_\_\_\_ p17 \_\_\_\_\_

15. Diagnóstico: Seropositivo  C.R.S.  Sida

16. Lugar del diagnostico: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

17. Lugar donde adquirio la enfermedad: \_\_\_\_\_

18. Lugar de la defunción: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

-----  
Institución que informa

-----  
Fecha del informe

-----  
Nombre del Médico Informante

ANEXO No. 2  
LA DEFINICION DE CASO PARA LA VIGILANCIA DEL SINDROME  
DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA), DEL CDC/OMS

INTRODUCCION

Con el fin de unificar criterios y fortalecer nuestro sistema de vigilancia epidemiológica del SIDA, adaptamos para nuestro país la definición de caso de SIDA en adultos y niños formulada por los Centros de Control de Enfermedades (CDC) y aprobada por la OMS para fines del año de 1987.

Los objetivos básicos de esta definición son los siguientes:

- a. Simplificar la notificación de casos de SIDA.
- b. Incrementar la sensibilidad y especificidad de la definición a través de una mayor aplicación diagnóstica de las pruebas de laboratorio que indiquen infección por VIH.  
La definición depende del estado de la evidencia de infección por VIH mediante pruebas de laboratorio y se divide en tres secciones:
  - I. Sin pruebas de laboratorio de infección por VIH.
  - II. Con prueba de laboratorio que confirman la infección por VIH
  - III. Con prueba de laboratorio que descarta la infección por VIH

Las mayores propuestas de cambios aplicadas a los pacientes con evidencia de pruebas de laboratorio de infección por VIH son las siguientes:

- a. Encefalopatía por VIH, síndrome de emaciación por VIH y una gama de enfermedades específicas indicadoras de SIDA (sección II.A)
- b. Se incluyen casos de SIDA cuya enfermedad indicadora se diagnostican presuntivamente (sección II.B)
- c. Eliminar las exclusiones basadas en otras causas de inmunodeficiencia (sección I.A.)

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

- a. Las infecciones bacterianas graves múltiples o recurrentes y la neumonía intersticial linfocitoide/hiperplasia pulmonar linfocitoide (NIL/HPL), son aceptadas como indicadoras de SIDA en niños, pero no en adultos.
- b. Para el niño menor de 15 meses, cuya madre se considere presentaba infección por VIH durante el período prenatal, el criterio de laboratorio de infección por VIH es más estricto ya que la presencia de anticuerpo anti-VIH en el lactante no es evidencia suficiente de infección por VIH, ya que podría reflejar transferencia pasiva de anticuerpos maternos detectables en los 15 meses después del parto.

Un caso de SIDA se define para fines de vigilancia epidemiológica como se indica a continuación:

- I. Sin prueba de laboratorio de infección por VIH.  
Si no han realizado pruebas de laboratorio para detectar la infección por VIH o los resultados no son concluyentes (ver apéndice I.3) no presenta ninguna de las causas de inmunodeficiencia listada en la sección I.A., cualquier enfermedad incluida en la sección I.B. indica SIDA
- a. Cuando no hay evidencia por pruebas de laboratorio de infección por VIH, las causas de inmunodeficiencia que descartan a las enfermedades indicadoras del SIDA son las siguientes:
  1. Tratamiento sistémico prolongado o en dosis elevadas con corticosteroides o con otros inmunosupresores/citotóxicas, dentro de los 3 meses anteriores a que se presente una enfermedad indicadora.
  2. Enfermedad de Hodgkin, linfoma diferente al de Hodgkin (que no sea linfoma primario del encéfalo), Mieloma múltiple, cualquier otro cáncer de los tejidos linforreticular o histiocítico, o linfadenopatía angioinmunoblástica; si se diagnostican dentro de los tres meses siguientes al diagnóstico de una enfermedad indicadora.
  3. Síndrome de Inmunodeficiencia Genética (congénita) o Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida no típico de la infección por el VIH como el relacionado con hipogamaglobulinemia.
- b. Enfermedades indicadoras diagnosticadas definitivamente
  1. Candiasis de esófago, tráquea, bronquios o pulmones.  
Diagnosticadas mediante:
    - a. Endoscopia o autopsia (exámen microscópico)
    - b. Histología o citología, pero no mediante cultivo
  2. Criptococosis extrapulmonar diagnosticada mediante:
    - a. Histología o citología.
    - b. Cultivo
  3. Criptosporidiosis con diarrea que persiste durante más de un mes. Diagnosticada mediante histología o citología.
  4. Enfermedad por citomegalovirus de un órgano que no sea el hígado, el bazo o los ganglios linfáticos en un paciente mayor de un mes de edad.  
Diagnosticada mediante histología o citología
  5. Infección por el virus del herpes simple producto de una úlcera mucocutánea que persiste por más de un mes; o bronquitis, neumonitis o esofagitis de cualquier duración de un paciente mayor de un mes de edad.  
Diagnosticado mediante:
    - a. Histología o citología.
    - b. Cultivo
  6. Sarcoma de Kaposi en un paciente menor de 60 años de edad.  
Diagnosticada mediante histología o citología
  7. Linfoma (primario) del encéfalo en un paciente menor de 60 años.  
Diagnosticado mediante histología o citología

8. Neumonía intersticial linfoide (NIL) o hiperplasia pulmonar linfoide (HPL), o ambas (complejo NIL/HPL) en un niño menor de 13 años de edad. Diagnosticado mediante histología o citología.
  9. Enfermedad causada por complejo Mycobacterium avium o por M. kansasii, diseminado (en una localización o adicional a los pulmones, piel o ganglios linfáticos cervicales o hiliares)  
Diagnosticado mediante cultivo
  10. Neumonía por Pneumocytis carinii diagnosticado mediante histología o citología
  11. Leucoencefalopatía multifocal progresiva diagnosticada mediante histología o citología.
- II. Con prueba de laboratorio que indica infección por VIH. Independientemente de otras causas de inmunodeficiencia (I.A), cualquier enfermedad enumerada en I.B., II, A o II.B, en presencia de pruebas de laboratorio a favor de la infección por VIH (ver apéndice I.1), indica SIDA.
- A. Enfermedades indicadoras diagnosticadas definitivamente
    1. En un niño menor de 13 años de edad, las infecciones bacterianas múltiples o recurrentes (cualquier combinación de al menos dos infecciones en un periodo de dos años) son las siguientes: Septicemia, Neumonía, Meningitis, infección Ósea o articular, o absceso en un órgano interno o una cavidad corporal (se excluyen la otitis media y los abscesos superficiales de la piel o mucosa) causadas por Haemophilus, Streptococcus (incluso Neumococos) u otra bacteria piógena; diagnosticadas mediante cultivo.
    2. Coccidioidomicosis diseminada (en una localización diferente o adicional a los pulmones o los ganglios linfáticos cervicales o hiliares), diagnosticada mediante:
      - a. Histología o citología
      - b. Cultivo
    3. Demencia, Encefalopatía o Encefalitis subaguda causada por el VIH., presenta signos clínicos de disfunción cognoscitiva y/o motora discapacitante; en un niño desaparecen las etapas normales de desarrollo del comportamiento, que evoluciona de varias semanas a meses. En ausencia de una enfermedad o estado concomitante que no sea la infección por el VIH. Tales enfermedades o estados concomitantes descartarlas mediante examen del líquido cefalorraquídeo y del encéfalo por tomografía computarizada o resonancia magnética o autopsia.
    4. Histoplasmosis diseminada (en una localización diferente o adicional a los ganglios linfáticos cervicales o hiliares) diagnosticada mediante:
      - a. Histología o citología
      - b. cultivo
    - 5.\* Isosporosis con diarrea que persiste más de un mes, diagnosticada mediante histología o citología.

6. Sarcoma de Kaposi en un paciente de cualquier edad.  
Diagnosticado mediante histología o citología.
7. Linfoma (primario) del encéfalo en un paciente de cualquier edad.  
Diagnosticado mediante histología o citología.
8. Linfoma de células B diferente al de Hodgkin o de fenotipo inmunitario desconocido y de los tipos histológicos siguientes:
  - a. Linfoma de células pequeñas no hendidas (tipo Burkitt o diferente al de Burkitt).
  - b. Sarcoma inmunoblástico (equivalente a cualquiera de los siguientes tipos, no necesariamente asociados: linfoma inmunoblástico, linfoma de células grandes, linfoma histiocítico difuso, linfoma indiferenciado difuso o linfoma de grado alto).Diagnosticados mediante histología o citología.

Nota: No se incluyen los linfomas de células T, linfocítico, linfoblástico, de células pequeñas hendidas, linfoplasmacitoide y los de tipo histológico no descrito.

9. Cualquier enfermedad causada por micobacterias distintas a M. tuberculosis, diseminada (en una localización diferente o adicional a los pulmones, la piel o los ganglios linfáticos cervicales o hiliares), diagnosticada mediante cultivo.
10. Enfermedad causada por M. Tuberculosis, extra pulmonar (que incluya al menos una localización distinta a los pulmones, independientemente de que estos estén o no afectados), diagnosticada mediante cultivo.
11. Septicemia recurrente por salmonella (no tifoide) diagnosticada mediante cultivo.
12. Síndrome de emaciación del VIH o enfermedad del enflaquecimiento. Se presenta con pérdidas de peso involuntaria mayor al 10% del peso corporal base, diarrea crónica (dos deposiciones sueltas diarias por 30 o más días), astenia crónica y fiebre intermitente o constante (comprobada durante 30 o más días), en ausencia de una enfermedad o estado concomitante que no sea la infección por el VIH.

NOTA: Los métodos de diagnóstico aquí indicados para la demencia por el VIH y el síndrome de emaciación del VIH no son verdaderamente definitivos, pero son suficientemente rigurosos para fines de vigilancia.

B. ENFERMEDADES INDICADORAS CUYO DIAGNOSTICO ES PRESUNTIVO

1. Candidiasis del esófago diagnosticada por:
  - a. Aparición reciente de dolor retroesternal al deglutir.
  - b. Candidiasis oral: Diagnosticada por las manchas o placas blancas sobre base eritematosa y al microscopio por filamentos micélicos.
2. Retinitis por citomegalovirus con pérdida de visión. Examen oftalmoscópico consecutivo: se observan manchas blancas en la retina siguiendo los vasos sanguíneos asociados con vasculitis, hemorragia y necrosis retinianas; la resolución de la enfermedad activa deja cicatrices y atrofia retinianas con moteado del epitelio por el pigmento retiniano.
3. Sarcoma de Kaposi:

Observable a simple vista, consiste en placas eritematosas o violáceas en la piel o mucosas.

Nota: Los clínicos con poca experiencia en la observación de estas lesiones no deben diagnosticar presuntamente el Sarcoma de Kaposi.
4. Neumonía intersticial linfoide (NIL) o hiperplasia pulmonar linfoide (HPL) o ambas (complejo NIL/HPL) en un niño menor de 13 años de edad.

Por medio de radiografía se observan infiltrados pulmonares intersticiales retículo nodulares bilaterales por dos o más meses, sin identificar agente patógeno y sin respuesta a la antibioticoterapia.
5. Enfermedad micobacteriana (bacilos ácido resistentes de especie no identificada mediante cultivo), diseminada (al menos en una localización diferente o adicional a los pulmones, la piel o los ganglios linfáticos cervicales o hiliares).

Examen microscópico de muestras de heces o de líquidos corporales o tejidos normalmente estériles de un sitio diferente a los pulmones, piel o ganglios linfáticos cervicales o hiliares, que revele bacilos ácido-resistentes de una especie no identificada mediante cultivo.
6. Neumonía por Pneumocystis carinii.
  - a. Disnea de esfuerzo o de tos no productiva dentro de los 3 meses siguientes.
  - b. Por medio de radiografía se observa infiltrados intersticiales bilaterales difusos.
  - c. Gases en sangre arterial con un PO<sub>2</sub> arterial menor a 70 mm de Hg o una capacidad de difusión respiratoria menor de 80% de lo esperado, o un aumento en el gradiente alvéolo arterial de presión de oxígeno.
  - d. Ningún indicio de neumonía bacteriana.

7. Toxoplasmosis del encéfalo en un paciente mayor de un mes de edad.
  - a. Aparición reciente de una anomalía neurológica focal compatible con enfermedad intracraneal o disminución de la conciencia.
  - b. Detección de una lesión cerebral por tomografía computarizada, o de una lesión que radiográficamente se realizó utilizando un medio de contraste.
  - c. Presencia en el suero de anticuerpos contra la toxoplasmosis o una respuesta positiva al tratamiento para la toxoplasmosis.

### III. CON PRUEBA DE LABORATORIO QUE DESCARTA LA INFECCION POR VIH.

Cuando los resultados de las pruebas de laboratorio para detectar el VIH son negativos (ver apéndice I.2), el diagnóstico de SIDA para fines de vigilancia se descarta a menos que:

- a. Todas las causas de inmunodeficiencia en la sección IA. se hayan excluido; y
- b. El paciente haya tenido:
  1. Neumonía por *Pneumocystis Carinii* diagnosticada mediante histología o citología; o
  2. a. Cualquiera de las otras enfermedades indicadoras de SIDA enumeradas en la sección I.B; y
  - b. La cuenta de linfocitos T auxiliares/inductores (CD 4) sean menor a 400/mm<sup>3</sup>.

APENDICE I

EVIDENCIA POR PRUEBAS DE LABORATORIO DE INFECCION POR VIH

1. Criterios a favor de infección por VIH.  
Cuando un paciente presenta una enfermedad compatible con SIDA:
  - a. En el suero de paciente igual o mayor de 15 meses o en niños menores de 15 meses cuya madre no tuvo infección por VIH durante el período prenatal, que presente resultados repetidamente positivos en las pruebas de tamizaje, siempre y cuando la prueba confirmatoria sea positiva; o
  - b. El suero en niño menor de 15 meses, cuya madre se considere presentaba infección por VIH durante el período prenatal, con resultados repetidamente positivos en las pruebas de tamizaje, con aumento de los niveles de inmunoglobulinas séricas y por lo menos con resultado anormal en una de las siguientes pruebas inmunológicas:  
disminución del conteo total de linfocitos, disminución de la cuenta de linfocitos T - cooperadores, o disminución de la relación  $\frac{T}{4} \frac{T}{8}$  (cooperadores/supresores), siempre y cuando las pruebas confirmatorias, si se realizan sean positivas, o
  - c. Una prueba de antígeno sérico positivo, o
  - d. Un cultivo positivo de VIH confirmado por detección de la transcriptasa inversa y una prueba específica de antígeno o hibridización in situ, utilizando una sonda de ácido nucleico, o
  - e. Un resultado positivo de cualquier otra prueba altamente específica para VIH como una sonda de ácido nucleico de linfocitos en sangre periférica.
2. Criterios en contra de la infección por VIH.  
Una prueba de tamizaje negativa, sin resultado positivo posterior con otros métodos de detección de infección por VIH, si se realizan.
3. Criterios de resultados no concluyentes (ni a favor ni en contra de la infección):
  - a. Una prueba de tamizaje repetidamente positiva seguida de una prueba confirmatoria negativa o no concluyente con cultivo o prueba de antígeno negativo si se realizan; o
  - b. Un niño menor de 15 meses cuya madre se piense presentaba infección por VIH durante el período perinatal, con resultados repetidamente positivo en las pruebas de tamizaje, aún cuando la prueba confirmatoria sea positiva pero con cultivo negativo, si se realiza.

ANEXO Nº 3

Clasificación de Infección por VIH en menores de 13 años.

CLASE	CLASIFICACION
P-0	Infección Indeterminada
P-1	Infección Asintomática
Subclase A	Función Inmune Normal
Subclase B	Función Inmune Anormal
Subclase C	Función Inmune Sin Pruebas
P-2	Infección Sintomática
Subclase A	Hallazgo No Específicos
Subclase B	Enfermedad Neurológica Progresiva
Subclase C	Neumoitis Intersticial Linfoide Enfermedad Infecciosa Secundaria
Categoría D-1	Enfermedades Infecciosas Secundarias Específicas en la definición en caso de SIDA.CDC/OMS.
Categoría D-2	Infecciones Bacterianas recurrentes
Categoría D-3	Otras Enfermedades Infecciosas secundarias específicas.
Subclase E	Cánceres Secundarios.
Categoría E-1	Cánceres secundarios específicos de la definición de caso de SIDA. CDC/OMS.
Categoría E-2	Otros Cánceres posiblemente secundarios a la infección por VIH.
Subclase F	Otras Enfermedades posiblemente debido a infección por VIH.

Fuente: CDC. MMWR 36: 225 - 236. 1987.

## ANEXO Nº 4

### Propuesta de un Sistema de Estadios Clínico de Infección por HIV/SIDA. O.M.S.

#### Estadio Clínico 1

1. Asintomático
2. Linfadenopatía generalizada persistente.  
Escala de Función 1: Asintomático, Actividad Normal.

#### Estadio Clínico 2

1. Pérdida de peso, menor del 10% del peso corporal.
2. Manifestaciones Mucocutaneas menores (Dermatitis Seborreica, Prurigo, Onicomycosis, ulceraciones orales recurrentes y Queilitis Angular).
3. Herpes Zoster, dentro de los últimos 5 años.
4. Infecciones recurrentes del tracto respiratorio alto (Ej: Sinusitis Bacteriana)  
y/o la Escala de Función 2: Sintomático, Actividad normal.

#### Estadio Clínico 3

1. Pérdida de peso, mayor del 10% del peso corporal.
2. Diarrea crónica sin explicación, por más de 1 mes.
3. Fiebre prolongada sin explicación (intermitente o constante), mayor de 1 mes.
4. Candidiasis oral.
5. Leucoplasia oral pilosa.
6. Tuberculosis pulmonar, dentro del último año.
7. Infecciones bacterianas severas (Ej: Neumonía, Piomioititis)  
y/o la Escala de Función 3: Postrado en una cama, menos del 50% del día durante el último mes.

#### Estadio Clínico 4

1. Síndrome de Emaciación por VIH, como se define por CDC/OMS.
2. Neumonía por Pneumocistis Carinii.
3. Toxoplasmosis Cerebral.
4. Criptosporidiosis con diarrea, mayor de 1 mes.
5. Criptococosis extrapulmonar.
6. Enfermedad por citomegalovirus (CMV) de un órgano excepto hígado, bazo o nódulos linfáticos.
7. Infección por virus del Herpes simple (VES), Mucocutaneas mayor de 1 mes, o visceral de cualquier duración.
8. Leucoencefalopatía multifocal progresiva.(LMP)
9. Cualquier Micosis Endémica diseminada (Ej: Histoplasmosis coccidioidomycosis).

10. Candidiasis del esofago, traquea, bronquios o pulmones.
11. Micobacteriosis diseminada atípica.
12. Septicemia por salmonella no tífosa.
13. Tuberculosis extrapulmonar.
14. Linfomas.
15. Sarcoma de Kaposi.
16. Encefalopatía por VIH, como se define por CDC/OMS y/o la Escala de Función 4: Postrado en cama más del 50% del día durante el último mes.

---

Fuente: WKLY Epidem. Rec. 65(29): 221 - 225, 1990.