

El Sida y el Cirujano

F. OSPINO, M. D.

Palabras claves: SIDA, Virus, Promiscuidad, Sexo, Transfusión, Detección de anticuerpos, Prueba de ELISA, Linfocito CDA, Inmunodeficiencia, Infecciones, Lesiones malignas, Medidas de protección.

Se esbozan la historia del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), el descubrimiento del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y la estructura viral. Se exponen los mecanismos de transmisión, haciendo énfasis en la transmisión sexual por vía anal y, en los trabajadores de la salud, la exposición a los componentes sanguíneos. Se enfatiza sobre la patogenia, el aumento de casos notificados en 148 países (más de 145.000 casos de SIDA), el incremento de seropositivos en los donantes de sangre en la Clínica San Pedro Claver, ISS de Bogotá; el predominio de casos en personas jóvenes en la etapa productiva de la vida, y la seropositividad para el VIH en niños de la calle de una ciudad suramericana. Se analiza el riesgo ocupacional y las medidas universales de protección. Se describen la clínica, la respuesta inmune y el diagnóstico de laboratorio. Se destacan las medidas de protección, únicas normas, por el momento, de prevención contra el VIH.

INTRODUCCION

El SIDA fue observado por primera vez en junio de 1981 en las ciudades de Los Angeles, San Francisco y Nueva York (EUA) en jóvenes homosexuales que padecían de neumonía por *Pneumocystis carinii*, previamente sanos. Posteriormente, fueron referidos nuevos casos en pacientes drogadictos intravenosos, hemofílicos, compañeros de homosexuales enfermos, inmigrantes de Haití, hijos de madres enfermas y receptores de transfusiones sanguíneas recientes, con sintomatología agregada de candidiasis bucoesofágica, infecciones de *Cytomegalovirus* (CMV), herpes, linfomas, sarcoma de Kaposi e infecciones por *Mycobacterium*. Este cuadro sugería un estado de inmunodeficiencia celular (2, 3).

Por haberse presentado el síndrome inicialmente en homosexuales, se barajaron varias hipótesis, por cuanto se desconocía su causa. Se pensó en una inmunodeficiencia adquirida por la carga antigénica del semen, por la utilización de ciertas sustancias para aumentar el placer sexual, por el virus de la Hepatitis B, por el CMV y por el

virus Epstein Barr. Sin embargo, la observación clínica y los estudios epidemiológicos hicieron sospechar que el agente causal podría ser un virus diferente a los anotados (4, 5).

De los conocimientos obtenidos del aislamiento del primer retrovirus humano en 1978, que causa la leucemia de células T, llamado virus linfotrópico de células T humano o HTLV-I, y del descubrimiento en 1982 del segundo retrovirus humano o HTLV-II, agente etiológico de una leucemia, en 1983 y 1984 se pudo aislar el HTLV-III, que determinó el retrovirus generador del SIDA o virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), descubierto por el equipo de Françoise Barré-Sinoussi, Jean-Claude Cherman y Luc Montagnier del Instituto Pasteur de París y el equipo de Robert Gallo y cols, del Instituto Nacional del Cáncer, Bethesda, EUA (4, 5, 6).

El primer caso de SIDA en Colombia fue descrito en 1984 (7).

VIROLOGIA

El VIH es un microorganismo estructuralmente compuesto en el interior o core por dos moléculas de RNA, una enzima o transcriptasa inversa o retrotranscriptasa, las proteínas de 24.000 daltons (p24), de 18.000 daltons (p18) y de 14.000 daltons (p14); por una envoltura de dos glucoproteínas, una de 120.000 daltons (gp 120) y de 41.000 daltons (gp 41). Estas componen, antes de la digestión por la transcriptasa inversa, la glucoproteína 160 (gp 160) (6).

El VIH tiene gran variabilidad genética (6). El primer virus descubierto fue el VIH-I, después el VIH-2 (4, 5, 8). En el momento hay varias cepas que difieren en nivel genético y serológico (8).

En el VIH se han identificado los genes de regulación. Las proteínas que componen estos genes se han encontrado en las células infectadas, y actúan en la región *Long Terminal Repeat* (LTR). Principalmente son: a) La proteína *F*, codificada por el gene *F*, inhibe la transcripción del gene *env*. Actuaría, igualmente, reprimiendo el gene de la interleukina-2 y mantendría la latencia del VIH en la célula. b) La proteína *tat*, actuaría en la

Doctor Fortunato Ospino Peñalosa, médico Infectólogo de la Clínica San Pedro Claver del ISS, Bogotá, Colombia.

transcripción del gene *env*. c) La proteína *art.*, aumentaría el efecto de la proteína *tat*. (6).

El virus es destruido por el calor a 56°C en 3 horas; es muy sensible al hipoclorito de sodio, es estable por períodos prolongados en congelación-refrigeración y liofilización; en desecación es infectivo por 3 días a la temperatura ambiente y 15 días en ambiente húmedo (9).

MECANISMO DE TRASMISION

El VIH se trasmite por vía sexual, ya sea la anal homosexual, la anal heterosexual, la heterosexual y la bucogenital. Todas ellas son de gran importancia, pero la que reviste mayor peligro es la anal, pues esa parte del aparato digestivo no está acondicionada para cumplir funciones sexuales, dadas las características anatómicas y la fisiología celular.

A través de la sangre y sus derivados podrían ocurrir los siguientes mecanismos de transmisión: a) Transfusiones. b) Tatuajes y acupuntura. c) Agujas y jeringas no desechables no esterilizadas. d) Drogadicción intravenosa.

Así mismo, puede ocurrir la transmisión perinatal.

PATOGENIA

Cualquiera que sea la vía de transmisión, el VIH debe ponerse en contacto con las células que posean los receptores específicos de membrana, compuestos por glucoproteína (ácido siálico). Según la mayor o menor cantidad de esta sustancia habrá mayor o menor afinidad del virus por ellas, como en los linfocitos CD4, macrófagos, monocitos, células gliales, fibroblastos y células del tubo digestivo (10,11). Una vez ocurrido el fenómeno de adsorción o adhesión, el virus penetra, se desnuda, vierte el RNA al citoplasma celular y por medio de la transcriptasa inversa transforma el RNA viral en DNA. Este DNA viral es transportado e incorporado al núcleo de la célula para constituir un provirus. Esta condición es transmitida a todas las células hijas con carácter mendeliano. La integración del DNA viral al núcleo de la célula puede permanecer en forma latente indefinidamente sin ninguna manifestación, pero si hay alguna estimulación del sistema inmune, se activa la producción de los virus, geman en la membrana celular, son expulsados e infectan a nuevas células. Las células infectadas con el provirus muestran una multiplicación pobre, y las otras, en las cuales ha sucedido el mecanismo completo de replicación viral, mueren (6). El virus al gemar en la membrana celular, se ensambla con parte de esta membrana (11), constituyendo posteriormente fenómenos autoinmunes. El período de incubación del SIDA es muy largo, es variable, desde pocos meses (6 meses) a varios años. Esta realidad ha valido para ser clasificado el virus como un lentivirus (5, 13).

Para que se active el CD4 y el virus deje la condición de provirus, son necesarios factores agresivos externos de diferente índole, como CMV, virus de la Hepatitis B,

virus Epstein Barr, herpes simplex, exposición repetida a la sangre, injertos de órganos y contacto con semen (6, 14).

Una de las células blanco es el linfocito CD4 (Fig. 1), uno de los elementos centrales en la respuesta inmune; su destrucción explica todos los fenómenos patológicos del síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Además, la muerte de otras células se manifiesta en las diferentes disfunciones que se presentan en el cuadro del SIDA, ya como agresión directa del virus o por la agresión de los patógenos oportunistas o por la formación de neoplasias.

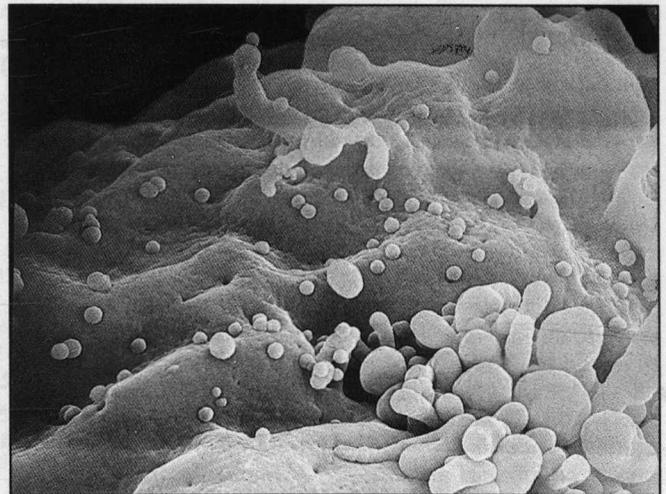


Fig. 1. Linfocito CD4 infectado por el VIH.
(Cortesía de Boehringer Ingelheim)

EPIDEMIOLOGIA

En abril de 1989, en 148 países se habían registrado más de 145.000 personas con SIDA, que representan la parte visible del *iceberg* por debajo, unas 300 a 500.000 personas con afecciones relacionadas con el SIDA y, en la base, 5 a 10 millones de personas sin ningún síntoma. La OMS estima que para 1991 podría haber un millón de casos nuevos de SIDA entre la población infectada (15).

El Banco de Sangre de la Clínica San Pedro Claver del ISS de Bogotá, informó en el período del 1º de enero al 30 de junio de 1990, 17 seropositivas de las 5.540 personas donantes, y 67 seropositivos de 627 pacientes (16).

El mismo Banco de Sangre en el mismo período anotado, informó de 16 personas positivas para antígeno de superficie del virus de la Hepatitis B, entre las 5.540 personas donantes (16). Estas cifras de seropositividad para VIH y Hepatitis B comprueban en nuestro medio la similitud de datos estadísticos con los del extranjero.

El servicio de Infectología de la Clínica San Pedro Claver, investigó la correlación de positividad para el VIH

en el suero y en el líquido cefalorraquídeo de 13 pacientes, sin síntomas neurológicos; 12 fueron positivos tanto en el LCR como en el suero, y uno fue negativo igualmente en el suero y en el LCR por el método de ELISA, pero este paciente fue positivo en el suero por el método de Western Blot.

La Clínica San Pedro Claver ha atendido un médico enfermo con SIDA, enfermedad adquirida por prácticas homosexuales, y un estudiante de medicina con infección por VIH, adquirida igualmente por homosexualismo. El registro es de 225 pacientes afectados por el VIH (17), de los cuales algunos han sido sometidos a intervenciones quirúrgicas (Figs. 2 y 3).



Fig. 2. Paciente bisexual y hemofílico intervenido para cirugía de la mano. (Clínica San Pedro Claver).



Fig. 3. Paciente homosexual intervenido por puñalada en el abdomen. Colostomía cerrada. (Clínica San Pedro Claver).

El predominio del SIDA en las personas jóvenes es de un 20%, entre las edades de 20 a 29 años. En Bangkok, en jóvenes toxicómanos que emplean droga inyectable, era de 0% en 1987 y en la actualidad es mayor del 40%. En Sao Paulo, Brasil, en 1988, 2.000 niños que vivían en la calle estaban con infección por VIH (15).

El riesgo de exposición al VIH por el personal de salud es menor de 0.1% por año de exposición, siendo mayor el riesgo del virus de la Hepatitis B, que es del 10 al 35% (18).

Los accidentes ocupacionales se producen por agujas contaminadas con sangre, heridas con objetos cortopunzantes infectados, exposición de mucosas a secreciones, y contacto de soluciones de continuidad en la piel, a sangre o líquidos corporales. Desde 1981 se han informado 23 casos documentados en todo el mundo por infección por el VIH. De éstos, nueve tuvieron un síndrome retroviral agudo a las 3 ó 4 semanas posteriores al accidente, caracterizado por hipertermia, exantema maculopapular, artralgias, mialgias, diarrea y adenopatías generalizadas. Se han evaluado serológica y epidemiológicamente unos 5.000 trabajadores de la salud expuestos al virus, y más de 1.000 con historia de inoculación accidental de material contaminado, los cuales han suministrado una tasa de infección, menor del 0.1% (18).

La exposición ocupacional del personal de la salud, en orden descendente ha sido: enfermeras, personal de intendencia, médicos, personal de laboratorio y odontólogos (18).

En México, en el lapso del 1º de enero de 1986 al 31 de marzo de 1989, se registraron 64 accidentes ocupacionales con exposición al VIH. En ninguno de los casos se observó seropositividad por el método ELISA en los controles efectuados (18).

CLINICA DE LAS INFECCIONES POR EL VIH

La expresión clínica de las infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana es variada y muy proteiforme, encontrándose desde una forma asintomática hasta la más florida con un cortejo sintomático de enfermedades oportunistas o neoplásicas, que demuestran un compromiso grave del sistema inmune.

Para los fines de clasificación de las infecciones por el VIH, se ha propuesto por los Centros de Control de la Enfermedad (CDC), 4 grupos (expresados en números romanos), el grupo IV con 5 subgrupos (A-E) y el subgrupo C con dos categorías (C-1 y C-2) (19). Esta clasificación sirve para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de los organismos de Salud Pública. La OMS ha propuesto una clasificación basada en criterios mayores y menores. Para validez deben existir dos mayores y por lo menos uno menor. Los criterios mayores son: fiebre por más de 1 mes, pérdida de peso mayor del 10% involuntariamente, diarrea por más de 1 mes. Los criterios menores son: lesiones dérmicas generalizadas pruriginosas, tos por más de 1 mes, candidiasis oroesofágica, linfadenopatía en más de dos cadenas que no sean la inguinal ni la crural, herpes zóster a repetición, herpes simplex crónico. Además, la meningitis por *Cryptococcus neoformans* y el sarcoma de Kaposi, son indicativos del SIDA.

Grupo I. Infección aguda

Después de un período de incubación de 3 a 6 semanas se presentan las manifestaciones clínicas semejantes a una mononucleosis infecciosa, como es la fiebre, malestar general, artralgias, mialgias, exantema maculopapular y linfadenopatía (18). Pueden presentarse o no cuadros de meningitis viral. Transcurrida la fase aguda, todos los pacientes deben reclasificarse en otro grupo. Las pruebas de laboratorio son positivas para la detección de la infección.

Grupo II. Infección asintomática

Están incluidos en este grupo los pacientes que no presentan sintomatología, pero en quienes la prueba Anti-VIH es positiva. Es necesario complementar el estudio con un cuadro hemático completo, dosificación de inmunoglobulinas y recuento de linfocitos CD4 y CD8. Es de anotar, que los pacientes no deben presentar manifestaciones de infección por VIH.

Grupo III. Linfadenopatía generalizada persistente

Se conocía como linfadenopatía del homosexual (2). Es uno de los cuadros que pueden confundir al médico, cuando no se tiene la experiencia en el manejo de las infecciones por el VIH. La linfadenopatía está compuesta por grupos ganglionares extrainguinales, con aumento de volumen de 1 cm o más, móviles, indoloros, de consistencia moderadamente firme, no confluentes. A la simple inspección se pueden observar, en ocasiones, sobre todo los localizados en el cuello. Los pacientes consultan por la persistencia mayor de 3 meses.

Cuando se practica la biopsia, el examen histológico nos muestra grandes folículos linfoides corticales; centros germinales grandes con actividad mitótica y detritus nuclear; en las zonas parafoliculares puede existir un infiltrado de polimorfonucleares, macrófagos o histiocitos; en la zona medular y en los sinusoides interfoliculares hay una gran proliferación vascular con hiperplasia endotelial. Estos y otros datos histológicos no hacen el diagnóstico de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (1). Debe complementarse el estudio como en el caso del grupo II.

Grupo IV. Otras enfermedades

Comprende a los pacientes con sintomatología mínima o severa y pueden presentar o no linfadenopatía. Se clasifican en cinco subgrupos, a saber:

Subgrupo A. Enfermedad constitucional o sistémica. Los síntomas están dados por diarrea de duración mayor de 1 mes, fiebre por más de 1 mes, pérdida de peso involuntaria de más del 10%.

Pueden presentar infecciones por herpes simplex, *Candida albicans* y dermatofitos. El cuadro hemático revela anemia, trombocitopenia y leucopenia y aumento de las inmunoglobulinas.

Subgrupo B. Enfermedad neurológica. Las manifestaciones neurológicas son diversas y se presentan en más de un 50% de los pacientes, ya sea por agresión directa del virus al sistema nervioso por enfermedades oportunistas o por enfermedad neoplásica. Están representadas clínicamente en demencia, mielopatía o neuropatía periférica, encefalitis, desmielinización, retinitis, depresión, impotencia, dificultad para la escritura y el habla, meningitis y lesiones que ocupan espacio (21, 26).

Subgrupo C. Enfermedades infecciosas secundarias. Los pacientes presentan infecciones que indican un compromiso de la inmunidad celular.

La categoría C-1 incluye las infecciones producidas por los siguientes agentes oportunistas: Bacterias: *M. avium intracellulare* y *M. kansasii*. Hongos: *Candida albicans* en esófago, bronquios y pulmón, *C. neoformans*, *H. capsulatum*. Parásitos: *P. carinii*, *Cryptosporidium*, *S. stercoralis* extraintestinal e *I. belli*. Virus: Citomegalovirus, V. del herpes simplex crónico, Papovavirus con leucoencefalopatía multifocal progresiva.

La categoría C-2, comprende: Bacterias: *Salmonella sp*, *Nocardia sp*, *M. tuberculosis*. Hongos: *C. albicans* (oral). Virus: *Papillomavirus* (leucoplaquia peluda), Herpes zóster con compromiso de varias dermatomas.

Los pacientes de la categoría C-1 pueden tener uno o más de los 12 agentes infecciosos enumerados y los de la categoría C-2 pueden tener uno o más de los 6 agentes anotados.

La neumonía por *Pneumocystis carinii* es frecuente en pacientes con SIDA; igualmente, la candidiasis oroesofágica (Fig. 4), las lesiones herpéticas perianales (Fig. 5), genitales, bucales o periorales. La diarrea puede ser causada por *Cryptosporidium*, *E. histolytica*, *G. lamblia*, *Campylobacter*, *Salmonella*, *Shigella*, *M. avium intracel-*

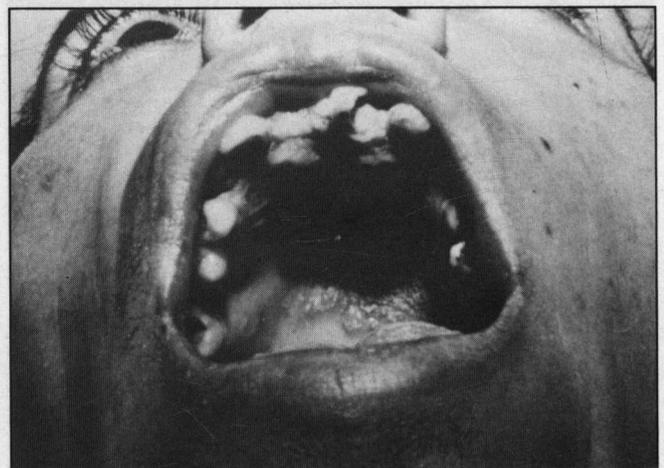


Fig. 4. Paciente bisexual con candidiasis oroesofágica y sarcoma de Kaposi. Presenta, además, múltiples caries dentales severas.

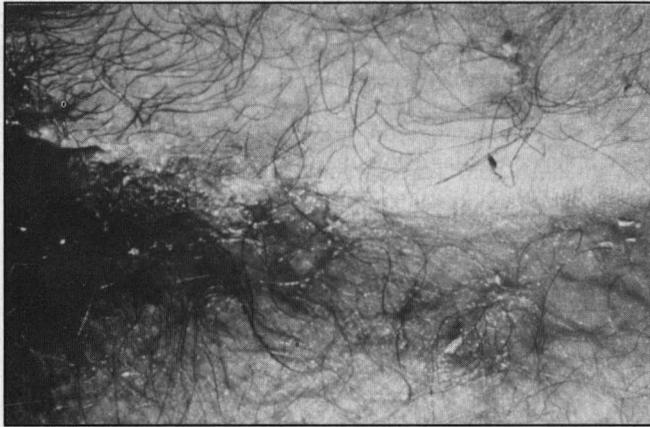


Fig. 5. Paciente homosexual con herpes perianal crónico.

lularae o *Citomegalovirus*. Este último es un patógeno que puede atacar cualquier órgano; es muy frecuente en los pacientes con compromiso en el sistema inmune (19).

La encefalitis focal se presenta en los pacientes con SIDA causada por el *T. gondii*.

Subgrupo D. Las neoplasias aceptadas por el CDC como diagnóstico en el SIDA son: Sarcoma de Kaposi (Figs. 4, 6 y 7), Linfoma no Hodgkin (de células B, sarcoma inmunoblástico, linfoma pequeño no clasificado, linfoma de células hendidas). Se pueden encontrar otras neoplasias en forma coincidente (19).



Fig. 6. Paciente heterosexual promiscuo, con sarcoma de Kaposi en el pie.

El sarcoma de Kaposi fue descrito en 1872 por el médico dermatólogo austriaco Moritz Kohn Kaposi. Existen 4 tipos de sarcoma de Kaposi: El clásico, el africano, el asociado con trasplante renal y el epidémico en los pacientes con SIDA (22). En estos, es uno de los cánceres más frecuentes, pudiendo ser el primer síntoma indicativo de la enfermedad. Se han invocado varias teorías para explicar la etiología, tales como la viral, el uso



Fig. 7. Paciente homosexual con sarcoma de Kaposi en la cara.

de sustancias recreativas y factores genéticos con antígenos de histocompatibilidad del grupo DR (HLA-DR5). De los pacientes que hemos estudiado en la Clínica San Pedro Claver del ISS en Bogotá, ninguno presentó HLA-DR5.

Inicialmente puede presentarse como una mancha pequeña, plana, eritematosa o violácea o placas levantadas, situadas en cualquier sitio anatómico. Pueden evolucionar a forma modular, firme y en los pies, en ocasiones, se ulceran. El sarcoma de Kaposi puede localizarse en cualquier órgano en donde haya vasos sanguíneos.

Subgrupo E. Son enfermedades no mencionadas anteriormente en pacientes con infecciones por VIH. Una de las más frecuentes es la neumonitis linfoide intersticial. Se presenta en niños, y se señala al virus Epstein Barr como agente etiológico. En los adultos con SIDA se presenta la neumonitis. El doctor F. Plata, del Instituto Pasteur, ha manifestado que se puede deber a la acumulación de linfocitos citotóxicos en el tejido pulmonar (3). En el laboratorio hay aumento desmesurado de gamaglobulina policlonal. Igualmente puede mencionarse la "enfermedad por adelgazamiento" o *slim disease* (Fig. 8).



Fig. 8. Paciente homosexual con Enfermedad por Adelgazamiento (*Slim Disease*).

RESPUESTA INMUNE

El VIH produce en el sistema inmune una respuesta mediada por células y por anticuerpos. Los linfocitos CD4 son el blanco principal del virus. Inicialmente puede presentar una respuesta de hipersensibilidad retardada como la observada en los ganglios linfáticos (7).

La producción de anticuerpos es óptima para casi todos los componentes antigénicos del virus. Inicialmente, produce IgM, después las cuatro subclases de IgG. Las subclases IgG2 y la IgG4 son las que reconocen la proteína 24 (p24), disminuyendo cuando el curso del SIDA progresa, de ahí que sólo se encuentren las subclases IgG1 e IgG3 en la etapa final del síndrome. Lo contrario, en los pacientes asintomáticos se hallan en la sangre las cuatro subclases de IgG (7).

La respuesta inmune adecuada depende de las condiciones genéticas del huésped (24, 25); algunos desarrollan diferentes enfermedades y otros podrían permanecer asintomáticos o con síntomas mínimos (24).

DIAGNOSTICO DEL SIDA

El diagnóstico podría hacerse por la clínica, por la epidemiología, por el laboratorio y por el último, emplean-

do la búsqueda de antígenos virales, detectando anticuerpos contra el virus y practicando el cultivo del agente viral. Indudablemente que el diagnóstico por medio del laboratorio confirma la infección por el VIH. En 1985 se comercializaron las pruebas (5), facilitando de esta manera el diagnóstico.

La detección de anticuerpos es la prueba más empleada. Existen los siguientes métodos:

A) De ELISA (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*). Es la de mayor divulgación y más utilizada. Detecta los componentes antigénicos de la cubierta y del núcleo del VIH. Es muy sensible y tiene una especificidad del 99% (27). B) Western-Blot. Es el método confirmatorio en varios países. C) Radioinmunoprecipitación (RIPA). D) Inmunofluorescencia Indirecta (IFA).

Los tres últimos métodos son practicados en centros de referencia o en laboratorios con excelente tecnología (27).

En la infección aguda o en la reinfección (si es que existe) la p24 se detecta a las 2 semanas de la infección viral hasta la sexta y octava semanas; a partir de la octava semana aparecen los anticuerpos p24, que desaparecen en los pacientes enfermos graves (o al progresar la enfermedad), siendo de mal pronóstico.

El anticuerpo contra la envoltura, la gp41 se conserva durante el curso de la infección del VIH (27).

PREVENCIÓN

No hay discusión sobre los beneficios aportados por la divulgación de los conocimientos de la historia natural de la enfermedad y la educación en el campo del comportamiento sexual.

Los resultados se han visto en las comunidades de homosexuales de las ciudades de Los Angeles, Nueva York y San Francisco (EUA), en donde los casos de infección se han reducido, por los cambios en el comportamiento sexual.

Se está trabajando en la adquisición de una vacuna para el control del SIDA (25).

Existen varios modelos experimentales, tales como: Utilización de VIH inactivado o de proteínas a partir del virus (25). Oligopéptidos sintéticos y proteínas recombinantes (25). Virus recombinantes, empleando la ingeniería genética (25).

Al atacar una enfermedad viral, debemos pensar en la secuencia de la replicación del virus; es así como están desarrollando varios puntos de ataque: Inhibición de la infección de los linfocitos CD4 y macrófagos por administración de antígeno CD4 solubles (o de los oligopéptidos CD4 sintéticos); neutralización de la transcriptasa inversa en las células infectadas y bloqueo de las secuencias del *Long Terminal Repeat* (LTR) o ultraes-

estructura viral para la producción de viriones infecciosos (25).

AL MEDICO

Nuestra experiencia nos ha enseñado que debemos hacer una historia completa del paciente. Explorar en el interrogatorio el comportamiento sexual, si ha tenido relaciones sexuales con varones, si es promiscuo, si es drogadicto intravenoso, si ha recibido tratamiento con acupuntura, si se ha hecho tatuajes, si es hemofílico, si ha recibido transfusiones de sangre. En lo posible, hacer un diagnóstico de "riesgo". Si el caso lo amerita, ordenar una prueba Anti-VIH.

Las gestantes no deben prestar atención asistencial a pacientes con infección por VIH, por ser muy sensibles al citomegalovirus.

Un buen número de pacientes consultan a los especialistas en Organos de los Sentidos y Neumología por aumento de las secreciones nasofaringolaríngeas o por rinitis. Son sometidos a procedimientos quirúrgicos de amígdalas y a la corrección de tabique nasal o a terapia respiratoria, ignorando la enfermedad de base. Padecen de caries severas o enfermedad periodontal, igualmente sin conocer el riesgo por parte del odontólogo.

Las secreciones corporales y la sangre de cualquier persona se consideran infectantes potencialmente; deben manejarse de acuerdo con las **medidas universales de**

protección. Además, deben aplicarse todos los procedimientos de la atención médica a todos los pacientes y con todos los líquidos y secreciones corporales, independientemente de que se conozca o ignore su estado infeccioso (18).

Las medidas universales de protección son: Lavado de manos antes y después de contacto con pacientes; adecuado desecho de agujas y jeringas; usar guantes, bata, lentes y mascarilla si existe la posibilidad de salpicaduras o aerosoles; pipeteo mecánico de muestras; desinfección del ambiente y equipo con hipoclorito de sodio al 5%, en dilución al 1/10 (18).

Si hay exposición accidental al virus debe suministrarse **Zidovudina** en forma profiláctica y practicar la prueba Anti-VIH inmediatamente después del accidente, con controles posteriores.

ABSTRACT

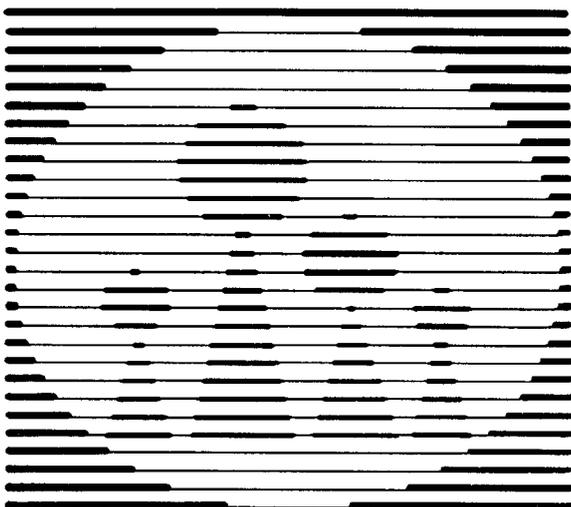
The history of AIDS, the discovery of the HIV virus and its structure are reviewed. The mechanisms of transmission specially related to the health personal are summarized. Emphasis is made in the pathogenesis of the disease, the increased incidence in the world and the increased positivity in blood donors at the Clinica San Pedro in Bogotá. The high prevalence in younger and productive population and in homeless children in some cities of South America. The clinic of the diseases and the laboratory diagnosis are reviewed. Analysis of the occupational risk and universal precautions is made.

REFERENCIAS

1. Pneumocystis pneumoniae Los Angeles. Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR) (Suplem). Los Angeles, Center for Disease Control (CDC) 1981; 30: 250-2
2. Gottlieb M S et al: Pneumocystis carinii pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men; evidence of new acquired cellular immunodeficiency. N Eng J Med 1981; 305: 1 425
3. Imperato P J: Acquired Immunodeficiency Syndrome. 1987, New York State. J Med 1987; 87: 251
4. Gallo R: The Aids virus. Sci Am 1986 Dec; 88: 98
5. Gallo R: The Aids virus. Sci Am 1987 Jan; 47: 60
6. Plata F: Síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Biología del virus de la inmunodeficiencia del humano. Act Méd Col 1988; 13 (4): 282: 4
7. Caraballo L R: La respuesta inmune contra el VIH. Act Méd Col 1988; 13 (4): 284: 5
8. Alizon M, Wain-Hobson S, Montagnier L, Sonigo P: Genetic variability of the Human Aids virus; nucleotide sequence analysis of two isolates from African patients. Cell 1986; 46: 62-70
9. Resnick, Veren K, Salahuddin Z, Tondreau S, Mark P: Stability and inactivation of HTLV-III-LAV under clinical and Laboratory environment. JAMA 1986; 255: 1887-91
10. Klatz Mann D, Barre Sinoussi F, Nugeyre M T et al: Selective tropism of Lymphadenopathy Associated virus (lav) for helper inducer T Lymphocytes. Science 1984; 225: 59
11. Ho Do, Pomerantz R J, Kaplan J C: Pathogenesis of infection with Human Immunodeficiency Virus. N Engl J Med 1987; 317: 278
12. Stein Bs et al: pH independent HIV entry into CD4, entry into CD4 positive T Cells via virus envelope fusion to the plasma membrane. Cell 1987; 49: 659
13. Montagnier L: Lymphadenopathy associated virus: From molecular biology to pathogenicity. Ann Int Med 1985; 103: 689-93
14. Benítez Bribiesca L: Formas preclínicas del SIDA. Rev Med Inst Mex del Seg Soc 1988; 26 (3-4): 175-89
15. OMS: Programa mundial sobre el SIDA. Los jóvenes y el SIDA. 1990; 7: 3-4
16. Banco de Sangre. Clínica San Pedro Claver, ISS, Bogotá. Estadística de enero a junio 1990
17. Comité de control y vigilancia de Enfermedades Infecciosas. Clínica San Pedro Claver, ISS, Bogotá, Julio de 1990
18. Barriga G, Fajardo R, Díaz J, Peredo M A, Castillo N; Exposición ocupacional al virus de la inmunodeficiencia humana. Rev Méd Inst Mex del Seg Soc 1989 (5): 379-83.

19. Classification System for T Lymphotropic Virus type III- Lymphadenopathy Associated Virus Infections. Center for Disease Control: (CDC) U.S. Depart. of Health and Human Services (DH and HS) Atlanta Georgia. Ann Int Med 1986; 105: 234-7
20. Kaplan J, Spira T J, Fishbein D B, Pinsky P F, Schoabeger L B: Lymphadenopathy Syndrome in Homosexual Men. JAMA 1987; 257-335
21. Harrison M J: The management of neurological aspects of HIV infection. International Seminar Series 1989 Dec
22. De Vita V, Hellman y Rosen S: SIDA: Etiología., Diagnóstico y Tratamiento. Salvat Ed 1986; 185-210
23. Plata F, Autan B, Pedroza Martins L et al: Aids virus specific citotoxic T Lymphocytes in lung disorders. Nature 1987; 328: 348- 51
24. Benítez L: El SIDA: Dogmas e incertidumbres. Adendum al mismo. Rev Méd del Inst del Seg Soc 1989; 27 (5): 357-8
25. Plata F: Perspectivas del control del SIDA en el mundo. Act Med Col 1988; 13 (4): 297-9
26. Dietrich M: The role of primary care in the management of HIV infection. International Seminar Series 1990; 40
27. Merino N: La serología en el diagnóstico del SIDA. Act Méd Col 1988; 13 (4): 286-7

ASOCIACION COLOMBIANA
DE NUTRICION CLINICA



V CONGRESO
ANUAL

"AVANCES EN METABOLISMO

Mayo 1, 2, 3 y 4 de 1991

HOTEL TEQUENDAMA
BOGOTA-COLOMBIA

Informes: Tels: 2136809 - 2135291