

DR. ENRIQUE MONZO ABAD
Hospital del Rey

SIDA Y PRE-SIDA

Revisión y actualización

El virus ataca a los linfocitos T4 (cooperadores), que son fundamental para la elaboración de inmunoglobinas específicas. De tal suerte, el organismo queda a merced de todo tipo de gérmenes oportunistas.

Se conoce como SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida), la alteración en la respuesta inmunitaria celular que aparece en individuos sin patología alguna que lo justifique, y que conlleva infecciones de repetición por acción de gérmenes oportunistas.

Aunque desde 1979 se conocía la existencia de una nueva enfermedad de carácter endémico, transmisión interhumana y posible origen infeccioso, no fue hasta 1981 cuando se diagnosticaron los primeros casos en Estados Unidos, en cinco individuos en los que coincidían una tendencia, homosexualidad, y el mismo padecimiento, Neumonía por *Pneumocystis carinii*.

El origen del síndrome está aún por determinar. Se cree que procede de Africa Central, pero no hay datos que lo confirmen. Asimismo, se reconoce como «foco reservorio» a Estados Unidos y a la isla de Haití.

Entre los procesos sugestivos de inmunodeficiencia celular subyacente, se encuentran: a) Infecciones: Neumonía por *Pneumocystis carinii*, Criptosporidiosis digestivas, Toxoplasmosis cerebral, Candidiasis digestivas y/o cutáneas, *Cryptococcus* meníngeas y ganglionares, Tuberculosis pulmonar o ganglionar diseminadas, Citomegalovirus pulmonar, Herpes cutáneo-mucoso, etc.; y b) Tumores: Sarcoma de Kaposi, Linfoma cerebral, etc. (ver tabla I).

La edad más frecuente de aparición de los 12.000 casos etiquetados de SIDA en Estados Unidos, se encuentra entre los 20 y 50 años, de los que corresponde el 75 por 100 a varones homosexuales y el 25 por 100 restante a hombres y mujeres heterosexuales y a niños. Entre todos ellos hallamos consumidores de drogas por vía intravenosa; mujeres que tuvieron contacto con hombres bisexuales afectados o portadores



del síndrome; individuos de origen haitiano de reciente emigración a Estados Unidos y hemofílicos que habían recibido transfusiones de sangre y/o factores de sustitución. Se calcula que cada semana son al menos nueve los casos que se añaden a la cifra de afectados por esta grave enfermedad, lo que vendría a elevar la suma a 40.000 para finales de 1986.

En España, en diciembre de 1985, son ya 39 los enfermos diagnosticados como SIDA, según la Comisión Nacional de Estudio y Seguimiento, de los que 30 han fallecido antes del año de haberse establecido el diagnóstico definitivo. No obstante, a pesar del considerable y progresivo aumento del número de casos, el SIDA no ha adquirido en realidad la categoría de epidemia dentro de la población de riesgo.

Lo fundamental del SIDA radica en su alta mortalidad —50 por 100 de los afectados— y su aparente selectividad, centrándose según los estudios epidemiológicos en homosexuales, sobre todo en los más promiscuos y en los drogadictos que reciben inyecciones intravenosas en condiciones ínfimas de asepsia.

En cuanto a la etiología del SIDA, desde un principio se consideró como enfermedad infecciosa. En mayo de 1983, un grupo de investigadores del *Instituto Pasteur* de París, aislaron un virus distinto al de la leucemia (HTLV-I), aunque también con tropismo a linfocitos T y al que denominaron LAV (virus asociado a linfadenopatías). Un año más tarde

GALLO R. C. y cols. (Estados Unidos) aislaron un virus en enfermos con SIDA también con apetencia para estas mismas células y al que llamaron HTLV-III. Mediante técnicas de enzoinmunoensayo se encontraron anticuerpos frente a este virus en el 88 por 100 de los enfermos de SIDA, en el 77 por 100 de la población de riesgo con poliadenopatías y en sólo un caso de los 186 de control. Con métodos más sensibles se han detectado en el 100 por 100 de los casos diagnosticados.

La transmisión del virus se asemeja al de la Hepatitis B, es decir, fundamentalmente por sangre y por semen, aunque también se ha detectado el virus en secreciones mucosas, vaginales, lágrimas, saliva y orina. La infección puede adquirirse por contactos homo y heterosexual, uso de agujas comunes para inyectarse, transfusión de sangre y derivados, transmisión fetal y puede que también tenga relevante importancia la empleada en el consumo de drogas.

El contraste surge con la ausencia (afortunadamente) de afectación de un grupo muy importante de riesgo, como es el personal sanitario (médicos, enfermeras, técnicos de laboratorio, etc.), en los que no aparece el anticuerpo en los diferentes estudios realizados, ni siquiera en los que accidentalmente se pincharon o cortaron con instrumentos usados con estos pacientes o tuvieron contacto con su sangre o secreciones. Se piensa que es necesaria una inoculación masiva o repetida y/o la

presencia de agentes coadyuvantes para el desarrollo de la enfermedad.

El virus ataca a los linfocitos T4 (cooperadores), los cuales son fundamentales para que los T8 (supresores) ejerzan su acción citotóxica. La inmunidad humoral, aunque indirectamente, también resulta afectada en gran medida, ya que los linfocitos B precisan de los cooperadores o T4 para la elaboración de inmunoglobulinas específicas. La alteración de la inmunidad conduce a linfopenia, anergia cutánea, descenso de T4, alteración cociente T4/T8 y respuesta escasa a mitógenos y antígenos. De tal suerte que el organismo queda a merced de todo tipo de gérmenes oportunistas que van a desarrollar su acción correspondiente sin apenas oposición.

Con frecuencia, antes de la aparición de los procesos indicativos de alteración de la inmunidad ya citados, el paciente pasa por una fase de fiebre inexplicable, malestar, astenia, pérdida notable de peso, sudores nocturnos y aparición de adenopatías múltiples en cadenas no inguinales. Esto ha sido considerado situación de PRE-SIDA o más exactamente COMPLEJO RELACIONADO CON EL SIDA, ya que sólo el 10-40 por 100 de los casos llegarán a desarrollar a la postre el síndrome completo; no habiendo ningún dato significativo que permita conocer quiénes serán los desafortunados. Puede que se precise un estímulo inmunogénico previo o añadido, que induzca la proliferación de los linfo-

La transmisión del virus tiene lugar, fundamentalmente por la sangre y por el semen, aunque también se ha detectado el virus en secreciones mucosas, vaginales, lágrimas, saliva y orina.



La edad más frecuente de aparición de SIDA, se encuentra entre los 20 y 50 años, y su característica fundamental radica en su alta mortalidad, y su aparente selectividad, centrándose según los estudios epidemiológicos en los homosexuales y en los drogadictos.



citos T y facilite así la multiplicación y difusión del virus en la subpoblación T4.

De hecho, se ha observado que la aparición del síndrome es más frecuente en aquellos individuos cuyo sistema inmunitario ha sido demasiado solicitado por otras infecciones, como Hepatitis B, Mononucleosis infecciosas, Citomegalovirus, etcétera.

La sistemática habitual que se sigue para confirmar o excluir el diagnóstico se realiza de la siguiente forma: paciente con antecedentes de drogadicción, homosexualidad o ambos, compañera de enfermo de SIDA, hemofílico que ha precisado numerosas transfusiones, etc., y con signos o síntomas de sospecha: linfadenopatías múltiples o inguinales, fiebre inexplicable y persistente, pérdida importante de peso, etc., son sometidos a las siguientes pruebas y determinaciones:

— Sistemático de sangre. Suele evidenciar linfopenia y leucopenia progresivas, anemia y trombocitopenia.

— Proteínograma, que revele hipergammaglobulinemia en fases iniciales.

— Determinación de anticuerpos frente al HTLV-III por el método ELISA. Un resultado positivo en individuo asintomático, indica únicamente que ha tenido contacto con el virus y se encuentra en situación subclínica, es portador o ha pasado la enfermedad. También es posible se trate de un falso positivo por reactividad

TABLA I	
I. Infecciones por gérmenes intracelulares	
Protozoos:	<ul style="list-style-type: none"> • Neumonía por <i>Pneumocystis carinii</i>. • Criptosporidiosis digestiva. • Toxoplasmosis cerebral o pulmonar. • <i>Estrongiloidiosis</i> SNC, pulmonar o diseminada.
Levaduras:	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Candidiasis</i> digestivas y/o cutáneas. • <i>Criptococosis</i> meníngeas y ganglionares.
Bacterias:	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Tuberculosis</i> pulmonar diseminada. <ul style="list-style-type: none"> — <i>Micobacteria tuberculosis</i>. — <i>Micobacteria aviare</i>.
Virus:	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Citomegalovirus</i> pulmonar, gastrointestinal o SNC. • <i>Herpes</i> cutaneomucosos necrosantes. • <i>Condilomas</i> y verrugas. • <i>Virus de Epstein-Barr</i>.
II. Tumores	
	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Sarcoma de Kaposi</i> fulminante. • <i>Linfoma</i> limitado al cerebro.

idad cruzada con otros antígenos virales, o de un error de laboratorio. El resultado negativo de esta prueba tampoco es excluyente. Es por ello que el *Public Health Service* de Estados Unidos, recomienda repetir la prueba al menos una vez en todas las muestras positivas, antes de considerarlo definitivo. Con idéntica finalidad se han desarrollado otras pruebas como la «Western Blot», que parece ser más específica y menos sensible.

En consecuencia, se considera paciente subsidiario de padecer SIDA, aquel que resulta positivo en la prueba Western Blot después de dos resultados positivos ELISA.

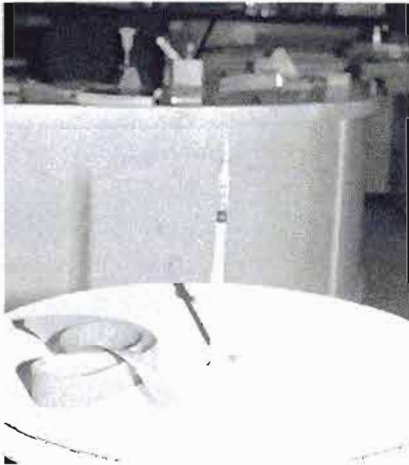
— Estudio inmunológico dirigido fundamentalmente a comprobar la disminución de los linfocitos T4 y, por tanto, la inversión del cociente T4/T8, que pasa a ser menor de 1

(c.n.: 1,8-2). Esto es característico del SIDA, aunque también acontece en la fase aguda de infecciones por Citomegalovirus. Otros procesos que también alteran este cociente son las infecciones por virus como: VHB Epstein Barr, C.M.V., Hemofílicos y en más del 50 por 100 de homosexuales asintomáticos, pero se debe a un aumento de la subpoblación T8.

De los conocimientos que hasta ahora disponemos podemos inferir que muchos pacientes de HTLV-III positivo, aunque asintomáticos y algunos de HTLV-III negativo, poseen el virus en sangre y secreciones (saliva, semen, lágrimas), siendo, por tanto, fuente de infección. La viremia puede durar años y sobre todo aquellos pacientes que poseen anticuerpos positivos, deben ser considerados potencialmente contagio-

TABLA II
COMPLEJO RELACIONADO CON EL SIDA

Datos clínicos:	<ul style="list-style-type: none"> • Linfadenopatías múltiples en cadenas no inguinales. • Fiebre inexplicable y persistente. • Diarrea, sudores nocturnos. • Pérdida de peso. • Astenia marcada. • Alteraciones dérmicas (piel parduzca o violácea, úlceras cutáneas, pápulas mucosas). • Disnea de esfuerzo. Tos persistente.
Datos analíticos:	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia, leucopenia, trombocitopenia; linfopenia. • Hiper gammaglobulinemia. • Disminución linfocitos T4. • Inversión cociente T4/T8. • Anergia cutánea. • Aumento niveles inmunocomplejos circulantes.



La viremia puede durar años y sobre todo los que poseen anticuerpos positivos deben ser considerados potencialmente contagiosos por tiempo, aun en ausencia de síntomas.

...sos por tiempo indefinido, aun en ausencia de síntomas. Es preciso pues, dar una información correcta y exhaustiva a estos sujetos e instarles de la necesidad de tomar, en forma estricta, una serie de precauciones encaminadas a evitar la propagación de su enfermedad a otros individuos.

Así, se recomienda el uso de profilácticos, disminuir el número de compañeros sexuales, evitar besos íntimos, no emplear en común utensilios de uso personal que puedan tener contacto con la sangre (hojas o maquinillas de afeitar, cepillos de dientes, agujas, etc.). Las superficies manchadas con su sangre o secreciones, han de limpiarse con cualquier producto doméstico habitual diluido al 1/10. Además comunicarán a sus médicos y dentistas su proceso y seropositividad al virus, para que éstos lleven a cabo las medidas preventivas recomendadas por la OMS. Estas se resumen en: a) Uso de guantes y bata para cualquier exploración o contacto con el paciente o sus secreciones, b) lavado de manos una vez concluido éste y des-

pués de quitarse ambos elementos protectores, c) limpieza esmerada de los recipientes o superficies manchados con su sangre, lágrimas, saliva, etc., mediante desinfectantes tales como hipoclorito sódico al 1/10; d) transporte de productos de desecho en bolsas especiales y perfectamente etiquetadas con inscripciones de alerta («Precaución», «Peligro», etc.) y e) empleo de material desechable siempre que sea posible. Para desinfectar endoscopios, broncoscopios, material quirúrgico, etcétera, sumergirlos en glutaraldehído durante treinta minutos, y posteriormente lavarlos o esterilizarlos con óxido de etileno.

El tratamiento, en ausencia de fármaco alguno capaz de inactivar el virus o impedir su agresividad sobre los linfocitos T4, se basa en la aplicación de medidas sintomáticas y generales de soporte: Alimentación enteral, parenteral o mixta, reposición de la volemia y corrección de alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas entre otras. Se han ensayado Hormonas Tímicas, Factor de Transferencia, Inmunomodulares,

Transplante de médula ósea, Interferón e Interleuquina 2; no habiéndose conseguido más que mejorías transitorias, salvo un caso de curación total (con las lógicas reservas) en un paciente de veintitrés años tratado con Hormona Tímica (THF) en Tel-Aviv. Actualmente se está experimentando con un fármaco, el HPA-23, que al parecer neutraliza el virus, evitando su multiplicación.

Resulta más factible y eficaz en ciertos casos, el tratamiento de las infecciones y complicaciones asociadas al SIDA por gérmenes oportunistas ya citados, pero la persistencia de la inmunodeficiencia provoca continuas recaídas, conduciendo en breve tiempo (uno-dos años) a la muerte del paciente.

En realidad, casi todos los estudios de investigación en relación con esta enfermedad, se encaminan a la búsqueda de una vacuna, que utilizada convenientemente permita inmunizar a los grupos de riesgo. Somos conscientes de que es una tarea que puede tardar meses e incluso años en probar su eficacia e inocuidad, así como su comercialización. ■

BIBLIOGRAFIA

- BRODER, S., y GALLO R. C.: A pathogenic retrovirus (HTLV-III) linked to AIDS, en «The New Journal of Medicine», 15 noviembre 1984, 1292-1297
- CURRAN, J. W.: AIDS tow years later, en «The New England Journal Medical», 1983, 309: 609-611.
- GLUCKMAN, J. C., y Cavaille-Coll, M.: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida y síndromes asociados, en «La Presse Médicale», enero 1985, 4 núm. 1, 23-27
- GOEDERT, J. J., y cols.: Determinants of retrovirus HTLV-III antibody and immunodeficiency conditions in homosexual men, en «Lancet», 1984, 2, 711-715
- GOMEZ DE LA CONCHA: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida Estado actual, en «Nuevos archivos Facultad de Medicina», vol. 43, 3, 1986, 145-150
- KALISH, R. S., y SCHOLOSSMAN, S. F.: The T4 lymphocyte in AIDS, en «The New England Journal of Medicine», 11 julio 1985, 112-113.
- LEBOVICS, E., THUNG, S. N., y cols.: The liver in the acquired immunodeficiency Syndrome. A clinical and histologic study, en «Hepatology», vol. 5, núm. 2, 1985, 293-298
- MALCOLM, I. McDONALD, HAMILTON, J. A., y DURACK, A. T.: El antígeno de superficie del VHB podría albergar el agente infeccioso del SIDA, en «Lancet», vol. 4, 2, 1984, 53-55.
- RAVENHOLT, R. T.: Papel del virus de la Hepatitis B en el SIDA, en «Lancet», vol. 4, 2, 1984, 122-124
- SELIGMANN, M., CHESS, L., FAHEY, J. L., y cols.: AIDS, an immunologic reevaluation, en «The New England Journal of Medicine», 15 noviembre 1984, 1286-1292