

INMUNIDAD EN HOMOSEXUALES MASCULINOS

Estudio prospectivo inmunológico y respuesta a virus,
con grupo control.

DEYSI VIRGINIA JIMENEZ DE BARRIOS

CONTENIDO

INTRODUCCION

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

REVISION BIBLIOGRAFICA

MATERIAL Y METODOS

RESULTADOS

ANALISIS Y DISCUSION

CONCLUSIONES

RECOMENDACIONES

RESUMEN

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

APENDICE

INTRODUCCION

Con el presente trabajo se llevó a cabo una evaluación inmunológica y se investigó la frecuencia de infección por citomegalovirus de veinte homosexuales masculinos activos y veinte controles de edad comparables.

A los sujetos homosexuales se les practicó una encuesta clinico-epidemiológica para intentar relacionar su comportamiento con el estado de inmunidad.

Entre las pruebas inmunológicas se realizaron las de conteo en porcentaje de linfocitos totales y linfocitos T, en las cuales se detectó bajos niveles de estos últimos en el grupo homosexual.

La presencia de anticuerpos contra citomegalovirus fue más frecuente en el grupo de estudio, lo mismo que un aumento en la frecuencia del antígeno superficie del virus B de hepatitis, en relación al grupo control.

Estos hallazgos son parecidos a los reportados en otros países y sugieren que los pacientes homosexuales presentan alteraciones inmunológicas que podrían explicar un aumento en la susceptibilidad a la infección por el virus HTLV III causante del síndrome inmunodeficiencia adquirida.

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La homosexualidad es un problema que afecta a población grande de individuos; así, en los Estados Unidos de Norte América, el 10% de los hombres son homosexuales(25). En nuestro medio no existen estadísticas al respecto, ya que en Guatemala no se acepta socialmente dicha práctica, lo que hace más difícil poder determinarla.

Por estudios realizados en el extranjero se ha podido establecer que tienen afectado el aparato reproductivo (7,12,14,15,17,18,21,24,28,32) y todavía no se ha determinado si hay una alteración hormonal relacionada con la deficiencia de inmunidad celular; todo ello ha sido considerado este grupo como en riesgo de contraer el síndrome de inmunodeficiencia adquirida que es una enfermedad viral que afecta principalmente los linfocitos T ayudadores que son fundamentales en la respuesta inmune.

El punto principal de este estudio lo constituye la evaluación de la inmunidad celular de la muestra de homosexuales masculinos por medio de la determinación de linfocitos T y totales, y la inmunidad humoral por medio de pruebas serológicas a citomegalovirus y virus de hepatitis B lesivos del mecanismo inmunológico.

REVISION BIBLIOGRAFICA

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es un desorden caracterizado por deficiencia en la inmunidad celular, ocurrida predominantemente entre ciertos grupos de alto riesgo caracterizados epidemiológicamente (24). Es definida como una enfermedad, al menos moderadamente predictiva de un defecto en la célula mediadora de inmunidad, que ocurre en una persona que no conoce la causa de la disminuida resistencia a dicho problema (28).

La enfermedad inducida por virus fue primero endémica en Africa Central y luego transportada a Haití por homosexuales masculinos americanos que vacacionaban, los cuales adquieren el microorganismo mediante íntimo contacto con hombres jóvenes haitianos, y que luego lo llevaron a los Estados Unidos, donde ha emergido dramáticamente además de Europa, representando una forma de epidemia sin precedentes de inmunodeficiencia que involucra prominentes defectos del sistema inmunitario de linfocitos T, caracterizada por infecciones oportunistas y enfermedades malignas, que son los más conspicuos problemas que mantienen un profundo estado de inmunosupresión, como una base prominente (15,23).

El cuadro está asociado con rasgos epidemiológicos y anormalidades inmunológicas y más del 90% de casos de SIDA ocurren en un pequeño número de bien definidos grupos en la población estadounidense, llamados grupos de riesgo (17,32).

La mayoría de pacientes involucrados son hombres homosexuales activos, usuarios de drogas intravenosas, hemofílicos que reciben concentrados del factor VIII. La enfermedad también ha ocurrido en Africa Central y el Caribe, en parejas heterosexuales

de los mencionados grupos y en infantes de dichas parejas. El modelo epidemiológico tiene una notable semejanza con la diseminación de hepatitis B, y sugiere que un agente transmisible está presente en la sangre y otros fluidos del cuerpo de las personas afectadas (32).

Por otro lado, se han identificado factores de riesgo, como el número de parejas sexuales por año, el rol pasivo en la introducción ano-genital con eyaculación de semen por el compañero sexual y una historia previa de infecciones, especialmente sífilis, hepatitis B y parásitos entéricos (7).

Otros factores asociados con prácticas homosexuales incluyen exposición de la mucosa gastrointestinal al líquido seminal, que pudiera tener propiedades inmunosupresoras; además el uso de nitritos que puede tener un papel en la alteración de las series de linfocitos T, aunque no se ha demostrado (30). En esta cadena, el papel pasivo en la introducción anal parece ser el vínculo más sospechoso (23), ya que la promiscuidad sexual, definida como el número de parejas sexuales diferentes, es frecuente, y casi invariablemente asociada con una disminución en la relación de linfocitos T ayudadores/supresores (30).

Se han detectado enfermedades sexualmente transmisibles, diarreicas y no diarreicas (incluyendo el síndrome intestinal del homosexual); infecciones parasitarias (incluyendo coccidiosis) e infecciones con neiseria, clamidia tracomatis, virus hepatitis B, herpes simple y citomegalovirus en pacientes con SIDA (23).

La incidencia de enfermedad del hígado que es alta en pacientes hemofílicos y homosexuales y formas de enfermedad hepática, especialmente hepatitis B, están asociadas, al menos, con defectos que

que trascienden en la inmunidad celular manifestados por anergia cutánea, disminución del número de células de rosetas E y reducida sensibilidad de cambios de células T(36).

Estas características epidemiológicas apoyan el concepto de la transmisión de un agente infeccioso vía semen, lo cual tiene similitud con la transmisión de hepatitis B de hace algunos años entre homosexuales masculinos. El posible papel inmunosupresivo del uso de drogas, especialmente nitritos entre hombres homosexuales ha sido parcialmente descartado. Sin embargo, sus propiedades vasodilatadoras pueden promover transmisión del agente a través de la mucosa rectal (7).

Gran número de casos de SIDA han sido descritos hasta la fecha; la mayoría fielmente asociados con hombres homosexuales y con drogadictos de ambos sexos. Pero recientemente han surgido casos sin los antecedentes usuales con cuadros clínicos floridos y que han fallecido presos de infecciones oportunistas que los han llevado hasta presentar cuadros de shock séptico (29). Otro estudio practicado en drogadictos, haitianos residentes en Estados Unidos, hemofílicos A y B, recipientes que guardan sangre de donadores, homosexuales, bisexuales solteros, contactos femeninos de pacientes con SIDA; en donde se buscó incidencia en negros y blancos. En todos ellos se detectó amplia incidencia de SIDA, saliéndose del marco tradicional de los llamados hasta entonces grupos de alto riesgo, al inicio del apareamiento del síndrome. La diferencia de razas sólo pudo apreciarse en función de la promiscuidad sexual u otros factores de riesgo y no al rasgo étnico. en sí (17). De este modo, el SIDA que fue inicialmente descrito en comunidades de hombres homosexuales, está recientemente descrito en recipientes o productos de la sangre y residentes de países desarrollados (21) y además en pacientes que han recibido transfusiones sanguíneas por razones

fortuitas, accidente o intervención quirúrgica (5).

La transfusión sanguínea, como medio de transmisión del SIDA ha sido reconocida en adultos que no eran de alto riesgo y que habían sido transfundidos años antes del diagnóstico del SIDA. En muchos de estos casos se identificó al donador como personas de grupos de alto riesgo o con una relación anormal de linfocitos T ayudadores/supresores. Ante estos hechos, los bancos de sangre han tomado medidas para reducir el riesgo de transfusión por medio de restricciones a dichos donadores, haciendo que el paciente provea sus propios donadores y que los recipientes y equipos sean absolutamente estériles. Además sólo después de que el donador ha sido observado como libre de enfermedad por años (arriba de cinco), porque mientras continuara transportando el virus, podría ser un portador razonablemente establecido (3,31), por otra parte, es de hacer notar la baja incidencia de anormalidades de células T en niños hemofílicos, lo que sugiere que el riesgo puede incrementarse con exposiciones acumuladas de concentrados sanguíneos (36).

Existen casos de SIDA bien documentados ocurridos en personas que fueron usuarios de drogas intravenosas (9), y entre pacientes de programas de destoxificación de drogas en New York se buscan si además existen pacientes con SIDA para determinar si son capaces de transmitir la infección (34).

La epidemiología fuertemente sugería un agente transmisible involucrado en el SIDA, tal como un virus. Infecciones virales transitorias, como citomegalovirus, hepatitis B y Epstein Bar en hospederos normales, evidencian cambios celulares que indican inmunosupresión. La alta prevalencia de dichas virosis entre los grupos de alto riesgo mencionados, así

como el propio medio de transmisión, contacto sexual, hipodérmicas y productos de la sangre, han llamado la atención por el papel que juegan en el SIDA (16).

Por otra parte pacientes que tienen trasplante renal reciben prolongados cursos de corticosteroides y antimetabolitos y devienen inmunosuprimidos. Durante el período post trasplante presentan alta incidencia de excreción de citomegalovirus y sarcoma de Kaposi. Pacientes con malignidades linfoides activas o tratadas, también tienen una alta incidencia de dicho sarcoma (15).

El SIDA puede encontrarse entre personas con hemofilia, homosexuales promiscuos y homosexuales con linfadenopatía y a menudo con síntomas constitucionales (28), y sin embargo los hallazgos inmunológicos en hombres homosexuales saludables son particularmente notables (22).

La transmisión venérea de citomegalovirus también puede ocurrir entre heterosexuales y podría explicar la alta prevalencia de anticuerpos al mismo virus en hombres homosexuales. Dicho virus es excretado en muchos fluidos, incluyendo el seminal (2). Además, ambos grupos pueden ser expuestos a la infectividad de la saliva de sus propias parejas sexuales; el homosexual masculino de manera análoga a la mujer, tiene el riesgo adicional de estar expuesto al semen infectado. La alta incidencia de infección con citomegalovirus entre estos pacientes constituye un excelente grupo que puede adquirir reinfecciones exógenas con diferentes clases de virus, porque dicho microorganismo procura una baja en la inmunidad (13).

Un reporte reciente del SIDA, en compañeras sexuales femeninas de un hombre infectado sugiere que puede ser transmitido entre heterosexuales (10).

En resumen, el análisis epidemiológico indica que un contacto sexual íntimo o inyecciones de productos de la sangre son requisitos para la transmisión del SIDA (23). Este concepto fue comprobado por la identificación del virus entre el grupo de contagio del síndrome (18,30).

El agente infeccioso del SIDA fue aislado por el Instituto Pasteur de Francia a fines de 1983 y fue denominado Virus Asociado a Linfadenopatía (LAV); posteriormente fue aislado en Estados Unidos, en donde se conoce como Virus de la Leucemia de Células T Humanas (HTLV). Es un virus RNA que ataca a los linfocitos T4 produciendo la destrucción de los mismos, razón por la cual se dificultaba su aislamiento (25). Dicho virus es capaz de existir por largos períodos en una forma inexplicable de provirus (4).

La causa del SIDA es un retrovirus de células T humanas que selectivamente infecta y destruye la población de ayudadores e inductores de las células linfocitarias; proceso que decrece la habilidad del organismo de aumentar la respuesta inmune dependiente de células T, dando como resultado un decremento de la vigilancia inmune e iniciando neoplasias y creando la habilidad de captar patógenos oportunistas (21).

Un estudio demuestra que HTLV III es transmisible mediante productos de la sangre y está asociado con un amplio espectro clínico, incluyendo un asintomático, pero aparentemente contagioso estado de portador (16). El virus ha sido aislado en sangre, saliva y semen y parece ser transmitido más eficazmente entre hombres homosexuales por medio del coito anal. Esta observación corresponde al riesgo de SIDA entre homosexuales masculinos asociado con el receptor de la introducción anal (26).

Otro estudio de hombres homosexuales de alto riesgo del SIDA muestra que la presencia de anticuerpos de HTLV III es un importante factor de riesgo relativo a tres condiciones clínicas: linfadenopatía, síndrome menor del SIDA y SIDA propiamente dicho. Estos anticuerpos están también asociados a niveles bajos de linfocitos T ayudadores, característica sobresaliente del SIDA. También se ha demostrado que la prevalencia de esos anticuerpos se correlaciona mejor con el número de contactos homosexuales y con la frecuencia de recepción de la introducción anal, estilo de vida; variables previamente relacionadas como importantes factores de riesgo en los análisis epidemiológicos sobre el SIDA (14).

Adicionalmente, los agentes HTLV son retrovirus que han sido asociados con cierto tipo de neoplasma de células T adultas linforeticulares, en el hombre. HTLV I ha sido asociado con leucemia aguda de células T, y un afín, pero claramente agente viral HTLV II con célula vellosa de la leucemia de células T. HTLV ha sido aislado de linfocitos T en sangre periférica de varios pacientes con SIDA, y un retrovirus relacionado, pero no claramente distinguido de la misma clase, ha sido aislado de células de un nódulo linfático de pacientes con síndrome de linfadenopatía, que puede preceder al propio SIDA. Células infectadas con HTLV señalan un virus estructural específico e inducido por proteínas celulares (19).

La amplia propensión a desarrollar infecciones oportunistas está reflejada en el persistente y severo decremento en número y función de linfocitos T ayudadores. Un relativo incremento de linfocitos T supresores y efectos variables de función son encontrados. Las células B son parcialmente activadas y son incapaces de responder más allá de las células B mitógenas. El aumento de células B produce anticuerpos de todos los isotipos en enorme y aparentemente irrelevante

monto. Estos anticuerpos, incluyendo autoanticuerpos inician los factores de la coagulación; las células rojas y plaquetas son destruidas por un inocente y curioso mecanismo implicando una enorme circulación de complejos inmunes. Pacientes con SIDA tienen uno de los más altos records de títulos de virus de Epstein Barr, hepatitis B y citomegalovirus que deprimen más el sistema inmune. Las funciones de la célula natural supresora y macrófagos también está baja, con el consiguiente fracaso a la respuesta alfa y gama interferón y la producción de un alfa interferón ácido lábil que junto al incremento de alfa uno timosín, podría servir como un marcador sustituto para el SIDA (7).

Otra hipótesis propone que repetidas exposiciones a ciertos antígenos externos, virus y espermatozoides, estimulan una irregular producción de una especialmente potente inmunomodulación idiopática de anticuerpos. En individuos genéticamente predispuestos estos anticuerpos particulares, que son también autoanticuerpos resultan en una deficiencia en la inmunidad celular. Esta interrupción en el sistema inmunitario permite infecciones oportunistas y de igual modo, el SIDA. Esta hipótesis que es realmente probable y no involucra un patógeno primario puede explicar tanto la inducción activa de esta enfermedad, así como su transferencia pasiva a toda la población en riesgo (18).

Pacientes homosexuales están repetidamente expuestos no solo a las virosis, sino también al espermatozoides que ingresa a la circulación por medio de la mucosa intacta o lesionada del tracto gastrointestinal. El espermatozoides es altamente inmunogénico y los homosexuales masculinos han sido reportados de tener más altos niveles de IgG, anticuerpos antiespermatozoides, que los heterosexuales. Anticuerpos específicos antiespermatozoides o sólo virosis podrían no

causar aberración del sistema de regulación inmunitaria, porque esta situación no es observada en hombres vasetomizados con anticuerpos anti espermatozoides o individuos con una infección viral aguda (18).

Los efectos potenciales de los anticuerpos antiespermatozoides sobre la inmunidad celular fueron revelados en estudios de parejas infértiles, donde fueron detectados en la mujer. Estos individuos tienen porcentajes más bajos de lo normal de linfocitos T en la circulación total y su actividad sérica de anticuerpos antiespermatozoides correlacionada con su actividad de anticuerpos antitimocitos sugieren que células T y espermatozoides comparten un mismo sitio reactivo en el anticuerpo (18).

Ciertos agentes que podrían inducir el cambio de células T a SIDA han sido identificados; ellos incluyen nitritos orgánicos volátiles, infecciones con herpes virus. El compuesto es altamente usado por homosexuales para facilitar la incursión anal y alcanzar el orgasmo. Repetidos cambios en el sistema inmunitario, infecciones, drogas, antígenos, espermatozoides, podrían progresivamente paralizar el sistema de inmunidad celular, permitiendo neoplasmas latentes que escapan al control inmune y dejar al huésped susceptible a patógenos oportunistas. Un componente genético podría estar en la base de dicha secuencia (28).

La introducción anal pasiva (receptiva) se asoció a una significativa alza en el número de linfocitos T supresores que en los que sólo practicaban la introducción anal activa (insertiva). Estos resultados sugieren que ocurren dos condiciones distintas en la actividad homosexual masculina (12). El receptor de la introducción anal fue la actividad sexual específica que más fuertemente se correlacionó con niveles reducidos de células T ayudadoras (14).

La razón de por que mujeres promiscuas no padecen SIDA, como es frecuente entre mujeres homosexuales, es porque sus prácticas sexuales son diferentes y las incursiones anales con la consecuente absorción de anticuerpos por la mucosa intestinal es infrecuente (18).

Puede ser de ayuda distinguir la baja relación de linfocitos T ayudadores/supresores, debido primariamente a un ascenso en el número de linfocitos T supresores, que designaremos como "inmuno elevación adquirida" (AIA). Los factores de riesgo reportados para el SIDA (número de compañeros sexuales, uso de nitritos y otros) no fueron asociados con AIA. A la inversa, la introducción anal pasiva ha sido encontrada en asociación con AIA y SIDA. Estas diferencias refuerzan el concepto de que hay dos condiciones distintas entre los homosexuales masculinos activos. Esto último sugiere dos posibles mecanismos en el desarrollo de los síndromes. Uno podría ser que un agente en las heces del compañero pasivo entre al sistema circulatorio por medio de las laceraciones de la mucosa rectal, como ocurre mediante la introducción genitoanal. Una segunda posibilidad es que el factor causante esté presente en el semen del compañero activo y es transmitido de igual forma al pasivo. Estudios adicionales correlacionan características de series de células T con prácticas sexuales específicas y la presencia de anticuerpos a citomegalovirus, otros agentes virales y esperma, podrían aclarar estas observaciones (12).

Las manifestaciones de los huéspedes inmunodeficientes es gradual debido a repetidas exposiciones al antígeno para oponer suficientes clones de células inmunitarias activadas y continuar la producción de una reacción antigénica determinante de esperma y/o virus (18).

La hipótesis de que el SIDA causa una inmunodeficiencia primaria que resulta de la comprensión de un control inmune de la replicación y proliferación de los virus Epstein Barr y citomegalovirus. Los tumores que desarrollan linfoma y sarcoma de Kaposi son conocidos que contienen genoma de los mismos virus respectivamente (7).

Se ha descubierto la presencia de anticuerpos al antígeno de membrana HTLV I y II en células T de un 10% de hospederos, lo que hace pensar que la familia de virus HTLV puede presentar distintas formas de infección para el síndrome, que podría involucrar diferentes formas de patogenia del mismo (4).

Estudios de contactos sugieren que el período de incubación del SIDA es como de un año; linfadenopatía asintomática ocurre hasta de 15 a 30 meses antes del diagnóstico del síndrome; y que el período de latencia entre la exposición y las infecciones oportunistas o neoplasia bien puede ser de varios años y quizás multifactorial (7,15,31).

Síntomas o signos prodrómicos, tales como fiebre, pérdida de peso, diarrea y linfadenopatía por más de doce meses han sido reportados en muchos pacientes que presentan inmunodeficiencia celular adquirida y sarcoma de Kaposi o con infecciones oportunistas (30).

Las manifestaciones clínicas del síndrome incluyen infecciones oportunistas causadas por virus, hongos, protozoos, y agentes bacterianos intracelulares, así como también, neoplasias malignas y linfomas. La anergia cutánea es frecuente y subseries de linfocitos T en sangre periférica son casi invariable y marcadamente depletados, efecto más visto en la relación de linfocitos ayudadores/inductores, con efecto limitado en el

grupo supresores/citotóxicos (24).

Cuando la enfermedad ha evolucionado hasta SIDA hay tendencia a tener depleción de las células T4 circulantes, anergia cutánea, involución folicular o disrupción del centro germinal. Algunas personas en riesgo, tal como homosexuales masculinos activos, tienen alta incidencia de infecciones virales como citomegalovirus, y Epstein Barr virus durante la etapa aguda (32).

Cinco presentaciones distintas de SIDA están bien documentadas; la primera es un síndrome prodrómico con linfadenopatía, malestar y disminución de peso. Ningún organismo es encontrado y los nódulos muestran hiperplasia reactiva. También puede presentarse con problemas pulmonares, en sistema nervioso central, sistema gastrointestinal, o fiebre de origen desconocido; como síndromes separados (7).

La amplia distribución de infecciones parasitarias con conocida actividad inmunosupresiva dan paso a infecciones oportunistas y la coexistencia de múltiples parásitos en el mismo sujeto hacen difícil identificar pacientes con SIDA sobre la base de un criterio epidemiológico y aberraciones inmunológicas (32). Pacientes con SIDA, con o sin sarcoma de Kaposi, experimentan a menudo múltiples infestaciones sobreagregadas con microorganismos oportunistas. Estos pacientes poseen un estado de inmunocompromiso comparable a los infantes que nacen con defectos en el desarrollo del sistema inmunitario, tales como el síndrome Di George e inmunodeficiencia combinados (15). Tales disturbios incluyen un grupo de serias infecciones micóticas, parasitarias, micobacterias atípicas y virales (28). Entre las infecciones severas en pacientes con SIDA, frecuentemente fatales, están las causadas por virus del herpes simple y otras

ya mencionadas, protozoos como el neumocistis carini; parásitos como toxoplasma y criptosporidia; bacterias como micobacterias atípicas avium y gordonae (8); hongos como cándida, criptococo o aspergilus; transformaciones malignas pueden ocurrir como sarcomas de Kaposi e inmunoblástico, linfoma de Burkitt (23); infecciones análogas a las de pacientes con tratamiento de drogas inmunosupresoras (20).

Existen infecciones con micobacterias intracelulares en biopsias de médula ósea de pacientes con SIDA. Cultivos de nódulo linfático, esputo y sangre coincidieron en albergar dicho microorganismo. Estos hallazgos sugieren que pacientes pueden ser incapaces de producir la respuesta granulomatosa característicamente vista en infecciones de médula ósea con micobacterias atípicas (6), que puedan conducir a una subtotal aplasia del sistema hematopoyético con linfoplasmacitosis reactiva sin signos de fibrosis (35).

Los patólogos deben ahora considerar el diagnóstico de infecciones de esta clase u otras infecciones en todos los tejidos tomados de pacientes con SIDA (8).

Durante la década pasada muchos trabajos han hecho relación del desarrollo del sarcoma de Kaposi con otros virus: herpes, citomegalovirus. En consecuencia una elevada prevalencia y títulos de anticuerpos a este último fué notada en pacientes americanos y europeos con dicha neoplasia, lo que podría otorgar papel de oncogénico al citomegalovirus. Esas infecciones también son altamente prevalentes en la población urbana homosexual estadounidense. Intensa y repetida exposición del homosexual masculino a secreciones

conteniendo altos títulos de citomegalovirus podría contribuir a la inmunosupresión y al sarcoma de Kaposi. Pacientes tratados con dicha neoplasia afectando cerebro, testículo, pulmones, páncreas, aorta, corazón, hígado, tracto intestinal, orofaringe conjuntiva y piel, lo que significa que puede atacar cualquier órgano del cuerpo, siendo la vía gastrointestinal el blanco mayor del SIDA (15,32).

Infección perianal a herpes virus o proctitis herpética; isospora belli (coccidiosis) como causa de malabsorción y diarrea, Giardiasis y amebiasis más frecuentemente halladas en hombres homosexuales. Criptosporidiosis gastrointestinal que ha causado diarrea líquida, a menudo de origen secretorio, prolongada asociada a calambres abdominales (15). La neumonía a neumocistis carini fue la infección oportunística más frecuentemente diagnosticada (5).

Nuevamente se ha puesto de manifiesto que la promiscuidad sexual está asociada con una reducción de la relación linfocitos T ayudadores además de infecciones anteriormente citadas, incluyendo la esofagitis por cándida que puede causar odinofagia o disfagia (15); la causa de disminución de dicha relación en homosexuales es desconocida y posiblemente se asocie con sarcoma de Kaposi e infecciones oportunistas (30).

El SIDA es caracterizado por una profunda inmunodeficiencia celular, a menudo con infecciones oportunistas o malignidades. Su diagnóstico debe sospecharse en individuos con candidiasis oral, linfadenopatía, infecciones recurrentes y linfopenia (25).

Adicionalmente también presentan hipergamaglobulinemia y un número incrementado de

inmunoglobulinas, sugestivos de esa activación policlonal de células B que puede ocurrir en vivo. La trombocitopenia autoinmune, algunas veces vista, promueve más evidencia para una autoinmunorregulación aberrante (18).

Muchos pacientes tienen linfopenia, una relación invertida de linfocitos T ayudadores/supresores, con mayor extensión de linfocitos T ayudadores (12) y otros disturbios en la inmunidad celular, como decremento en la actividad asesina de las células. La respuesta humoral parece intacta y esto, sumado a otras evidencias sugestivas de un problema de inmunorregulación (28). El hallazgo de leucopenia en alguno de los pacientes varios meses antes del diagnóstico está de acuerdo con un período de incubación prolongado del síndrome (10).

Una disminuida relación de linfocitos T ayudadores/supresores, también ha sido recientemente reportada en homosexuales que tienen sólo linfadenopatía crónica, como también en homosexuales saludables sin síntomas o signos de enfermedad. Esta observación aumenta la duda de que un asintomático estado inmunológico alterado es el precursor del SIDA clínico (12).

Los pacientes con el síndrome exhiben un defecto más bien cualitativo que cuantitativo en los linfocitos ayudadores (21). Se ha encontrado también, a veces una relación normal entre linfocitos ayudadores/supresores en contraste con otros estudios (33). Linfopenia (menor de $1500/\text{mm}^3$) usualmente está presente en pacientes con SIDA y con infecciones oportunistas; hay incremento de IgA e IgG, altos niveles de hormona tímica (alfa 1 timosín) que podría indicar una respuesta a la depleción de linfocitos T (15).

En contraste con recientes investigaciones se ha encontrado marcadas anormalidades en la activación

e inmunorregulación de células B, así como también a nivel de células T control de la función de células B, hallazgo que es importante, no sólo en el adelanto y comprensión del mecanismo inmune involucrado en este síndrome, sino también, en términos de suministrar una penetración en su patofisiología y manifestaciones clínicas. Un potente indicador de una anormalidad de la función de células B fue el marcado decremento en la respuesta proliferativa de pacientes en sangre periférica de células mononucleares B mitógenos dependientes de células T. Estos hallazgos son consistentes con un marcado descenso de una activación policlonal en vivo parecido al visto después de infecciones virales y enfermedades del tejido conectivo (22).

Está descrito recientemente, un aumento de niveles de alfa 1 timosín en hombres homosexuales que fueron evaluados por posible SIDA. Los autores han especulado que los niveles altos podrían ser el resultado de un intento del timo para estimular la producción de células ayudadoras en personas con bajos niveles. Si esto fuera así, el alfa 1 timosín podría estar relacionado inversamente con niveles de células ayudadoras o la relación de ayudadoras/supresoras. Se está actualmente explorando tres posibilidades de ocurrencia en la disminución de niveles sanguíneos de alfa 1 timosín. Primero, es que éste que ha sido detectado, no es idéntico a la molécula biológicamente activa, quizás por la modificación de algún patógeno transmisible afecta las células epiteliales del timo. Los estudios son congruentes en el sentido de caracterizar químicamente el timosín como material en la sangre. Alternativamente el SIDA puede ser relacionado con subpoblación linfocítica que no se ha identificado y esa falta de respuesta del alfa 1 timosín. El resultado de la elevación podría entonces ser debida a la falta de mecanismo de retroalimentación con respecto a

esta subpoblación. La tercera posibilidad puede ser que los altos niveles en la sangre pueden, por razones que no están aclaradas todavía, correlacionarse con la salud general del paciente (1).

La dañada producción de linfoquinas quizá predisponga a pacientes con SIDA a infecciones oportunistas. Sin embargo, las células efectoras de dichos pacientes han respondido in vitro a gama interferón exógeno con incrementada actividad antimicrobiana. Esto podría establecer una terapia. Contrariamente a estos hallazgos se encontró que el factor estimulador de crecimiento en células mononucleares de la mayoría de pacientes con linfadenopatía o SIDA y con infecciones oportunistas eran capaces de proliferar por varios meses y espontáneamente generar gama interferón. Las diferencias observadas en la producción de este compuesto se correlacionan directamente con la actividad proliferativa de células mononucleares (27).

En cada distancia en que fueron estudiados los homosexuales tenían alterada la función inmune en comparación con el grupo heterosexual de control (22). Así, la subclase T4 ha estado mostrando que contiene no sólo células ayudadoras, sino también citotóxicas, y una supresión de células inductoras y efectoras. Adicionalmente, el grupo T8 contiene células capaces de aumentar y amplificar la interacción de células T4 con células B. Dichas anormalidades pueden estar asociadas con alteraciones de la función cognitiva de células y quizá encabece la inmunocompetencia (32).

Ninguna terapia aparentemente ha sido capaz de restaurar la normalidad de la función inmune en pacientes con SIDA (24).

El tratamiento de esta enfermedad se ha orientado al uso de interferón que bloquea la replicación

viral; rifamicina y suramina que eliminan la enzima transcriptasa invertida que es necesaria para la replicación de este virus RNA; Interleuquina II que se encuentra deficiente por falta de linfocitos T4; y con técnicas de hibridación de ADN se ha producido una vacuna que se empleará en el futuro (25).

Suramina, droga ampliamente usada en tripanosomiasis y oncocercosis africanas, y no considerada tradicionalmente como un agente antiviral, había demostrado inhibir la transcriptasa invertida de retrovirosis humanas. Actualmente se sabe que dicho medicamento protege la normal relación de linfocitos T ayudadores/inductores de los efectos citopáticos del HTLV III in vitro, y también bloquea la infectividad y replicación del virus, en especial el clono de células T neoplásicas que permiten la replicación de dicho virus y es parcialmente resistente a sus efectos citopáticos (4).

Lo observado durante los dos años pasados, el síndrome, probablemente continuará siendo reconocido en nuevos grupos de riesgo. La más alta incidencia de casos nuevos, sin embargo, probablemente, continuará entre hombres homosexuales, ya que la consecuente prevalencia de enfermedad y factores de peligro están aumentados en ese grupo, al igual que pacientes que reciben productos de la sangre, hemofílicos, seguirán estando en alto riesgo. (10).

La urgente campaña de la ciencia para desarrollar un programa con una prueba en las comunidades de Estados Unidos para detectar anticuerpos al virus del SIDA, estará llevándose a cabo, la cual se aplica a donadores de sangre y aún a los recipientes que contienen las mismas con el objeto de minimizar el riesgo que esa exposición conlleva a otros grupos de población que no son de peligro reconocido. Esta

es una oportunidad de aprender más acerca de la transmisión natural de esa intrincada y devastante enfermedad (11).

MATERIAL Y METODOS

Población y muestra:

La población a estudiar está constituida por los homosexuales masculinos que residen en la ciudad capital. La muestra la constituyen 20 homosexuales masculinos que serán escogidos de manera aleatoria de un total de 40 de ellos. Estos serán numerados del 1 al 40 y seguidamente se tomarán los números impares para integrar el total de la muestra.

Requisitos que deberá cumplir la muestra:

- Estar comprendidos entre las edades de 18 a 30 años.
- Encontrarse asintomático de cualquier enfermedad, por lo menos una semana antes de la fecha del estudio.
- No estar bajo ningún tipo de tratamiento instituido por médico, por lo menos una semana antes de efectuar el estudio.

Grupo Control:

El grupo control estará conformado por 20 estudiantes del tercer año de medicina de la sección B, que también serán escogidos de manera aleatoria de un total de 40 de ellos, seleccionando los 20 números pares para formar el grupo heterosexual, que deberán llenar los mismos requisitos de la muestra.

Metodología:

Para el estudio epidemiológico se pasarán sendas boletas donde se recabará la información, las cuales serán identificadas por el número aleatorio que le correspondió a cada paciente homosexual. (Ver muestra de boleta en anexos).

Para el estudio inmunológico se extraerán 5cc de sangre con jeringas descartables, de una vena periférica escogida del pliegue del codo izquierdo de cada paciente de los grupos control y homosexual; de dicha sangre se depositará 2.5cc en frascos de vidrio conteniendo dos gotas de heparina, previamente identificados con el número aleatorio correspondiente, para realizar el recuento de linfocitos y la prueba de Rosetas, el mismo día de la obtención de la muestra en el laboratorio multidisciplinario de la Facultad de Ciencias Médicas. Los restantes 2.5cc se depositarán también en frascos de vidrio sin ningún tipo de anticoagulante, identificados de la misma forma de los anteriores, la cual se centrifugará por cinco minutos a 5000 revoluciones por minuto para obtener el suero que se guardará en refrigeración a una temperatura de 20 grados centígrados, para ser procesada en cinco días en el mismo laboratorio. Este suero se utilizará para practicar las pruebas de respuesta a virus de hepatitis B y citomegalovirus, por los métodos de Serodia y ELISA respectivamente.

MATERIAL

Humano:

- 1 Investigador
- 20 Homosexuales
- 20 Heterosexuales
- 1 Técnica de laboratorio de la USAC
- 1 Asesor
- 1 Revisor.

Físico:

- Laboratorio multidisciplinario de la Facultad de Ciencias Médicas de la USAC.
- 40 jeringas descartables de 5cc con aguja número 23.

- 40 frascos de cristal sin anticoagulante.
- alcohol
- algodón
- ligaduras de hule
- útiles de escritorio.

Biológico:

Muestras de sangre.

Variables Epidemiológicas:

Edad: Comprendida desde el día de nacimiento a la fecha de realización del estudio, expresada en años.

Número de contactos homosexuales diferentes:

Desde el inicio de la homosexualidad a la fecha de la encuesta, en valor aproximado.

Número de años de práctica homosexual:

Desde el inicio a la mencionada fecha.

Uso de drogas:

nitritos inhalados, alcohol, marihuana, cocaína, y otras a especificar por el propio encuestado.

Historia de transmisión sexual de enfermedades:

gonorrea y sífilis.

Historia de otros padecimientos:

candiasis, proctitis, infecciones del aparato respiratorio, linfadenopatía y diarreas. Términos

que serán explicados a los encuestados.

En sangre y suero:

Recuento total de linfocitos en porcentaje.
Recuento de linfocitos T, en porcentaje.
Detección de anticuerpos a hepatitis B.
Detección de anticuerpos a citomegalovirus

Medición de las variables:

Epidemiológicas:

Todas las variables contenidas en la boleta referente a edad número de años de práctica sexual, número de diferentes contactos homosexuales, se tratarán estadísticamente por medio de desviación estandar; y el resto de dicho cuestionario, se les sacará a cada dato el porcentaje respecto al número total de homosexuales (20) que será el 100%

Para el porcentaje de linfocitos totales se tomará como normal la cifra de 20 a 40% de la fórmula diferencial leucocitaria.

Respecto al recuento de linfocitos T se tomará como normal de 60 a 70% de linfocitos con roseta, y éstas deben tener más de tres eritrocitos cada una, que es lo que toma el método ROSETAS E.

Prueba serológica de hepatitis B por el método Serodia: (cualitativa): Si se observa un botón compacto definido en el centro con un suave círculo fuera del margen, la prueba es NEGATIVA.

Si los eritrocitos se sitúan para formar un pequeño anillo, con un suave aro fuera del margen, la prueba es: NEGATIVA.

Si los eritrocitos se sitúan para formar un aro mayor en el diámetro y más teñido que el suero control, teniendo numerosas aglutinaciones, la prueba es positiva (una cruz).

Si los eritrocitos aglutinados se segregan fuera del convertor uniforme del pozo, la prueba es POSITIVA (dos cruces).

Si los eritrocitos aglutinados se esparcen fuera con un parcial deslizamiento centrípeto, la prueba es POSITIVA (tres cruces).

Si los eritrocitos situados en un anillo un poco mayor en el diámetro del que se encuentra en el pozo de control, y con una fina aglutinación periférica, o ningún patrón situado en el intermedio entre el positivo y el negativo, dando un positivo negativo, la prueba es NEGATIVA.

Prueba serológica cualitativa de citomegalovirus por el método ELISA:

La prueba es POSITIVA cuando después de la adición de la solución del substrato, se forma, por escisión enzimática, un cuerpo coloreado en amarillo-verde. Se relacionarán los resultados positivos por medio de un quebrado que tendrá como numerador el dato de pruebas positivas y el denominador será siempre 20 que corresponde al número de la muestra; ejemplo: 0/20, etc., con su porcentaje.

TECNICAS:

La prueba del porcentaje total de linfocitos se realizará con la técnica ya conocida de recuento y fórmula leucocitaria.

Técnicas para determinación de linfocitos T:

I. Separación de linfocitos usando gelatina:

La sedimentación con gelatina a un "g" resulta en un alto rendimiento de linfocitos con una apreciable contaminación de leucocitos polimorfonucleares y algunos glóbulos rojos.

La gelatina se diluye en un 3% de solución salina normal y esterilizada en agua hirviendo por 30 minutos durante tres días consecutivos. La gelatina ya preparada será guardada por meses a temperatura ambiente y puede ser hecha convenientemente, en grandes cantidades:

1. Se colocan iguales cantidades de sangre anticoagulada y gelatina en una jeringa y se mezcla totalmente. Si la sangre a usarse es heparinizada se agregan 20 unidades por mililitro de preservante libre de heparina a la solución de gelatina antes de mezclarla con la sangre.
2. Se coloca verticalmente la jeringa en una incubadora a 37°C por 30 a 40 minutos. Al finalizar dicho tiempo se dan golpecitos de un lado de la jeringa para desalojar y sedimentar los glóbulos rojos adherentes.
3. Inclinar la jeringa a 90°, con la aguja en el otro extremo para decantar el sobrenadante de leucocitos en un recipiente estéril.
4. Se agrega una parte más de gelatina en la jeringa para una segunda sedimentación. Esto aumenta el rendimiento de leucocitos, pero puede aumentar la contaminación con polimorfonucleares. Después se realiza una segunda sedimentación sólo por 20 minutos.

5. Centrifugar el sobrenadante colectado a 5000 revoluciones por minuto durante quince minutos a temperatura ambiente.

6. Lavar dos veces con MEM y contar las células mononucleares usando el microscopio de contraste de fase. La viabilidad puede ser valorada usando azul de Trypan, sin embargo, células muertas o en extinción tienen característicamente, color grisáceo y contorno roto y son usualmente excluidas del conteo, sobre ese criterio.

Método para la formación de Rosetas en sangre de carnero (Rosetas E):

1. Purificar los linfocitos con Ficol-triosil. Contarlos y ajustarlos a 5×10^6 /ml en FCS.
2. Lavar los glóbulos rojos de la sangre de carnero una vez en PBS. Recuperar el 2% en FCS.
3. Mezclar iguales volúmenes de las dos suspensiones, 0.2 ml de cada una para efectos rutinarios.
4. Incubar 10 a 15 minutos a 37°C.
5. Centrifugar por 15 minutos a 1250 revoluciones por minuto para reunir las células.
6. Incubar de 0 a 4°C por un mínimo de tres horas, de preferencia durante la noche.
7. Aspirar el máximo del FCS sobrenadante dejando sólo dos gotas. Resuspender las células reunidas en FCS por medio de movimientos suaves, golpeando el tubo o con una pipeta de Pasteur.
8. Contar las rosetas en una cámara de Neubauer.

Método de Elisa (para citomegalovirus):

A. Fijar antígeno a placas nuevas de malgeno.

Diluir del antígeno a usar de la siguiente manera:

0	0	0	0	0	1:5
-	+	-	+	-	1:10
					1:100
B	A	B	A	B	1:1000

B: B: bicarbonato buffer, se coloca en los pozos negativos.

A: antígeno diluido con el mismo buffer anterior en las diluciones necesarias.

B. Colocar en refrigeradora por 48 horas para evaporación

C. Lavar con solución de lavado 0.2ml (200ml) por tres veces.

D. Poner en cada pozo 0.15ml de buffer de dilución.

E. Agregar 0.05 (1 gota) de suero diluido a cada pozo (1:5 con buffer de dilución). Poner un positivo y un negativo, 2 pozos para cada paciente.

F. Incubar a 37°C en cámara húmeda durante una hora.

G. Drenar la placa por inversión.

H. Agregar 0.05 (1 gota) de anti IgG conjugada AP. Diluir según etiqueta 1:65.

I. Incubar una hora a 37°C en cámara húmeda.

J. Drenar por inversión.

K. Lavar tres veces con solución de lavado.

L. Agregar 0.1 ml de sustrato.

M. Incubar 45 minutos a temperatura ambiente.

N. Leer antes de una hora.

Serodia HBs. Método Cualitativo:

A. Usar el microplato largo. Poner 2 gotas de diluyente absorbente del tipo I en cada uno de los diluyentes II y VIII, usando una pipeta graduada para gotas.

B. Luego agregue 5 microlitos de suero a la pipeta hacer una fila de muestras (máximo 12 muestras).

C. Ponga las diluciones en la fila I moviendo circularmente como las agujas, el plasma para agitarlo; entonces pase a la fila II, moviendo de igual forma y repitiendo este procedimiento en las filas siguientes.

En el caso de que se use el test sin micropipeta, ponga una gota del diluyente absorbente en todas las filas. Rellene los diluyentes con la dilución de suero de 1 a 5 preparado en las filas 1, 5, y 9 a la par del test de calidad; ponga la primera fila y realice diluciones seriadas en las que quedan II a la VIII consecutivamente.

D. Utilizando las gotas acompañantes, añada una gota a las células control para la fila I y una gota de células de anticuerpos sensibilizados a cada una de las filas que quedan (II a la VIII).

RESULTADOS

CUADRO Nº 1

Características epidemiológicas de veinte homosexuales masculinos.

	$\bar{X}$	IC
Edad	23.5 ±	1.58
Años de práctica homosexual	6.17 ±	2.36
No. de diferentes personas con contactos homosexuales a la fecha (aprox.)	114.9 ±	74.57
Nº de diferentes personas con contactos homosexuales de agosto 1984 a agosto 1985	15.65 ±	7.62

IC: Intervalo de confianza del 95% por t de Student

CUADRO Nº 2

Distribución de edades en frecuencia y porcentajes del grupo de homosexuales masculinos

Intervalo	f	%
17 - 18	1	5
19 - 20	3	15
21 - 22	4	20
23 - 24	6	30
25 - 26	3	15
27 - 28	1	5
29 - 30	2	10
TOTAL	20	100

CUADRO Nº 3

Promedio de leucocitos y diferentes linfocitos de 20 homosexuales masculinos y 20 sujetos control.

	Homosexuales		Controles	
	$\bar{X}$	IC	$\bar{X}$	IC
Recuento de leucocitos	5992.5 ±	595.3	7282.5 ±	840.78
Conteo de linfocitos totales	33.8 ±	6.84	28.35 ±	3.33
Porcentaje de linfocitos B	54.3 ±	8.10	30.55 ±	4.47
Porcentaje de linfocitos T	44.95 ±	6.19	62.45 ±	3.04

IC: Intervalo de confianza del 95% por t de Student.

CUADRO Nº 4

Comparación de la frecuencia de anticuerpos contra citomegalovirus en 20 homosexuales y 20 controles, por el método ELISA.

	Homosexuales		Controles	
		%		%
Positivos	14/20	70	6/20	30
Negativos	6/20	30	14/20	70
Totales	20/20	100	20/20	100

CUADRO Nº 5

Comparación de la frecuencia del antígeno de superficie de hepatitis B en 20 homosexuales masculinos y 20 controles.

	Homosexuales		Controles	
		%		%
Positivos	6/20	30	0/20	0
Negativos	14/20	70	20/20	100
Totales	20/20	100	20/20	100

CUADRO Nº 6

Historia de uso de drogas en el grupo de estudio.

Drogas	No. pacientes	%
Nitritos inhalados	5	25
Alcohol	14	70
Mariguana	11	55
Cocaína	1	5
Otros	1	5

Fuente: Cuestionarios

CUADRO Nº 7

Historia de enfermedades transmisibles sexualmente en veinte homosexuales masculinos.

Enfermedad	No. de pacientes	%
Gonorrrea	4	20
Sífilis	2	10
Ambas	1	5
Otras	1	5
Ninguna	12	60
TOTAL	20	100

Fuente: Cuestionarios

CUADRO Nº 8

Historia de otros problemas de salud en el grupo de estudio.

Problema de salud	ff	%
Candiasis	0	0
Proctitis	0	0
Infecciones Ap. Respiratorio	16	80
Linfadenopatía	8	40
Diarrea sin sangre	9	45
Diarrea con sangre	0	0
Ninguno	2	10

Fuente: Cuestionarios.

CUADRO Nº 9

Historia de viajes al extranjero y contactos homosexuales del grupo de estudio.

Viajaron	9	45%
Con contactos	5	25%
Sin contactos	4	20%
NO viajaron	11	55%

Fuente: Cuestionarios

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

CUADRO Nº 1

En este cuadro se presentan las características epidemiológicas de los pacientes homosexuales investigados. Se puede observar que la edad promedio fue de 23.5 años; que todos han ejercido la homosexualidad entre 2 meses a 17 años, con promedio de 6.17 años. También se observa el promedio de diferentes contactos homosexuales, siendo el promedio del último año tomado de agosto de 1984 a agosto de 1985, de 15.65. Es importante que entre los pacientes de mayor número de años de práctica homosexual, se encontró más incidencia de infecciones por hepatitis B, siendo también ellos los más promiscuos, datos que se relacionan con la literatura consultada que refieren que la promiscuidad influye en la adquisición de virosis y disminución en la inmunidad (7) (13) (16) (17) (22).

CUADRO Nº 2

En este cuadro se observa que la edad más frecuente del grupo de homosexuales está comprendida en el intervalo de 23 a 24 años, donde se incluyen 6 pacientes, 30%; y en orden decreciente, 4 pacientes entre 21 y 22 años; 3 pacientes entre 19 y 20; y entre 25 y 26 años. Todo ello indica que la mayoría de ellos, 14 pacientes, 70% apenas alcanzan los 24 años y que sólo 2, 10% llegan a los 30 años.

CUADRO Nº 3

Aquí se evidencian las diferencias de promedio del grupo homosexual y controles, referente al recuento de leucocitos que es de 5992.5 y 7282.5 $\times$ mm³ respectivamente, o sea que la mayoría de homosexuales tienen valores de glóbulos blancos por debajo de

lo normal de 5000 a 10000 x milímetro³. En cuanto al conteo de linfocitos totales, los homosexuales exhiben una media de 33.8% que es aparentemente normal, pero al hacer la diferenciación de linfocitos T y B presentan valores medios de 44.95 y 54.3 respectivamente, o sea que la cifra de linfocitos totales se eleva a expensas de los segundos, lo que concuerda con reportes de la literatura que indican un aumento de las células B (anticuerpos) en decremento de las T (7), lo cual se ha atribuido al semen que inoculado por vía rectal es atraído al torrente sanguíneo con la característica de ser altamente inmunogénico (18). Lo contrario sucede con el grupo control que presenta promedios de 30.55% para los linfocitos B y 62.45 para los T.

CUADRO Nº 4

En este cuadro los homosexuales evidencian que de 20 pacientes 14 fueron positivos a citomegalovirus en contraposición a 6 de 20 pacientes del grupo control, lo que prueba lo apuntado en la literatura consultada, que refieren que es muy frecuente dicha infección y que la misma podría procurar una baja en la inmunidad (13).

CUADRO Nº 5

Aquí se presentan la frecuencia y porcentajes de respuesta positiva al antígeno de superficie del virus de la hepatitis B, la cual para los homosexuales se presentó en 6 pacientes, 30% y en cambio en los sujetos control ninguno presentó dicha respuesta positiva, lo que viene a comprobar que especialmente la hepatitis B está asociada con la promiscuidad de los homosexuales, que trasciende en alteraciones de la inmunidad celular manifestada por la disminución de Rosetas E (36).

CUADRO Nº 6

Aquí se presentan los antecedentes de las drogas más usadas entre los homosexuales, en frecuencia y porcentaje; así, un 70% de pacientes usan alcohol, probablemente por ser la droga de empleo más frecuente y de fácil adquisición en Guatemala; 11 pacientes, 55%, consumen marihuana, que es más cara y de más riesgosa obtención. Le sigue con un 25%, 5 pacientes que utilizan nitritos inhalados, los cuales coinciden con los pacientes de mayor tiempo de práctica homosexual y algunos de los que han viajado. Sólo un paciente consume Rohipnol y captagón consuetudinariamente sin aparentes consecuencias.

CUADRO Nº 7

En el cuadro de antecedentes de enfermedades venéreas entre los homosexuales, vemos que el 60% nunca ha padecido ninguna; que el problema más frecuente fue gonorrea en 4 pacientes, relacionado siempre con su estilo particular de vida sexual; 2 pacientes padecieron sífilis, y ambas enfermedades sólo un paciente.

CUADRO Nº 8

Aquí se consignan datos respecto a historia de otros padecimientos de salud y es sorprendente la coincidencia de que 16 pacientes, 80% refirieron infecciones frecuentes del aparato respiratorio, y en orden decreciente 9 pacientes, 45% refirieron episodios frecuentes de diarrea sin sangre; 8 pacientes, el 40% linfadenopatía y sólo 2 sujetos no refirieron problemas, todo lo cual no es más que el reflejo de su especial estilo de vida.

CUADRO Nº 9

En este cuadro se presentan los antecedentes de viajes al extranjero y contactos homosexuales durante los mismos; así vemos que de 9 pacientes que viajaron 5 tuvieron contactos homosexuales durante su permanencia en el extranjero; y que la mayoría 11 pacientes no han salido fuera de Guatemala.

ANALISIS ESTADISTICO:

La media aritmética es el punto de partida para realizar cálculos estadísticos posteriores y en sí misma no es suficiente para describir una distribución y sólo indica el punto central de la misma.

La desviación standar ayuda a describir la curva de distribución normal y explica cuánto se separan de la media los datos en el caso de muestras grandes y el área bajo la curva representa el 95% donde están comprendidos la mayoría de dichos datos.

Cuando el tamaño de la muestra es pequeño, como en el caso presente, se aplica la distribución t de Student, con el objeto de dar mayor significancia a los datos, ya que se alejan de la media a la izquierda y derecha a una distancia menor; luego de ello se obtiene un intervalo de confianza en el cual se comprende el 95% de los datos. Con estos procedimientos estadísticos se pudo determinar que los valores de las pruebas de inmunidad de los veinte homosexuales estudiados son significativos y valederos ya que al respecto al grupo control, evidencian alteraciones.

CONCLUSIONES

1. Se determinó una leucopenia relativa en el grupo homosexual respecto a los sujetos del grupo control.
2. Existe un marcado aumento de linfocitos B en el grupo homosexual en relación al grupo control.
3. Los valores en porcentaje de linfocitos T son menores entre los homosexuales que los del grupo control.
4. Existe disminución en la inmunidad celular de la mayoría de los homosexuales masculinos, reflejada en los bajos porcentajes de linfocitos T.
5. La respuesta de anticuerpos a citomegalovirus fue positiva en un 70% respecto a sólo el 30% del grupo control.
6. La presencia positiva del antígeno de hepatitis B de los veinte homosexuales fue contundente en un 30% respecto a 0% de los del grupo control.
7. La respuesta positiva al antígeno de superficie virus de hepatitis B está relacionada con la promiscuidad y mayor número de años de práctica homosexual.
8. No se correlacionó el uso de nitritos inhalados en cinco pacientes homosexuales como causa de baja de inmunidad celular.
9. El antecedente de enfermedad venérea más frecuente fue gonorrea en un 20% del grupo homosexual.
10. El antecedente de problema de salud más frecuente en el grupo de homosexuales fue infecciones frecuentes del aparato respiratorio, constituyendo el 80%

de los pacientes.

CONCLUSIONES

11. La linfadenopatía como antecedente de problemas de salud se presentó en un 40% del grupo de homosexuales.
12. Los antecedentes de diarreas frecuentes sin sangre fue del 45% entre el grupo homosexual.

RECOMENDACIONES

1. Realizar mayor número de estudios sobre inmunidad de homosexuales masculinos activos para establecer comparaciones con resultados de estudios previos.
2. Realizar reevaluaciones periódicas de inmunidad en los grupos de homosexuales ya estudiados, especialmente los que han presentado mayor disminución de células T.
3. Practicar estudios epidemiológicos en grupos de homosexuales para relacionarlos con los de inmunidad.
4. Realizar estadísticas de los homosexuales del país para determinar la población de los mismos y facilitar su localización.

RESUMEN

Los diferentes aspectos de la epidemiología, inmunología y virología de los homosexuales masculinos se han estudiado profusamente en los últimos años debido a que constituyen factores de riesgo de inmuno deficiencias adquiridas. Estudios recientes reportan que los homosexuales de áreas urbanas de grandes ciudades de países desarrollados tienen afectada su inmunidad, evidenciada por anormalidad en sus linfocitos T.

El presente estudio evaluó a veinte homosexuales masculinos adultos y como control a veinte heterosexuales masculinos adultos estudiantes de medicina. A los sujetos se estudio de esta investigación se les practicó encuesta clínico epidemiológica, recuento y fórmula de leucocitos, determinación de linfocitos T, presencia de anticuerpos a citomegalovirus y presencia de antígenos de superficie del virus de la hepatitis B.

Los resultados de esta investigación demuestran que los pacientes homosexuales masculinos tienen alteraciones en sus linfocitos T, que entre ellos son más frecuentes los anticuerpos contra citomegalovirus (12/20 contra 6/20 del grupo control), lo mismo que antígeno de superficie de la hepatitis B en 6/20 contra 0/20 controles.

Estos resultados son similares a los reportados por otros autores, y posiblemente sea un reflejo de los hábitos sexuales del grupo homosexual, lo que podría explicar su alto riesgo de adquirir SIDA.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Biggar, R.J. et al. Thymosin alpha one ald helper: suppressor ratios in homosexual men. *N Eng J Med* 1983 Jul 7; 309(1):49-50
2. Biggar, R.J. et al. Seminal fluid excretion of cytomegalovirus related to inmunosupression in homosexual men. *Br Med J* 1983 Jun 25; 286(6409):2010-2012
3. Bove, J.R. Transfusion-associated AIDS- a cause for concern. *N Eng J Med* 1984 Jun 12; 310(2):115-116
4. Broder, S. et al. A pathogenic retrovirus (HTLV-III) linked to AIDS. *N Eng J Med* 1984 Nov 15; 311(20):1292-1297
5. Chamberland, M.E. et al. Acquired immunodeficiency syndrome in the United States: an analysis of cases outside high-incidence groups. *Ann Intern Med* 1984 Nov 10; 101(5):617-623
6. Cohen, R.J. et al. Occult infections with m. intracellulare in bonemarrow biopsy spcimens from patients with AIDS. *N Eng J Med* 1983 Jun 16; 308(24):1475-1476
7. Cooper, D.A. Epidemic Kaposi's sarcoma and opportunistics infections. *Med J Aust* 1983 Jun 11; 1(12):564-566
8. Croxon, T.S. et al. Atypical mycobacteria and Kaposi's sarcoma in the same biopsy specimens. *N Eng J Med* 1983 Jun 16; 308(24):1476

9. Curran, J.W. AIDS- two year later. *N Eng J Med* 1983 Sep 8; 309(10):609-610
10. Curran, J.W. et al. Acquired immune deficiency syndrome: the past as prologue. *Ann Intern Med* 1983 Mar 22; 98(3):401-402
11. Curran, J.W. et al. AIDS research and "the window of opportunity". *N Eng J Med* 1985 Apr 14; 312(14):903-904
12. Detels, R. et al. Relation between sexual practices and T-cell subsets in homosexually active men. *Lancet* 1983 Mar 19; 1 (8322):609-611
13. Drew, L.W. et al. Prevalence of cytomegalovirus infection in homosexual men. *J Infect Dis* 1981 Feb 3; 143(2):188-192
14. Goedert, J.J. et al. Determinants of retrovirus (HTLV-III) antibody and immunodeficiency conditions in homosexual men. *Lancet* 1984 Sep 29; 22(8405):711-715
15. Gottlieb, M.S. et al. The acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1983 Aug 2; 99(2):208-219
16. Groopman, J.E. et al. Virologic studies in a case of transfusion-associated AIDS. *N Eng J Med* 1984 Nov 29; 311(22):1419-1421
17. Hardy, A.M. et al. The incidence rate of acquired immunodeficiency syndrome in selected populations. *JAMA* 1985 Jan 11; 253(2):215-220
18. Hsia, S. et al. Unregulated production of virus and or sperm specific antidiotypic antibodies as a cause of AIDS. *Lancet* 1984 Jun 2; 1(8392):1212-1214
19. Human T-cell leukemia virus infection in patients with acquired immune deficiency syndrome: preliminary observations. *MMWR* 1983 May 13; 32(18):233-234
20. Kornfeld, H. et al. T-lymphocyte supopulations in homosexual men. *N Eng J Med* 1982 Sep 16; 307(12):729-731
21. Lane, H.C. et al. Correlation between immunologic function and clinical subpopulations of patients with the acquired immune deficiency syndrome. *Am J Med* 1985 Mar 22; 78(2):417-422
22. Lane, H.C. et al. Abnormalities of B-cell activation and immunoregulation in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *N Eng J Med* 1983 Aug 25; 309(8):453-459
23. Lerner, A.M. The acquired immune deficiency syndrome and infections of homosexual men. *N Eng J Med* 1984 Jun 14; 310(21):1613-1614
24. Lifson, J.D. et al. Human recombinant interleukin-2 partly reconstitutes deficient in-vitro immune responses of lymphocytes from patients with AIDS. *Lancet* 1984 Mar 31; 1(8378):698-702
25. Maselli, R. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida. USAC Fase II 1984 s.p. (Mimioografiado)
26. Melbye, M. et al. Anal intercourse as possible factor in heterosexual transmission of HTLV-III to spouses of hemophiliacs. *N Eng J Med* 1985 Mar 28; 312(13):857
27. Moore, J.L. et al. Gamma interferon and AIDS. *N Eng J Med* 1985 Feb 14; 312(7):442-443

28. Mutton, K. et al. Acquired immune deficiency syndrome. *Med J Aust* 1983 Jun 11; 11(12):540-541
29. Offenstadt, G. et al. Multiple opportunistic infection due to AIDS in a previously healthy black woman from Zaire. *N Eng J Med* 1983 Mar 31; 308(13):775
30. Safai, B. et al. Seroepidemiological studies of human T-lymphotropic retrovirus type III in acquired immunodeficiency syndrome. *Lancet* 1984 Jun 30; 1(8396):1438-1440
31. Salberg, D.J. virologic studies in a case of transfusion-associated AIDS. *N Eng J Med* 1985 Mar 28; 312(13):857-858
32. Seligmann, M. et al. AIDS-an immunologic reevaluation *N Eng J Med* 1984 Nov 15; 311(20):1286-1291
33. Sherertz, R.J. et al. Nonurban male homosexuals: epidemiologic, immunologic and virologic characteristics. *Sciences* 1984 Oct 15; 288(3):109-113
34. Spira, T.J. et al. Prevalence of antibody to lymphadenopathy-associated virus among drug-detoxification patient in New York. *N Eng J Med* 1984 Aug 16; 311(7):457-468
35. Sterry, W. et al. Kaposi's sarcoma, aplastic pancytopenia, and multiple infections in a homosexual. *Lancet* 1983 Apr 23; 1(8327):924-925
36. White, G.C. et al. Hemophilia, hepatitis, and the acquired immunodeficiency Syndrome. *Ann Intern Med* 1983 Mar 22; 98(3):403-404

To Go

E. Anguadillo

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
OPCA - UNIDAD DE DOCUMENTACION

APENDICE

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre _____ Dirección _____

Número de años de practicar la homosexualidad ☐

Número de diferentes contactos homosexuales hasta la fecha (aproximadamente) ☐

Número de diferentes contactos homosexuales de agosto de 1984 a agosto de 1985 (aproximadamente) ☐

Historia de uso de drogas:

- ☐ Nitritos inhalados
- ☐ alcohol
- ☐ marihuana
- ☐ cocaína
- ☐ otros (especifique)

Historia de viajes a los Estados Unidos u otros países en los últimos 5 años; y contactos homosexuales en los mismos.

Historia de enfermedades transmisibles sexualmente:

- ☐ gonorrea
- ☐ sífilis

Historia de otros padecimientos

- ☐ Candidiasis
- ☐ proctitis
- ☐ Infecciones del aparato respiratorio
- ☐ -linfadenopatía
- diarreas: con sangre
sin sangre

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS
DE LA SALUD
(C I C S)

CONFORME:

Dr.

ASESOR.

Mario Roberto Pinto
Médico y Cirujano
Colegiado No. 1279

SATISFECHO:

Dr.

REVISOR.

Dr. Roberto Maselli P.
ABOLUCO (CARRIZO)
No. 1279

APROBADO:

DIRECTOR DEL CICS

IMPRIMASE:

Dr. Mario René Moreno Cambará
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U.S.A.C.

Guatemala, 18 de octubre de 1985

Los conceptos expresados en este trabajo
son responsabilidad únicamente del Autor.
(Reglamento de Tesis, Artículo 44).