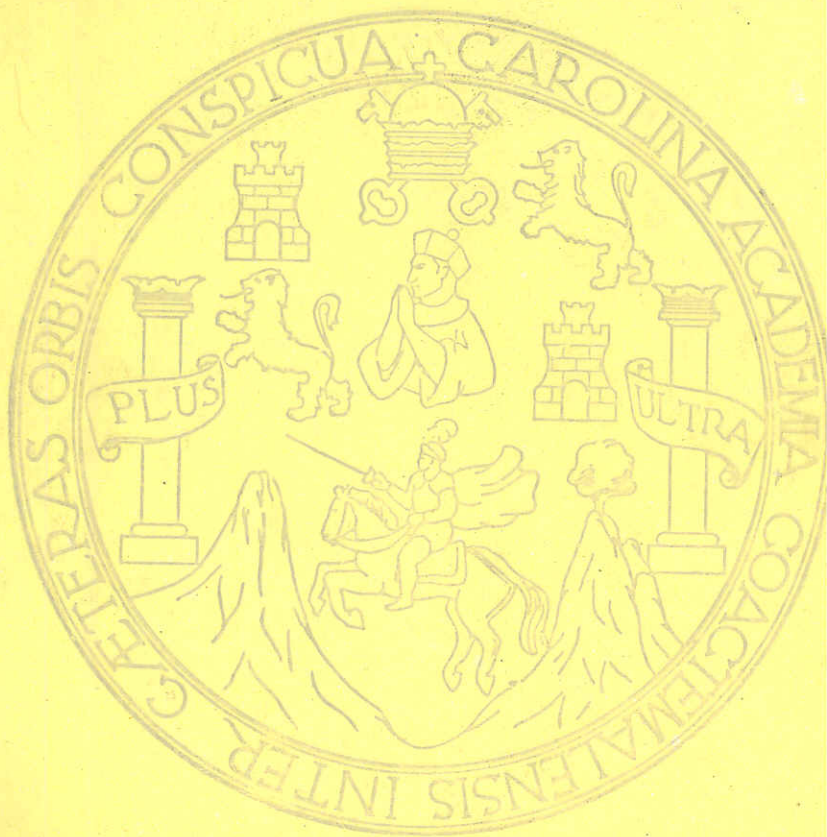


*Universidad de San Carlos de Guatemala*

*Facultad de Ciencias Médicas*

SEROPREVALENCIA DE VIRUS LINFOTRÓFICO HUMANO DE CELU  
" T " I-II EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE LUPUS ERITEMAT  
GENERALIZADO, EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIO



INGRID ROXANA ORDOÑEZ VENTURA

*Médica y Cirujana*

## INDICE

I.	Introducción	1
II.	Definición del Problema	2
III.	Justificación	4
IV.	Objetivos	5
V.	Revisión bibliográfica	6
VI.	Metodología	18
VII.	Presentación y análisis de resultados	27
IX.	Conclusiones	33
X.	Recomendaciones	34
XI.	Resumen	35
XII.	Bibliografía	36
XIII.	Anexos	41

## *I. INTRODUCCION*

El Lupus Eritematoso Generalizado es una enfermedad autoinmune que afecta múltiples órganos y sistemas, cuya etiología es incierta. Se sabe que el origen puede ser multifactorial y que, por lo regular, existe un factor desencadenante para su aparición; en la actualidad se ha podido determinar que uno de los factores que actúa como desencadenante son las infecciones virales y recientemente se ha asociado el virus linfotrófico humano de células T (HTLV I - II), a pacientes con enfermedades reumatológicas, por el hallazgo de niveles de anticuerpos anti HTLV I - II en mayor proporción que los encontrados en la población normal.

Con base en lo anterior, y siendo el Lupus Eritematoso Generalizado una enfermedad no poco común en nuestro país, el presente estudio establece la diferencia existente entre la seroprevalencia de HTLV I-II en la población lúpica y la población normal, atendida en la clínica de Reumatología del Hospital General San Juan de Dios.

El estudio se realizó con cien pacientes con diagnóstico de Lupus Eritematoso Generalizado y cien personas sanas con características similares a las del grupo de enfermos. Se investigaron características demográficas, hábitos y datos inherentes a la enfermedad como tiempo de diagnóstico y tipo de tratamiento. Así mismo se obtuvo una muestra de suero de cada miembro del estudio, para posteriormente realizar la determinación serológica de anticuerpos anti HTLV I - II, por el método de ELISA.

Se encontró una seroprevalencia para HTLV I - II, de 4% para pacientes con diagnóstico de Lupus Eritematoso Generalizado y de 1% para personas sanas. Los seropositivos en su mayoría se encontraban entre los 40 y 50 años de edad y tenían más de 6 años de haber sido diagnosticados.

Se recomienda la realización de estudios más amplios, sobre la relación de los retrovirus humanos y las enfermedades reumatológicas.

## II. DEFINICION DEL PROBLEMA

El Lupus Eritematoso Generalizado es una enfermedad del tejido conectivo, caracterizada por la inflamación en muchos y diferentes sistemas orgánicos asociado con la producción de anticuerpos reactivos con antígenos nucleares, citoplásmicos y de la membrana (28).

La etiología de Lupus Eritematoso Generalizado aún se desconoce sin embargo se ha atribuido su aparición a múltiples causas: factores genéticos, hormonales, metabólicos, y ambientales, así como a infecciones bacterianas, vírales o parasitarias, que estimulan el sistema inmunológico.

Algunas teorías pregonan que se debe a una combinación de factores tales como ciertos medicamentos, infecciones o exceso de exposición al sol, los que pueden ser determinantes. Otras describen cierto tipo especial de reacción autoinmune, en la que se producen anticuerpos en contra de los tejidos del organismo (auto anticuerpos).

En el afán científico de encontrar la etiología del Lupus Eritematoso Generalizado, en los últimos años se descubrió que algunos pacientes con Lupus poseen estructuras parecidas a nucleocápsides vírales tanto en células endoteliales renales como en los linfocitos, que podrían pertenecer a retrovirus humanos encontrados en pacientes con leucemia de células "T". Además en estudios realizados en Japón y Estados Unidos (1,3,5,12,16,18,23), se han encontrado similitudes entre los hallazgos inmunológicos que se presentan en el Lupus Eritematoso Generalizado (hiperreactividad de células B, alteración de las células "T" supresoras y ayudadoras, linfopenia de células "T" expresión de activación de antígenos y alteración de los linfocitos), y los causados por los retrovirus humanos (disminución de la función de células "T", estimulación de las células "B", polinodales).

Bailer y col. han descrito una alta seroprevalencia para anticuerpos anti HTLV 1 y 2 junto con evidencia de replicación viral en pacientes con Lupus (1,3,5,12,18,23). Con base en estos hallazgos se han realizado diferentes estudios con relación a retrovirus HTLV I - II, y el Lupus Eritematoso

Generalizado, demostrando la presencia de anticuerpos anti HTLV 1 y 2 en esta población.

En el presente estudio se determinó la diferencia existente entre la seroprevalencia del Virus Linfotrófico Humano tipos I y II en la población lúpica y la población general, por medio de la determinación serológica de la presencia de anticuerpos anti HTLV I y II en suero de pacientes con diagnóstico de Lupus Eritematoso Generalizado que acude a la Consulta Externa del Hospital General San Juan de Dios, y en suero de personas sanas, con características similares al grupo de casos.



### III. JUSTIFICACION

El Lupus Eritematoso Generalizado es una enfermedad de etiología desconocida y patogenia autoinmune, caracterizada patológicamente por inflamación en diversos órganos, clínicamente por sucesivas exacerbaciones y remisiones, y serológicamente por la presencia de anticuerpos antinucleares.(13).

Es una enfermedad que afecta múltiples sistemas del organismo, y cuyo diagnóstico es difícil de realizar, por lo que su estudio resulta de gran relevancia médica, pues el Lupus Eritematoso Generalizado, es una de las grandes simuladoras, y esto contribuye al subregistro de casos.

En el Hospital General San Juan de Dios, el Lupus Eritematoso Generalizado es una de las principales causas de consulta reumatológica, atendándose aproximadamente de 30 a 35 pacientes por mes lo que representa una prevalencia importante.

La etiología del Lupus Eritematoso Generalizado, es incierta por lo que se han propuesto diversas teorías sobre su origen, una de las teorías incluye la infección viral previa, la cual desencadena la reacción inmunológica y la producción de anticuerpos. Se han detectado anticuerpos circulantes de HTLV I- II en pacientes con diagnóstico de Lupus Eritematoso Generalizado que superan a los encontrados en la población normal. (16).

Los pacientes con Lupus Eritematoso Generalizado tienen un mayor riesgo de presentar una alta seroprevalencia de anticuerpos para HTLV I- II circulantes y ya que la enfermedad no es rara en nuestro medio, es importante determinar la seroprevalencia de dicha enfermedad viral en la población Lúpica, con el fin de facilitar la identificación de los grupos de riesgo y de esta manera contribuir al mejor conocimiento de la etiología de la enfermedad.

Segundo, el Lupus no es una enfermedad sencilla sino una constelación de signos y síntomas producidos por una variedad de agentes etiológicos. Tercero, la etiología puede ser multifactorial (1).

De tal forma que el desarrollo de Lupus requiere de un contacto con un agente patógeno específico, así como de una predisposición particular del hospedero.

Las diferentes teorías sobre la etiología del Lupus Eritematoso Generalizado, proponen como origen los factores genéticos, hormonales, ambientales, metabólicos, infecciosos, e inmunológicos. (13, 28).

Sin embargo la teoría mas defendida es la que propone un origen multifactorial, la cual reúne todos los factores anteriormente mencionados.

Es importante exponer que si bien en la etiología del Lupus Eritematoso Generalizado intervienen múltiples factores, por lo regular es uno de ellos el que desencadena el inicio de la enfermedad.

Por considerar pertinente a este estudio, se hará una breve descripción de la teoría viral en la etiología del Lupus Eritematoso Generalizado.

Los avances en esta teoría se han derivado de la introducción del microscopio electrónico, por medio de la cual se ha podido profundizar sobre el papel que juegan algunos virus en la etiología del Lupus. (6,7).

Así pues se han observado en distintos tejidos de pacientes con Lupus, inclusiones tubuloreticulares inusuales en nucleoproteínas internas, que no corresponden al daño celular producido por el efecto de los niveles elevados de alfa interferón que son característicos del Lupus.(3, 6).

Cuadro 1

**Criterios para la clasificación de Lupus Eritematoso Generalizado.**

1. Exantema malar: eritema fijo, plano o elevado, sobre pómulos, con tendencia a respetar los pliegues nasolabiales.
2. Exantema discoide: placas eritematosas levantadas con escamas queratolíticas adherentes y taponamiento folicular.
3. Fotosensibilidad: exantema cutáneo consecutivo a reacción inusitada a los rayos solares.
4. Úlceras bucales: ulceración bucal o nasofaríngea, por lo general indolora.
5. Artritis: artritis no erosiva que ataca a dos o más articulaciones periféricas, caracterizada por sensibilidad dolorosa a la presión, tumefacción o derrame.
6. Serositis: que puede ser pleuritis o pericarditis.
7. Trastorno renal: manifestado por proteinuria persistente superior a 0.5g al día o más grande que 3 + si no se realiza cuantificación. O cilindros celulares que pueden ser eritrocitos, hemoglobina, granular, tubular o mixto.
8. Trastorno neurológico: manifestado por convulsiones en ausencia de medicamentos ofensores o trastornos metabólicos conocidos; o por psicosis.
9. Trastorno hematológico: puede encontrarse anemia hemolítica (con reticulocitosis), leucopenia (menos de 4000/mm<sup>3</sup> total), linfopenia (menos de 1500/mm<sup>3</sup>), trombocitopenia (menos de 100 000/mm<sup>3</sup> cuando no hay fármacos ofensores).
10. Trastorno inmunológico: puede encontrarse preparación positiva de LE, anticuerpo para ADN natural en título anormal, presencia de anticuerpo para antígeno nuclear Sm, o prueba serológica falsa positiva de sífilis.
11. Anticuerpo antinuclear: título normal de anticuerpo por inmunofluorescencia.

**Nota:** Esta clasificación se basa en 11 criterios. Para fines de identificación de pacientes en estudios clínicos, se dice que una persona padece Lupus Eritematoso Generalizado si (en serie o con simultaneidad) presenta 4 o más de los 11 criterios durante cualquier periodo de observación.

Fuente: Wyngarden James. Tratado de Medicina Interna Cecil. 19 edic, p2223. 1998

Cuadro 1

**Criterios para la clasificación de Lupus Eritematoso Generalizado.**

1. Exantema malar: eritema fijo, plano o elevado, sobre pómulos, con tendencia a respetar los pliegues nasolabiales.
2. Exantema discoide: placas eritematosas levantadas con escamas queratolíticas adherentes y taponamiento folicular.
3. Fotosensibilidad: exantema cutáneo consecutivo a reacción inusitada a los rayos solares.
4. Úlceras bucales: ulceración bucal o nasofaríngea, por lo general indolora.
5. Artritis: artritis no erosiva que ataca a dos o más articulaciones periféricas, caracterizada por sensibilidad dolorosa a la presión, tumefacción o derrame.
6. Serositis: que puede ser pleuritis o pericarditis.
7. Trastorno renal: manifestado por proteinuria persistente superior a 0.5g al día o más grande que 3 + si no se realiza cuantificación. O cilindros celulares que pueden ser eritrocitos, hemoglobina, granular, tubular o mixto.
8. Trastorno neurológico: manifestado por convulsiones en ausencia de medicamentos ofensores o trastornos metabólicos conocidos; o por psicosis.
9. Trastorno hematológico: puede encontrarse anemia hemolítica (con reticulocitosis), leucopenia (menos de 4000/mm<sup>3</sup> total), linfopenia (menos de 1500/mm<sup>3</sup>), trombocitopenia (menos de 100 000/mm<sup>3</sup> cuando no hay fármacos ofensores).
10. Trastorno inmunológico: puede encontrarse preparación positiva de LE, anticuerpo para ADN natural en título anormal, presencia de anticuerpo para antígeno nuclear Sm, o prueba serológica falsa positiva de sífilis.
11. Anticuerpo antinuclear: título normal de anticuerpo por inmunofluorescencia.

**Nota:** Esta clasificación se basa en 11 criterios. Para fines de identificación de pacientes en estudios clínicos, se dice que una persona padece Lupus Eritematoso Generalizado si (en serie o con simultaneidad) presenta 4 o más de los 11 criterios durante cualquier periodo de observación.

Fuente: Wyngarden James. Tratado de Medicina Interna Cecil. 19 edic, p2223. 1998

Segundo, el Lupus no es una enfermedad sencilla sino una constelación de signos y síntomas producidos por una variedad de agentes etiológicos.

Tercero, la etiología puede ser multifactorial (1).

De tal forma que el desarrollo de Lupus requiere de un contacto con un agente patógeno específico, así como de una predisposición particular del hospedero.

Las diferentes teorías sobre la etiología del Lupus Eritematoso Generalizado, proponen como origen los factores genéticos, hormonales, ambientales, metabólicos, infecciosos, e inmunológicos. (13, 28).

Sin embargo la teoría mas defendida es la que propone un origen multifactorial, la cual reúne todos los factores anteriormente mencionados.

Es importante exponer que si bien en la etiología del Lupus Eritematoso Generalizado intervienen múltiples factores, por lo regular es uno de ellos el que desencadena el inicio de la enfermedad.

Por considerar pertinente a este estudio, se hará una breve descripción de la teoría viral en la etiología del Lupus Eritematoso Generalizado.

Los avances en esta teoría se han derivado de la introducción del microscopio electrónico, por medio de la cual se ha podido profundizar sobre el papel que juegan algunos virus en la etiología del Lupus. (6,7).

Así pues se han observado en distintos tejidos de pacientes con Lupus, inclusiones tubuloreticulares inusuales en nucleoproteínas internas, que no corresponden al daño celular producido por el efecto de los niveles elevados de alfa interferón que son característicos del Lupus. (3, 6).

Estos hallazgos han llevado a la realización de estudios serológicos en pacientes con Lupus Eritematoso, que han revelado el aumento de los niveles de anticuerpos antivirales en las fases agudas, siendo los principales virus detectados los de la influenza, la parotiditis y Epstein-Barr. Estos estudios sugieren que la elevación de anticuerpos puede ser el resultado de la activación no específica de los linfocitos B y no el aumento de la exposición antigénica. (3,6,19).

En la continua búsqueda de la etiología del Lupus Eritematoso, se ha profundizado en la teoría viral a partir de la descripción de una familia de retrovirus denominada Virus Linfotrófico Humano de células T (HTLV), que recientemente fue asociada al Lupus por la presencia de anticuerpos anti HTLV I y II en suero de pacientes con ésta enfermedad (5,8,12,13).

Se ha propuesto que el HTLV I y II juega un importante papel en la patogénesis del Lupus Eritematoso Generalizado, a partir del hallazgo de partículas de HTLV-I en ratones con Lupus, así como la descripción de alta seropositividad para anticuerpos anti HTLV I-II y evidencia de replicación viral en pacientes con la enfermedad (1,3,5, 6,12,18,23).

Otra razón por la que se ha relacionado el HTLV I-II con Lupus Eritematoso, es la similitud entre los hallazgos inmunológicos que se presentan en la enfermedad (linfopenia de células T, expresión de la activación de antígenos, alteración de la respuesta de las linfocinas) y los cambios inmunológicos producidos por los retrovirus humanos (disminución de la función de células T, estimulación de células B polinodales) (1).

El hallazgo de anticuerpos anti HTLV en pacientes con manifestaciones osteomusculares del Lupus, es otra razón de peso para relacionar a este virus con la enfermedad. (1,3,18).

## CLINICA:

Los signos clínicos varían según la intensidad de la enfermedad y la distribución de las lesiones. El Lupus Eritematoso Generalizado (LEG) puede iniciar abruptamente con fiebre, simulando una infección aguda, o presentarse de forma insidiosa durante meses o años, con pocos episodios de fiebre y malestar. Pueden aparecer manifestaciones atribuibles a cualquier sistema orgánico. Alrededor del 90% de los pacientes presentan síntomas articulares, que comprenden desde artralgias hasta poliartritis aguda, manifestándose algunos durante años antes de que aparezcan otros signos. No es raro el antecedente de dolores de crecimiento en la infancia. En los casos de larga evolución pueden presentarse contracturas de tendones y deformidades articulares secundarias, sin erosiones radiográficas (artritis de Jaccoud).

El eritema malar en mariposa, característico de LEG, es una de diversas lesiones cutáneas que pueden aparecer; entre otras lesiones se hallan las discoides, las eritematosas, firmes, maculopapulares en cara, áreas expuestas del cuello, zona superior del pecho y codos. Las ampollas y úlceras son raras, aunque las úlceras son frecuentes en las mucosas. Durante las fases activas de la enfermedad es frecuente la alopecia generalizada. También puede haber un eritema moteado de los lados de las palmas de las manos que se extiende hacia los dedos, eritema periungueal con edema y lesiones maculares de color púrpura rojizo en las superficies palmares de los dedos. En el 40% de los pacientes hay fotosensibilidad.

Es frecuente la presencia de pleuritis recidivante, con derrame o sin él. La neumonitis lúpica es rara, aunque a menudo se comprueban anomalías menores de la función pulmonar. Con frecuencia existe pericarditis. En algunos pacientes se presenta hipertensión pulmonar, que es una complicación mas grave.

Las adenopatías generalizadas son frecuentes, especialmente en niños, adultos jóvenes e individuos de raza negra. En el 10% de los pacientes hay

esplenomegalia. La afección del sistema nervioso central puede ocasionar cefaleas, alteraciones de la personalidad, epilepsia, psicosis y síndrome cerebral orgánico.

La afección renal puede ser benigna o asintomática o implacablemente progresiva y mortal. La manifestación más frecuente es la proteinuria.

## DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de Lupus Eritematoso Generalizado es difícil, implica meses de observación y varios análisis inmunológicos entre los que podemos mencionar:

- ⇒ Anticuerpos anti DNA nativo (hallazgo diagnóstico más útil).
- ⇒ Detección de células LE (80% de los pacientes son positivos)
- ⇒ Anticuerpos anti nucleares fluorescentes.
- ⇒ Medición de anticuerpos Sm, SS-A, SS-B, especies de RNA de bajo peso molecular.
- ⇒ Detección de proteínas antirribosomales.
- ⇒ Anti-U1 ribonucleoproteínas.
- ⇒ Detección de aumento de HLA-DRB1-1501, HLA - DRB 1503, DQA-1 0102, DQB1 0606. (4,11,13,28).

Deben así mismo realizarse los siguientes exámenes de laboratorio:

- ⇒ Examen hematológico en busca de leucopenia o leucocitosis, así como trombocitopenia.
- ⇒ Eritrosedimentación, la cual casi siempre está elevada.
- ⇒ Medición de crioglobulinas y gamaglobulinas, las cuales suelen elevarse.
- ⇒ Factor Reumatoideo, que no siempre es positivo.
- ⇒ Complemento hemolítico, que se encuentra reducido.
- ⇒ Anticuerpos reactivos con leucocitos.
- ⇒ Pruebas renales en busca de proteinuria, células y niveles de creatinina.



- ⇒ Pruebas cardíacas que evidencien enfermedad coronaria o hipertensiva y la presencia de líquido pericárdico.
- ⇒ Pruebas pulmonares que podrán revelar líquido pleural, exudado, y células LE en el líquido pleural.

El diagnóstico clínico puede orientarse utilizando los criterios descritos anteriormente, los cuales deben de ser por lo menos once. Sin embargo como ya se mencionó, no son necesarios todos los criterios para hacer diagnóstico, como tampoco la presencia de todos es siempre indicativa de Lupus.

#### **TRATAMIENTO:**

El tratamiento depende de la localización y la gravedad de la enfermedad. La enfermedad leve o en remisión a veces no requiere tratamiento o éste es mínimo, por lo regular de tipo sintomático.

La enfermedad grave requiere el tratamiento inmediato con corticoides. En el Lupus activo o en la nefritis lúpica se recomienda actualmente administrar una combinación de inmunosupresores y corticoides.

Tanto en la enfermedad leve como en la grave, una vez controlado el proceso inflamatorio, debe determinarse la dosis mínima de corticoides y otros fármacos para eliminar la inflamación tisular. Para esto debe reducirse la dosis un 10% a intervalos que dependerán de la mejoría clínica. (13,28).

El rebote y la recidiva tienden a presentarse con más frecuencia, en el último sistema afectado por la enfermedad.

La respuesta al tratamiento debe medirse según el alivio de los síntomas y la mejoría de las pruebas de laboratorio. Debe tenerse presente

que para determinar el tratamiento son más importantes las características clínicas.

#### **VIRUS LINFOTROFICO HUMANO DE CELULAS " T "**

Los retrovirus humanos exógenos de tipo C, están clasificados como oncovirus, son específicos de las células T, y las transforman en células capaces de desarrollarse en ausencia del factor de crecimiento de células T exógeno (IL-2). (4,6).

El HTLV-I fue identificado por primera vez en una línea de células T linfoblastoides establecida a partir de un paciente con un diagnóstico de linfoma cutáneo de células T, en el año de 1980. (4). Es endémico en Japón, la cuenca del Caribe, el noreste de América del Sur y África central. La incidencia está aumentando en Europa y en Estados Unidos, en especial en emigrantes de áreas endémicas, en adictos a drogas intravenosas y homosexuales. Además de causar leucemia y linfomas, también es el agente etiológico de un trastorno neurológico conocido como Parálisis Espástica Tropical (Mielopatía asociada con HTLV-I) Y recientemente se le ha asociado con casos de polimiositis, artritis, uveitis, tiroiditis y algunas enfermedades autoinmunes como el Lupus Eritematoso (3,4,6).

El HTLV-II es menos común, fue identificado por primera vez en una línea de células T establecida a partir de un paciente con leucemia de células pilosas en 1982. Pero solo se ha asociado en algunas ocasiones, y hasta el momento no se ha establecido un papel etiológico preciso en la etiología del cáncer humano. (4).

La prevalencia de seropositividad para el HTLV-I aumenta de acuerdo con la población, la localización y la edad.

El HTLV-I se transmite de forma horizontal, por medio de transmisión sexual, por medio de padres a hijos puesto que la prevalencia

de los anticuerpos anti HTLV-I es mas alta en los familiares de individuos HTLV-I positivos que en la población general. También se han encontrado linfocitos infectados por el virus en la leche de las mujeres con anticuerpos contra él. De igual forma se ha detectado células infectadas en la sangre del cordón de los hijos de las mujeres seropositivas. Otra vía de transmisión la constituye la administración parenteral de sangre o sus productos. Casi todos los infectados permanecen así de por vida y la incidencia acumulativa de las formas de leucemia de células T del adulto se produce en aproximadamente el 4% de los infectados (4). Se ha logrado determinar que el periodo de latencia hasta el desarrollo de la leucemia de células T del adulto inducida por el HTLV-I es de diez a treinta años.

Los HTLV I-II son oncogénicos, pero no poseen oncogén. Su característica más destacable es la posesión de por lo menos dos genes reguladores que controlan su replicación formando así una subfamilia distintiva entre los oncornavirus de tipo C (3,4,11).

#### **Propiedades de los Retrovirus Humanos:(10,11)**

Virión: esférico, con una nucleoproteína helicoidal con capsida icosaédrica.

Composición: ARN (1%), proteínas (65%), lípidos (30%), carbohidratos (4%).

Genoma: ARN lineal de tira sencilla y sentido positivo, 5' 8kb, diploide, de 3 a 6 millones.

Cubierta: si poseen.

Replicación: la transcriptasa inversa canaliza la formación de una copia de ADN a partir del ARN genómico, el ADN creado (provirus) se integra en el cromosoma celular; el provirus sirve de molde para el ARN viral.

Maduración: los virus salen por gemación a través de la membrana plasmática del hospedero.

Características especiales: las infecciones no lisan las células pueden transducir los oncogenes celulares y activar la expresión de los genes

celulares. Los provirus se unen de forma permanente a la célula y con frecuencia no se expresan.

#### **Organización del genoma de los virus Linfotróficos Humanos de células T.(3,4,11).**

El genoma de estos virus posee los extremos U3-R-U5 que contienen las repeticiones terminales largas (LTR), un gen *env*, un gen *gag* y un gen *pol*.

También posee una región que codifica, en diferentes marcos de lectura dos proteínas con funciones reguladoras. La proteína Tax es un activador transactivo de la transcripción que incrementa la iniciación de la transcripción desde el promotor en la LTR'5; también es capaz de transactivar promotores heterólogos como la E3 de los adenovirus, la IL-2, la IL-3 y los promotores de las unidades estimuladoras de colonias de granulocitos y macrófagos (GMSCF). Su mecanismo de acción es indirecto. No es una proteína de unión al ADN, sino que interactúa, modifica o activa uno o más factores de transcripción celular que se unen a una variedad de secuencias reguladoras en el sitio de iniciación de la transcripción o cerca de él (19). El gen Rex codifica dos proteínas de 27 y 21 K, que comparten los extremos. Estas proteínas controlan la expresión diferencial por transcripción de las proteínas virales, al controlar si los ARNm con splicing doble (para proteínas tax y rex) o sin splicing o con splicing simple(para las proteínas gag, pol y env), son transportados al citoplasma.(11).

El mecanismo molecular por el cual el HTLV transforma las células no está claro. No posee un oncogen ni hay sitio común de integración en los diferentes tejidos; por consiguiente la inserción proviral tampoco es operativa. Es posible suponer una activación de transcripción inadecuada de los genes de proliferación de las células T por la proteína tax que lleve a una proliferación descontrolada de las células.

## **Diagnóstico:**

El diagnóstico de la infección por HTLV-I puede hacerse por medio del análisis serológico o por el aislamiento del virus de linfocitos que han proliferado en cultivos. Para el análisis serológico se emplea el enzoinmunoensayo (ELISA) o el radioinmunoensayo (RAI) con proteínas o antígenos virales enteros o disgregados para detectar la presencia de anticuerpos séricos específicos contra el HTLV-I. Los resultados positivos del ELISA o el RIA se confirman utilizando Western Blot para detectar anticuerpos contra proteínas del core gp46 codificada por env y p19 y p24 codificadas por gag. En la actualidad las técnicas que utilizan la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) son los análisis más sensibles para la detección de la infección por HTLV (4).

## **INMUNOENSAYOS**

Se trata de técnicas inmunológicas de cuantificación, que emplean reacciones antígeno-anticuerpo en las que utilizan marcadores de los antígenos o los anticuerpos. Los marcadores más empleados son los isótopos radiactivos denominados radioinmunoensayos, las enzimas conocidos como enzoinmunoensayo, los compuestos fluorescentes (fluoroinmunoensayo), y los compuestos luminiscentes.

Los inmunoensayos heterogéneos requieren la separación de las fracciones ligada y libre. Los inmunoensayos heterogéneos pueden ser competitivos o inmunométricos de tipo sándwich. Los primeros son análogos a los homogéneos competitivos y se emplean fundamentalmente para moléculas de tamaño pequeño que solo poseen un lugar antigénico o epitopo, mientras los inmunométricos de tipo sándwich se emplean para moléculas grandes que poseen más de un determinante antigénico. Los principales inmunoensayos heterogéneos son RIA (Radioinmunoanálisis), IRMA (ensayo inmunoradiométrico), ELISA (ensayo enzimático inmunoabsorbente), MEIA (ensayo enzimático con micropartículas)

Se describirá a continuación el método de ELISA, por ser ésta la prueba serológica a utilizar en el presente estudio.

En la prueba de enzoinmunoensayo, los antígenos y anticuerpos son conjugados con una enzima, la reacción se detecta cuando al adherir el sustrato éste se convierte en un producto coloreado por la acción de la enzima. Esta reacción de color puede ser evaluada visualmente o por espectrofotómetro.

El método de ELISA, se lleva a cabo en el siguiente orden:

1. A cada muestra se le atribuye un par de pozos.
2. Se fijan 0.2 ml de antígeno diluido 1:10 en el primer pozo de cada par, siendo positivos.
3. Se coloca 0.2 ml de bicarbonato buffer en el segundo pozo de cada par, siendo negativos.
4. Se refrigera por 48 horas para evaporación.
5. Se drena por inversión y se lava con solución de lavado 0.2 ml, tres veces.
6. Se pone 0.15 ml de buffer de dilución en cada pozo.
7. Se agrega 0.05 ml de suero prediluido 1:5 en cada pozo (suero de la muestra).
8. Se incuba a 37°C en cámara húmeda durante una hora.
9. Se drena por inversión y se agrega 0.05 ml de anti IgG conjugado a cada pozo.
10. Se incuba a 37°C en cámara húmeda una hora.
11. Se drena por inversión y se lava como en paso 5.
12. Se agrega 0.1 ml de sustrato a cada pozo y se deja incubar a temperatura ambiente por 45 minutos.
13. Se lee el resultado antes de una hora.

## METODOLOGIA

- ♦ **Tipo de Estudio:** Descriptivo, transversal.
- ♦ **Selección del sujeto de estudio:** todo paciente con diagnóstico de Lupus Eritematoso Generalizado que acuda a la consulta externa de Reumatología del Hospital General San Juan de Dios. El grupo control estará constituido por personas sanas, que posean características similares al grupo de casos.
- ♦ **Muestra de estudio:** por tratarse de un estudio de casos y controles, se utilizará una muestra por conveniencia de 100 pacientes con diagnóstico de Lupus Eritematoso Generalizado y 100 personas sanas, con características similares al grupo de casos (pareadas por edad y sexo).

- ♦ **Criterios de inclusión y exclusión:**

**Inclusión:**

A. Pacientes atendidos en consulta externa de Reumatología del Hospital General San Juan de Dios, con diagnóstico de LEG, según los criterios del Colegio Americano de Reumatología, de cualquier edad y ambos sexos que residan en territorio guatemalteco.

B. Personas sanas que posean características similares al grupo de casos.

**Exclusión:**

- A. Pacientes que no acepten formar parte del estudio.
- B. Pacientes que al momento del estudio padezcan de una enfermedad infecciosa o estén bajo tratamiento antibiótico o antiviral.
- C. Casos cuyo diagnóstico de Lupus Eritematoso Generalizado, no esté claramente establecido o se encuentren únicamente como casos sospechosos.
- D. Pacientes con diagnóstico de VIH, leucemias o linfomas

## Variables

1. Edad
2. Sexo
3. Lugar de procedencia
4. Seroprevalencia
5. Anticuerpos anti HTLV I – II
6. Lupus Eritematoso Generalizado
7. Tiempo de evolución de la enfermedad
8. Tratamiento
9. Antecedentes de transfusión sanguínea
10. Antecedentes de promiscuidad
11. Antecedentes de uso de drogas intravenosas



### variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Unidad de medida
<b>EDAD</b>	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento	Edad proporcionada por el paciente.	Razón	Años meses
<b>ANTICUERPOS ANTI HTLV I-II CIRCULANTES</b>	Presencia de anticuerpos anti HTLV en suero	Presencia de anticuerpos anti HTLV en el suero de los pacientes en estudio	Nominal	Si - No
<b>LUGAR DE PROCEDENCIA</b>	Sitio geográfico donde ha nacido una persona.	Parte del país de donde proviene el paciente.	Nominal	Departamentos, municipios, aldeas caseríos.
<b>TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD</b>	Periodo de tiempo transcurrido desde el inicio de la enfermedad o al momento del diagnóstico hasta la fecha actual.	Tiempo transcurrido desde el diagnóstico o inicio de la enfermedad hasta el momento del estudio.	Razón	Años - Meses

<b>PROMISCUIDAD</b>	Vida conjunta y heterogénea de personas de sexo y condiciones diversas.	Hábitos sexuales referidos por el paciente.	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>♦ Varias parejas sexuales.</li> <li>♦ Parejas del mismo sexo.</li> <li>♦ Parejas de ambos sexos.</li> </ul>
<b>TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR</b>	Conjunto de medicamentos utilizados para disminuir la respuesta inmune	Medicamentos inmunosupresores, ingeridos por el paciente durante o antes del estudio	Razón	<ul style="list-style-type: none"> <li>♦ Endoxan</li> <li>♦ Metotrexate</li> <li>♦ Inmuran</li> </ul>
<b>TRANSFUSION</b>	Operación consistente en pasar cierta cantidad de sangre de un individuo a otro	Antecedentes de transfusiones previas referidas por el paciente en estudio.	Nominal	Cuantas Cuando
<b>SEXO</b>	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer.	Sexo del paciente.	Nominal	Masculino Femenino

<b>SEROPRE- VALENCIA</b>	Presencia de anticuerpos en suero, contra un patógeno específico, en un periodo de tiempo determinado.	Presencia de anticuerpos anti-HTLV I-II en el suero de los pacientes en estudio.	Razón	Porcentaje
<b>ADICCION</b>	Estado de dependencia de una droga	Uso de algún tipo de droga, por los pacientes en estudio.	Nominal	Cual

### ***HIPOTESIS***

**H o**

La Seroprevalencia para HTLV I - II en pacientes con Lupus Eritematoso Generalizado es mayor a la de la población normal.

**H i**

La Seroprevalencia de HTLV I- II en pacientes con Lupus Eritematoso Generalizado no es mayor a la de la población normal.

### **Instrumento de recolección de datos y medición de variables:**

1. Encuesta, en la cual se investiga:
  - ◆ Datos generales: edad, sexo, estado civil, lugar de procedencia.
  - ◆ Hábitos: uso de drogas intravenosas, promiscuidad.
  - ◆ Antecedente de transfusiones sanguíneas
  - ◆ Datos inherentes a la enfermedad: tiempo de evolución, tratamiento inmunosupresor.

2. Prueba de ELISA, para detección de anticuerpos anti HTLV I – II.

#### **◆ Ejecución de la investigación:**

##### **Como:**

- ⇒ Se citó a los pacientes con diagnóstico de Lupus Eritematoso Generalizado y se les informó acerca del estudio.
- ⇒ Se eligió a un grupo de personas sanas con características similares al grupo de casos, para conformar el grupo control
- ⇒ Se pidió la autorización de los pacientes para formar parte del estudio.
- ⇒ A los pacientes que autorizaron integrar el estudio, se les realizó una entrevista en donde se recolectaron los datos pertinentes al estudio.
- ⇒ Se obtuvo una muestra sanguínea por cada paciente, tanto del grupo de casos como de los controles.
- ⇒ Cada muestra se identificó y se le adjuntó la boleta respectiva
- ⇒ Se enviaron las muestras para determinación serológica, de anticuerpos circulantes anti HTLV I-II, por medio de ELISA. Se clasificaron los resultados positivos o negativos según las variables a estudiar.

##### **Cuando:**

Meses de mayo a julio del año 1999.

##### **Donde:**

Consulta Externa de Reumatología, del Hospital General San Juan de Dios.

##### **Efectuado por:**

Estudiante de la carrera de médico y cirujano, asesorado por médicos correspondientes.

##### **Presentación de resultados y tipo de estudio estadístico:**

Se realizaron cuadros y gráficas donde se presentaron los resultados según sus proporciones.

## ♦ Recursos:

### *Humanos:*

1. Pacientes.
2. Técnico de Laboratorio.

### *Materiales :*

#### A. Económicos :

• Kit serológico para anticuerpos anti HTLV :	Q 3000.00
• Impresión de boletas :	Q 50.00
• Impresión hojas de autorización :	Q 50.00
• Tubos de ensayo :	Q 300.00
• Transporte :	Q 100.00
• Impresión de tesis :	Q 1000.00
Total	Q 4500.00

#### B. Físicos :

Clínica de Reumatología y servicio de encamamiento del  
Departamento de Medicina Interna del Hospital General San  
Juan de Dios.

## VII. PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS:

En el presente estudio se investigó la prevalencia de anticuerpos anti HTLV I y II en suero proveniente de un grupo de casos, constituido por cien pacientes con diagnóstico de Lupus Eritematoso Generalizado, y un grupo de controles integrado por cien personas sanas con características similares al grupo de casos.

Se investigaron las variables: edad, sexo, lugar de procedencia, adicciones, promiscuidad, tiempo de evolución de la enfermedad, transfusiones previas, y tratamiento inmunosupresor.

El 100% de las pacientes pertenecían al sexo femenino, por lo que la variable sexo, no pudo ser analizada.

El lugar de procedencia, se consideró no ser una variable medible, en este caso, puesto que el Hospital General San Juan de Dios, lugar donde se realizó el estudio, únicamente cubre un área del país.

Sobre el uso de drogas intravenosas y promiscuidad, no se encontró ningún dato positivo.



**Seroprevalencia de Virus Linfotrófico Humano de Células T tipo I y II, en la población lúpica del Hospital General San Juan de Dios, de mayo a julio de 1999.**

**CUADRO No 1**

**Edad y seroprevalencia de HTLV I y II en el grupo de casos y el grupo control**

EDAD (años)	Pacientes con diagnóstico de LEG			Personas Sanas			TOTAL
	HTLV I Y II			HTLV I Y II			
	+	-	Total	+	-	Total	
10 – 20	1	23	24	0	22	22	46
21 – 30	1	25	26	0	26	26	52
31 – 40	0	32	32	1	30	31	63
41 – 50	2	9	11	0	10	10	21
51 – 60	0	5	5	0	7	7	12
Mas de 60	0	2	2	0	4	4	6
TOTAL	4	96	100	1	99	100	200

**Fuente:** instrumento de recolección de datos.

El 100% de los pacientes en estudio pertenecen al sexo femenino, lo cual evidencia que el comportamiento de la enfermedad para nuestra muestra, en cuanto al predominio en el sexo femenino, es similar al encontrado en otras latitudes.

La edad promedio de las pacientes con Lupus Eritematoso Generalizado fue de 21 a 40 años, lo que indica que es una enfermedad que afecta con más frecuencia a gente joven, perteneciente a la población económicamente activa.

El grupo de controles se constituyó por personas sanas, con características similares al grupo de casos, pareadas por edad y sexo.

La seropositividad para HTLV I y II en pacientes con Lupus Eritematoso Generalizado fue de 4% y en las personas sanas de 1%. Esto se correlaciona con lo reportado en la literatura (4), acerca de la seroprevalencia en la población normal, que es de 1%, y en la población reumatológica que es de 2 a 3%. Se considera relevante la relación de 4:1 encontrada en este estudio, ya que no existe uno similar en nuestro país y los que han sido realizados en el extranjero no son concluyentes (1,17).

## Seroprevalencia de Virus Linfotrófico Humano de Células T tipo I y II, en la población lúpica del Hospital General San Juan de Dios, de mayo a julio de 1999.

CUADRO No 2

### Evolución de la Enfermedad y seropositividad para HTLV I y II

Evolución de la Enfermedad	HTLV I Y II		TOTAL
	+	-	
Menos de 1	1	16	17
1 - 5	1	39	40
6 - 10	2	26	28
Mas de 10	0	15	15
<b>TOTAL</b>	<b>4</b>	<b>96</b>	<b>100</b>

Fuente: instrumento de recolección de datos.

### ANÁLISIS:

Las pacientes seropositivas se ubicaron de manera dispersa en los rangos de tiempo de evolución de la enfermedad, de 1 a 10 años, por lo que puede determinarse que la seropositividad esté relacionada con un mayor o menor tiempo de evolución.

**Seroprevalencia de Virus Linfotrófico Humano de Células T tipo I y II, en la población lúpica del Hospital General San Juan de Dios, de mayo a julio de 1999.**

**CUADRO No 3**

**Transfusiones y seropositividad para HTLV I Y II**

TRANSFUSIONES	HTLV I Y II		TOTAL
	+	-	
0	3	72	75
1	0	6	6
2	1	12	13
3	0	4	4
Mas de 3	0	2	2
<b>TOTAL</b>	<b>4</b>	<b>96</b>	<b>100</b>

**Fuente:** instrumento de recolección de datos.

**ANALISIS:**

En este estudio el antecedente de transfusiones estuvo presente únicamente en una de las pacientes, lo que difiere de lo encontrado en la literatura (4), puesto que una de las vías de infección para el virus Linfotrófico Humano, es la transfusión sanguínea. Lo anterior podría explicarse por el adecuado control que se tiene en los bancos de sangre, sobre las unidades que se transfundirán (8).

**Seroprevalencia de Virus Linfotrófico Humano de Células T tipo I y II, en la población lúpica del Hospital General San Juan de Dios, de mayo a julio de 1999.**

**CUADRO No 4**

**Tratamiento inmunosupresor y seropositividad para HTLV I y II**

Tratamiento Inmunosupresor	HTLV I Y II		TOTAL
	+	-	
Endoxan	0	15	15
Inmuran	0	6	6
Metroxate	0	1	1
Ninguno	4	74	78
<b>TOTAL</b>	<b>4</b>	<b>96</b>	<b>100</b>

**Fuente:** instrumento de recolección de datos.

**ANALISIS:**

En cuanto al tratamiento, se investigó el uso de inmunosupresores, por estar éste asociado a la predisposición a adquirir una infección, con mayor facilidad, sin embargo ninguna de las pacientes seropositivas poseía este antecedente, lo que en este caso, y teniendo conocimiento tanto de las pacientes como de sus médicos tratantes, podría ser explicado por el adecuado control y plan educacional que las pacientes reciben, cuando están bajo dicho tratamiento.

## IX. CONCLUSIONES

1. La seroprevalencia de HTLV I - II en pacientes con Lupus Eritematoso Generalizado es superior a la encontrada en la población sana. (4% - 1%).
2. En este estudio el Lupus Eritematoso Generalizado afecta con mayor frecuencia al adulto joven de sexo femenino.
3. El rango de edad más frecuente en los seropositivos fue entre 40 y 50 años.
4. Las transfusiones sanguíneas no constituyen un factor de riesgo para la presencia de anticuerpos anti HTLV I - II en el suero.
5. El tratamiento inmunosupresor, no está asociado a la prevalencia serológica de HTLV I - II.

## X. RECOMENDACIONES

1. Realizar un estudio en donde pueda determinarse la incidencia del Lupus Eritematoso Generalizado, en las distintas etnias y regiones geográficas existentes en nuestro país, y la relación que esta patología guarda con los retrovirus humanos.
2. Siendo el Lupus Eritematoso generalizado una enfermedad que afecta con mas frecuencia a personas jóvenes, y cuyas manifestaciones pueden llegar a ser incapacitantes, se debiera insistir en el plan educacional, para que el paciente comprenda la magnitud de su enfermedad y tome conciencia de la importancia del adecuado y constante control por parte del reumatólogo.



## RESUMEN

El Lupus Eritematoso Generalizado, es una enfermedad multiorgánica, de patogenia autoinmune y etiología desconocida, cuya aparición recientemente se ha asociado a infecciones virales. Entre los virus que se ha descubierto, precipitan el desarrollo de la enfermedad, se encuentra el virus Linfotrófico Humano de células T (HTLV I – II), que ha sido encontrado en mayor proporción en pacientes con Lupus Eritematoso generalizado que en la población sana. El presente estudio describe la diferencia entre la seroprevalencia de HTLV I – II en pacientes con diagnóstico de Lupus y personas sanas, para lo cual se contó con un grupo de casos integrado por 100 y un grupo de controles con características similares; el estudio fue realizado en la clínica de Reumatología del Hospital General San Juan de Dios durante los meses de mayo a julio de 1999.

Se pudo establecer que la seroprevalencia de HTLV I – II en los pacientes con Lupus Eritematoso generalizado es superior a la encontrada en la población normal (4 – 1).

Se recomienda la realización de estudios en los que se investigue sobre la incidencia de LEG en las distintas etnias y regiones geográficas de nuestro país, así como la relación de los retrovirus humanos y las enfermedades reumatológicas.

## BIBLIOGRAFIA

1. Bailer. R. T. et al.. Lack evidence for human T cell lymphotropic virus type I or II infection in patient with systemic lupus erythematosus or rheumatoid arthritis. J Rheumatol. 1994. De 21 (12):2217-24.
2. Baranger A. M. et al. Mechanism of DNA- binding enhancement by human T cell leukemia virus transactivator Tax. Nature 1995 aug 17; 376(6541) p 606-08
3. Beilke, M.A. et al. Polymyositis, Arthritis and uveitis in a macaque experimentally infected with human T lymphotropic virus Type I. Arthritis and Rheumatol. 1996;39(4): p610-14
4. Bernad Davis. Dulbecco Renato. Tratado de Microbiología. 4ta e Barcelona. Masson. 1996.
5. Boumpas, D.T. et al. Type C retroviruses of the human T cell leukemia family are not evident in patients with systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum 1986 feb; 29(2): p.185-8.
6. Cabral, A.R. et al. Autoantibodies in systemic lupus erythematosus. Curr-Opiin-Rhrumatol. 1997 sep; 9(5): 387-92.
7. Chen Yma, et al. Type specific antigens for seroloical discrimination of HTLV I-II infection. Lancet 1990;336:1153-55.
8. Gonzales de Buitriago, Jose. Tecnología y metodos de laboratorio clínico. Barcelona. Salvat. 1992.
9. Gallo, D. et al. Detection and differentiation of antibodies to human T cell lymphotropic virus type I and II be the immunu-Fluorecence method. J Clin Microbio. 1999 oct;29(10): 2345-47.

10. Guerrero, Epidemiologia. 2ª edic. Mexico. Panamericana 1994.
11. Jewets, Melnick. Microbiología Medica. 20ed. Bogotá. El Manual Moderno. 1996.
12. Klokic, Wolfgang. Willet, Hilda. Microbiología Zinsser. 20de. Buenos Aires. Panamericana. 1997.
13. Kondo, T. et al. Migrating radiculopathy an unusual complication of systemic Lupus erytematosus in HTLV-I carrier. Rinsho Shinkegaku 1994 may;34(5):p466-69.
14. Krugman. Katz. Gershon. Enfermedades infecciosas. 8ª edic. México. Interamericana. 1988.
15. Kubota, T. et al. Estabishment of novel lymphoid cell lines dually infected with human T cell lymphotropic viruses types I and II.J. Infect Dis 1995 Jul;172(1):p220-24.
16. Lacal, P. M. et al. Effects of cyclopentenone prostaglandins on myeloid cells during early infection with HTLV-I. J Pharmacol Expther 1994 nov; 271(22):p 1086-95.
17. Lipka, K. et al. Absence of human T lymphotropic virus type I in patients with systemic lupus erytematosus. Clin Exp Dermatol 1996 jan;21(1): p 38-42.
18. Lipka, K. et al. Segregation of human T cell lymphotropic virus type I-II infections by antibody reactivity to unique viral epitopes. J Infect dis 1992;165(2):p 268-72.
19. Mc Callum, R. et al. Arthritis Syndromes asociated with human T cell lymphotropic virus type I infection. Med Clin North Am 1997 jun; 81(1):p 261-76.
20. Mori, N. et al HTLV-I tax transactivates the IL-6 ene in human rheumatoid synivial cells. J Rheumatol 1995 nov 22 (11) : p 2049-54.
21. Morishita, N. et al. Immunoglobulin prophylaxis against human T cell lymphotropic virus type II in rabbits. J Infect Dis 1994 may 169(3):p 620-23.
22. Nelson, P.N. et al. Polymerasa chain reaction fails to incriminate exogenous retroviruses HTLV-I an HIV-I in rheumatological diseases although a minority antigens Ann Rheum Dis 1994 nov ;53(11) : p744-5..
23. Nerukar, V. et al. Gendyping of human T cell lymphotropic virus type I using australo-malanesian toptype-specific olionucleotide primer based plymerase chain raction: insights into viral evolution an dissemination. J Infect Dis 1994 dec; 170 (6):p 1353-60.
24. Ranki, A. et al. Antibodies to retroviral proteins in autoimmune connective tissue disease. Relation to clinical manifestations and ribonucleoprotein autoantibodies. Arthritis Rheum 1992 dec;35(12):p 483-91
25. Sakay, M. et al. Infection of human synovial cells by human T cell lymphotropic virus type I. Proliferation and granulocyte macrophage colony-stimulating factor production by synovial cells. J Clin Invest 1993 oct; 92(4): p 957-66.
26. Sugimoto, H. et al. The clinical significance of the measurement of serum soluble interleukin-2 receptors in varius diseases. Rinsho Byori 1996 feb;44(2):p 176-82.

27. Takemoto, S. et al. A novel diagnostic method of adult T cell leukemia monoclonal integration of human T cell lymphotropic virus type provirus DNA detected by inverse polymerase chain reaction. Blood 1994 nov; 84(9):p 3080-85.
28. Tanaka, Y. et al. Prophylaxis against a malanesian variant of human T cell lymphotropic virus type I in rabbits using HTLV-I immunoglobulin from asymptomatically infected japannese carrier. Blood 1993 dec 15; 82(12): p 3664-67.
29. Wyngarden James, B. Lloyd Smith. Tratado de Medicina Interna Cecil 19 edic. México. Interamericana. 1994. 2T.
30. Yamaguchi, K. Human T lymphotropic virus type I in japan. Lancet 1994 jan 22; 343(889):p 213-16.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

UNIDAD DE TESIS

SEROPREVALENCIA DE HTLV I-II EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE  
LUPUS ERITEMATOSO GENERALIZADO

Responsable: Ingrid Ordoñez

**BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS**

**Fecha:** \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_ Sexo m f

Estado civil: soltero casado unido viudo

Origen: Capital: si no zona \_\_\_\_\_ colonia \_\_\_\_\_  
Departamento: si no Cabecera departamental \_\_\_\_\_ Cabecera municipal \_\_\_\_\_  
Aldea \_\_\_\_\_ Caserio \_\_\_\_\_

Forma como se diagnosticó la enfermedad:

Pruebas inmunológicas: si no

FANA

FR

Anti-DNA nativo

Tiempo de evolución de la enfermedad:

Menos de 1 año \_\_\_\_\_

De 1 - 5 años \_\_\_\_\_

De 6 - 10 años \_\_\_\_\_

Mas de 10 años \_\_\_\_\_

Uso de drogas intravenosas: si no cuales: \_\_\_\_\_

Transfusiones previas: si no Fecha \_\_\_\_\_ número \_\_\_\_\_

Hábitos sexuales:

❖ posee o ha tenido varias parejas sexuales si no cuantas \_\_\_\_\_

❖ ha tenido parejas sexuales de su mismo sexo si no cuantas \_\_\_\_\_

❖ ha tenido parejas sexuales de ambos sexos si no cuantas \_\_\_\_\_

❖ ha recibido tratamiento inmunosupresor si no cual: \_\_\_\_\_