

C. 32

EL ATENEO

REVISTA CIENTIFICA, LITERARIA Y ARTISTICA



III

CUARTA EPOCA

Madrid 1994



EL ATENEO

Revista del Ateneo
Científico, Literario y
Artístico de Madrid
C/ Prado, 21
Cuarta época
Número III, Junio 1994

CONSEJO DE REDACCIÓN

Isabel del Castillo
Alejandro R. Díez Torre
Miguel Losada
Tomás Mallo
Daniel Pacheco Fernández
David M. Rivas
Alejandro Sanz

COLABORAN EN ESTE NÚMERO

Francisco Parras, Aldo Vivar Mendoza,
Rafael Nájera, Carlos Gómez Canga-
Argüelles, José M^a González Lahoz,
Ramón Arnal, Isabel Noguera Zambrano,
Esperanza Gómez-Lucía y Duato,
Agustín Albarracín Teulón, Esteban
Rodríguez Ocaña, Alberto Lauro,
Evelyne Lorzil, Pilar Mantilla,
Rosana Torres, Andrés Suárez Arcay,
Marina Pino, Blas Mompradé López,
Fernando Conde, Carmen Ortiz,
Carmen Martínez Ten.

COORDINACIÓN CIENTÍFICA

Daniel Pacheco Fernández

COORDINACIÓN LITERARIA

Alejandro Sanz

COORDINACIÓN ARTÍSTICA

Isabel del Castillo

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Esperanza Nicolás

Colaboración en esta edición el
Centro del Libro y la Lectura
(Ministerio de Cultura).

MAQUETACIÓN

Pilar Lancha

PRODUCCIÓN GRÁFICA

E IMPRESIÓN

Iberediciones, S. L.
C/ Alberto Palacios, 4-6 Local
Telf.: (91) 505 14 20-795 39 07
28021 MADRID

Depósito Legal: M-21.574-1994



Editorial

Vida y Sida

El número de personas contagiadas hasta el momento con el SIDA en todo el mundo llega ya a unos 15 millones, de los cuales 12 millones viven en países en vías de desarrollo: 9 millones en África, 1,5 millones en América Latina y 1 millón en Asia. La mayoría de los contagiados habitan en zonas urbanas, el 70 % tiene de 20 a 40 años y hay 1 millón de niños afectados. En los EE.UU. el SIDA es la principal causa de defunción de hombres de 25 a 44 años. Se prevé que para el año 2000 el número de personas contagiadas se situará entre 30 y 40 millones, de los que 13 millones serán mujeres, dejando huérfanos a 9 millones de niños africanos. Asia será entonces el continente más afectado. El coste mundial ascenderá a 500.000 millones de dólares anuales, equivalente a más del 2 % del PIB mundial...

Son datos aparecidos en el *Informe del Desarrollo Humano (1994)* del Programa de Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD), presentado hace unos días en Madrid, y que nos muestran la envergadura de la enfermedad, que aun afectando en mayor medida a los países pobres, amenazará también a los países ricos. Es, en consecuencia, un grave problema mundial.

Nuestras sociedades desarrolladas, lejos de abordar el problema de formar realista -destinando medios técnicos y fondos económicos suficientes-, se limitan a ofrecer una imagen cargada de tópicos y falsos prejuicios. Esta situación tiene como consecuencia inmediata la marginación de "los otros" -los afectados-, aquí y en el resto del planeta; cuando es un problema del que todos, si no en sus orígenes, sí en sus consecuencias somos responsables.

El Ateneo de Madrid no puede ser ajeno a esta realidad incommensurable. Por eso la revista EL ATENEO pretende encarar la cuestión en sus términos actuales y sus vertientes culturales con un número monográfico -tras la celebración de las Jornadas VIDA Y SIDA- con el objetivo de hacer llegar a nuestros lectores un mensaje de esperanza: que el SIDA no está desligado de la VIDA y que debemos aprender a vivir con él.

Pretendemos, pues, que las conciencias y la sana reflexión se pongan a la altura de los tiempos: iniciando lo que es más importante, la aceptación social del SIDA, es decir, de todos y cada uno de nosotros.



Sumario

Ciencias Sanitarias, Físicas y Naturales

- Características del Virus de la Inmunodeficiencia Humana y SIDA. **Francisco PARRAS y Carmen MARTÍNEZ TEN** 7
- Apuntes epidemiológicos sobre VIH/SIDA. **Aldo VIVAR MENDOZA**..... 14
- Avances en la etiopatogenia de la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana. **Rafael NÁJERA** . 20
- Diagnóstico serológico de la infección por VIH. **Carlos GÓMEZ CANGA-ARGÜELLES**..... 29
- Tratamiento retroviral del Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida. **Juan M^a GONZÁLEZ LAHOZ** 34
- Consejo farmacéutico y actuaciones desde la farmacia en la lucha contra el SIDA. **Ramón ARNAL CALVO**..... 46
- El SIDA, un reto para la Salud Pública. **Isabel NOGUER ZAMBRANO** 55
- El SIDA en los animales. M^a **Esperanza GÓMEZ-LUCÍA y DUATO** 60

Ciencias Históricas

- Actitudes históricas frente a las epidemias. **Agustín ALBARRACÍN TEULÓN** 66
- Las epidemias en la Historia. Reflexiones sobre la continuidad en el cambio. **Esteban RODRÍGUEZ OCAÑA** 70
- Sobre el SIDA en Cuba. **Alberto LAURO** 75

Literatura

- Algunos nombres tachados en la agenda... **Evelyne LORZIL**..... 80
- Severo Sarduy y Reinaldo Arenas. Antes de que anochezca. **Miguel LOSADA** 85
- SIDA y literatura: ¿Ars moriendi? **Pilar MANTILLA** 88
- Adiestrarse a no ser. **Rosana TORRES**..... 92

Música

- Nureyev. Realidad y leyenda. **Andrés SUÁREZ ARCAÏ** 96
- Scott Ross: A la muerte le gusta Scarlatti. **Marina PINO** 101

Varia

- La sociedad frente al SIDA. **Blas MOMPRADÉ LÓPEZ** 106
- Las dimensiones sociales del SIDA. La solidaridad como principio de prevención de la enfermedad. **Fernando CONDE** 110
- Plan de Actuación Municipal frente al SIDA en Madrid. **Carmen ORTIZ**..... 115
- Actuaciones del Plan Nacional sobre el SIDA. **Carmen MARTÍNEZ TEN y Francisco PARRA** 118



El Caballero, la Muerte y el Diablo. Albrecht Dürer.



Ciencias Sanitarias Físicas y Naturales

❧ Características del Virus de la Inmunodeficiencia Humana y SIDA

Francisco PARRAS y Carmen MARTÍNEZ TEN

❧ Apuntes epidemiológicos sobre VIH/SIDA

Aldo VIVAR MENDOZA

❧ Avances en la Etiopatogenia de la infección por el
Virus de Inmunodeficiencia Humana

Rafael NÁJERA

❧ Diagnóstico Serológico de la infección por VIH

Carlos GÓMEZ CANGA-ARGÜELLES

❧ Tratamiento retroviral del Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida

Juan GONZÁLEZ LAHOZ

❧ Consejo farmacéutico y actuaciones desde la farmacia en la lucha
contra el SIDA

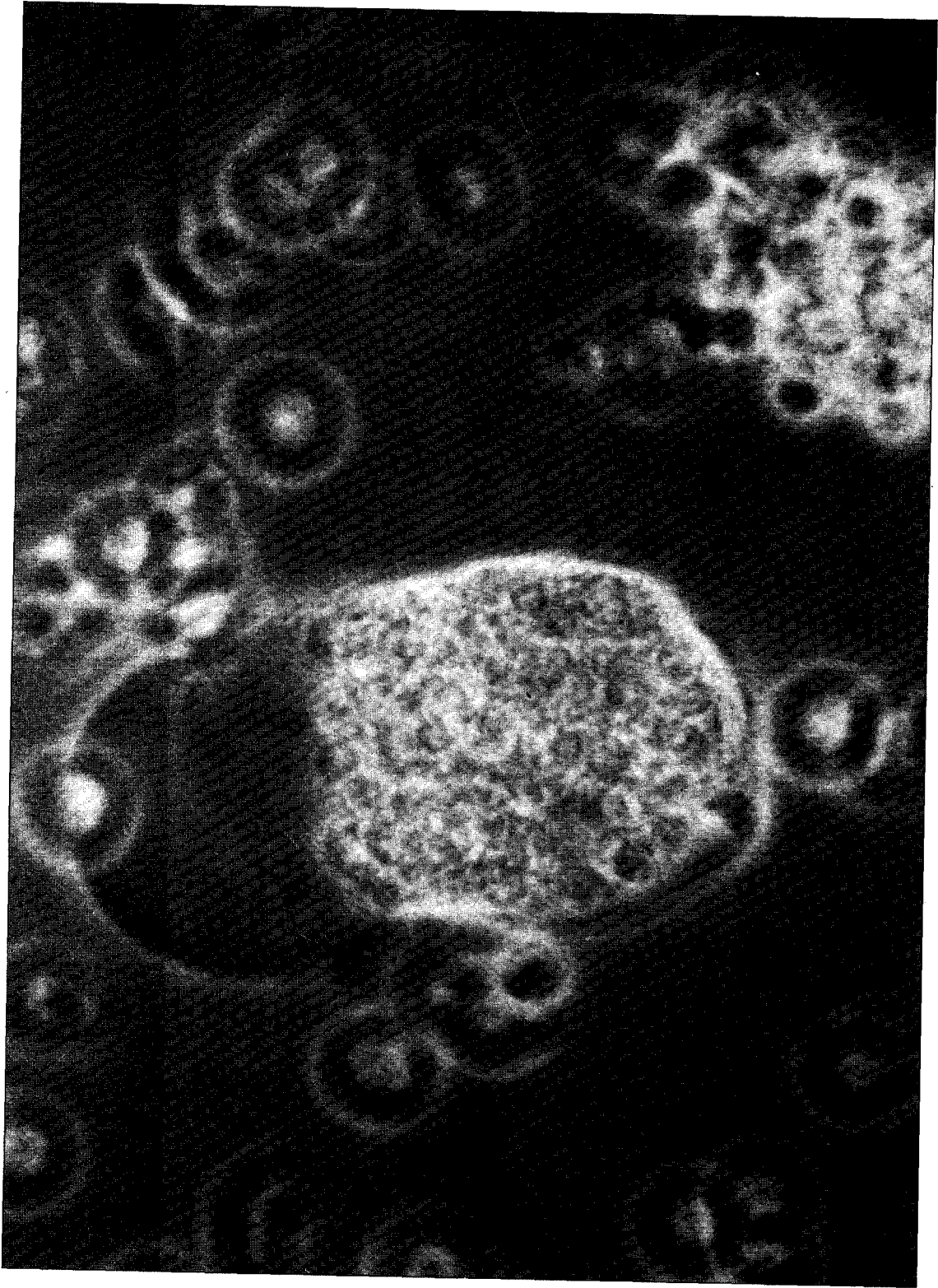
Ramón ARNAL

❧ El SIDA, un reto para la Salud Pública

Isabel NOGUER ZAMBRANO

❧ El SIDA en los animales

Esperanza GÓMEZ-LUCÍA y DUATO



Ciencias Sanitarias, Físicas y Naturales

Características del Virus de la Inmunodeficiencia Humana y SIDA

Francisco PARRAS.

Carmen MARTÍNEZ TEN

Secretaría Plan Nacional sobre el SIDA

Conceptos Generales

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), llamado con anterioridad HTLV-III y LAV, es el agente causal del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), se identificó y fue aislado por primera vez en 1983. Hasta el momento se han aislado dos subtipos de VIH, el VIH-I y el VIH-2. El VIH-I se encuentra diseminado por todos los continentes y es el agente causal de la gran mayoría de los casos de SIDA. Mientras que el VIH-2 se encuentra limitado a África y es el causante de una pequeña proporción de los casos de SIDA declarados en España.

El (VIH) es un virus que pertenece a la familia retrovirus y se caracteriza por producir, semanas después del contagio una primoinfección inicial generalmente asintomática o indistinguible de otras infecciones virales que se ve seguida de una infección crónica y lentamente progresiva (dos-doce años). En los estados avanzados el sistema inmunológico está severamente deteriorado, aparecen complicaciones (infecciones y neoplasias) oportunistas y decimos que el paciente tiene SIDA.

El diagnóstico de la infección se efectúa de-

mostrando la presencia de anticuerpos contra el virus por medio de una prueba basada en una técnica de ELISA y confirmándolos mediante otra prueba basada en una técnica, más sofisticada llamada Western-blot.

El virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 contiene un genoma o núcleo de ARN rodeado por una cápsula de proteínas estructurales. Todo ello está rodeado por una envoltura o membrana foslolípídica (fig. 1). La envoltura contiene glucoproteínas que se proyectan como espículas sobre la superficie externa del virus.

En los retrovirus, y en particular el VIH, el mecanismo de replicación es especialmente complejo (fig. 2). El VIH infecta de forma principal, aunque no exclusiva, a unos linfocitos que tienen en su superficie un receptor llamado CD4 que a su vez interaccionan de forma específica con la glucoproteína más superficial de la envoltura (gp120) del virus. Tras la unión de la partícula vírica con el receptor celular, se produce una fusión entre la envoltura vírica y la membrana citoplasmática celular. Ello permite la penetración del nucleocápside en el citoplasma celular, momento en el cual el ARN vírico es liberado de su cubierta proteica. El siguiente paso consiste en la síntesis de una cadena de ADN complementario al ARN vírico, proceso realizado gracias a la actividad de una enzima del VIH llamada transcriptasa inversa, y conver-

sión del ADN en bicatenario. Todo ello ocurre en el citoplasma de la célula infectada (en general el linfocito CD4) y el producto final es un ADN bicatenario que se conoce con el nombre de ADN provírico. Finalmente puede integrarse en el ADN del linfocito infectado y en general a partir de este momento, puede mantenerse en estado latente o bien puede iniciar de nuevo la replicación y producción de nuevos virus que salen fuera de la célula por un mecanismo similar al de la gemación.

El conocimiento de estos diferentes fases en el ciclo de replicación viral son fundamentales ya que la investigación sobre tratamientos contra el VIH va dirigida específicamente contra cada una de estas fases. El tratamiento ideal sería aquel que actuara contra todos los distintos pasos. En la práctica sólo disponemos de fármacos capaces de inhibir la transcriptasa reversa (AZT, DDI o DDC) y la proteasa.

Diagnóstico de la infección por el VIH

Los métodos utilizados para reconocer la infección por el VIH pueden clasificarse en directos (tratan de demostrar la presencia del virus o de sus constituyentes), o bien indirectos (tratan de demostrar la respuesta de anticuerpos específicos por parte del paciente infectado).

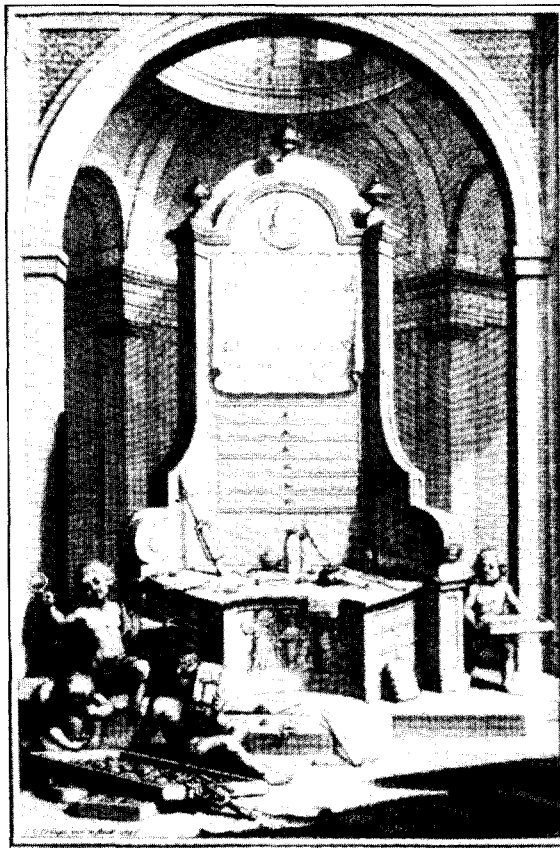
Los métodos indirectos consisten en la detección de anticuerpos frente al VIH. Los individuos que presentan dichos anticuerpos anti-VIH se suelen denominar seropositivos. La seropositividad se define por la demostración de anticuerpos, en general detectables a partir de las tres a doce semanas de producirse la infección.

Los métodos directos. Se basan en la demostración de la presencia del propio virus, básicamente son dos: la detección de genoma median-

te técnicas de amplificación (PCR) o el cultivo vírico. Ambas son técnicas de investigación.

Historia natural de la infección por el VIH

Aunque con anterioridad hemos dicho que el VIH, una vez había causado la primoinfección, permanecía en estado de latencia y los pacientes atravesaban los primeros años de la enfermedad sin síntoma alguno, esto no es exactamente así. El VIH, desde el momento en que infecta al paciente, esta actividad continúa, aunque este grado de actividad es diferente según



Primeros microscopios en portada del catálogo de microscopios de Antoni Van Leeuwenhoek (fines s. XVII).

el estadio evolutivo de la infección. No existe pues un verdadero estado de latencia. Podemos distinguir las siguientes fases en la historia na-



tural de la enfermedad: a) una fase precoz o aguda de varias semanas de evolución: b) una fase intermedia o crónica, de varios años de duración, con replicación vírica activa, aunque a menor velocidad, y sin que nunca exista una verdadera latencia. y c) una fase final o de crisis que clínicamente correspondería a lo que denominamos complejo relacionado con el SIDA (CRS) y luego SIDA.

Fase precoz o aguda

Son los acontecimientos que ocurren inmediatamente después del contagio. En esta fase el virus se disemina e invade muchos tejidos y órganos, sobre todo en los ganglios linfáticos y a los linfocitos. El paciente infectado no tendrá ningún síntoma o presentará un cuadro clínico caracterizado por fiebre, dolores musculares, dolor de garganta y ocasionalmente la aparición de un exantema cutáneo y manifestaciones neurológicas, aunque a menudo es tan banal que pasa desapercibido. Entre uno y tres meses aparecerán los diferentes tipos de anticuerpos (unos tres meses) que permitirán un diagnóstico sencillo de la enfermedad.

Fase intermedia o crónica

Durante esta fase, que generalmente dura varios años, la actividad proliferativa vírica persiste aunque en menor grado. En la práctica totalidad de pacientes se puede cultivar el VIH, tanto en plasma como en células mononucleares. La actividad replicativa vírica estaría limitada por factores relacionados con el huésped y por factores relacionados con el virus. Aproximadamente uno de cada 10.000 linfocitos CD4 circulantes estaría infectado, pero sólo en el 10 % de los infectados existe actividad replicativa, medida por la presencia de ARN vírico (fig. 3).

Nunca existe una verdadera fase de latencia y la carga vírica en los órganos linfoides es entre diez-cien veces superior a la circulante. Los pacientes suelen estar asintomáticos, con o sin adenopatías, plaquetopenia (sobre todo en los drogadictos) o mínimos trastornos neurológicos. La probabilidad de que la infección progrese hacia estadios más avanzados sobrepasa, en los adultos, el 50 % a los siete-diez años de haberse producido la infección. No parece haber diferencias importantes cuando agrupamos a los pacientes según el mecanismo de transmisión. Además, existen amplias variaciones individuales.

Fase final o fase de crisis

El incremento de la actividad replicativa del virus coincide clínicamente con la aparición de una severa alteración del estado general (malestar general, cansancio y pérdida de peso), de infecciones oportunistas, de ciertos tipos de neoplasias o de trastornos neurológicos, y es a partir de este momento cuando decimos que el paciente tiene SIDA. El pronóstico a partir de este momento, al menos en los pacientes no tratados con antirretrovíricos, suele ser malo. La probabilidad de sobrevenir a los tres años del diagnóstico del SIDA no acostumbraba a ser superior al 15 %- 30 %. Por el momento AZT es el único fármaco antirretrovírico que, ha sido capaz de mejorar la supervivencia de los pacientes con SIDA. Este y otros medicamentos antirretrovirales no curan la enfermedad sólo enlentecen su evolución.

A pesar de estos antecedentes, existen variaciones individuales, muy notables en la evolución, habiéndose descrito pacientes que han evolucionado en menos de seis meses y otros que tras diez-doce años permanecen estables y con una inmunidad relativamente preservada.



Clasificación de la infección por el VIH. Criterios de SIDA

Clasificación de los CDC de 1993 de la infección por VIH-1 en los adultos

El sistema revisado de clasificación del CDC para adolescentes y adultos divide por categorías a las personas, basándose en condiciones clínicas asociadas a infección por VIH y recuento de linfocitos CD4. El sistema se basa en tres campos de recuentos de linfocitos CD4 y tres categorías clínicas. Este sistema sustituye al sistema de clasificación publicado en 1986, que incluía solamente criterios clínicos de la enfermedad y que se desarrolló antes del extendido uso del de células CD4.

Categorías de linfocitos CD4+T se definen como sigue:

- Categoría 1: 500 células/mm³
- Categoría 2: 200-499 células/mm³
- Categoría 3: 200 células/mm³

Estas categorías corresponden a recuentos de linfocitos DC4+T por microlitro de sangre y guían las acciones clínicas y terapéuticas en el manejo de adolescentes y adultos infectados por VIH.

Categorías clínicas

Categoría A

La categoría A incluye una o más de las condiciones que se citan a continuación en adolescentes o adultos (13 años) con infección por VIH documentada. No deben haber concurrido las condiciones incluidas en las categorías B y C.

- Infección por VIH asintomática.
- Linfadenopatía generalizada persistente.
- Infección por VIH aguda (primaria) acompañada de enfermedad o historia de infección por VIH aguda (29,30).

Categoría B

La categoría B se refiere a las condiciones asintomáticas en adolescentes o adultos infectados que no se incluyen entre las condiciones que se especifican en la categoría C y que incluyen al menos uno de los siguientes criterios: a) las condiciones que atribuyen a la infección por VIH o son indicativas de un defecto de inmunidad celular; o b) los médicos consideran que las condiciones tienen un curso clínico o que requieren un manejo que se complica por la infección por VIH. Ejemplos de condiciones en la categoría B incluyen, pero no se limitan a:

- Angiomatosis bacilar
- Candidiasis, orofaríngea (afta).
- Candidiasis, vulvovaginal, persistente, frecuente o con poca respuesta a tratamiento.
- Displasia de cervix (moderada o severa) carcinoma de cervix in situ.
- Síntomas constitucionales, como fiebre (38.5 C) o diarrea o duración superior a 1 mes.
- Leucoplasia oral vellosa.
- Herpes zóster (zonas) afectando al menos dos episodios o más de un dermatoma.
- Púrpura trombocitopénica idiopática.
- Listeriosis.
- enfermedad inflamatoria pélvica.
- Neuropatía periférica.

Con finalidad de clasificación, las condiciones de la categoría B preceden a las de la categoría A. por ejemplo, alguien tratado previamente de candidiasis poral o vaginal persistente (y que no ha desarrollado la categoría C de la enfermedad) pero que es ahora asintomático, debe clasificarse en la categoría B.

Categoría C

La categoría C incluye las condiciones clínicas citadas en la definición de caso de SIDA

(Apéndice B). Con fines de clasificación, una vez que se ha llegado a la categoría C la persona permanecerá en categoría C. Como ejemplos: tuberculosis, toxoplasmosis cerebral, esofagitis por *Cándida*, meningitis cryptocócica, coriorretinitis por citomegalovirus, sarcoma de Kaposi, linfomas, entre otras.

La clasificación del CDC para niños infectados por el VIH-I, que todavía sigue vigente, contiene la llamada clase PO (niños nacidos de madres infectadas, pero sin evidencia clara de que ellos estén infectados) y dos clases más mutuamente excluyentes, que son la P1 y la P2, en las que se incluye a los niños infectados asintomáticos y sintomáticos respectivamente.

Mecanismos de transmisión del VIH

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se transmite fundamentalmente de tres maneras: a través de las relaciones sexuales, a través de la sangre, y de madre a hijo. En contacto social (hablar, dar la mano, abrazar, besar, compartir cubiertos, utilizar lavabos públicos, etc.) con una persona infectada por el VIH no supone un riesgo de transmisión del virus y no hay evidencias que indiquen que los insectos puedan transmitir el VIH. Por una parte, la infección por el VIH es una enfermedad de transmisión sexual (ETS), homosexual o heterosexual, ya que el VIH puede ser transmitido a través de las secreciones vaginales y el semen. La eficacia de la transmisión sexual está relacionada, entre otras variables, con la protección de las relaciones sexuales (mediante preservativo, por ejemplo), la frecuencia, el tipo de relación y el número de parejas sexuales. La transmisión sexual del VIH, por tanto, no está relacionada con la orientación sexual de la persona, sino con la conducta (de riesgo) de la misma.

Por otra parte, el VIH puede transmitirse por la sangre al compartir agujas contaminadas, o mediante la transfusión de sangre infectada. El tratamiento de los factores de coagulación desde 1985, así como el cribaje de todas las donaciones sanguíneas desde 1986-1987, ha eliminado prácticamente las transfusiones como vía de contagio del VIH en España. Los usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP) que comparten material de inyección infectado constituyen el principal grupo de transmisión que se infecta por vía parenteral y, en ciertas áreas, como España, el colectivo más afectado por la epidemia del VIH. En nuestro medio, además, el uso de drogas está relacionado con el 80 % de los casos de transmisión heterosexual, y el 82 % de las madres de niños seropositivos son UDVP o han mantenido relaciones sexuales con UDVP. En el medio sanitario (la situación de riesgo más frecuente es la del profesional sanitario que se pincha con una aguja accidentalmente) se ha calculado que el riesgo de transmisión del VIH a través de un pinchazo con una aguja infectada es inferior al 0,5 %, mucho más bajo que el riesgo de transmisión del VHB cerca del 30 % en una situación parecida.

La transmisión del VIH de madre a hijo incluye la transmisión durante el embarazo y durante el parto principalmente y durante la lactancia. En general, se infectarán una quinta parte de los niños nacidos de madres infectadas por el VIH.

La presencia de enfermedades de transmisión sexual, la infectividad de la cepa vírica y la fase clínica de la infección por el VIH son elementos que facilitan la transmisión del VIH. La eficacia de la transmisión del VIH se ha establecido alrededor del 1 % en una sola exposición al virus a través del coito anal o vaginal sin pro-

tección y a través del uso compartido de una jeringuilla.

Estrategias de prevención de la infección por el VIH

La transmisión sexual del VIH está muy relacionada con la práctica sexual en concreto. El espectro de la práctica de riesgo va desde el coi-

con las relaciones sexuales monógamas, la utilización de sexo sin penetración o la utilización de otros métodos de barrera como el preservativo femenino, aunque su eficacia no ha sido bien demostrada. Debido a la relación del VIH con otras ETS, los programas de ETS accesibles y eficaces juegan un papel importante en el diagnóstico precoz y el control de la infección por el

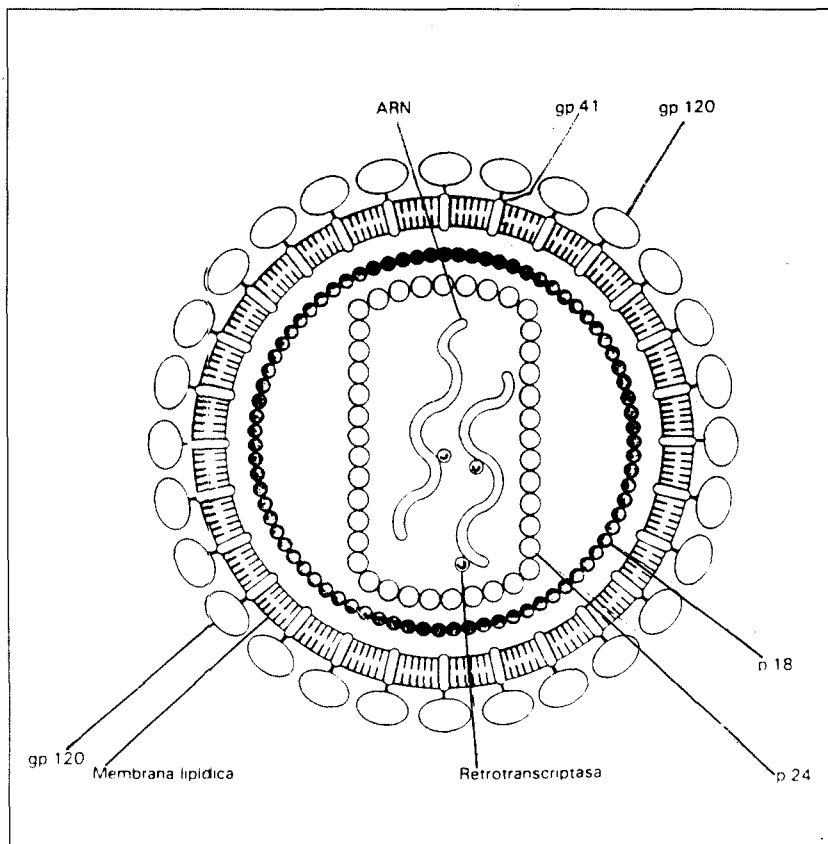
VIH en los usuarios de estos centros, sobre todo entre profesionales del sexo.

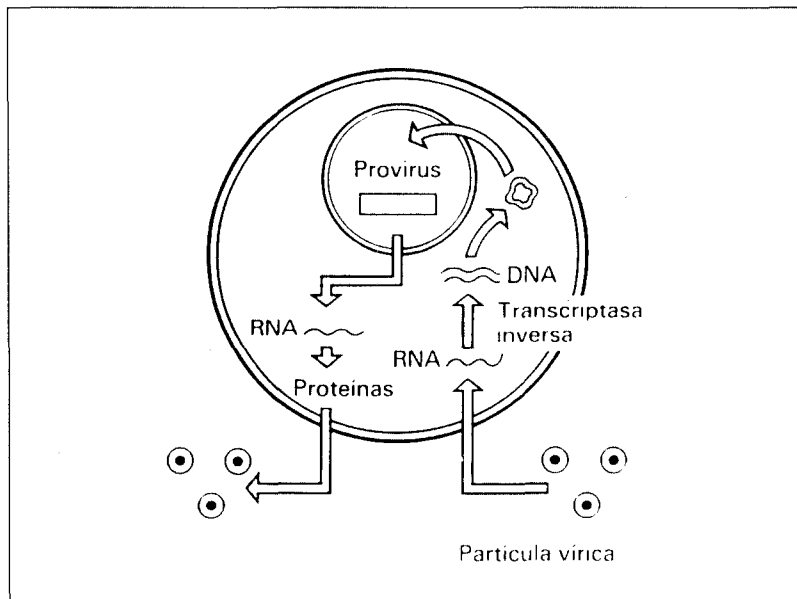
La disminución de la transmisión del VIH entre drogadictos es un objetivo más complejo, aparte de las actitudes personales de no intercambiar jeringuillas, es necesario hoy por hoy un mayor acceso a los programas de sustitutivos con metadona junto con el acceso fácil a jeringuillas y preservativos constituyen el elemento más valioso a la hora de enfrentarse con estos colectivos.

La disminución del riesgo de transmisión madre-hijo pasa por la capacidad de los grupos de asistencia

de captar a madres potencialmente en riesgo de contraer la infección y el diagnóstico de la infección por VIH, preferentemente antes del embarazo. No hay que olvidar sin embargo que la realización del diagnóstico serológico en embarazadas debe hacerse previo consentimiento informado de la paciente y no está justificado, hoy por hoy, la realización de la misma de forma indiscriminada.

to anal o vaginal sin protección hasta el sexo orogenital. De aquí que el preservativo se convierte en un elemento indispensable para aquellos individuos que mantengan relaciones esporádicas con otras parejas diferentes a la suya. Pero es muy importante además saber que el uso del preservativo debe ser constante y ser utilizado correctamente. Otras medidas alternativas o complementarias, serían las relacionadas





La autoexclusión de donantes de sangre y el cribaje generalizado de las donaciones, protege correctamente del suministro de sangre a los pacientes que sean subsidiarios de transfusión. A pesar de que existen muchos prototipos de vacunas de virus atenuados, inactivados, de partículas virales recombinantes, e incluso de inmunización pasiva, no existe por el momento perspectivas reales de que alguna de estas sea eficaz y segura por lo que habrá que seguir con esperanza futuras investigaciones. ■



La consulta. Eugène Delacroix.

Ciencias Sanitarias, Físicas y Naturales

Apuntes Epidemiológicos sobre el VIH/SIDA

Aldo VIVAR MENDOZA
MD, MsM A.B. PRISMA

MAGNITUD DEL PROBLEMA

Desde el inicio de la pandemia, en todo el mundo se han infectado aproximadamente 12 millones de personas, por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH). La situación en el África al sur del Sahara es crítica, allí viven 7,5 millones de infectados, pero la velocidad de crecimiento de la epidemia en el Sureste de Asia, actualmente con un millón de infectados, la convertirá en el siguiente epicentro para los próximos años.

La OMS calcula que para el año 2000 el total acumulado de infectados habrá alcanzado entre 30 y 40 millones, de ellos entre 5 y 10 millones sufrirá de orfandad por la muerte prematura de los padres. Asimismo se prevé que casi el 90% de las infecciones por VIH y los casos de SIDA previstos para el decenio en curso se producirán en los países en desarrollo ocasionando serias implicaciones sociales y económicas, que definitivamente afectarán la capacidad de desarrollo de estos países.

El SIDA no tiene el mismo grado de prevalencia en todo el mundo, varía en distintas zonas geográficas y grupos de población, y puede manifestar cambios epidemiológicos a lo largo del tiempo. Actualmente existen unos 2 millo-

nes de casos de SIDA a nivel mundial y se calcula que mientras que en los países desarrollados el número total de casos llegará a su máximo a mediados de los años noventa, en los países en desarrollo todavía continuará aumentando en el próximo siglo. La proyección al año 2000 alcanzará la cifra de 12 a 18 millones de casos de SIDA.

La Organización Panamericana de la Salud estima que en la Región de las Américas actualmente hay alrededor de 2,5 millones de personas infectadas por el VIH, alrededor de un millón en América del Norte y cerca de 1,5 millones en América Latina y el Caribe. Al igual que en los países desarrollados los primeros brotes de infección ocurrieron en población homosexual, pero actualmente está aumentando la transmisión heterosexual, estimándose aproximadamente unas 500.000 mujeres infectadas. Las tasas de infección en mujeres embarazadas están en aumento, por lo que aumentará la transmisión al recién nacido.

ESTADO ACTUAL EN EL PERU

Determinantes y Consecuencias

La epidemia por el VIH continúa expandiéndose en el Perú. El Ministerio de Salud y las Organizaciones No Gubernamentales (ONGs) están trabajando para detener la transmisión del VIH a través de estrategias de educación y pre-



vención. Pero la crisis económica social hace insuficientes los escasos recursos disponibles.

Las consecuencias de esta situación ocasionan:

- Reportes estadísticos confusos e inadecuados, debido a esto, la magnitud real de la epidemia no puede ser establecida.

- Campañas masivas de comunicación no dirigidas adecuadamente a la población objetivo, los mensajes no llegan con eficacia.

- Organismos regionales del sector público aparecen desarticulados del nivel central, provocando duplicidad de funciones o instalando políticas inadecuadas.

- Que el sector privado de salud, prácticamente esté fuera de todo control y comunicación de las políticas nacionales sobre el control del VIH/SIDA.

- Que en términos globales, ambos sectores mencionados anteriormente, no cuentan con estrategias ni recursos para llegar con buen sentido a la comunidad.

Estadísticas actuales

Hasta agosto de 1993, el Ministerio de Salud, a través del Programa especial de Control del SIDA, publicó su reporte mensual, el cual reveló:

- 922 casos acumulados de SIDA desde el inicio de la epidemia en el Perú (1983), de los cuales 125 casos fueron reportados en este año.

- La transmisión sexual constituyó la principal fuente de infección (86,6 %), seguido por fuente desconocida (7,8 %), sanguínea (4,66 %) y perinatal (0,87 %).

- Personas pertenecientes a la Población Económicamente Activa son las más afectadas por el virus, del total de casos 36,44 % tenía entre 30-39 años y 33,09 % entre 20-29 años de

edad. Personas mayores de 40 años representaron 24,3 % de los casos.

- Los varones son los más afectados por la epidemia (91,7 %), pero la relación hombre/mujer está disminuyendo en el transcurso del tiempo, llegando a 8,51 en 1993. Esta tendencia coloca a la mujer en alto riesgo de transmisión para el futuro.

- Una alta prevalencia de infección en varones que se atribuye principalmente a comportamiento homosexual (49,72 %) y bisexual (34,99 %). Este último grupo incrementa la susceptibilidad de las mujeres.

- La mayoría de casos de SIDA ocurrieron en Lima, la que comprende actualmente casi un tercio de la población.

- Que los casos autóctonos de SIDA son mayoría, en los últimos 4 años la cifra alcanzó más del 90 % de los enfermos reportados:

- Una letalidad de los casos de SIDA en los primeros años de la epidemia fue de 100 %, en los últimos años está alcanzando el 30 %.

- Que no existen reportes publicados que reflejen los casos infectados por el VIH que aún no han llegado a la fase de SIDA.

Por otro lado, existen esfuerzos aislados para definir la magnitud de la epidemia del VIH, otras enfermedades transmisibles sexualmente (ETS) y patrones de comportamiento sexual, algunos resultados pueden describirse:

- Un estudio de seroprevalencia de VIH, anónimo no ligado, que se viene ejecutando en personas que acuden al Servicio de Emergencia del Hospital Arzobispo Loayza, muestra hasta el momento de 600 muestras examinadas, 3 han resultado positivas a la prueba de ELISA VIH 1-2 (Vivar A., Gilman J., Morón F.: comunicación personal).

- Se han reportado coinfección por el HTLV-I



(retrovirus) en portadores de VIH, esta unión facilitaría una progresión más rápida de la infección por VIH (Gotuzzo et al).

- En zonas endémicas de tifoidea, como nuestro país, *Salmonella typhi* es un patógeno frecuente de pacientes con SIDA en el Perú (Gotuzzo E., Carrillo C. et al).

- Prostitutas entrenadas en prácticas de sexo seguro, en el centro antivenéreo del Callao, presentan una muy baja seroprevalencia de VIH (0.2 %) (Alarcón J.: resultados no publicados).

- Tasas de infección de *Chlamydia trachomatis* y *Trichomonas vaginalis* -aproximadamente 11 %-, patógenos predisponentes a la infección por VIH, en mujeres monógamas que se controlan en un servicio de planificación familiar, son similares a prostitutas que regularmente usan condones (Vivar A., Gilman R., Collins T.: resultados no publicados).

- Aproximadamente 1:800 bolsas de sangre tamizadas para VIH, son positivas en el Hospital Loayza, del total de donantes seropositivos en los últimos años, la mayoría son heterosexuales (Morón F: comunicación personal).

- Es un estudio realizado en adolescentes de Lima, se encontró un pobre conocimiento sobre sexualidad y la existencia de una doble moral sexual, mucho más permisiva para los varones (Pecos, Vega Centeno I.: resultados no publicados).

MICROBIOLOGÍA Y TRANSMISIÓN DEL VIH

El VIH 1, reconocido como ETS, y el tipo 2 (virus que también causa SIDA pero no tan difundido mundialmente), tienen una gran afinidad por los linfocitos CD4. Estas células desarrollan críticas funciones regulatorias del sistema inmune, al ser infectadas se produce inicial-

mente disfunción y luego destrucción, haciendo susceptible a la persona infectada a infecciones y neoplasias. La infección de células que migran al sistema nervioso central, resulta en inflamación con destrucción del tejido, produciendo enfermedades neuropsiquiátricas como por ejemplo, demencia.

El virus tiene cambios estructurales espontáneos (mutaciones) a una alta velocidad, lo que lo hace muy elusivo al ataque de vacunas o medicamentos, esto asimismo explicaría las diferencias de transmisión y progresión de enfermedad que presentan los infectados.

La infección por el VIH puede deberse a exposición a sangre infectada, contacto sexual con persona infectada o transmisión perinatal. Los factores de riesgo mayores para adquirir el virus son:

Varón homosexual

Coito anal receptivo, pareja reciente con SIDA, Herpes genital o Sífilis.

Varón heterosexual

Contacto con prostitutas, Ulceras genitales en sí mismo o en su pareja, presencia de heridas.

Mujer heterosexual

Ulceras genitales, Cervicitis por *Gonorrhea* o *Chlamydia*, Vaginitis por *Trichomona*, Coito anal receptivo. La transmisión hombre a mujer es mayor que a la inversa.

Personal de salud

Heridas por instrumental.

TENDENCIAS EN EL COMPORTAMIENTO SEXUAL

La evidencia tomada de otras regiones alre-



dedor del mundo, sugieren la presencia de marcados cambios en los patrones de comportamiento sexual producto a su vez de cambios en otros aspectos del comportamiento humano, que se pueden resumir en:

- Disminución en la edad de maduración sexual de niños y niñas, estos cambios físicos se han presentado junto con los cambios sociales.

- Cambios en los patrones de organización familiar, de sistemas extendidos a sistemas nucleares, que han barrido las maneras tradicionales de preparar a los adolescentes para su futura vida social y sexual.

- Rápida urbanización e industrialización, que ha precipitado nuevas relaciones sociales y económicas, aumentando las tasas de migración del campo a la ciudad.

- Los sistemas de comunicación masiva hacen que los nuevos valores de la sociedad sean universalmente conocidos.

- Los avances en tecnología contraceptiva hacen que la noción de sexo sin el temor de la gestación sea una realidad evidente.

- Las sociedades se han hecho más pluralistas, destruyendo mitos y tabúes del pasado.

Tales actitudes, que inducen a una mayor velocidad de transmisión del virus, sumado al largo período de incubación de la enfermedad, incrementan peligrosamente el número de personas con riesgo de contraer la infección. Por otro lado, algunos científicos sugieren que el aumento de la velocidad de transmisión del virus aumentaría su letalidad.

FUTURAS ESTRATEGIAS DE CONTROL

Con la experiencia acumulada en todos estos años de la epidemia del VIH y los conocimientos que a diario se acumulan, la estrategia global que sostiene la OMS este año sugiere:

- Crear un entorno social más propicio a la prevención de la transmisión del VIH, que de momento es la única manera de control efectiva. Suprimiendo las barreras de cualquier tipo que entorpecen la emisión de mensajes francos sobre el contagio sexual y menguan la capacidad de la gente para actuar de acuerdo a dicha información.

- Mitigar las repercusiones sociales y culturales de la información y educación impartidas.

- Reducir la especial vulnerabilidad de la mujer a la infección por el VIH, mediante el mejoramiento de la salud, la educación, la condición jurídica y las perspectivas económicas de las mujeres.

- Ofrecer adecuada información a adolescentes y adultos jóvenes.

- Aplicar y hacer más eficaz la detección temprana y tratamiento de las otras ETS, pues éstas aumentan el riesgo de infección por el VIH.

- Luchar contra la estigmatización y discriminación de las personas infectadas.

- Brindar asistencia sanitaria suficiente y equitativa a las personas infectadas.

- Movilizar y unificar los esfuerzos nacionales (públicos y privados) e internacionales contra el SIDA.

A diez años de la epidemia por el VIH/SIDA en el Perú, quedan aún muchos aspectos por planificar y ejecutar, el realizarlos constituyen un desafío para toda la comunidad comprometida con este problema. La situación presente nos demanda actuaciones urgentes, debido a esto en 1993 la OMS ha signado las actividades mundiales contra el SIDA bajo el lema *Tiempo para Actuar*.



BIBLIOGRAFÍA

Organización Mundial de la Salud.

La Estrategia Mundial Contra el SIDA. OMS.
Ginebra, 1993.

Organización Panamericana de la Salud.

SIDA la Epidemia de los Tiempos Modernos. OPS
Comunicación Nro. 5. 1993.

Family Health Internacional,

Network en español Vol. 8 (3):
Las mujeres y el SIDA. 1993.

AIDS Task Force of the Commission of the European Communities.

ATP News, August 1993.

WHO Global Programme on AIDS.

Global AIDS News Nro. 2, 1993.

Massachusetts Medical Society.

AIDS Clinical Cure Vol 4 (2). 1992.

AIDSCOM

More than mothers and whores: redefining the AIDS prevention needs of women.

The Johns Hopkins University, 1992.

Wasserheit J. Aral S. Holmes K.

Research issues in Human Behavior and Sexually Transmitted Diseases in the AIDS ERA.

American Society of Microbiology, 1991.

Ministerio de Salud.

Programa Especial de Control del SIDA.

Estadísticas, Agosto 1993.

Internal Medicine.

Special issue on HIV infection.

Vol 14 (3), March 1993.



Expulsión de mercaderes del templo. Rembrandt.



Némesis . Albrecht Dürer.

Ciencias Sanitarias, Físicas y Naturales

Avances en la Etiopatogenia de la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana

Rafael NÁJERA

Jefe del Área de Investigación en Retrovirus. Centro Nacional de Biología Celular y Retrovirus. Inst. de Salud Carlos III*

En este campo se han producido recientemente numerosos avances, revisados por nosotros (1,2,3,4) en varias ocasiones. En este trabajo analizamos los avances relacionados con la inmunodeficiencia, sin entrar en los fenómenos neuropatológicos ni los que inciden sobre el desarrollo de tumores.

- Transmisión de virus. El virus va a llegar al torrente circulatorio, bien directamente, mediante sangre, inyectado como en el caso de una transfusión, o por inyección de la pequeña cantidad como en el de usuarios de drogas por vía parenteral o cuando se produce un accidente en personal sanitario. Las otras vías incluyen la sexual, homo o heterosexual y la perinatal. En estos casos la llegada del virus se vehicula mediante la infección de las células dentífricas del tracto genital y las células M de la mucosa rectal.

Como es lógico, cuando se produce una inyección masiva de sangre, la cantidad y calidad del virus que se transmite, supone una representación más o menos completa de las estirpes existentes en el donante, cosa que podría ser discutible a través de las otras formas de transmisión.

El virus que se detecta al principio de la infección suele ser, en comparación al detectado en

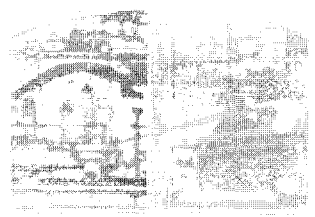
momentos tardíos, más homogéneo genéticamente, preponderando su tropismo por macrófagos y con una especificidad antigénica única. Por el contrario, en la viremia tardía, se detecta virus heterogéneo desde el punto de vista genético, con tropismo no fundamentalmente por células T y con una especificidad antigénica múltiple.

Carga viral. Como recogemos en una reciente revisión, (5) la medida de la carga viral ha sido uno de los puntos más estudiados recientemente como factor de importancia en la depleción de CD4 y por tanto, marcador para la determinación de la progresión de la enfermedad. Para ello se han aplicado métodos de aislamiento, determinación de antígeno y diferentes técnicas de PCR.

Parece existir un elemento dosis/respuesta en la infección (6) ya que todos los receptores de transfusiones VIH positivas se han infectado. Entre los hemofílicos, los receptores de dosis altas de factor VIII contaminado están todos infectados, mientras que los que recibieron sólo dosis más bajas, no están infectados más allá del 50 %. De la misma manera, ente los homosexuales y drogadictos que continúan con prácticas de riesgo se han infectado un 90 %.

Si comparamos con la infección por otros re-

* Artículo cedido por el Consejo General de Colegios Farmacéuticos



trovirus, se puede sugerir que las dosis necesarias para infectar distintos individuos pueden variar más de 1.000 veces, lo que introduciría un nuevo elemento en la patogenia de la enfermedad, cual es el de la susceptibilidad individual (genética) a la infección, tema en gran manera desconocido.

Un punto clave en la posible importancia patogénica de este parámetro es, no obstante, la "calidad" del virus en cuestión, ya que hoy día se conoce que el virus puede ser infeccioso o no (defectivo), no conociéndose la proporción entre uno y otro en cada momento de la evolución de la infección. Por otra parte, en cuanto a su posible transmisión, será relevante conocer su cantidad y calidad, no sólo en sangre, sino en otros líquidos orgánicos, como semen, fluido vaginal, etc.

En momentos tempranos de la infección, después del síndrome VIH agudo, con títulos altos de virus, se detecta virus infeccioso entre 1 y 300 DICT50 (dosis infecciosas en cultivos de tejidos) por millón de células T, CD4+ y al decaer sus CD4+, DICT50 de 3.000 a 10.000. Mediante PCR cuantitativa se han obtenido resultados similares.

Estos resultados de Connor y cols. (7), los obtienen en tres pacientes, mientras que en un cuarto, encontraron niveles bajos de virus de forma persistente, lo que se correlaciona con el mantenimiento de un buen estado clínico durante más de 12 años después de la seroconversión. En este caso, sus niveles de CD4 han oscilado entre 600 y 800/mm³ y los niveles de virus han sido del orden de 200 DICT50 por millón de CD4+ y 875 copias de DNA/millón de CD4, lo que representa el valor medio de ocho muestras secuenciales tomadas a lo largo de un período de ocho años.

Este mismo grupo ha estudiado la relación entre carga viral y cambio de fenotipo en las muestras secuenciales de estos pacientes, observando en los tres casos que progresaron, una correlación directa entre infectividad y formación de sincicios en MT-2 y además, que este cambio fenotípico se produjo antes del descenso de los CD4, los que supone la primera descripción de este fenómeno en un estudio longitudinal detallado. Por otra parte, en el caso que no progresó, los distintos aislados fueron incapaces de infectar MT-2 o de formar sincicios, como ya había sido descrito por Tersmette y su grupo (8,9,10).

Los aislados que experimentaron cambio fenotípico mostraron niveles más altos de replicación (picos de 50, 60 y 130 ng/ml. de p24) y mayor citopatogenicidad (hasta 20 % de células viables) en comparación a 20 ng/ml y 40 % de viabilidad en los aislados del caso que no progresó.

Estos estudios sugieren que se produciría un aumento de la replicación viral antes de la caída de los CD4, aunque no se conoce qué es lo que produciría este aumento de la carga viral, sugiriéndose que podría ser debida a cambios cualitativos en las propiedades fenotípicas del virus. Así, todas las cepas de los cuatro casos, se replicaban bien en PBL's pero sin embargo, las de los tres casos que se replicaron en MT-2, no lo hicieron en células menos permisivas como H9 o HPB-ALL, lo que podría estar relacionado con variantes virales más eficaces en cuanto a la entrada en la célula.

Otras posibilidades que han sido esgrimidas para explicar el aumento de la tasa de replicación en un momento dado, incluyen, la influencia de factores exógenos, co-infección con otros patógenos, inmunizaciones o transfusiones, así



como la aparición de variantes del VIH-1 capaces de escapar a la vigilancia inmune, dada la alta viabilidad genética de estos virus.

Esquema patogénico. La pérdida de linfocitos CD4+ debida a su muerte progresiva, va a instaurar el proceso de la enfermedad, pudiendo evaluarse a partir de los datos del "San Francisco Men's Health Study" (11), como que desde la seroconversión al desarrollo del SIDA, los individuos infectados van perdiendo un promedio de 60×10^6 /1 CD4+ células por año. (Figuras 1 y 2).

Por otra parte, suele observarse una caída más brusca coincidente con el comienzo del desarrollo de los síntomas clínicos, la cual según Levy (12) coincidiría con la aparición de cepas más virulentas, con mayor capacidad citopática. Este autor relaciona este fenómeno con la pérdida de un mecanismo de inhibición de la replicación del virus, con lo cual se produciría una mayor carga viral, permitiendo una mayor diversidad de las "cuasi-especies" y favoreciendo la aparición de virus de alta capacidad de replicación que serían responsables de la patología observada en distintos tejidos y de la destrucción del sistema inmune.

Los mecanismos de muerte celular, podemos resumirlos en una acción citopática directa producida por el virus, bien sincitial o no sincitial y una serie de mecanismos indirectos ligados a la producción de superantígenos y al fenómeno de la apoptosis o muerte celular programada, probablemente mediada por citoquinas, tales como el factor de necrosis tumoral (TNF), producidas por macrófagos infectados con cepas virales poco citopáticas. Por otra parte, la pérdida de la producción de interleuquina 1 (IL-1) por los macrófagos, podría conducir también a la apoptosis. Otros mecanismos influirían procesos in-

munopatológicos tales como ciertos fenómenos autoinmunes (13, 14, 15).

Según Levy (12), la patogenia de la enfermedad podría entenderse como compuesta de dos fases, la primera, consecuencia de la lenta destrucción celular debida a la alteración de la secreción de citoquinas por los macrófagos, primeras células infectadas debido al tropismo de los virus inicialmente transmitidos, que llega a alterar funcionalmente y posteriormente destruir, suficientes linfocitos CD4+. Como hemos visto a partir de este momento se podría originar la aparición de cepas citopáticas de gran capacidad de replicación.

Esto marcaría una "segunda fase" de la infección por el VIH, caracterizada por el aumento en la pérdida de CD4+ y el comienzo de la enfermedad claramente objetivable. De esta forma la duración del largo período asintomático, dependería de la capacidad del sistema inmune del huésped para controlar la replicación del virus, aun cuando éste estuviera constituido por cepas relativamente no citopáticas.

Por otra parte, podemos considerar la posibilidad de que durante la infección lleguen al organismo algunas cepas de gran capacidad citopática. En este caso serían inicialmente controladas por la respuesta inmune del huésped, mejor que las poco citopáticas, dando paso a un predominio de las poco citopáticas y originando el mecanismo previamente descrito.

Walker (16), describió, ya en 1986 el papel que jugaban los linfocitos CD8+ en el proceso patogénico, a través de un mecanismo inhibidor de la replicación viral. Recientemente, Landay y Mackewicz (17,18), lo relacionan con los CD8+ activados, con fenotipo CD28 y que se llevaría a cabo a través de un factor (CAF) distinto de otras citoquinas previamente descritas.

Ahora bien, la latencia virológica durante el largo período de incubación se ha demostrado que no existe, sino que hay una replicación activa en el ganglio linfático. Pantaleo (19), sugiere que el VIH en los primeros momentos de la infección, formaría inmunocomplejos con inmunoglobulinas y complemento. Estos serían atrapados en el ganglio linfático por la malla de células dendríticas foliculares, de la misma forma que lo serían los linfocitos CD4+ infectados. A medida que la infección progresa, las células dendríticas foliculares se degenerarían y morirían, fallando el filtro mecánico construido por el ganglio y saliendo viriones a la circulación. Sin embargo, Embretson y cols. (20) encuentran un gran número de linfocitos CD4 y macrófagos infectados en forma "latente" en todos los estadios de la infección, pero no encuentran, en contraposición a Pantaleo RNA viral más que en una pequeña proporción en las que son capaces de detectar DNA del VIH (21).

Debemos tener en cuenta que existen otras interacciones del virus en el plasma, además de las que se establecen con los anticuerpos. Así, el complemento puede fijarse "in vivo" sobre los viriones, dando lugar a un mecanismo efectivo de destrucción viral. Otros posibles factores de interacción serían las denominadas proteínas de fase aguda: proteína C reactiva, fibronectina y proteína de unión a manosa, así como los polianiones plasmáticos (22).

Recientes avances en la patogenia del VIH

Especialmente en el último año se han descrito una serie de observaciones en pacientes que no seguían el modelo habitual de progresión de la infección, distinguiéndose tres grupos: 1) Personas con prácticas de riesgo repetidas que no se infectaban. 2) Personas infectadas que no pro-

gresan clínicamente (supervivientes de larga duración) y 3) Personas infectadas pero que no muestran progresión inmunológica (CD4 estabilizados por encima de 200/microlitro).

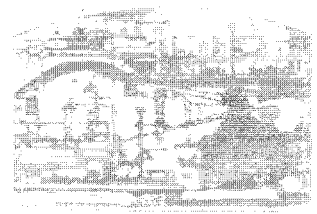
Su seguimiento y estudio, especialmente en relación con la carga viral y la presencia de diferentes citoquinas y subpoblaciones linfocitarias de células T está aportando nuevas vías para el mejor entendimiento de la patogenia de la enfermedad, así como abriendo nuevas aproximaciones terapéuticas y para el desarrollo de vacunas.

1) Personas con prácticas de riesgo repetidas que no se infectan

Como hemos revisado recientemente (3), las recientes observaciones sobre la posible existencia de una resistencia natural a la infección por VIH y la aparente protección observada en algunas personas con prácticas de riesgo, han hecho que debamos reconsiderar algunas de las posiciones básicas sobre la patogenia de esta enfermedad y las posibilidades terapéuticas y de profilaxis específica.

Las observaciones hechas por Clerici y Shearer, en parte publicadas (23, 24) y en parte expresadas en las Conferencias sobre el SIDA de Amsterdam y Berlin (25), indican la existencia de algunas personas que habían estado expuestas al VIH con gran riesgo de infectarse, y aparentemente no habían contraído la enfermedad ya que no presentaban anticuerpos ni se pudo detectar la presencia del virus o de sus ácidos nucleicos en la sangre.

Sin embargo, las células mononucleares de la sangre periférica de estas personas, seis homosexuales, presentaban una fuerte producción de interleuquina-2 (IL-2) cuando eran estimados con péptidos del "env", indicativo de una buena respuesta celular. En el seguimiento a lo



largo del tiempo, dos de estos individuos seroconvirtieron mientras que los otros cuatro se mantuvieron seronegativos pero con la posibilidad de reaccionar a los estímulos por péptidos del "env". En las dos personas la seroconversión fue acompañada de viremia y de bajada de la inmunidad celular lo que sugiere que esta pudiera controlar la progresión de la infección por VIH, independientemente de la ruta de entrada y que esta protección se perdería si la misma disminuyera (26).

Los mismos autores, en trabajos posteriores, estudiaron a más de 100 personas VIH (-) y PCR (-), pero con muchas probabilidades de haber contraído la infección, incluyendo niños nacidos de madres seropositivas, usuarios de drogas por vía parenteral y personal sanitario accidentados con material contaminado, encontrando que entre el 39 % y el 75 % de los individuos de estos grupos respondían a los estímulos de algún péptido del "env" indicando que, de alguna manera, habían estado en contacto con el VIH. En contraposición 7 de 167 personas, el 5 %, que presumiblemente no habían tenido contacto con el virus respondían a los estímulos de un péptido y, 3 de ellos, el 2 % respondían a más de uno (27).

Estudios de Plummer (28) en una cohorte de 263 prostitutas seronegativas de Kenia, han demostrado que 29 de ellas pertenecían sin infectarse a pesar de haber tenido varios contactos sexuales diarios durante un período entre dos y seis años de su actividad. La respuesta podría estar relacionada con el hecho de poseer alelos Aw28 y Bw70s de histocompatibilidad (MHC-I) que están relacionados con disminución en el riesgo de transmisión del VIH en contraposición con el Aw19 que está relacionado con aumento de riesgo de seroconversión.

Se podría pensar que estas personas han podido tener un contacto con VIH no infeccioso o con cantidades pequeñas de virus que no han sido capaces de producir seroconversión, pero todos, incluidos los recién nacidos, han sido marcados por el VIH. El que algunos de ellos seroconviertan puede indicar que en alguna de sus prácticas de riesgo han recibido un inóculo vírico alguna de producir la seroconversión. No obstante, una vez que las células del huésped han sido infectadas, puede seguir siendo eficaz la protección si el virus no ha deteriorado la respuesta inmune mediada por células.

La importancia que los tipos de inmunidad, humoral o celular, adquieren en los mecanismos de protección, viene dada por el tipo de infección que el agente patógeno establezca. Cuando el agente infeccioso es extracelular el componente principal de la defensa va a ser una fuerte producción de anticuerpos neutralizantes como se da en la gripe, poliomielitis, rabia, neumococo o toxinas diftérica y tetánica. La inmunidad celular (hipersensibilidad retardada, linfocitos citotóxicos CD8+, macrófagos, etc.) es la que va a constituir la protección fundamental en el caso de organismos patógenos intracelulares (tuberculosis, lepra, sífilis, leishmaniasis) jugando sólo algún papel en los estadios tardíos de la enfermedad en el caso de que los agentes infecciosos sean extracelulares (26).

De las células que contribuyen a la inmunidad son los linfocitos CD4+ facilitadores los que resultan más afectados por la infección por VIH. Los estudios en el ratón llevados a cabo a mediados de los años 80 por Mosmann y Coffman así como los posteriores del Del Prete y cols., Romagnani e Yssel y cols. en 1991 en humanos, según recogen Salk y cols., (1993), (26) y Cohen, 1993 (27) demostraron dos subpoblacio-



nes distintas de estos linfocitos que producen distintos perfiles de citoquinas con las que modulan el sistema inmune. Los TH1 productores de interferon gamma (IFN- γ), interleuquinas 2 y 12 (IL-12) y TNF- β , son mediadores de la inflamación y activan macrófagos selectivamente (Maizels y cols. 1993), (28) y serían promotores de la respuesta mediada por células.

Los TH2 serían productores de interleuquinas 4, 5, 6 y 10 (IL-4, IL-5, IL-6 e IL-10) citoquinas que influyen en el desarrollo de las células B y pueden dar lugar a un aumento de la producción de anticuerpos. Sin embargo, estos dos tipos de células no son independientes uno de

tección frente a la enfermedad y sin desarrollo de anticuerpos, que podría ser seguida de una segunda fase, con desarrollo de los mismos y progreso hacia la enfermedad. Estos hallazgos están siendo utilizados para el desarrollo de una nueva aproximación para el desarrollo de vacunas.

2) Personas infectadas que no progresan clínicamente (supervivientes de larga duración)

En estos pacientes se encuentra en general, una carga viral baja, de baja citopatogenicidad, tanto medida por PCR como mediante determinación de virus infeccioso, tanto en sangre peri-

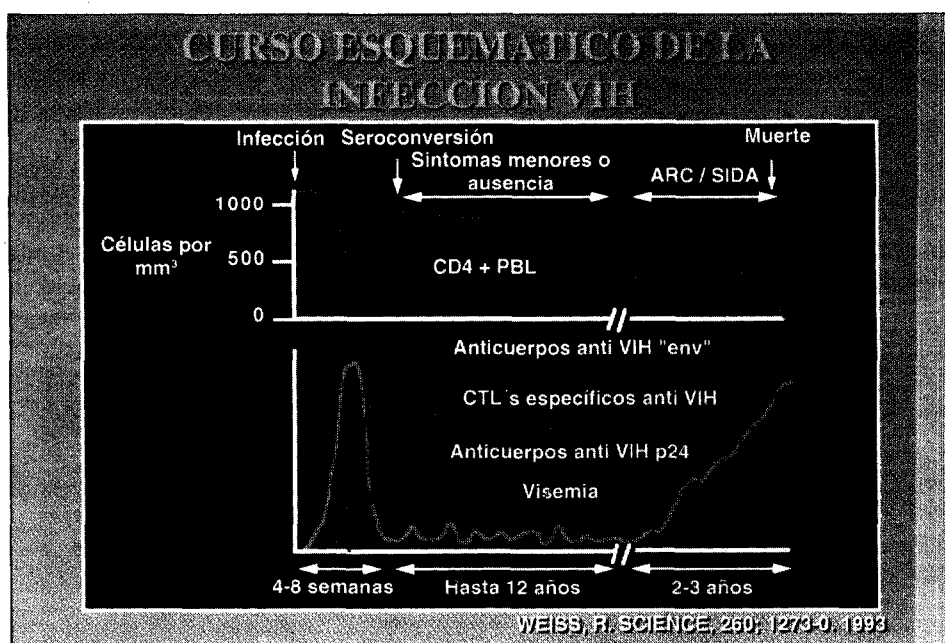


Figura 1

otro sino de estar sometidos a una interregulación entre ellos mediada por las citoquinas, que conduce a la inhibición cruzada recíproca (Fig. 3)

Todo ello nos puede hacer considerar que algunos casos al menos, podría haber una primera fase de contacto en el virus a la que el organismo podría responder con un estado de pro-

férica como en los ganglios linfáticos, así como una respuesta inmune mediada por la subpoblación TH1, la cual potencia la respuesta celular mediante la producción de IL-2, Interferón gamma a IL-12.

A medida que progresa la enfermedad, se aprecia una disminución de la actividad anti-

ral de los CD8+, probablemente por la inducción de apoptosis en estas células. En el caso de los CD4+, se observa una clara diferencia en la inducción de apoptosis entre los que progresan y los supervivientes de larga duración. Estos pacientes progresan (pierden CD4) pero no progresan a Sida Clínico, lo que es indicador de que lo que es más importante es la función de los CD4, más que simplemente su número. La estimación "in vitro" de la funcionalidad de los CD4, se ha visto que es un indicador mejor de la evolución clínica de la enfermedad, con el conteo, lo que corrobora lo dicho anteriormente.

Con el progreso de la enfermedad se observa un cambio en la subpoblación linfocitaria, siendo los TH1 sustituidos por los TH2, ligados fundamentalmente con la producción de interleuquinas 4 y 10, con efecto inhibitor sobre los TH1. Estas citoquinas influyen también sobre la acción antiviral de los CD8+. Así, la IL-2 producida por los TH1, aumenta la actividad antiviral de los CD8, mientras que la IL-10 producida

por los TH2 la bloquea, de la misma forma que inhibe la producción de IL-2 por los TH1. (Figura 4).

3) Personas infectadas pero que no muestran progresión inmunológica (CD4 estabilizados por encima de 200/microlitros.

Este sería el tercer grupo de individuos que "romperían la regla" en la evolución de la infección, según recoge Rowe (1993), (29) en referencia a la reunión del NIH sobre "Immunologic and Host Genetic Resistance to HIV Infection and Disease", (Febrero, 25-27, 1993).

CONCLUSIONES

Los avances en el conocimiento de la patogenia están haciéndose entender mejor el proceso del enfermar.

Los nuevos datos en relación con la respuesta inmune en sus momentos iniciales, especialmente la producción de IL-12 como respuesta del macrófago en contacto con el virus, están

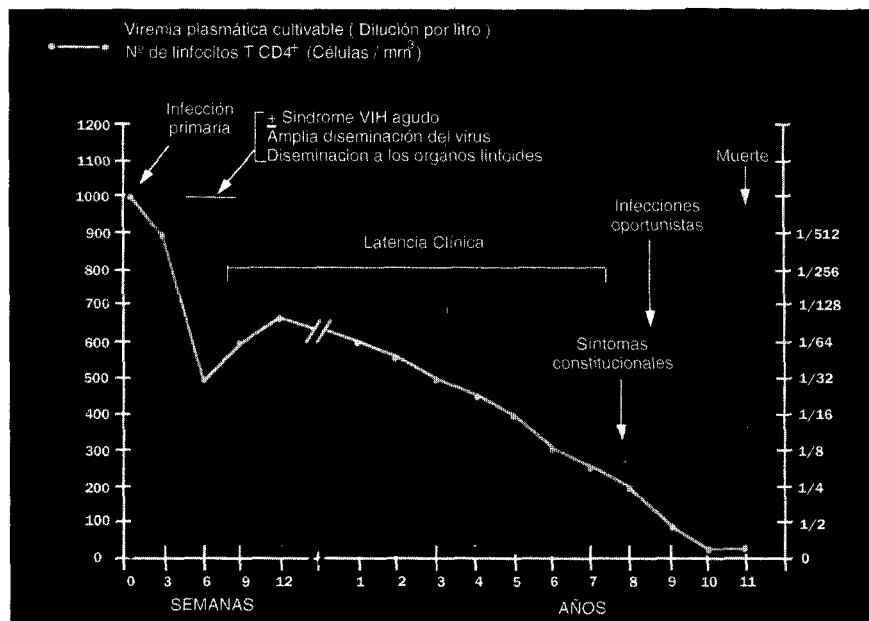


Figura 2

abriendo nuevas vías terapéuticas y para el desarrollo de vacunas.

Cuando este trabajo aparezca habrán comenzado ya los primeros ensayos clínicos con IL-12 y para el verano podremos disponer de los primeros resultados en Fase I, no sólo frente al SIDA, sino frente a varios tumores.

No obstante, como recoge Fauci (32) las estrategias terapéuticas no tienen que ser unidireccionales, debiendo basarse en los diferentes componentes patogénicos de la enfermedad tratando de atacar en todos aquéllos en que sea posible. ■

BIBLIOGRAFÍA

Nájera R.

"Avances en la Etiopatogenia del SIDA."

Archivos de la Facultad de Farmacia de Granada. 1994, 1, (en prensa).

Nájera, R.

Etiología del SIDA. Manual del SIDA (V. Soriano y J. González Lahoz, eds).

Labor. 1994. pp. 15-42.

Contreras, G., Pérez Alvarez, L., Medrano, L. y Nájera, R.

Avances en la patogenia del SIDA y su repercusión terapéutica y en el desarrollo de vacunas.

Pub. Of. Seisida, 1994; 5: 1-5.

Medrano, L., Pérez Alvarez, L., Contreras, G. y Nájera, R.

Formación de sincitios en la infección por VIH.

Pub. Of. Seisida, 1994; 5: 219-225.

Nájera, R.

Cuantificación de la carga viral en la infección por VIH.

Pub. Of. Soc. Esp. Virología, 1994; 2 (en prensa).

Rowe, P.M.

"Resistance to HIV infection." *Lancet*, 1993; 341: 624.

Connor, R.I., Mohri, H., Cao, Y

Et al. "Increased viral burden and cytopathicity correlate temporally with CD4+ T-lymphocyte decline and clinical progression in human immunodeficiency virus type 1-infected individuals." *J. Virol.*

1993; 67: 1772-1777.

Tersmette, M., Gruters, R.A., De Wolf, F.

Et al. "Evidence for a role of virulent HIV variants in the pathogenesis of AIDS obtained from studies on a panel of sequential HIV isolates." *J. Virol.*

1989; 63: 2118-2125.

Tersmette, M., Lange, J.M.A., De Goede, R.E.Y.

Et al. "Differences in risk for AIDS and AIDS mortality

associated with biological properties of HIV variants."

Lancet, 1989; i:983-985.

Koot, M., Aster, H. V., Keet, R.P.M.

Et al. "HIV-1 biological phenotype in long term infected individuals evaluated with an MT-2 cocultivation assay."

AIDS, 1992; 6: 49-54.

Lang, W., Perkins, H., Anderson, R. E.

Et al. "Patterns of T-lymphocyte changes with human immunodeficiency virus infection: from seroconversion to the development of AIDS." *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.*, 1989; 2: 63-69.

Levy, J.A.

"HIV Pathogenesis and long-term survival."

AIDS, 1993; 7: 1401-1410.

Cohen, J. J., Duke, R. C., Fadok, V.A.

Et al. "Apoptosis and programmed cell death in immunity." *Ann. Re. Immunol.*, 1992; 10: 267-293.

Roy, S., Fitz-Gibbons, L., Pulin, L

Et al. "Infection of human monocytes/macrophages by HIV-1: effect on secretion of IL-1 activity." *Immunology*, 1988; 64: 233-239.

Ennen, J., Seipp, I., Norley, S.G.

Et al. "Decreased accessory cell function of macrophages after infection with human immunodeficiency virus type 1 "in vitro". *Eur.J.Immunol.*, 1990; 20: 2451-2456.

Landay, A.L., Mackewicz, C. and Levy, J.A.

"An activated CD8+ T-cell phenotype correlates with anti-HIV activity and asymptomatic clinical status." *Clin. Immunol. Immunopathol.*, (en prensa).

Mackewicz, C., Ortega, H. and Levy, J.A.

"Effect of cytokines on HIV replication in CD4+ Lymphocytes: lack of identity with the CD8+ cell antiviral factor." *Cell. Immunol.* (en prensa).

Pantaleo, G., Graziosi, C., Demarest, J. F.

Et al. "HIV infection is active and progressive in lymphoid tissue during the clinically is active and progressive in lymphoid tissue during the clinically latent stage of disease." *Nature*, 1993; 362: 355-58.

Embretson, J., Zupancic, M., Ribas, J.L.

Et al. "Massive covert infection of helper T lymphocytes and macrophages by HIV during the incubation period of AIDS." *Nature*, 1993; 362: 359-362.

Horton, R.

"Latency of HIV challenged." *Lancet*, 1993; 341-820.

Spear, G. T.

"Interaction of non-antibody factors with HIV in plasma" *AIDS*, 1993; 7:1149-1157.

Clerici, M., Berzofsky, J. A., Shearer, G. M. and Tacket C.O.

"Exposure to human immunodeficiency virus type 1-specific T helper cell responses before detection of infection by polymerase chain reaction and serum antibodies." *The*





journal of infectious diseases, 1991; 164: 178-82.

Clerici, M., Giorgi, J. V., Chou Ch. Ch.

Et al. "Cell-mediated immune response to human immunodeficiency virus (HIV) type 1 in seronegative homosexual men with recent sexual exposure to HIV-1." *The journal of infectious diseases*, 1992; 165: 1012-9.

Shearer, G. M., Cerice, M., Berzofsky, J. A.

Et al. "HIV exposure in long term non-seroconverting homosexual men at risk for HIV infection." *IXth International Conference on AIDS. Berlin. Jun 6-11, 1993.*

Salk, J., Bretscher, P.A., Slak, P. A

"Strategy for prophylactic vaccination against HIV." *Science*, 1993; 260: 1270-1272.

Clerice, M., Shearer, G. M.

"A Th1-Th2 switch is a critical step in the etiology of HIV infection." *Immunology Today*, 1993; 14: 107-11.

Plummer, F. A., Fowke, K., Nagelkerke, N.J.D.

Et al. "Evidence of resistance to HIV among continuously exposed prostitutes in Nairobi, Kenya." *IXth International Conference on AIDS. Berlin. June, 6-11-1993.*

Cohen, J. T

"Cell shift. Key to AIDS therapy?" *Science*, 1993, 262: 175-6.

Maizels, R. M., Bundy, D.A.P., Selkirk, M.E.

Et al. "Immunological modulation and evasion by helminth parasites in human populations." *Nature*, 1993; 356: 797-804.

Rowe, PM.

"Resistance to HIV infection." *Lancet*, 1993; 341: 624.

Fauci, A.S.

"Multifactorial nature of Human Immunodeficiency virus disease: implications for therapy." *Science*, 1993; 262: 1011-1018.

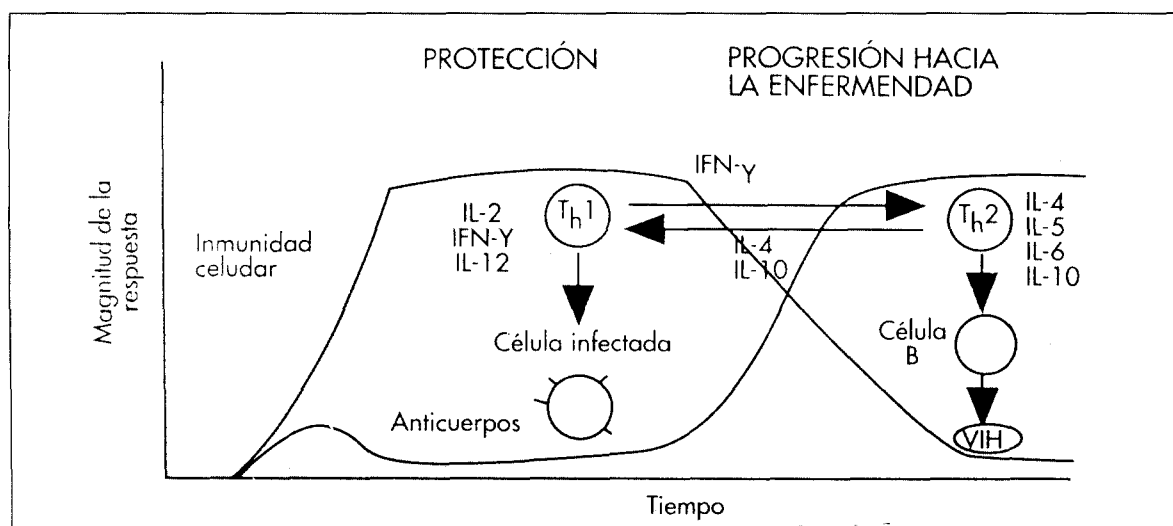


Figura 3.- Patogenia del VIH/SIDA, subpoblaciones linfocitarias e interleuquinas.

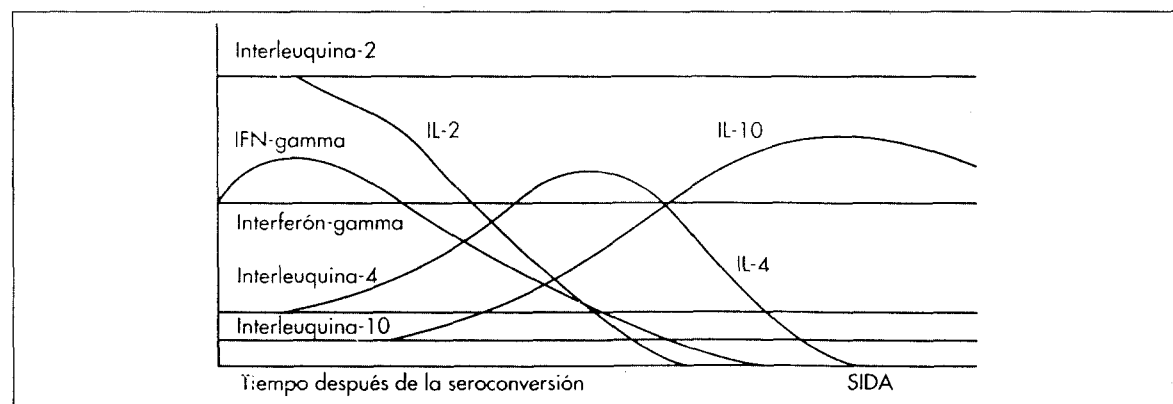


Figura 4.- Esquema de la producción de citoquinas después de la infección por VIH.

Ciencias Sanitarias, Físicas y Naturales

Diagnóstico serológico de la infección por VIH



Carlos GÓMEZ CANGA-ARGÜELLES

Vocal Nacional de Farmacéuticos Analistas del Consejo
General de Farmacéuticos *

El virus causante de SIDA es un retrovirus cuya estructura genética está formada, al igual que el resto de los retrovirus, por genes estructurales (*gag*, *pol*, *env*) y genes reguladores (*nef*, *tat*, *rev*, *vpr*, *vpu*, *vif*). (Fig. 1).

El gen *gag* codifica las proteínas del core, que constituyen la estructura central del virus. El producto inicial es un precursor (*p55*) que se divide para dar lugar a las proteínas del core (*p24*, *p16*, *p17*). Estos productos del gen *gag* son inmunógenos e inducen en el huésped infectado la producción de anticuerpos dirigidos a neutralizar la replicación vírica.

El gen *pol* codifica un precursor (*p160*) y las enzimas proteinasa (*p10*), transcriptasa inversa (*p66*), ARNasa (*p51*) y endonucleasa (*p31*).

El gen *env* codifica las proteínas de la envoltura vírica a través de un precursor, la glicoproteína *gp160*, de la que derivan las proteínas de superficie (*gp120*) y proteína transmembrana (*gp41*). Son las más inmunógenas en las personas infectadas.

Los genes reguladores son los encargados de controlar la replicación del virus a través de las proteínas que codifica.

Una vez producida la infección por VIH por algunas de las vías de contagio (sanguínea, sexual o perinatal), hay una fase denominada "pe-

ríodo ventana", de 3 a 6 semanas de duración aproximadamente, aunque se han descrito períodos mucho más largos (hasta 36 semanas), durante el cual no es posible detectar anticuerpos específicos (Fig. 2). Durante este período, sólo es posible detectar, en determinadas ocasiones, antígeno *p24* durante un corto período de tiempo (2-20 semanas), o bien aislar el virus por cultivo, o detectar la presencia de DNA provírico mediante técnicas de amplificación como la PCR (reacción en cadena de la polimerasa).

A continuación, se produce la seroconversión que es demostrada por la aparición de anticuerpos contra las diferentes proteínas víricas: *env* (*gp160*, *gp120* y *gp41*), *gag* (*p55*, *p24* y *p17*), y *pol* (*p66*, *p51* y *p31*).

Simultáneamente a este hecho, comienza a descender la antigenemia (*p24*) y la viremia hasta hacerse indetectables, empezando así un período de latencia que puede durar varios años.

Mientras que los anticuerpos anti-*env* prácticamente se mantienen durante toda la vida, los anticuerpos anti-*gag* tienden a desaparecer cuando el antígeno *p24* comienza a detectarse de nuevo en sangre, hecho asociado a un mal pronóstico en la evolución de la infección (Fig. 1) (Fig. 3).

* Artículo cedido por el Consejo General de Colegios Farmacéuticos.



El diagnóstico serológico, mediante la detección de anticuerpos frente al VIH es el primer paso que debe realizarse para establecer si una persona está infectada por este retrovirus.

Los medios técnicos que se pueden utilizar son numerosos y de gran eficacia. Los métodos más empleados en la detección de anticuerpos son: técnicas inmuno enzimáticas (ELISA), inmunofluorescencia (IF1), inmunobloting o Western-Blot (WB), y radioinmunoprecipitación (RIPA).

En primer lugar se realizan pruebas de detección de anticuerpos de fácil realización, gran sensibilidad y bajo coste. El método más aceptado es el enzimoimmunoanálisis (ELISA).

El diagnóstico de confirmación debe realizarse con técnicas de máxima especificidad, denominadas test confirmativos. De ellos, el más utilizado es el Western-Blot (WB).

METODO ENZIMOINMUNOANÁLISIS (ELISA)

El principio del método ELISA es la utilización como antígenos de proteínas víricas parcialmente purificadas, obtenidas del lisado de células o cultivo de células infectadas por el VIH, o por medios de ingeniería genética (proteínas recombinantes). El antígeno viral se fija a su soporte sólido y se incuba con el suero problema. Posteriormente se revela con una antioglobulina humana marcada con una enzima (peroxidasa). Por este método se detectan anticuerpos anti-VIH de tipo IgG. Actualmente existen reactivos de tercera generación que son capaces de detectar anticuerpos de tipo IgG/IgM.

El método ELISA es la técnica de elección para el screening de gran número de muestras

(bancos de sangre) por su alta sensibilidad, automatización y bajo coste. También se utiliza como método de diagnóstico en los casos sospechosos de personas infectadas. Las limitaciones de esta prueba son debidas a su gran sensibilidad y pueden originar falsos positivos. Por esta razón los casos positivos por esta técnica han de confirmarse por el método Western-Blot.

Por el método ELISA se han descrito falsos positivos en enfermedades autoinmunes, procesos linfoproliferativos y pacientes politransfundidos. Ultimamente se han descrito algunos casos de falsos positivos en personas que han recibido vacunación contra la gripe. Los métodos de obtención de antígenos virales, los llamados métodos de segunda y tercera generación, que utilizan proteínas recombinantes han disminuido en gran medida los falsos positivos. De cualquier forma, en caso de resultados positivos por el método ELISA, es obligatorio realizar el test de confirmación.

Los falsos negativos están condicionados fundamentalmente por el "período ventana", en el cual, o no existen anticuerpos, o las técnicas actuales no son capaces de detectarlos.

PRUEBAS RÁPIDAS

Actualmente existen una serie de técnicas inmunoenzimáticas (ELISA) rápidas, que permiten detectar sin necesidad de instrumental alguno, anticuerpos HIV 1-2. La sensibilidad y especificidad son semejantes a los ELISA convencionales.

Están recomendados en los centros extrahospitalarios y en situaciones de urgencia. En publicaciones recientes estos test han demostrado una sensibilidad del 98 %. Los resultados positivos han de comprobarse por los métodos confirmatorios.



METODO WESTERN-BLOT

Es el método de confirmación más ampliamente utilizado, y consiste en tiras de nitrocelulosa con las proteínas del virus separadas según su peso molecular. El virus concentrado y parcialmente purificado es degradado y sometido a electroforesis en gel de poliacrilamida y seguidamente electrotransferido a papel de nitrocelulosa. La reacción para detectar la presencia de anticuerpos es similar a otros métodos inmunoenzimáticos. La lectura de las tiras de WB se basa en la observación de las bandas características. Estas bandas son: proteínas de envuelta: (env), gp160, gp120, gp41; proteínas de polimerasa (pol): p66, p51, p31 y proteínas del core (gag): p55, p24, p17.

Esta prueba es sumamente específica, pero presenta algunas desventajas, como ser relativamente lenta, muy cara, difícil de realizar y subjetiva en la lectura de los resultados.

El criterio más ampliamente aceptado es el recomendado por la O.M.S. que sugiere que deben existir, al menos, dos bandas características y una de ellas debe ser env o bien las dos bandas pueden ser env. Cuando no se presente este patrón deberá considerarse el WB como indeterminado.

Las técnicas de inmunofluorescencia y radioinmunoprecipitación son menos utilizadas por su complejidad y subjetividad en la interpretación de resultados. Se utilizan en casos de Western-Blot indeterminados.

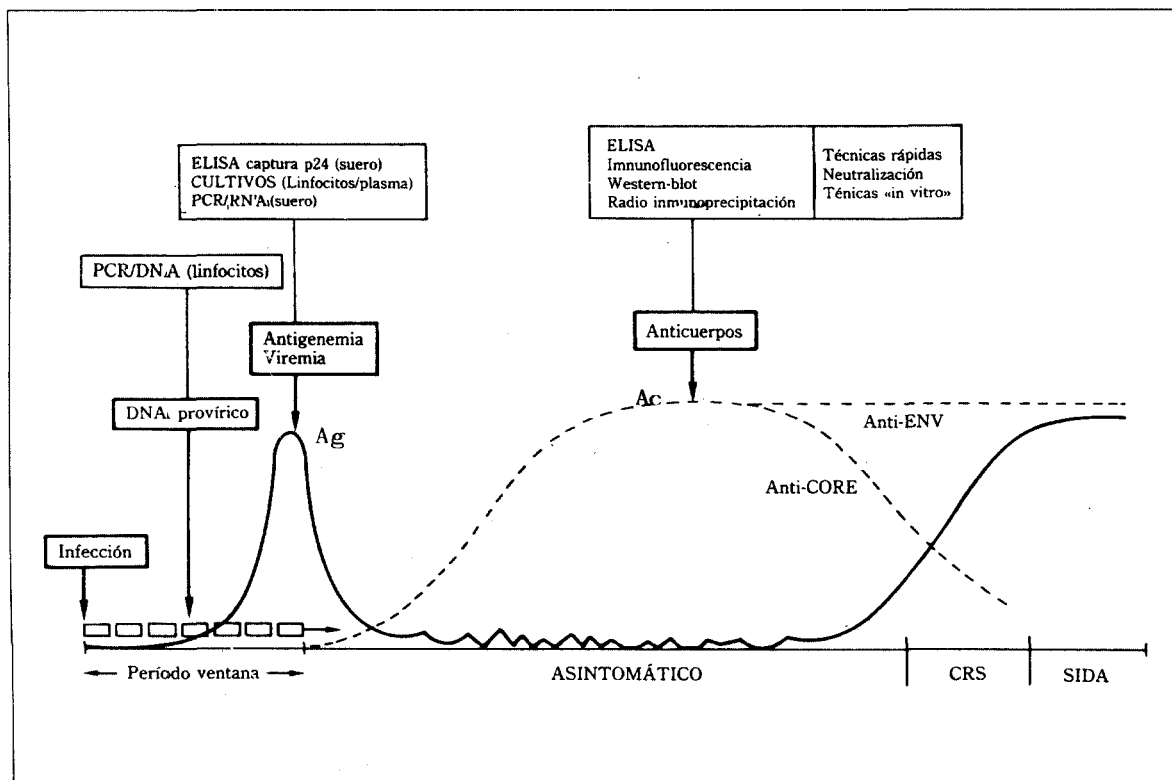
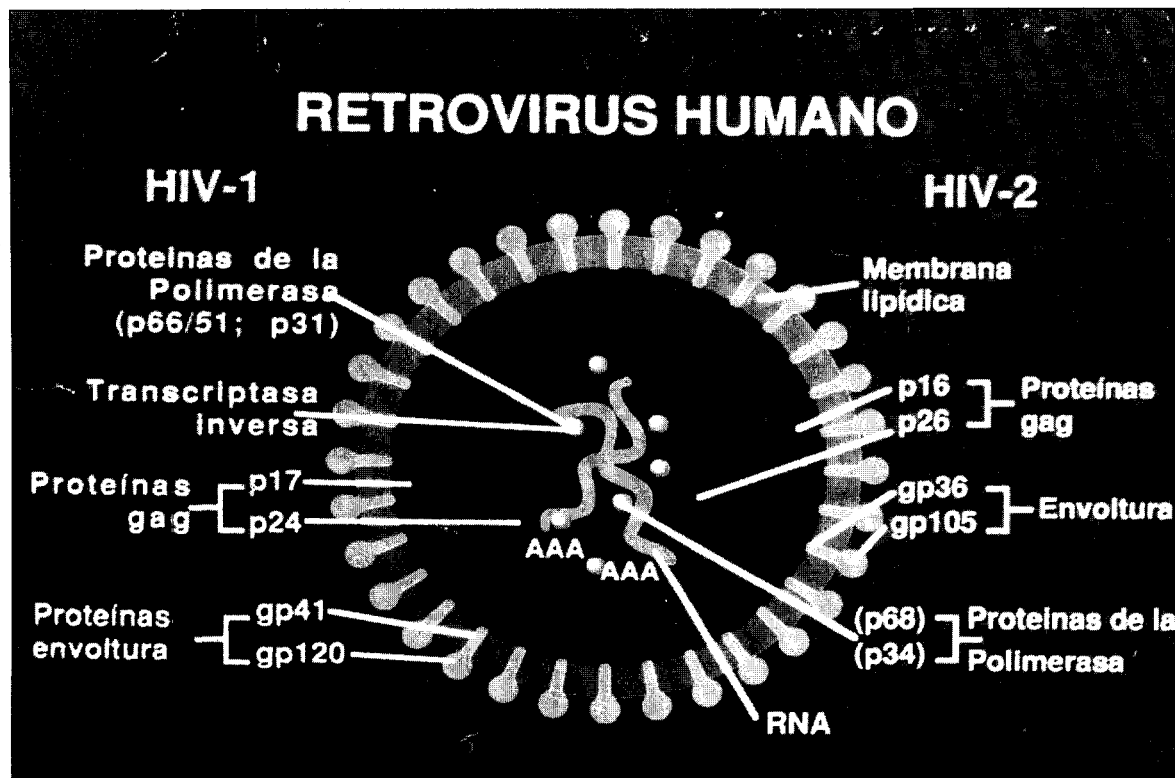
Existen otras técnicas como la determinación del antígeno viral (detecta la proteína del core p24), el cultivo viral y la detección de CNA viral, que son útiles en los estadios iniciales de la infección (período ventana), en el estudio de replicación de las personas infectadas y en la transmisión perinatal. Su complejidad hacen in-

viabiles su realización en los laboratorios clínicos normales.

En la figura 3 se puede observar como disminuye el número absoluto de linfocitos CD4 según va progresando la infección por VIH, siendo un potente marcador predictivo de la evolución de la infección.

Todo lo anterior expuesto, es válido en la transmisión sanguínea y sexual. Sin embargo establecer el diagnóstico precoz de infección por VIH en los recién nacidos de madres seropositivas es difícil por una serie de razones, entre las cuales se encuentran la transferencia pasiva de anticuerpos maternos a través de la placenta, la inmadurez en el desarrollo del sistema inmune del recién nacido y la propia alteración inmunológica que resulta de la infección por VIH. Además, la presencia simultánea de anticuerpos maternos anti-VIH y de antígeno VIH en el suero del niño infectado, va a conllevar la formación de inmunocomplejos, lo cual complicará más el diagnóstico serológico precoz de infección en estos niños. En este sentido, Steven MILES, Erin BALDEN y sus colaboradores en la Universidad de California, Los Angeles (UCLA), han evaluado un método simple y rápido que permite detectar la presencia de antígeno específico VIH en el suero del niño gracias a la disociación de los inmunocomplejos que se consigue después de tratar al suero con ácido y tampón neutralizante.

Así pues, esta técnica puede ser útil en el futuro, no sólo desde el punto de vista de diagnóstico neonatal, sino también en el estudio de la patogénesis de la infección pediátrica, diferenciando el curso de la enfermedad entre aquellos niños infectados intra-parto y los niños infectados intra-útero.





RESUMEN

Las causas más frecuentes de información y/o realización de pruebas analíticas en la Oficina de Farmacia y el laboratorio clínico extra-hospitalario, son solicitadas por personas por posible contagio sanguíneo (casi siempre ligado a la drogadicción) o sexual. En estos casos debemos tener en cuenta:

1. La existencia de un "período ventana" que oscila, generalmente, entre 3 y 6 semanas, en el

nal del seguimiento del SIDA para la realización de pruebas médicas complementarias. ■

BIBLIOGRAFÍA

Goedeker J.J., Biggar R.J., Weiss SH

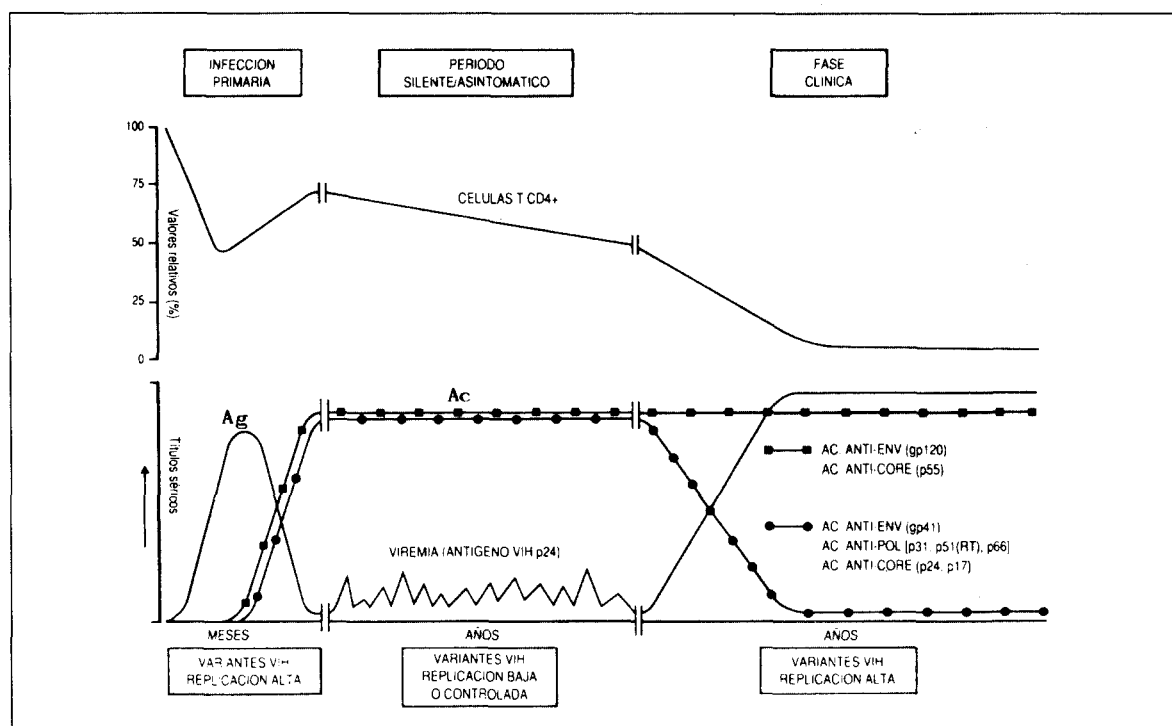
Et al. Three year incidence of AIDS in the cohorts of HTLV-III infected risk group members. *Science* 1986; 231: 1542-1543.

A. García Saiz.

Diagnóstico virológico en la infección producida por el VIH. *SIDA*, vol. 1 núm. 2, 1990; 41, 45.

Who.

Report of the Who meeting on criteria for the evaluation and



cual la determinación de anticuerpos anti HIV casi siempre es negativo. En este sentido ha de informarse a las personas que se han realizado la prueba y es negativa, que deberán repetírsela a los seis meses.

2. Los resultados positivos realizados por cualquier técnica ELISA, han de confirmarse por el método Western-Blot.

3. En caso de ser positivo por el método confirmatorio Western-Blot, se ha de informar al paciente que acuda al centro provincial o regio-

standardization of diagnostic test for the detection of HIV antibody.

Stockholm, 7-8 december 1987.

Blomberg J. Klase P.J.

Specificities and sensitivities of three systems for determination of antibodies to human immunodeficiency virus by electrophoretic immunoblotting. *J. Clin Microbiol* 1988; 26: 106-110.

Dawson G.J. Heller J.S. Wood C.A.

Et al. Reliable detection of individuals seropositive for the human immunodeficiency virus.

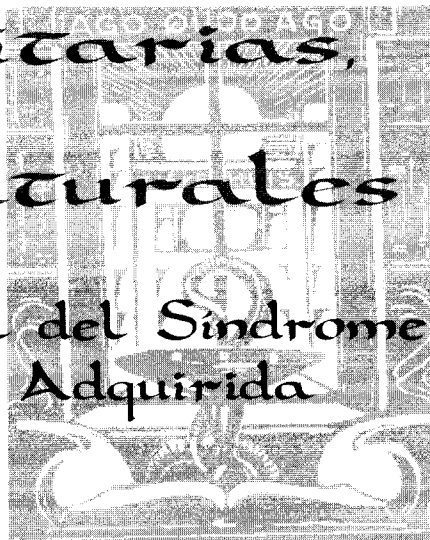
Lelie P.N., Reesink H.W., Huisman J. G.

Earlier detection of HIV and second generation antibody assays. *Lancet* 1987; i:343.

Monografía Retrovirus ABBOTT CIENTIFICA S.A. 1993.

Ciencias Sanitarias, Físicas y Naturales

Tratamiento retroviral del Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida



Juán M^a GONZÁLEZ LAHOZ

C.I.C. Instituto de Salud Carlos III. Madrid *

INTRODUCCION

En 1983 se identificó al Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) como el agente causal de la enfermedad conocida como SIDA. Se inició entonces una larga y acelerada carrera para encontrar fármacos antiretrovirales, esto es, moléculas capaces de inhibir la replicación del nuevo virus. El mejor conocimiento de la biología del VIH-1 ha permitido desarrollar un gran número de agentes que, al menos in vitro, parecen inhibir la replicación vírica. Muy pocos de ellos, sin embargo, han confirmado su utilidad a nivel clínico. Además, la toxicidad y la aparición de resistencias han minimizado el uso de muchos de ellos. La posibilidad de administrar de forma combinada algunos productos ha abierto de nuevo la potencial indicación de algunos ya que, de este modo, el efecto beneficioso puede obtenerse con una menor toxicidad y desarrollo de resistencias.

En 1987 se introdujo la terapia antiretroviral con zidovudina (ZDV) en pacientes con enfermedad avanzada por VIH-1. Desde entonces y probablemente por el efecto añadido de la introducción de la profilaxis para la neumonía por *Pneumocystis*, la supervivencia de los pacientes con SIDA ha aumentado significativamente y, en la actualidad, es de 2 a 4 años.

LUGARES DE ACCION FARMACOLOGICA SOBRE EL CICLO VITAL DEL VIH-1

El ciclo de replicación del VIH-1 puede ser dividido en dos fases distintas, en relación con la integración del ADN proviral en el genoma de la célula diana, el linfocito T CD4+. En la primera fase existen dos objetivos de la terapia antiretroviral, el primero a nivel de la unión de la glucoproteína gp120 al receptor CD4 de la membrana celular; y el segundo, inhibiendo la transcriptasa reversa (RT) del virus, una enzima que cataliza la conversión del ARN viral en ADNc el cual, posteriormente, pasa al núcleo celular, donde queda incorporado como provirus. En esta situación puede permanecer latente, en espera de que un estímulo adecuado desencadene la producción de partículas víricas. Esta es la segunda fase del ciclo vital del VIH-1, también denominada replicativa o post-integración. De forma esquemática, el ADN proviral se transcribe en ARN mensajero (ARNm), que es transportado al citoplasma celular, donde se produce la síntesis de las proteínas víricas precursoras, que son posteriormente fragmentadas, por acción de proteasas, en las proteínas definitivas del virus. El correcto ensamblaje de éstas y, finalmente, la liberación de viriones, aprovechando parte de la membrana celular, pone fin

* Artículo cedido por el Consejo General de Colegios Farmacéuticos.



al ciclo replicativo. A diferentes niveles de esta secuencia de acontecimientos pueden actuar los fármacos antiretrovirales, tal como se señala en la figura 1 y en la tabla 1.

FÁRMACOS PRE-INTEGRACIÓN

Inhibidores de la unión de la gp120 al receptor CD4

Los moléculas que actúan a este nivel bloquean el acoplamiento de la glucoproteína gp120 al receptor CD4, impidiendo la penetración del VIH-1 en las células que presentan este receptor en su superficie y que incluyen los monocitos-macrófagos. Además, también impiden la formación de sincitios, uno de los mecanismos principales por los que el VIH-1 produce linfocitopenia. Sin embargo, estos fármacos no inhiben la penetración del virus en las células por mecanismos independientes del receptor CD4 y tampoco modifican la situación de las células previamente infectadas.

Las moléculas más representativas de este grupo son el AL-721, los polisacáridos sulfatados y el CD4 soluble recombinante (CD4sr). El AL-721 es una mezcla de glicéridos neutros, lecitina y fosfatidiletanolamina, en la proporción 7, 2 y 1, respectivamente, tal como expresa la denominación del producto. Muchos aspectos de la farmacocinética del AL-721 no se conoce bien, por ejemplo el grado de absorción de los diferentes lípidos que lo integran a nivel gastrointestinal, si permanecen o no asociados, si se conservan sus proporciones originales de unión en el torrente sanguíneo, etc (1). En estudios realizados en pacientes con linfadenopatía generalizada persistente y complejo relacionado con el SIDA (CRS), no se han observado efectos beneficiosos del AL-721 sobre la antigenemia p24, ni sobre el número de células CD4+. Tampoco se

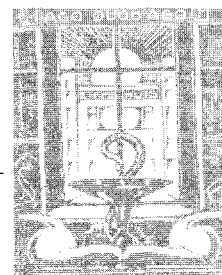
produjeron efectos tóxicos, aunque se observó un incremento de los lípidos en el suero (2, 3).

Los efectos antivirales de los *polisacáridos sulfatados* y otras sustancias polianiónicas fueron descritos por primera vez a principios de 1960. En 1987 se demostró que el sulfato de dextrano era un potente inhibidor de la replicación del VIH-1 in vitro. Desde entonces, un gran número de fármacos pertenecientes a este grupo (por ejemplo, sulfato de lejarina, polixilán polisulfatado, sulfato de glicinizina, extractos de algas marinas, etc) han sido ensayados como potenciales antiretrovirales.

La molécula CD4sr se obtiene por ingeniería genética a partir de células ováricas del ratón chino. Aunque el receptor natural CD4 es insoluble, la molécula CE4sr sí lo es, merced a incluir solamente la porción extracelular del polipéptido del CD4.

La unión del CD4sr a la toxina PE40, que es una porción de la endotoxina A de *Pseudomonas*, confiere una especial actividad anti-VIH-1 a la molécula original. El híbrido se denomina CD4sr *Pseudomonas* endotoxina (CD4 (178)-PE40) y actúa especialmente sobre la gp120, destruyendo las células infectadas por VIH-1, sin afectar otro tipo de células. Se han diseñado otros compuestos que incorporan el CD4sr a una porción del fragmento Fc de las inmunoglobulinas humanas. Estos híbridos se comportan como inmunoadhesinas y combinan la función inmune de los anticuerpos con la especificidad anti-VIH-1 del CD4sr. Las combinaciones del CD4sr en forma de inmunoadhesinas o inmunotoxinas representan una segunda generación de compuestos en la terapéutica con CD4sr.

El CD4sr es la única molécula con espectativas terapéuticas del grupo de fármacos que ac-



túan a nivel de la unión de la gp120 con el receptor CD4. Probablemente su papel principal sea en el contexto de combinaciones terapéuticas, dado el sinergismo que presenta con algunos análogos de los dideoxynucleósidos, como la ZDV o el DDI.

Inhibidores de la transcriptasa inversa

La transcriptasa inversa o reverso-transcriptasa (RT) es una enzima de importancia capital en el ciclo biológico de los retrovirus. Con anterioridad a la descripción del SIDA, se habían descrito algunos inhibidores de su función, especialmente en retrovirus de animales. Desde la identificación del VIH-1, un gran número de compuestos han sido investigados por su potencial acción inhibitoria in vitro y, algunos de ellos, están siendo evaluados en ensayos clínicos.

Análogos de los nucleósidos

Los nucleósidos representan una gran familia de compuestos derivados de las bases de purina o pirimidina. Para ejercer su acción biológica requieren ser fosforilados y son los nucleótidos los que se incorporan a la cadena del ADN celular en división o, en el caso de la replicación viral, a la cadena del ácido nucleico viral.

Los análogos de los nucleósidos se originan a partir de la adición de un azúcar, o un grupo químico similar, a una base de purina o pirimidina, o a un grupo derivado de ellos. Cuando el azúcar de un nucleósido es alterado, mediante la sustitución del grupo hidroxilo en posición 3' por otro grupo químico, se obtienen compuestos con una potente acción anti-VIH-1.

El grado de actividad anti-VIH-1 de los análogos de la purina (adenosina, guanosina e inosina) o pirimidina (citidina y timidina) varía se-

gún el grupo químico localizado en las posiciones 2' y 3' del dideoxynucleósido original. Pueden distinguirse cuatro compuestos principales: 2'-3' dideoxynucleósidos (p.e. DDC y DDI); 3'-azido-2'-3' dideoxynucleósidos (p.e. ZDV y Azd-dUrd); 3'-fluoro-2'-3' dideoxynucleósidos (p.e. FddThd y FddGno); y 2'-3' didehidro-2'-3' dideoxynucleósidos (p.e. D4T). Todos ellos requieren ser trifosforilados en el citoplasma celular antes de ser biológicamente activos.

Algunos derivados acíclicos y carbocíclicos de los análogos de los nucleósidos también inhiben la replicación del VIH-1 a nivel de la RT. Entre los fármacos de este grupo de moléculas destacan el 9-(2-fosfonilmetoxietil) ademina (PMEA), el 9-(2-fosfonilmetoxietil)-2,6 diaminopurina (PMEDAP) y el carbovir. También precisan ser fosforilados en el citoplasma celular para alcanzar su capacidad anti-VIH-1, aunque en el caso del PMEa y del PMEDAP basta la difosforilación para alcanzar su forma activa. Estos dos últimos compuestos, además, tienen un efecto anti-VIH-1 más prolongado que otros análogos de los dideoxynucleósidos y son activos frente a virus de la familia Herpes, los cuales han sido implicados como cofactores en la progresión de la infección por VIH-1.

Actualmente existe un numeroso grupo de análogos de los nucleósidos. Sólo nos referiremos a aquéllos que gozan de una mayor experiencia clínica.

Zidovudina

La ZDV fue descubierta en 1964 por Harwitz y cols (4), demostrándose de escasa utilidad en el tratamiento antitumoral. En 1981 los laboratorios Burroughs Wellcome evaluaron la potencial eficacia del fármaco como molécula antibacteriana. En 1985 Mitsuya y cols (5) demostraron



que la ZDV inhibía la replicación del VIH-1 in vitro a concentraciones 100 veces menores que las tóxicas para las células del medio. Sólo las células progenitoras mielomonocíticas parecían exhibir toxicidad in vitro a esas concentraciones terapéuticas (6).

La ZDV corresponde a la 3'-azido-2' 3'-dideoximidina, un análogo de un dideoxinucleósido de timidina en el que un grupo hidroxilo (-OH) situado en posición 3' ha sido sustituido por un grupo azido (-N₃). Su trifosforilación en el citoplasma celular está regulada por la timidín-quinasa. Sólo la forma 5'trifosfato compite con el trifosfato de timidina natural en la unión a la RT del VIH-1. El cambio en la posición 3' bloquea críticamente la incorporación de nuevos nucleótidos a la cadena naciente. El resultado final es la interrupción de la síntesis del ADN vírico complementario (ADNc). La acción antiviral de la ZDV se ejerce fundamentalmente a nivel de los linfocitos T y, en menor grado, en los monocitos y macrófagos infectados, probablemente porque la concentración de timidín-quinasa, una enzima clave en la metabolización del la ZDV, es menos en estas células (7).

La ZDV puede ser administrada tanto por vía oral como intravenosa. Su vida media plasmática es de aproximadamente una hora y la intracelular de tres horas. Su concentración en LCR corresponde al 55 % de la plasmática. La acción del fármaco a nivel del SNC proporciona una mejoría de las manifestaciones neurológicas atribuidas a la infección por VIH-1.

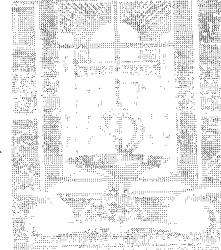
La ZDV ha mostrado su eficacia en retrasar la progresión de la enfermedad en pacientes con SIDA y CRS (8), en pacientes asintomáticos con menos de 500 linfocitos CD4+/mm³ (9 y 10) y en un subgrupo de pacientes también asintomáticos con cifra de linfocitos CD4+ entre 500 y

750/mm³ (11); este último estudio plantea la necesidad de iniciar precozmente la terapia con este fármaco, aún conociendo que su eficacia disminuye con el tiempo de su administración, y que en pacientes asintomáticos a tres años no hay diferencias en la evolución de la enfermedad, tal como señala el "Estudio Concorde" (12), pero esto no debe ser obstáculo para iniciar la terapia con ZDV en fases precoces ya que hoy día disponemos de otros fármacos antirretrovirales, que pueden sustituir a ZDV como el DDI, cuando pierda eficacia, y de esta manera combatir desde el principio la replicación del VIH en estos pacientes (13).

Los factores que, de forma independiente, se asocian a una precoz pérdida de efectividad de la ZDV son: caída de las cifras de linfocitos CD4+, tras iniciar tratamiento; el desarrollo de resistencias; un predominio de cepas formadoras de sincitios; y, finalmente, la aparición de procesos incluidos en la definición de SIDA. Por tanto, cuando más avanzada está la enfermedad por VIH-1 menor es el período de beneficio que cabe esperar del tratamiento con ZDV: de 12 a 15 meses en pacientes con CRS o SIDA y de 24 a 30 meses en sujetos asintomáticos.

Los efectos adversos de la ZDV se relacionan sobre todo con su toxicidad sobre la médula ósea, donde produce una marcada hipocelularidad y, especialmente, la aparición de anemia y neutropenia. La mielotoxicidad es menos frecuente en los pacientes que reciben la medicación en estadios precoces de la infección por VIH-1; por el contrario, puede obligar a discontinuar la medicación hasta en un 20 % de los pacientes con SIDA.

Otros efectos tóxicos de la ZDV son: náuseas, insomnio, cefaleas, mialgias, cambios en la pigmentación de las uñas de manos y/o pies,



neurotoxicidad, hepatotoxicidad y aparición de un cuadro miopático tras períodos prolongados de tratamiento, parecido a la polimiositis de los sujetos VIH-1 negativos y de difícil distinción de la miopatía que puede producir el propio VIH-1. Todos estos procesos, al igual que ocurría con la mielotoxicidad, desaparecen con la retirada del tratamiento.

El empleo de la ZDV en niños también se ha demostrado eficaz para retrasar la progresión de la enfermedad por VIH-1. Se recomiendan dosis de 180 mg/m² de superficie corporal cada 6 horas en niños mayores de 3 meses, con evidencia clínica o de laboratorio de progresión de la enfermedad. Los efectos colaterales en la población pediátrica son similares a los observados en el adulto.

Didanosina

La 2'-3' -dideoxinosina (ddI) es un análogo de las purinas, producto de la desaminación de la dideoxiadenosina (ddA). Su vida media plasmática es inferior a una hora; sin embargo, una vez en el interior de las células es convertida en trifosfato de ddA, que es el metabolito activo del ddI y el que actúa sobre la RT vírica. La vida media del ddA es superior a las 12 horas, lo que permite administrar el ddI dos veces al día. En LCR consigue concentraciones que son un 20% de las obtenidas en plasma. Su biodisponibilidad es variable por vía oral y, al ser lábil en medio ácido, es necesario administrar un antiácido o bien incorporar tampones a su formulación. Esta circunstancia debe recordarse en aquellos pacientes que, además de ddI, reciben otras medicaciones. La absorción de fármacos que precisan el medio ácido de la cámara gástrica, como la dapsona o el ketoconazol, puede comprometerse en pacientes tratados con ddI.

La eficacia del DDI es comparable a la de

ZDV, por lo que debe ser utilizado en los casos de intolerancia a éste. Varios estudios han mostrado que en pacientes que toman ZDV, tras un cierto período de tiempo que varía a partir de 8 ó 16 semanas, el cambio a DDI es beneficioso para los pacientes y esto es más señalado cuanto mejor es el estado inmunológico del sujeto (14-17); sin embargo, en pacientes que no han tomado antes medicación antirretroviral ZDV parece como más eficaz (14). En cualquier caso, el tiempo en que se debe realizar este cambio, es discutible, y parece que 8-16 semanas es poco tiempo para realizarlo, y sería más correcto al cabo de 12-15 meses en pacientes con SIDA o CRS y de 24-30 meses en sujetos asintomáticos (18) o antes en caso de evolución clínica y/o biológica de la infección.

La toxicidad del ddI está referida principalmente a la aparición de neuropatías periféricas y pancreatitis. La neuropatías periféricas son dosis- dependientes. Ocurren más a menudo en pacientes que reciben más de 12 mg/kg.día de DDI, o cuando la dosis total es superior a 2 g/kg (19). su incidencia es muy variable de unos estudios a otros y oscila entre el 1-2% (19, 20) y el 13-34 % (21). Generalmente cede en un plazo de 4-8 semanas tras la retirada del fármaco.

La pancreatitis es una grave complicación del tratamiento con ddI que, ocasionalmente, puede ocasionar la muerte del paciente (22). El ddI no debe administrarse a pacientes que tengan amilasemia elevada, hipertrigliceridemia o antecedentes de pancreatitis. Así mismo, debe evitarse la administración concomitante de otros medicamentos que también puedan afectar al páncreas, como la pentamidina, ranitidina, sulfamidas, etc. La incidencia de pancreatitis en pacientes tratados con DDI es variable de unos estudios a otros, oscilando entre un 2-3 % (19, 20) y un 5-10 % (21). No parece ser dosis-



dependiente, aunque se observa más a menudo con el empleo de dosis elevadas. Normalmente se resuelve en el plazo de unas 3 semanas, tras la suspensión del tratamiento. Otros efectos adversos del DDI son la aparición de diarrea, cefaleas, hepatitis, síndrome seco y alteraciones electrolíticas.

Dideoxicitidina

La 2'-3' dideoxicitidina (DDC), también conocida como zalcitabina, tiene una actividad in vitro frente al VIH-1 diez veces superior a la ZDV (23). Alcanza su forma activa de trifosfato merced a la acción de la deoxicitidina-quinasa. Su vida media plasmática es de alrededor de una hora, mientras que su vida media intracelular es de 2.6 horas. La concentración en LCR corresponde a un 10-20 % de la plasmática.

La monoterapia con DDC no ha demostrado ser de mayor eficacia que con ZDV en dos estudios previos (ACTG 114 y ACTG 119), aunque ambos reclutaron únicamente pacientes en fases muy avanzadas de la infección por VIH-1 (24). Con respecto al DDI, la monoterapia con DDC tampoco ha demostrado ventajas significativas (25). En la actualidad, el tratamiento con DDC sólo parece contemplarse en combinación con otros antivirales y no como monoterapia.

La aparición de neuropatías periféricas es la principal limitación del tratamiento con ddC. Se afectan preferentemente las raíces nerviosas de los miembros inferiores, tras un período de 2-3 meses de terapia. Esta complicación ocurre incluso utilizando dosis bajas de ddC y, de hecho, sólo el 25 % de los pacientes toleran la medicación más de 9 meses (26).

Otros efectos adversos del ddC son la estomatitis y reacciones exantemáticas que, de ocurrir, se dan entre las 2 y 6 semanas del inicio del tratamiento. La pancreatitis es una rara compli-

cación (ocurre en menos del 1 % de los pacientes tratados).

Otros análogos de nucleósidos

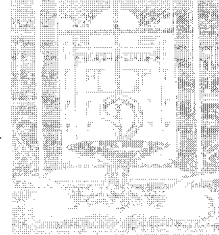
La *estavudina* (d4T) es la 2'-3' didehidro-3' deoxitimidina. In vitro muestra una eficacia similar a la ZDV. Por vía oral tiene una excelente biodisponibilidad, dado que es estable en medio ácido y su absorción es superior al 84 %. En el interior de las células, la molécula es trifosforilada por acción de la timidin-quinasa, la misma enzima que incorpora los grupos fosfato a la ZDV. Por tener una mayor afinidad por ésta, hay una inhibición de tipo competitivo del d4T cuando se administra conjuntamente con ZDV. Sin embargo, pueden utilizarse ambos fármacos en terapia combinada de tipo alternativo.

La *Lamivudina* (3TC), enantiómero (-) del 2' deoxi-3' tiacitidina, es un análogo de nucleósido derivado de la citosina. Es un potente inhibidor de la replicación del VIH-1 que, in vitro, muestra una baja citotoxicidad. Su biodisponibilidad tras la administración oral es del 82 %. Tiene una vida media plasmática de 2,5 horas y se elimina en un 70 % por orina. Su absorción oral se retrasa cuando se administra después de las comidas, pero sin que ocurran cambios importantes en su biodisponibilidad. Generalmente no produce toxicidad hematológica ni pancreatitis. La incidencia de neuropatías periféricas, trastornos gastrointestinales, estomatitis, etc., es muy reducida. Su principal efecto colateral es la aparición de cefaleas.

Inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos. (ITINN)

Existen algunas moléculas con grupos químicos no nucleósidos que ejercen una acción inhibitoria específica de la RT del VIH-1 y que, a diferencia de los análogos de los nucleósidos,





no precisan ser fosforiladas en la célula diana para ejercer su acción. Dos aminoácidos situados en las posiciones 181 y 188 de la RT parecen ser claves para mediar la acción de estos compuestos. Una sola mutación en cualquiera de ellos provoca la aparición de resistencias. La RT del VIH-2, que tiene diferentes aminoácidos en esas posiciones, no es sensible a la acción inhibitoria de los ITINN.

Los siguientes grupos de compuestos se incluyen entre los ITINN: los TIBO derivados, la nevirapina, las drogas L, los compuestos BHAP, los alfa-APA y las diarilsulfonas.

Todos estos compuestos tienen un mecanismo similar de acción, carecen de eficacia frente al VIH-2 e inducen rápidamente la aparición de resistencias que, además, son cruzadas entre todos ellos. Dado su sinergismo con otros antiretrovirales, su papel futuro en la terapia anti-VIH-1 probablemente se desarrollará en protocolos de terapia combinada.

FÁRMACOS POST-INTEGRACIÓN

Los fármacos que actúan a este nivel se encuentran en estadios precoces de investigación y la experiencia clínica disponible todavía es escasa con la mayoría de ellos.

Inhibidores del "tat"

El "tat" es una proteína esencial en la regulación de la expresión y replicación del VIH-1. Dos derivados de las benzodiazepinas han demostrado actividad in vitro, tanto frente al VIH-1 como VIH-2, mediante su unión a tat. El resultado es la inhibición de la replicación del VIH-1 en la infección aguda y crónica.

Inhibidores de la proteasa

La proteasa (o proteinasa) del VIH-1 cataliza la fragmentación de las poliproteínas precursoras

víricas en la segunda fase del ciclo vital del VIH-1. Sólo estas proteínas nacientes en el citoplasma son las que formarán parte de los futuros viriones. Cuando la proteasa es bloqueada por inhibidores específicos se configuran partículas víricas inmaduras, que no son infectivas.

Este tipo de compuestos presentan la ventaja de actuar tanto a nivel linfocitario como sobre los macrófagos infectados, que probablemente constituyen el mayor reservorio de la infección por VIH-1. Por actuar en la fase post-integración, los inhibidores de la proteasa son candidatos especialmente interesantes para las combinaciones terapéuticas con inhibidores de la RT, especialmente los análogos de nucleósidos.

Los inhibidores de la proteasa que están siendo evaluados experimentalmente pueden clasificarse en dos grandes grupos: los análogos de los péptidos y los compuestos no péptídicos.

La proteinasa es una proteasa aspártica, como la renina. Los *análogos de los péptidos* inhiben de forma inconveniente la acción de esas enzimas, circunstancia asociada a su elevada toxicidad. Además, su biodisponibilidad oral es reducida y su vida media plasmática es breve. Algunos compuestos, como Ro 31-8959, presentan menor acción sobre las proteasas aspárticas humanas y, por ello, son menos tóxicos.

Los *compuestos no péptídicos* tienen mejor biodisponibilidad oral y su producción es más económica. La experiencia terapéutica con ellos es todavía incipiente.

Inhibidores de la glucosidasas

El VIH-1 necesita enzimas celulares, conocidas como alfa-glucosidasas, para llevar a cabo la biosíntesis de los oligosacáridos necesarios para procesar la gp160, la proteína precursora de la gp120 y de la proteína transmembrana gp41. Existen algunos productos que inhiben las alfa-



glucosidasas y, de esta manera, pueden interferir con el proceso de glucosilación y formación de la gp120. El resultado final es la formación de partículas víricas inmaduras, incapaces de infectar a otras células y de inducir la formación de sincitios.

Los dos compuestos principales de este grupo son la catanospermina y la N-butildeoxinoji-



Miniatura del s. XV de un tratado de Medicina
(Biblioteca Nacional de París)

rimicina (BuDNJ). La *catanospermina* es un alcaloide extraído del castaño australiano. Produce una elevada toxicidad, ocasionando alteraciones mal definidas en el metabolismo de los carbohidratos, que son causa de cuadros diarreicos y pérdida de peso importantes. Presenta sinergismo con ZDV y CD4sr.

La BuDNJ es un derivado sintético de la deoxi-

nojirimicina, un derivado de piperidina. In vitro muestra una potente actividad frente al VIH-1.

Interferones

Los interferones inhiben la replicación intracelular de casi todos los virus conocidos. Además, gozan de cierta capacidad antiproliferativa e inmunomoduladora. La acción antiviral frente al VIH-1, aunque se ha descrito para los tres interferones, es más importante con el alfa-interferón (alfa-IFN); sin embargo, tiene como inconveniente su escasa penetración en el SNC, que, por otra parte, actúa de verdadero reservorio de la infección por VIH-1.

TERAPIA COMBINADA

La utilización simultánea de varios fármacos con actividad frente al VIH-1 puede ser una estrategia idónea para corregir la aparente efectividad parcial de la monoterapia. Las combinaciones terapéuticas pueden proporcionar un efecto complementario y sinérgico para controlar la replicación del VIH-1. Hipotéticamente, la combinación ideal es de fármacos antiretrovirales con distinto mecanismo de acción y/o distinta toxicidad. Alternativamente, un antiretroviral puede asociarse a un agente inmunomodulador.

Las principales ventajas teóricas derivadas del uso de la terapia combinada son: a) prevenir el desarrollo de resistencias; b) reducir la toxicidad de los fármacos; y c) conseguir un efecto sinérgico de la actividad antiretroviral (27).

Los ensayos clínicos de terapia combinada más destacados se recogen en la tabla 2.

Recientemente ha sido publicado que la terapia simultánea con ZDV (300 mg/día) y ddI (250 mg/día) es superior a la terapia alternativa con ZDV (600 mg/día) y ddI (500 mg/día) en pacientes sintomáticos y con menos de 350 linfocitos CD4⁺/mm³ (28). ■

TABLA 1
Lugares de acción de los principales agentes antiretrovirales

Penetración	Citoplasma Transcriptasa inversa	Núcleo Integración (Provirus) Transcripción	Citoplasma Traducción	Citoplasma Ensamblaje
	Análogos de nucleósidos	Inhibidores del "tat"	Inhibidores de la proteasa	Interferones
- Polisacáridos sulfatos	- Zidovudina	- RO 24-7429	- RO 31-8959	- Alfa-interferón
- AL-721	- Didanosina	Oligómeros RNA antisentido	- A-77003	
- CD4sr	- Zalcitabina		Inhibidores de la glucosidasa	
	- Stavudina		- Catanospermina	
	- Lamivudina		- BuDNJ	
	ITINN			
	- TIBO derivados			
	- Nevirapina			
	- Drogas L			
	- BHAP			
	- Alfa-APA			
	- Diarilsulfonas			

ITINN: Inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos.

BuDNJ: N-butildeoxinojirimicina.

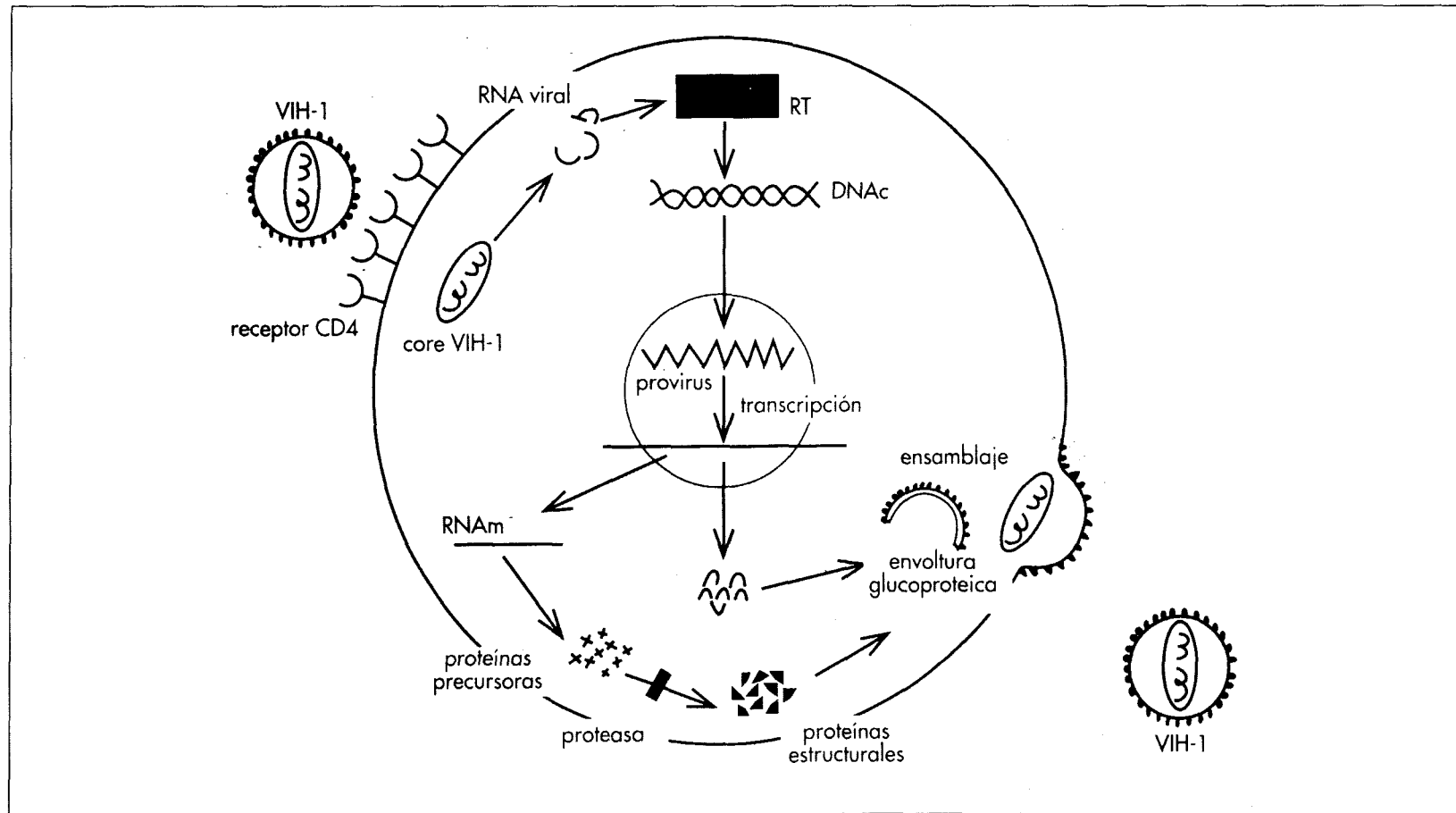
Tomado de González Lahoz, J.M; Najera, I; Gatell, J. M. Tratamiento antirretrovírico. En Manual de SIDA: patogenia, clínica, diagnóstico y tratamiento. Soriano, V; González Lahoz, J.M; Fundación Wellcome; Ed. Labor (Eds). Barcelona, 1994.

TABLA 2
Combinaciones terapéuticas (T.C.)

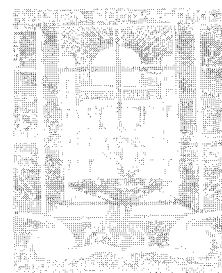
	Estudio	Nº Pacientes	Población incluida	Esquema terapéutico	Situación
ACTG 106	56	SIDA o CRS CD4 < 200/mm ³	5 ramas ZDV + ddC 1 rama ZDV	Finalizado Mejores resultados con la rama ZDV (600 mg/d) + ddC (0.03 mg/kg/d).	
ACTG 155	1001	Pts asintomáticos CD4 ≤ 200 Pts sintomáticos CD4 ≤ 300	ZDV (600 mg/d) ddC (225 mg/d) ZDV (600 mg/d) + ddC (225 mg/d)	Finalizado Mejores resultados ZDV + ddC en pts con CD4 > 150/mm ³	
Grupo cola- borativo	265	SIDA y CRS	ZDV (1000 mg/d) ZDV (1000 mg/d) + ACV (3200 mg/d)	Finalizado Mayor supervivencia con ZDV + ACV	
Europeo-Australiano					
ACTG 143	125	Asintomáticos CD4: 200-500/mm ³	3 ramas ZDV + ddI 1 rama ZDV	Disminución de la carga viral con T.C. Mayor aparición de resistencia a ZDV.	
Estudio Delta	2800	Asintomáticos CD4 < 350/mm ³	ZDV ddI ZDV + ddI ZDV + ddC	En desarrollo	
ACTG 175	2100	Asintomáticos CD4: 200-500/mm ³	ZDV (600 mg/d) ddI (400 mg/d) ZDV (600 mg/d) + ddC (225 mg/d) ZDV (600 mg/d) + ddI (400 mg/d)	En desarrollo	
BW 34225-02	180	Pts con CD4 < 300/mm ³	zdv ZDV + ddC ZDV + ddI	Mejor resultado con ZDV + ddC. No datos de ZDV + ddI	

Tomado de González Lahoz, J.M; Najera, I; Gatell, J. M. Tratamiento antirretrovírico. En Manual de SIDA: patogenia, clínica, diagnóstico y tratamiento. Soriano, V; González Lahoz, J.M; Fundación Wellcome; Ed. Labor (Eds). Barcelona, 1994.

FIGURA 1. Ciclo del VIH-1 y lugares de acción de los principales antivirales



Tomado de González-Lahoz, J.M; Nájera, I; Gatell, J.M. Tratamiento antirretrovírico. En *Manual de SIDA: patología, clínica, diagnóstico y tratamiento*. Soriano, V; González Lahoz, J. M.; Fundación Wellcome; Ed0,5 abor (Eds). Barcelona, 1994.



BIBLIOGRAFÍA

Richman D. HIV and other Human Retroviruses.

En: "Antiviral agents and viral diseases of man", Galasso G.J., Whitley R.J., Merigan J. (Eds) Raven Press. New York 1990, pp: 581-646.

Grieco M, Lange M, Buimovici-Klein E.

Et al. Open study of AL-721 treatment in HIV-infected subjects with generalized lymphadenopathy syndrome: an eight week open trial and follow-up. *Antiviral Res* 1988; 9: 177-90.

Mildvan D., Buzas J. Armstrong D.

Et al. An open label dose-ranging trial of AL-721 in patients with persistent generalized lymphadenopathy and AIDS-Related Complex. *J. Acquir Immun Def Synd* 1991; 4: 945-51.

Horwitz J, Chua, Noel M. Nucleosides. V.

The monomethylates of 1-(2'-deoxy-D-lyxofuranosyl) thymine. *J. Org Chem* 1964; 29: 2076-8.

Mitsuya H, Weinhold K, Furman P, StClair M.

Et al. 3'-Azido-3'-deoxythymidine (BWA509U): an antiviral agent that inhibits the infectivity and cytopathic effect of human T-lymphotropic virus in vitro. *Proc Natl Acad Sci USA* 1985; 82: 7096-100.

Sommadossi J.P., Carlisle R.

Toxicity of 3'-azido-3'-deoxythymidine and 9-(1,3-dihydroxy-2-propoxymethyl) guanine for normal human hematopoietic progenitor cells in vitro. *Antimicrob Agents Chemother* 1987; 31: 452-4.

Broder S, Mitsuya H., Yarchoan R., Pavlakis G.

Antiretroviral therapy in AIDS. *Ann Intern Med* 1990; 115: 604-18.

Fischl M., Richman D. Girego M.

Et al. The efficacy of azido-thymidine (AZT) in the treatment of patients with AIDS and AIDS-related complex. A double-blind, placebo-controlled trial. *N Engl J Med* 1987; 317: 185-91.

Fischl M. Richman D., Helsen N.

Et al. The safety and efficacy of zidovudine (AZT) in the treatment of subjects with mildly symptomatic human immunodeficiency virus (HIV) type I infection. *Ann Intern Med* 1990; 112: 727-37.

Volberding P., Lagakos S. Koch M.

Et al. Zidovudine in asymptomatic human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1990; 322: 941-9.

Cooper D. Gatell J.M., Kroom S.

Et al. Zidovudine in persons with asymptomatic HIV infection and CD4+ cell counts greater than 400 per cubic millimeter. *N Engl J Med* 1993; 329: 297-303.

Concorde Coordinating Committee Concorde:

MRC/ANRS randomised double-blind controlled trial of immediate and deferred zidovudine in symptom-free HIV infection. *Lancet*. 1994; 343: 871-881.

González Lahoz, J.M.

Terapia específica sobre VIH. Reuniones de Consenso sobre la infección por VIH. SEISIDA. Najera, R; González-Lahoz, J. M. (Eds). Madrid, 1994.

Dalin R. Amato D. Fischl M.

Et al. Efficacy of didanosine vs zidovudine in patients with no or < 16 weeks of prior ZDV therapy (Abstract). *IX Int Conf AIDS*, Berlin 1993, Ref. W5-B24-1.

Kahn J, Lagakos S. Richman D.

Et al. A controlled trial comparing continued zidovudine with didanosine in human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1992; 327: 581-7.

Montaner J.

for the Canadian HIV trials Network. Experience with didanosine in AZT-treated patients (Abstract). II Congreso Nacional sobre el SIDA, Bilbao 1993. *Pub Of SEISIDA* 1993; 4 (supl 2): 46-7.

Spruance S. L. Pavia A.T. Peterson D.

Et al. Didanosine compared with continuation of zidovudine in HIV infected patients with signs of clinical deterioration while receiving zidovudine. *Ann Intern. Med*, 1994; 120: 360-368.

González Lahoz, J. Najera, I. Gatell, J.M.

Tratamiento antirretrovírico. *Manual de SIDA: patogenia, clínica, diagnóstico y tratamiento*. Soriano, V; González-Lahoz, J.M; Fundación Wellcome; Ed. Labor (Eds). Barcelona, 1994. pp 245-275.

Lambert J. Seidlin M. Reichman R.

Et al. 2', 3'-dideoxynosine (ddI) in patients with acquired immunodeficiency syndrome or AIDS-related complex. *N Engl J Med* 1990; 322: 1333-40.

Cooley T. Kunches L. Saunders C.

Et al. Once-daily administration of 2', 3'-dideoxynosine (ddI) in patients with acquired immunodeficiency syndrome or AIDS-related complex. *N Engl J Med* 1990; 322: 1340-5.

Hirsch M. D'Aquila R.

Therapy for Human Immunodeficiency Virus infection. *N Engl J Med* 1993; 328: 1686-95.

Broder S. Mitsuya H. Yarchoan R. Pavlakis G.

Antiretroviral therapy in AIDS. *Ann Intern Med* 1990; 115: 604-18.

Mitsuya H. Broder S.

Inhibition of the in vitro infectivity and cytopathic effect of human T-lymphotropic virus type III/lymphadenopathy-associated virus (HTLV-III/LAV) by 2', 3'-dideoxynucleosides. *Proc Natl Acad Sci Usa* 1986; 83: 1911-5.

Whittington R. Brogden R. Zalcitabine:

A review of its pharmacology and clinical potential in AIDS. *Drugs* 1992; 44: 656-83.

Abrams D. Goldman A. Launer C.

Et al. A comparative trial of didanosine or zalcitabine after treatment with zidovudine in patients with human immunodeficiency virus infection. *N. Engl. J. Med.*, 1994; 330: 657-662.

Merigan T. Skowron G. Bozzette S.

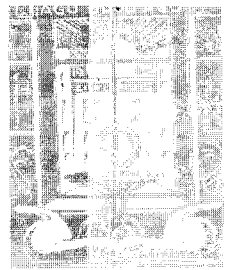
Et al. Circulating p24 antigen levels and responses to dideoxycytidine in HIV infections. A phase I/II study. *Ann Intern Med* 1989 110: 189-94.

González-Lahoz J. Soriano V.

Terapia combinada frente al VIH-1. *Med Clin (Barc)* 1993; 101: 616-618.

Yarchoan, R. Lietzan J. Nguyen, BY

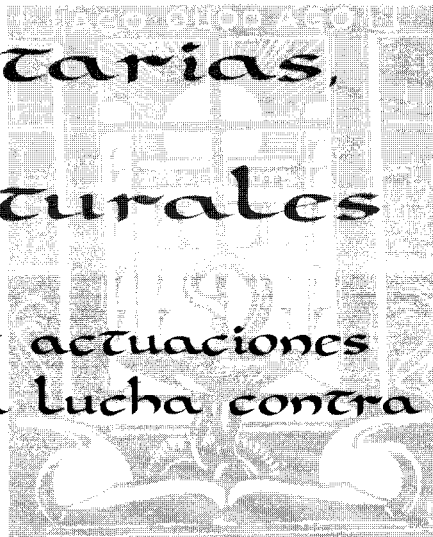
Et al. A randomized pilot study of alternating or simultaneous zidovudine and didanosine therapy in patients with symptomatic human immunodeficiency virus infection. *JID*, 1994; 169: 9-17.



Extracción de la piedra de locura. El Bosco. Museo del Prado .

Ciencias Sanitarias, Físicas y Naturales

Consejo Farmacéutico y actuaciones desde la farmacia en la lucha contra el SIDA



Ramón ARNAL CALVO

*Presidente del Colegio Oficial de Farmacéuticos de Zaragoza **

Es una realidad bien conocida que las Oficinas de Farmacia reúnen unas características muy favorables como centros de difusión de programas y actuaciones de educación sanitaria. La propia definición de la farmacia como establecimiento sanitario hacen que la accesibilidad sea enorme. Son millones de personas las que con relativa frecuencia pasan por las Oficinas de Farmacia españolas.

Por otra parte, el farmacéutico es un agente de salud cuya profesionalidad está ampliamente reconocida por los usuarios. Las relaciones farmacéutico-paciente se establecen con gran facilidad ya que se conocen mutuamente a través del trato diario y de conversaciones que imprimen una fuerte confianza.

Por todo ello, el farmacéutico puede jugar un importantísimo papel en la prevención del SIDA, para lo cual debe reunir tres requisitos imprescindibles: estar fuertemente motivado y concienciado con la gravedad del problema, adquirir los conocimientos científicos necesarios y aplicar una sistemática concreta para que sus recomendaciones resulten eficaces.

La educación sanitaria en el tema del SIDA debe dirigirse a toda la población en general y no sólo a las personas con actitudes de riesgo

clásico: drogadictos pro vía parenteral, homosexuales varones, prostitutas, receptores de órganos, hemofílicos, reclusos, etc... El farmacéutico de oficina de farmacia debe enfocarse principalmente hacia la población en general y hacia los usuarios de drogas vía parenteral (UDVP), ya que son los colectivos que se relacionan directamente con él.

CONSEJOS A LA POBLACIÓN EN GENERAL

El farmacéutico debe aprovechar todos los recursos a su alcance para ejercer funciones de educación sanitaria en la prevención del SIDA: explicaciones orales en el momento oportuno, entrega personal de folletos de divulgación, colocación de carteles en su farmacia, impartir charlas a usuarios en centros públicos o privados, colaboración en campañas institucionales, etc...

Veamos algunas recomendaciones que el farmacéutico puede hacer a través de su consejo profesional:

– **Concienciación:** Todavía hay mucha gente que piensa que el SIDA es un problema de determinados grupos de personas marginadas. Por ello es necesario concienciar a todo el mun-

* Artículo cedido por el Consejo General de Colegios Farmacéuticos.



do de que el SIDA es un gravísimo problema sanitario que nos afecta a todos, incluidas las personas heterosexuales, y que es necesaria la colaboración de todos para evitar la expansión de esta enfermedad.

– **Vida sana.** Es importante promover entre la población, y especialmente entre los jóvenes, el concepto de vida sana, incluyendo la práctica de deporte, alimentación equilibrada, ausencia de drogas, alcohol y tabaco, relaciones sexuales no promiscuas, utilización del preservativo, y normas de higiene general que no difieren de las habituales.

– **Riesgos de contagio.** No comportan riesgos de contagio las relaciones sociales habituales con personas infectadas, como por ejemplo en el lugar de trabajo, en la escuela, en lugares públicos: transportes, restaurantes, piscinas, aseos, etc. No comporta riesgo de convivencia con un infectado, a menos que se mantengan relaciones sexuales sin protección o que se compartan instrumentos contaminados con sangre, sobre todo jeringuillas y agujas.

Para que se infecte una persona, hace falta que el virus penetre dentro del organismo. Todas las situaciones que suponen contacto con la sangre, el semen, o las secreciones vaginales de una persona infectada comportan un riesgo de contagio. Los contactos repetidos con el virus aumentan la posibilidad de contagio. Y no debemos de dejar a su consideración que la intensidad, o el número de contactos o actitudes repetidas va a influir necesariamente en las probabilidades de riesgo.

Cualquier relación sexual con una persona infectada comporta un riesgo de contagio. Este riesgo es superior cuando las prácticas sexuales provocan lesiones de la piel o de las mucosas (por ejemplo en el coito anal, relaciones maso-

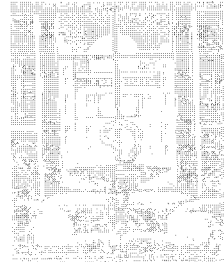
quistas, etc) y sobre todo cuando no se usa correctamente el preservativo.

Las donaciones de sangre, de plasma, o de órganos para los trasplantes son objeto de rigurosos controles sanitarios, de manera que el riesgo de contagio, hoy en día, es prácticamente nulo, a no ser que exista accidente o negligencia.

El instrumental clínico y el usado por los dentistas tampoco transmite el virus si está adecuadamente desinfectado. El intercambio de agujas y jeringuillas con personas contaminadas comporta un elevado riesgo de contagio. Comporta también riesgo, aunque menor, compartir objetos contaminados con sangre como navajas, cuchillas de afeitar, cortaúñas, cepillos de dientes, etc. Las mujeres embarazadas pueden transmitir el virus a su hijo durante el embarazo, el parto o el puerperio...

– **Relaciones sexuales protegidas.** Es necesario difundir el uso del preservativo en las relaciones sexuales no estables como método fundamental en la prevención del SIDA. Todavía hay un gran número de jóvenes promiscuos que mantienen relaciones sexuales sin protección alguna. En este sentido es conveniente banalizar el uso del preservativo entre los adolescentes y jóvenes dando charlas de educación sanitaria en los colegios e institutos.

Hay que instruir a los usuarios que comprueben que los preservativos estén homologados, registrados y con fecha de caducidad, y que por tanto cumplen las normas de garantía exigidas por la legislación. Que se deben colocar estando en erección y retirarlo antes de que ésta termine, sujetando el preservativo con los dedos para evitar que se derrame. Que si fuera necesario utilizar un lubricante deberá ser hidrosoluble, ya que los liposolubles tipo vaselina



pueden dañar el látex. Que los espermicidas del tipo cloruro de benzalconio y 9-nonoxinol son capaces de inactivar el VIH.

Ultimamente ha sido comercializado el preservativo femenino que indudablemente constituye un elemento de barrera útil para prácticas sexuales, y que descontando sus inconvenientes (precio y colocación) expresa un nivel de seguridad importante para la mujer.

– **Heridas accidentales.** Es conocido el bajo riesgo de transmisión que el accidente provoca, y además es conocido que los riesgos son por vía percutánea (inoculación) con un riesgo del 0,5 % y por vía mucocutánea (salpicadura, derrame) con riesgo del 0,03-0,05 %. No obstante ante una herida producida con material sospechoso accidental y como medida de precaución se debe lavar la herida con agua y jabón, aclarar abundantemente con agua y desinfectar con alcohol de 70º o con lejía doméstica diluida al 10 %. Si se tratara de un profesional sanitario debe declarar el incidente y hacerse una serología en los 3 días siguientes, y posteriormente un seguimiento a los 3-6-12 meses para en caso necesario, poder hacer la reclamación pertinente a la compañía de seguros como enfermedad profesional. Este tipo de seguro se va a implantar rápidamente entre los profesionales sanitarios (médicos, ATS, analistas).

– **Diagnóstico precoz.** La analítica para detección de anticuerpos frente al VIH se debe hacer siempre a personas que puedan haber sido infectadas por haber tenido contacto con personas seropositivas o con productos sospechosos. La serología más habitual consiste en un ensayo inmunoenzimático (test ELISA) y confirmación por separación electrofóretica (test Western Blot). La producción de anticuerpos se produce a partir de las 6-8 semanas hasta 12 semanas;

por lo que una serología negativa o positiva en un paciente debe repetirse en primer lugar al mes siguiente para continuar o descartar su situación, y evitar de paso falsos positivos y negativos. Y en segundo lugar, una vez descartado, sería conveniente repetirlo a los seis meses. También existen técnicas analíticas que permiten detectar el virus (antígeno p24) o el genoma viral (por PCR) durante la fase de incubación.

El diagnóstico precoz es importante para el individuo ya que le permite evitar posteriores reinfecciones que agravan el pronóstico, así como la cadena de transmisión a otras personas con la que esté en contacto. El test debe realizarse de manera anónima, voluntaria y gratuita por los servicios sanitarios de la administración.

CONSEJOS A PACIENTES SEROPOSITIVOS Y ENFERMOS-SIDA

– **Riesgos.** El paciente seropositivo debe adoptar todo tipo de precauciones. Los utensilios capaces de producir hemorragia como cuchillas de afeitar, cepillo dental deben ser de uso estrictamente personal. Las relaciones sexuales deben ser siempre protegidas. Es necesario también que se prevenga a sus compañeros sexuales actuales y pasados, a los dentistas y personal sanitario (médico, ATS) para que tomen las precauciones oportunas. El seropositivo no puede ser donante de sangre ni de órganos ni de espermatozoides.

Las mujeres seropositivas embarazadas deben consultar al ginecólogo ya que la transmisión materno-fetal se produce en el 20 % de los casos, que sin embargo puede reducirse a un 8% si se someten a tratamiento AZT.

– **Manifestaciones clínicas.** En el 70 % de los casos en que el virus entra en contacto con el organismo se produce en los primeros meses si-

guientes a la contaminación un cuadro viral tipo mononucleosico con fiebre alta, adenopatías cervicales y axilares, dolores musculares y articulaciones, náuseas, vómitos, astenia, sudoración, erupción cutánea, etc., Este cuadro desaparece al cabo de pocas semanas. En otras ocasiones la infección no da ninguna sintomatología. La seroconversión aparece hacia las 3-8 semanas del cuadro agudo, o incluso meses después de la infección.

Producida la primoinfección el organismo puede reaccionar de forma asintomática durante un tiempo más o menos largo, puede también por reinfecciones o por depresión del sistema inmune pasar a un síndrome relacionado con el SIDA (CRS) capaz de desarrollar un SIDA en un 80 % de los casos, y puede finalmente afectar gravemente al sistema inmunitario apareciendo graves infecciones oportunistas y procesos de tipo tumoral.

Entre un 10 y un 80 % de los pacientes seropositivos acaban por desarrollar la enfermedad en el plazo de unos años.

– **Apoyo psicológico.** Este es un aspecto muy importante en el que el farmacéutico debe volcar toda su profesionalidad. Desgraciadamente el SIDA se ha visto inmerso en una serie de características sociales muy difíciles de superar. En sus inicios los afectados eran mayoritariamente homosexuales varones y drogadictos, afecta principalmente a varones entre 20 y 40 años, el aspecto del enfermo delata su enfermedad, no se conoce tratamiento efectivo ni vacuna eficaz, se produce una elevada mortalidad, etc.

Todos estos factores han condicionado un halo de enfermedad maldita y marginal alentado por grupos intolerantes e ignorantes desde un punto de vista sanitario.

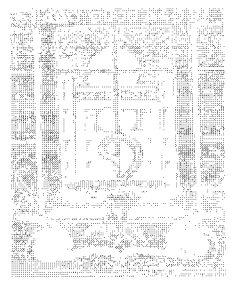
Con el tiempo, la enfermedad se ha ido co-

nociendo mejor, los factores de riesgo iniciales se han visto incrementados por trasplantados, recién nacidos y heterosexuales de ambos sexos. Las campañas institucionales están favoreciendo un cambio de actitudes sociales. El farmacéutico como profesional sanitario debe rechazar cualquier planteamiento no científico, basado en prejuicios sociales o discriminatorios hacia los enfermos y portadores de SIDA. Debe apoyar psicológicamente a los paciente con VIH, informales, ayudarles, aconsejarles en todo momento. Debe también colaborar a eliminar los falsos prejuicios que tienen la opinión pública no formada sanitariamente, evitando de esta forma las situaciones de rechazo social, laboral y educativo.

– **Dieta adecuada.** El SIDA cursa con trastornos digestivos y modificaciones del metabolismo energético. De hecho, hay una relación inversa entre la pérdida de masa muscular y la supervivencia de los pacientes, llegándose en el momento del fallecimiento a pérdidas musculares del orden del 50 %.

Las causas de la desnutrición están asociadas a bajos aportes nutritivos, alteraciones de la absorción y del metabolismo e incremento del gasto energético. Aparece también deglución dolorosa por las lesiones orofaríngeas, trastornos motores y de la conciencia, problemas digestivos y anorexia psicógena.

Por todo ello debemos aconsejar frecuentes ingestas de pequeñas cantidades de los alimentos más energéticos de cada grupo. Las comidas deben ser saladas, con la textura adecuada para una fácil deglución, la carne bien cocinada o sobrecongelada para evitar quistes de toxoplasma y beber agua abundantemente. Se aconsejará evitar las frutas y verduras crudas, los cereales y las legumbres secas, la leche, el alcohol, el vi-



no, la cerveza, el café, los productos light y los edulcorantes. Por contra se aconsejará el yogurt, los quesos, los frutos secos, los plátanos, el chocolate, los huevos, la carne y el pescado.

Si hubiera náuseas pueden paliarse con la ingesta de bebidas frías gaseosas. En los casos de diarrea se debe desaconsejar el ayuno y evitar los graves problemas de deshidratación.

Los suplementos masivos de vitaminas y oligoelementos no están indicados, salvo criterio médico.

En esto enfermos en que su sistema inmunitario está deprimido se deben tomar las precauciones necesarias pro cocinado e higiene que permitan evitar infecciones por Toxoplasma, Listeria, Campylobacter, Salmonella, Shigella, etc.

La dieta de los enfermos debe estar controlada por expertos en nutrición y bajo control médico.

– **Tratamiento.** El farmacéutico debe favorecer activamente el cumplimiento terapéutico prescrito por el médico. Para ello tiene que familiarizarse con los tratamientos utilizados frente al SIDA: tratamiento etiológico (AZT, DDI, DDC), tratamiento para recomponer el sistema inmune, tratamiento y prevención de las infecciones asociadas (Pneumocystis, Toxoplasma, Cryptococos, Tuberculosis, Herpes, Micosis, etc), y tratamiento de los procesos tumorales (Kaposi).

Especialmente importantes es efectuar un seguimiento terapéutico en pacientes ambulantes. Desgraciadamente, el hecho de haber pasado el AZT a uso hospitalario por razones meramente económicas obliga a los pacientes a efectuar largos desplazamientos e impide a los farmacéuticos comunitarios poder efectuar un seguimiento terapéutico adecuado.

– **Atención Domiciliaria:** El SIDA es una en-

fermedad crónica. Los pacientes son ambulantes, y no está justificado el excesivo hospitalismo impuesto pro las administraciones sanitarias. En este sentido hay en España algunas experiencias piloto de atención domiciliaria que están teniendo mucho éxito. También el farmacéutico, cuando se desarrolle la atención farmacéutica domiciliaria, tendrá una importante misión que cumplir con los pacientes de SIDA.

– **Vacunaciones.** Las vacunas a base de gérmenes o inactivados y las fracciones antigénicas pueden utilizarse en pacientes seropositivos. Sin embargo, están contraindicadas las vacunas de gérmenes vivos atenuados como la BCG, polio oral, sarampión, rubeola, parotiditis y fiebre amarilla.

En el caso de los niños el criterio es el siguiente: En niños no infectados en que han desaparecido los anticuerpos de origen materno se sigue el Calendario de Vacunaciones habitual, incluyendo la BCG.

En el caso de niños infectados, bien seropositivos o con manifestaciones clínicas, pueden administrarse vacunas inactivadas como tosferina, tétanos, polio inyectable y hepatitis B. Las vacunas de gérmenes vivos como sarampión, rubeola, parotiditis y polio oral pueden administrarse en niños asintomáticos bajo estricto control médico. La vacuna BCG está contraindicada en estos niños.

CONSEJOS A DROGADICTOS

En España el mayor porcentaje de seropositivo corresponde al grupo de los drogadictos por vía parenteral. Un 75 % de usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP) son seropositivos infectados por compartir jeringuillas. Entre la población reclusa un 35 % son también seropositivos. Entre las prostitutas hay también un



elevado porcentaje de seropositividad en muchos casos por causas de drogadicción, y que a su vez son la vía de transmisión heterossexual más importante. La importancia cuantitativa de los drogadictos y la frecuencia con que los drogadictos visitan las farmacias hacen que éste sea un colectivo sobre el que se pueden tomar más medidas preventivas.

– **Concienciación específica.** Es obvio que lo primero es concienciar muy seriamente al drogadicto del grave riesgo que corre con la práctica de compartir jeringuillas. Aunque se ha avanzado mucho en sentido, todavía se siguen compartiendo muchas jeringuillas por distintas causas: ritual de grupo, difícil acceso en las cárceles, pasotismo, etc.

– **Ayuda al drogadicto.** Una forma de reducir las infecciones por VIH es conseguir reducir el número de drogadictos por vía parenteral. Por ello el farmacéutico debe recomendar a los UDVP que acudan a centros especializados donde les puedan facilitar el tratamiento adecuado: desintoxicación, deshabituación y reinserción. Debe comentarles la positividad de someterse a programas de metadona que aunque controvertidos terapéuticamente, al menos reducen el riesgo de transmisión del VIH.

El farmacéutico debe tener, en todo momento, muy claro todos los recursos disponibles en su entorno, manteniendo una relación actualizada de direcciones y teléfono de los centros de ayuda a la drogadicción, públicos o privados; para poder dirigir a los UDVP hacia estos centros o derivarlos a equipos outreach en las zonas donde existan.

– **Kit antisida.** Otra forma de reducir los contagios por VIH es conseguir que los drogadictos utilicen jeringuillas desechables de un sólo uso sin compartirlas.

En ésta línea se han tomado medidas en muchos países poniendo en marcha programas especiales para suministrar jeringuillas y favorecer el intercambio de jeringuilla nueva por jeringuilla usada.

Del mismo modo en España varios gobiernos autonómicos han desarrollado programas de éste tipo con la colaboración de farmacéuticos voluntarios.

En general, el kit antisida que suministran las farmacias contiene una jeringuilla introducida en un estuche, un preservativo, una ampolla de agua estéril, una almohadilla con desinfectante y un prospecto de instrucciones.

Los objetivos de estas campañas son varios: Evitar el uso compartido de jeringuillas, fomentar el uso de preservativos, evitar que las jeringuillas se abandonen, y crear una vía de información y educación sanitaria.

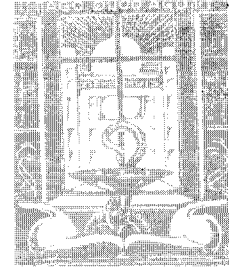
Muy importante además el prospecto de instrucciones que contiene el Kit, ya que a través de él se dan informaciones de gran interés en un lenguaje adaptado al drogadicto: se informa del riesgo de infección, del uso correcto de las jeringuillas, del uso del preservativo, de la posibilidad de análisis precoz gratuito de anticuerpos VIH, del uso de lejía como desinfectante, de teléfonos de información antisida, etc.

El farmacéutico tiene un papel fundamental en estos programas, ya que con frecuencia es el único profesional sanitario accesible a los drogadictos.

Los resultados de estas campañas han demostrado ser de gran utilidad consiguiendo modificar en parte los comportamientos del drogadicto y asignando al farmacéutico un papel activo como agente de salud.

– **Intercambio de jeringuillas.** Se trata de programas piloto que se están llevando a cabo





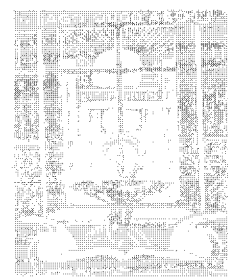
Farmacia medieval. Grabado de madera de la obra de Quiricus de Augustis (1515).



Farmacia del siglo XVI, según Brunfels.



Estampa bíblica. Rembrandt H. Van Ryn.



en algunas zonas a través de un número reducido de farmacias voluntarias que disponen de un contenedor colocado en una papelería de pedal que permite introducir las jeringuillas usadas dispuestas en su estuche sin que pueda ser manipulada por el resto de los usuarios. El drogadicto introduce la jeringuilla en el contenedor y se le suministra un kit antisida. La administración se encarga periódicamente de retirar y destruir los contenedores llenos.

Los resultados obtenidos, evaluados por los propios farmacéuticos participantes son muy positivos y cumplen los objetivos previstos. También destacan la ausencia de conflictividad con los drogadictos y la buena aceptación de la población en general, que pasaban del asombro inicial a una actitud receptiva y de apoyo tras explicarles el farmacéutico los objetivos del programa, entre los que estaba la eliminación de jeringuillas usadas de la vía pública.

Programas de intercambio similares se están haciendo desde las Comisiones Ciudadanas Antisida y desde unidades móviles en autobuses que se instalan diariamente en determinadas zonas de los barrios con mayor incidencia de drogadictos.

También se han ensayado la utilización de máquinas expendedoras de jeringuillas para efectuar los intercambios. Sin embargo los resultados en España han sido decepcionantes debido a los actos de vandalismo y al rechazo de la población.

DECÁLOGO PREVENTIVO DEL SIDA

A modo de conclusión, el farmacéutico debe participar activamente, bien con actuaciones individuales o bien colaborando en campañas colectivas, en todos aquellos aspectos que de una u otra forma contribuyan a la lucha contra el SI-

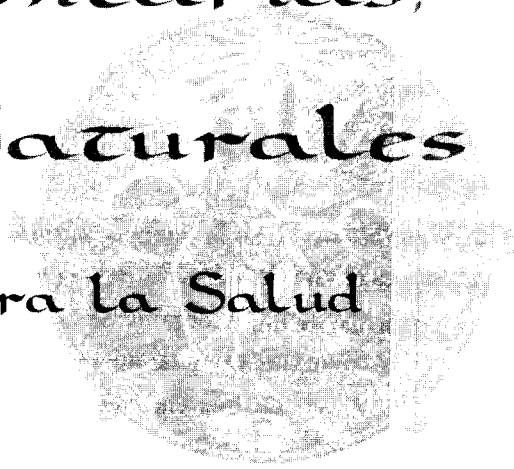
DA; y que de forma resumida están englobadas en el Decálogo preventivo del SIDA, tomado de J. Usero y modificado por A. Delgado:

1. Excluirse de los grupos de riesgo conocidos (homosexuales varones, drogadictos, etc).
2. Vivir en régimen de compañero/a sexual único/a.
3. Eliminar o limitar al mínimo los contactos sexuales con personas desconocidas de ambos sexos.
4. Si se producen estos contactos, utilizar siempre preservativos.
5. Extremar las medidas higiénicas en las relaciones íntimas con los desconocidos.
6. Evitar contactos bucales con desconocidos.
7. No compartir jeringuillas ni agujas con otras personas.
8. No compartir los objetos de higiene personal (cepillos de dientes, tijeras, cuchillas de afeitarse, etc).
9. Asegurarse de la esterilización de los instrumentos de peluquería, manicura, depilación, etc.
10. Si el sujeto debe ser transfundido, exigir la comprobación de la negatividad de la presencia del virus en la misma o de la inexistencia de anticuerpos contra el virus con métodos fiables. ■



Ciencias Sanitarias, Físicas y Naturales

El SIDA, un reto para la Salud Pública



Isabel NOGUER ZAMBRANO
Plan Nacional sobre el SIDA

Al concluir el año 1993, la OMS estima que más de 3 millones de casos de SIDA se han producido en el mundo, desde el comienzo de la epidemia hasta nuestros días. Más de 3/4 partes de estos casos se han producido en los países en vías de desarrollo.

El número de personas infectadas por el VIH sería de más de 14 millones en el mundo. De acuerdo con esta estimación, Europa Occidental contaría a finales de 1993 con más de 500.000 personas infectadas por el VIH.

España es el primer país europeo en casos de SIDA por millón de habitantes y el segundo en número de casos desde el comienzo de la epidemia.

El VIH (Virus de la Inmunodeficiencia Humana) es un agente infeccioso perteneciente a la familia de los retrovirus. Se caracteriza por ser un virus de acción lenta. Desde que entra en el organismo, hasta que se produce el SIDA pueden transcurrir hasta 10 años o más. Sin embargo, sus efectos son devastadores.

El VIH se caracteriza por atacar las células y funciones más importantes del Sistema Inmunitario. La acción del virus genera un debilitamiento importante de las defensas del organismo, permitiendo así que agentes infecciosos,

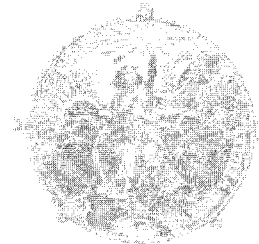
que en condiciones normales no producirían ninguna alteración, generen infecciones graves y de fatal desenlace.

Desde que se contrae la infección por el VIH hasta que se manifiestan los primeros síntomas pueden transcurrir años. Durante este período no existe ningún signo extremo que identifique a una persona infectada, tan sólo la existencia de Anticuerpos contra el virus en sangre diferencia a los infectados de los sanos. Por eso, a este período le llamamos período asintomático.

La falta de manifestaciones orgánicas o síntomas hace que muchas personas infectadas desconozcan su condición, sin embargo pueden transmitir el virus.

La detección precoz de las personas infectadas es muy importante, ya que la intervención individual y en general la del conjunto de la sociedad tienen un efecto decisivo sobre el curso de la infección.

La conducta de las personas infectadas incide claramente en la evolución futura de la enfermedad. Durante este período, la atención sanitaria (fortaleciendo el sistema inmunitario), las conductas saludables (deporte, abstención de consumir alcohol o drogas) y las condiciones favorables del entorno (integración familiar, laboral y social), acompañadas de una nutrición adecuada, podrían favorecer la prolongación indeterminada de esta fase.



El SIDA (Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida) es el estadio más severo de la infección. En este momento, el organismo está tan privado de sus defensas, que cualquier microorganismo puede generar una enfermedad muy grave. La coincidencia de esta inmunosupresión con la irrupción de determinadas enfermedades infecciosas, que en condiciones normales no se darían, o de ciertos cánceres, es el momento a partir del cual decimos que una persona tiene SIDA.

El SIDA no se pega, ya que es el estadio final de una infección de larga evolución. Es el VIH lo que se transmite de un portador con o sin síntomas a una persona sana.

El VIH se aísla en cantidad suficiente en la sangre, secreciones sexuales de las personas infectadas (semen o secreciones vaginales) y en menor medida en la leche de mujeres infectadas.

En la práctica la infección por el VIH se transmite por:

- 1) Relaciones sexuales con penetración y sin preservativo con una persona infectada.
- 2) Compartir material en contacto con sangre infectada (agujas, jeringuillas, cuchillas de afeitar, etc.).
- 3) De la mujer infectada a su hijo durante el embarazo, parto o lactancia.

El VIH no se transmite con las relaciones normales de la vida diaria como trabajar juntos, vivir juntos, darse la mano o besarse. Tampoco se transmite por compartir objeto como ropa, cubiertos, platos o vasos.

No existe, por tanto, justificación para aislar a estas personas o impedirles su normal integración en la vida diaria, familiar o en el trabajo.

Aunque la prevención del SIDA es fácil,

* NO tener relaciones sexuales sin preserva-

tivo con personas que no sabemos si están infectadas,

* NO compartir jeringuillas o material en contacto con la sangre,

* NO quedar embarazada si está infectada.

Su extensión resulta muy difícil, ya que depende de nuestras conductas, del comportamiento humano.

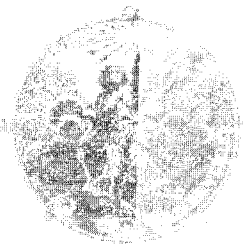
En España, la mayor parte de los casos de SIDA afecta a jóvenes entre 20 y 39 años, lo que significa que se infectaron entre los 15 y los 30 años. La escasa percepción del peligro que conlleva una práctica sexual no protegida, la creencia de lejanía del problema del SIDA, o su asociación a determinados colectivos (homosexuales, toxicómanos, etc.), son factores determinantes de la expansión de la infección entre la población.

Algunos factores han favorecido decisivamente en la transmisión de la infección por VIH y el SIDA. Entre ellos, la práctica de intercambiar jeringuillas en usuarios de drogas por vía parenteral. Esta conducta ha añadido a los riesgos derivados del consumo de drogas la posibilidad de contraer la infección por VIH y SIDA.

Los Estados se han visto obligados a hacer frente a una enfermedad cuyas implicaciones sanitarias, económicas, sociales y jurídicas han conseguido poner en evidencia su capacidad de respuesta.

Los sistemas sanitarios se han enfrentado a una epidemia a larga evolución, tratamiento complejo y costoso y desenlace fatal.

La sociedad se ha encontrado con una nueva enfermedad cuyas connotaciones generan miedo y rechazo injustificados hacia un colectivo en el que las necesidades de integración, infraestructuras de apoyo y cobertura social son crecientes.



Desde el punto de vista económico, los afectados son jóvenes, en edad de procrear y en plena etapa productiva. En determinadas áreas geográficas, el SIDA es la segunda causa de muerte entre los jóvenes, después de los accidentes de tráfico.

El SIDA ha desarrollado conflictos jurídicos derivados del reconocimiento de los derechos de las personas afectadas, especialmente en lo que se refiere a la convivencia y respeto a la intimidad.

Por último, el dolor y el sufrimiento de las personas afectadas y de aquellas que les rodean, los huérfanos y la desestructuración familiar, ponen a prueba toda una estructura de convivencia.

PERFIL DE LA EPIDEMIA EN ESPAÑA

Desde el año 1981, en el que se diagnosticó el primer caso de SIDA, hasta el 31 de diciembre de 1993, se han notificado al Registro Nacional de casos de SIDA, un total de 22.655 casos.

La característica socio-demográfica jamás destacable de las personas afectadas radica en su juventud, el 82 % de los casos tenían, en el momento del diagnóstico, una edad comprendida entre los 20 y 39 años, y un 2,4 % eran menores de 13 años.

La vía de transmisión de la infección por el VIH en los casos declarados se concentra en las siguientes categorías:

1. Usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP) 63,9 %
2. Varones con prácticas homo/bisexuales 15,1 %
3. Prácticas heterosexuales 6,9 %
4. Varones UDVP + prácticas homosexuales 2,2 %
5. Receptores de hemoderivados 2,2 %
6. Hijos de madre infectada por VIH 2,0 %

7. Transfundidos 1,0 %
8. Desconocido / No consta 6,0 %
9. Otros 0,6 %

En el conjunto de casos, el porcentaje de varones supone un 82 %.

Gran parte de los casos de SIDA, debidos a transmisión heterosexual y vertical (madre-hijo), se asocian al consumo de drogas por vía parenteral.

Más de la mitad de los casos de SIDA pediátricos, atribuidos a transmisión vertical (madre-hijo), presentaron la enfermedad en el transcurso del primer año de vida.

En general, la expansión de la infección por el VIH y el SIDA en nuestro país está relacionada con el uso de drogas por vía parenteral. La frecuencia y combinación de prácticas de riesgo de este colectivo (intercambio de jeringuillas y relaciones sexuales), les somete a una doble exposición para desarrollar la infección y a una doble vía para difundirla.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DE LOS CASOS

La incidencia de casos de SIDA es heterogénea entre Comunidades Autónomas y provincias. El número de casos acumulados por millón de habitantes, desde el comienzo de la epidemia, es de 581 a nivel del Estado. Las Comunidades Autónomas con mayores tasas de incidencia acumulada son: Madrid, Cataluña, País Vasco y Baleares. Las menores tasas se localizan en las Comunidades de Castilla y León, Castilla-La Mancha y Extremadura.

La importancia relativa de los distintos mecanismos de transmisión de la infección por VIH difiere de unas Comunidades Autónomas a otras. Con la excepción de Canarias, en todas las Comunidades Autónomas la categoría de trans-



misión más frecuente es la atribuida al uso de drogas por vía parenteral. El rango porcentual de casos atribuidos a esta categoría se sitúa entre el 79,3 % del País Vasco y el 51,5 % de Baleares.

EVOLUCIÓN

De acuerdo con los estudios llevados a cabo sobre la evolución de la epidemia, se prevé un crecimiento en la aparición de casos totales y en las principales categorías de transmisión, que continuará hasta dentro de 5 años.

SIDA EN ESPAÑA - SIDA EN EUROPA.

Aunque la epidemia irrumpió más tardíamente que en Europa, el crecimiento de casos ha sido más intenso en nuestro país.

Entre los países de la Unión Europea, España es el primero en casos por millón de habitantes (seguido de Francia) y el segundo en número de casos (antecedido por Francia). A 31 de diciembre de 1993 el número de casos y la incidencia acumulada/millón de habitantes, es:

PAÍS	CASOS DECLARADOS	TASA/MILLÓN HABIT.
BÉLGICA	1.555	154,0
DINAMARCA	1.356	260,8
FRANCIA	28.497	481,2
ALEMANIA	10.858	133,9
GRECIA	891	84,9
IRLANDA	378	105,0
ITALIA	20.336	351,8
LUXEMBURGO	77	192,5
HOLANDA	2.912	187,9
PORTUGAL	1.641	167,4
ESPAÑA	22.655	579,4
REINO UNIDO	8.529	147,1
TOTAL	99.685	284,6

El largo período de latencia, desde la infección hasta la aparición del SIDA, impide que la curva epidemiológica muestre, con la suficiente sensibilidad, variaciones en el curso evolutivo. No obstante, en cuanto a las categorías de transmisión, se observa a lo largo de los años un aumento importante en la proporción de casos incidentes atribuidos a transmisión heterosexual. (En 1985, 2,1 % de los casos de SIDA, en 1993, 10,7 %). Por el contrario, se constata una disminución de la proporción de aquellos atribuidos a la recepción de transfusiones o hemoderivados.

El segundo lugar en frecuencia de casos en la CEE se atribuye a la categoría de transmisión UDVP, cuya proporción alcanza el 38 % de los casos. Sin embargo, en países como España e Italia esta categoría supera el 60 %. Las 3/4 partes de los casos atribuidos a UDVP en la CEE (74,5 %) fueron notificados en España e Italia.

Por último, los casos atribuidos a contactos heterosexuales en la CEE suponen un 11,2 %. La proporción más alta se registra en Bélgica, Portugal, Grecia y Francia. España es el tercero en un número de casos, aunque proporcionalmen-

te se mantenga por debajo del 10 % de los casos nacionales.

En los casos de SIDA pediátricos, la categoría de transmisión más frecuente en la CEE es la transmisión vertical (madre-hijo), con el 83,1 % de los casos. El grupo de riesgos más frecuentes de la madre es la toxicomanía (madre UDVP), España aporta el mayor número de casos.

Desde un punto de vista evolutivo, en el conjunto de la CEE, la distribución proporcional de casos ha registrado variaciones. Los casos atribuidos a transmisión heterosexual pasan de un 8 % en 1987 a un 13 % en 1992, mientras que los debidos a recepción de transfusiones hemoderivados registran descensos en el último quinquenio.

Por tratarse de una epidemia con largo período de latencia, las medidas preventivas adoptadas por los distintos países para frenar la expansión de cualquiera de las categorías de transmisión no se traducen en inflexiones bruscas de la curva epidémica. No obstante, la acción desarrollada por los estados, especialmente en el control de hemodonaciones y productos hemoderiva-

dos, comienza a tener repercusiones.

La distribución de casos en nuestro país y el curso evolutivo de la epidemia justifican la necesidad de mayores esfuerzos destinados a la prevención. La difusión de una información de calidad dirigida a la población general, la prevención primaria en jóvenes mediante una educación sanitaria adecuada y el fomento de una sexualidad segura, los programas de disminución de riesgos para toxicómanos y trabajadores del sexo y finalmente el trabajo con las personas infectadas, requieren de esfuerzos más intensos de procedencia multi-institucional, multidisciplinaria y social. ■

BIBLIOGRAFÍA

Weekly Epidemiological Record. OMS.

14 de enero de 1994.

Quartely Report n° 25.

(European Centre for the Epidemiological Monitoring of AIDS).

Registro Nacional de SIDA.

Información trimestral, Abril-1993.

Castilla, J. Impacto y Evolución de la epidemia de SIDA en España

(Universidad Autónoma de Madrid. Tesis Doctoral. Madrid 1993).



Vacunación de brazo a brazo contra la viruela. Cuadro de Charles Desbordes, 1822.

Ciencias Sanitarias, Físicas y Naturales

El SIDA en los Animales

M^a Esperanza GÓMEZ-LUCÍA Y DUATO

*Profesora Titular del Departamento de Patología Animal I.
Facultad de Veterinaria. UCM*

El SIDA no es una enfermedad que afecte exclusivamente al hombre. En el reino animal se ha descrito un proceso similar en algunas especies, en algunos casos con anterioridad al SIDA humano, en otros, después. Así, se reconoce que hay inmunodeficiencia de forma natural en los monos, los gatos y los bóvidos, con una sintomatología que duplica sorprendentemente a la humana. Probablemente, en España, sea la felina la especie por la que haya que estar más alerta. Como veremos a continuación, el SIDA felino puede estar producido por uno de dos virus, el de la leucemia felina (FeLV) y el de la inmunodeficiencia felina (FIV). Los estudios estadísticos en nuestro país son escasos. En Estados Unidos, de un total de 60 millones de gatos censados, un 2% están infectados por uno o los dos virus mencionados. Aunque tan sólo de un 14% a un 44% de los gatos muestren síntomas, es un problema que el veterinario conoce perfectamente. Sea cual sea la especie afectada el agente productor de la inmunodeficiencia es un virus de la familia Retroviridae. Los retrovirus en general son unos virus adaptados a la especie a la que infectan; con esto queremos decir que no se producen adaptaciones a otras especies y que las posibilidades de que una persona pueda infectarse, por ejemplo, con el virus de la inmunodeficiencia felina, son muy remotas.

La familia Retroviridae incluye unos cincuenta virus diferentes, entre ellos los lentivirus, que producen el SIDA. De todos ellos, con las debidas reservas podemos aprender algo que nos conduzca a mejorar nuestro conocimiento del SIDA humano y sus tratamiento. De los que se hablará en este capítulo serán los Virus de la Inmunodeficiencia del Simio (SIV), de Mason-Pfizer (MPMV), Virus de la Inmunodeficiencia del Gato (FIV) y de la Leucemia Felina (FeLV), y Virus de la Inmunodeficiencia de los Bóvidos (BIV).

El patrón de patogenia es similar: infección en sangre (viremia) inicial que remite a las 8 - 12 semanas; incubación de 5 - 6 años, durante los cuales el virus se integra en el material genético (genoma) de la célula hospedadora, escondido de la acción del sistema inmune; activación del virus por motivos desconocidos y producción de infección activa, con frecuencia mortal. Algunos de estos virus tienden a inducir enfermedad debilitante crónica tras la infección, cuyos síntomas se observan a largo plazo. No todos producen inmunodeficiencia, pero los que la producen suelen tener tropismo por la población de linfocitos T CD4+ o colaboradores (son un tipo de glóbulos blanco que ayudan en la defensa del organismo). En muchos lentivirus (y no sólo los que producen inmunodeficiencia) la infección se produce hacia un tipo de células de defensa (macrófagos), que brindan la clave en bastantes casos de la persistencia del virus en el organismo. Aparentemente los macrófagos

proporcionan un escondite para que el virus pase desapercibido de la eliminación inmune.

El cuadro de inmunodeficiencia que presenta un paralelismo superior con el del hombre es indudablemente el de los simios, producido por el virus SIV (antes denominado STLV III). Es un virus prácticamente idéntico al de la inmunodeficiencia humana (VIH), en cuanto a las características de cultivo, la atracción hacia el tropismo por los linfocitos T CD4+, la morfología ultraestructural y las propias proteínas víricas. Produce en monos no antropóides un síndrome que en inglés responde a las iniciales SAIDS, que no es más que el SIDA de los simios. Sin embargo, no afecta a monos antropóides, del Nuevo Mundo o prosimios. Aparentemente, este virus ha estado circulando por Africa durante bastante tiempo, y ha traspasado las fronteras de especie, puesto que se han aislados anticuerpos frente a SIV, a partir del suero de un hombre del Senegal.

El SIV fue aislado inicialmente de mono rhesus en cautividad en una colonia. Posteriormente se detectó su presencia en otras especies, también cautivas, como el mono verde africano (*Cercopithecus aethiops*), mangabey (*Cercocebus atys*), o el macaco de rabo de cerdo (*Macaca nemestrina*). Se ha estimado que el 30% de los monos verdes africanos son seropositivos, pero se desconoce si los mangabeys y los macacos en libertad pueden estar infectados.

En los animales que muestran síntomas (casi todos ellos inoculados experimentalmente con SIV) se observa emaciación, con pérdida de hasta el 60% del peso corporal inicial; disminución de número de linfocitos T CD4+ circulante y del cociente CD4:CD8; disminución de la proteína gammaglobulina en sangre (hipogammaglobulinemia) atrofia del timo, respuesta blastogénica de linfocitos periféricos amitógenos disminu-

da. El curso de la infección depende de la cepa del virus, de como haya sido propagado in vitro del mismo y de la respuesta inmune del hospedador. El 70% de los animales afectados experimentalmente mueren en el curso de un año, generalmente por infecciones oportunistas. Estas son similares a las del hombre e incluyen procesos producidos por *Pneumocystis carinii*, citomegalovirus, candidiasis esofágica y oral, criptosporidiosis intestinal, *Mycobacterium avium/intracellulare*, giardiasis, pancreatitis adenovírica, así como infecciones bacterianas múltiples del tracto intestinal y de la piel. En ocasiones también se pueden observar neoplasias, en concretos linfomas, pero se desconoce si SIV es el responsable o si hay otros agentes oncógenos no identificados responsables del proceso.

En macacos también se han visto otros síntomas desencadenados por mecanismos desconocidos. Tal es el caso de diarrea, de aparición muy frecuente, y posiblemente producido por la pérdida de vellosidades intestinales. Se ha detectado SIV en lámina propia del intestino. También se ha observado alteración de los glomerulos del riñón (glomeruloesclerosis) que afecta a la mayoría de los glomerulos.

El SIDA de los simios puede producirse asimismo por otro miembro de la familia Retroviridae, pero que sin embargo no es un lentivirus: el virus de Mason-Pfizer (MPMV). En monos recién nacidos inoculados experimentalmente muestra un curso rápido. Los animales presentan los típicos síntomas del síndrome de desgaste con pérdida de peso acusada, atrofia del timo, disminución de globulos blancos (neutropenia) profundo, anemia, pérdida de linfocitos en nódulos linfáticos e infecciones por adenovirus y criptosporidiosis oportunistas.

¿Qué se puede aprender del SIDA de los simios?. Podemos aprovechar las características tan semejantes que presenta el proceso en los monos para desentrañar por qué se produce el desgaste. También podemos diseñar estrategias útiles para la terapia del SIDA. De momento ya se han realizado ensayos para vacunación utilizando virus entero inactivados y CD4 soluble. Los resultados aunque alentadores inicialmente, no han podido ser plenamente confirmados.

En los gatos, hay dos virus que desencadenan inmunodeficiencia: el virus de la inmunodeficiencia felina (FIV) y el de la leucemia felina (FeLV). Es importante mencionar que no hay datos que sugieran que el virus pueda contagiarse al hombre. FIV fue aislado por primera vez en 1986 a partir de gatos con inmunodeficiencia pero también puede afectar a leones, tigres, pante-ras y otros felinos salvajes. En cuanto a los gatos, tiene más prevalencia en los animales machos, mayores y callejeros, probablemente como reflejo de una historia más prolongada de peleas, ya que se transmite por mordiscos. Al igual que HIV, FIV presenta largos periodos asintomáticos, y aunque es difícil establecerlo, la muerte se produce tras cinco o diez años después de la infección. El proceso presenta seis fases, cinco de las cuales son totalmente equiparables al SIDA humano.

(1) Fase aguda, caracterizado por fiebre, diarrea, neutropenia y linfadenopatía. Es más grave si el animal está coinfectado con el FeLV.

(2) Fase asintomática, en la cual se empieza a detectar disminución de los linfocitos CD4+, del cociente CD4:CD8, hay ausencia de respuesta inmune a sustancias extrañas al organismo (antígenos timo dependiente) disminución de la respuesta mitogénica de los linfocitos T, con aumento de proteína gammaglobulina en sangre

(hipergammaglobulinemia).

(3) y (4) Fases clínicas similares al complejo relacionado con el SIDA (CRS) y caracterizadas por pérdida de peso e infecciones oportunistas variadas.

(5) Fase de SIDA con apogeo de la inmunodeficiencia.

(6) Fase de desórdenes neurológicos y disfunción renal, en la que incluso pueden aparecer tumores. Esta fase no se observa en el SIDA humano, y por eso se la numera en último lugar.

En cuanto a FeLV es un retrovirus que también produce inmunodeficiencia, conocida desde más antiguo que la producida por FIV. Aunque FeLV está bastante alejado filogenéticamente del virus del SIDA (HIV), algunos investigadores que realizaban sus estudios sobre FeLV fueron de los primeros en darse cuenta que el SIDA humano podría estar producido por un retrovirus. Al igual que HIV, FeLV se transmite tanto por vía vertical al feto, como horizontal por contacto sexual. La inmunodeficiencia provocada por FeLV se establece porque el virus tiene proteínas inmunosupresoras, en concreto una que se denomina p15E, que se ha observado que in vitro induce las anomalías vistas in vivo. Otras proteínas del virus, al unirse con los anticuerpos (y formar inmunocomplejos), también son inmunosupresoras. Las anomalías que se observan afectan a:

(a) A los linfocitos o células blancas de tipo T. Incluyen disminución de la función y número de linfocitos T circulantes y en órganos (nódulos linfáticos y bazo por lo que hay atrofia del timo), incremento de la proporción relativa de linfocitos T supresores, frecuentemente hay linopenia, disminución de la blastogénesis de linfocitos, incluso con mitógenos, anergia cutánea (con rechazo lento de los injertos) y supresión

de células asesinas naturales.

(b) A los glóbulos blancos de tipo B, disminuyéndose la respuesta de anticuerpos a determinados antígenos o sustancias extrañas al organismo.

(c) La presencia de neoplasias, especialmente linfomas de linfocitos T.

La inmunodeficiencia conlleva que las infecciones concurrentes sean frecuentes, que en última instancia son el motivo de la muerte. Esta se produce en un 75% de los gatos infectados.

La inmunodeficiencia en los bóvidos se produce por el virus de la inmunodeficiencia bovina (BIV), que se aisló por primera vez en 1969 en Estados Unidos a partir de un animal con síntomas de desgaste. En infecciones experimentales se puede observar proliferación de glóbulos blancos, adenomegalia y ligera linfocitosis. También hay debilidad, emaciación y no hay una falta de respuesta inmune profunda, por lo menos dentro de los periodos en los que se ha realizado el estudio. No parece que BIV suponga riesgo para la salud humana: no se han observado reacciones cruzadas entre BIV y HIV-1, y BIV no puede infectar cultivos de células humanas. Los individuos que se han inoculado accidentalmente con BIV no han presentado anticuerpos en un plazo de 5 años.

Por lo tanto, como vemos, los retrovirus son responsables de síndromes de inmunodeficiencia adquirida en los animales, que sorprendentemente exhiben unas características muy similares al del hombre. Esto no quiere decir ni mucho menos, que el SIDA de los animales sea transmisible al hombre (con la posible excepción del SIDA de los monos), sino más bien que las características patógenas convergen. Es mucho lo que podemos aprender de estos SIDA animales, tales como estrategias terapéu-

ticas (aunque los productos que son eficaces para un virus no tienen por que serlo para otros) y vacunables. ■



Gorilas en la niebla.



1. Se reconocen al menos tres subpoblaciones diferentes de linfocitos T, con distintas funciones. Los linfocitos T colaboradores tienen un marcador que es el denominado CD4. Los linfocitos C citotóxicos y los supresores tienen el marcador CD8. Por lo tanto, en el SIDA se ha observado una disminución de linfocitos colaboradores con incremento relativo de linfocitos T supresores y citotóxicos.

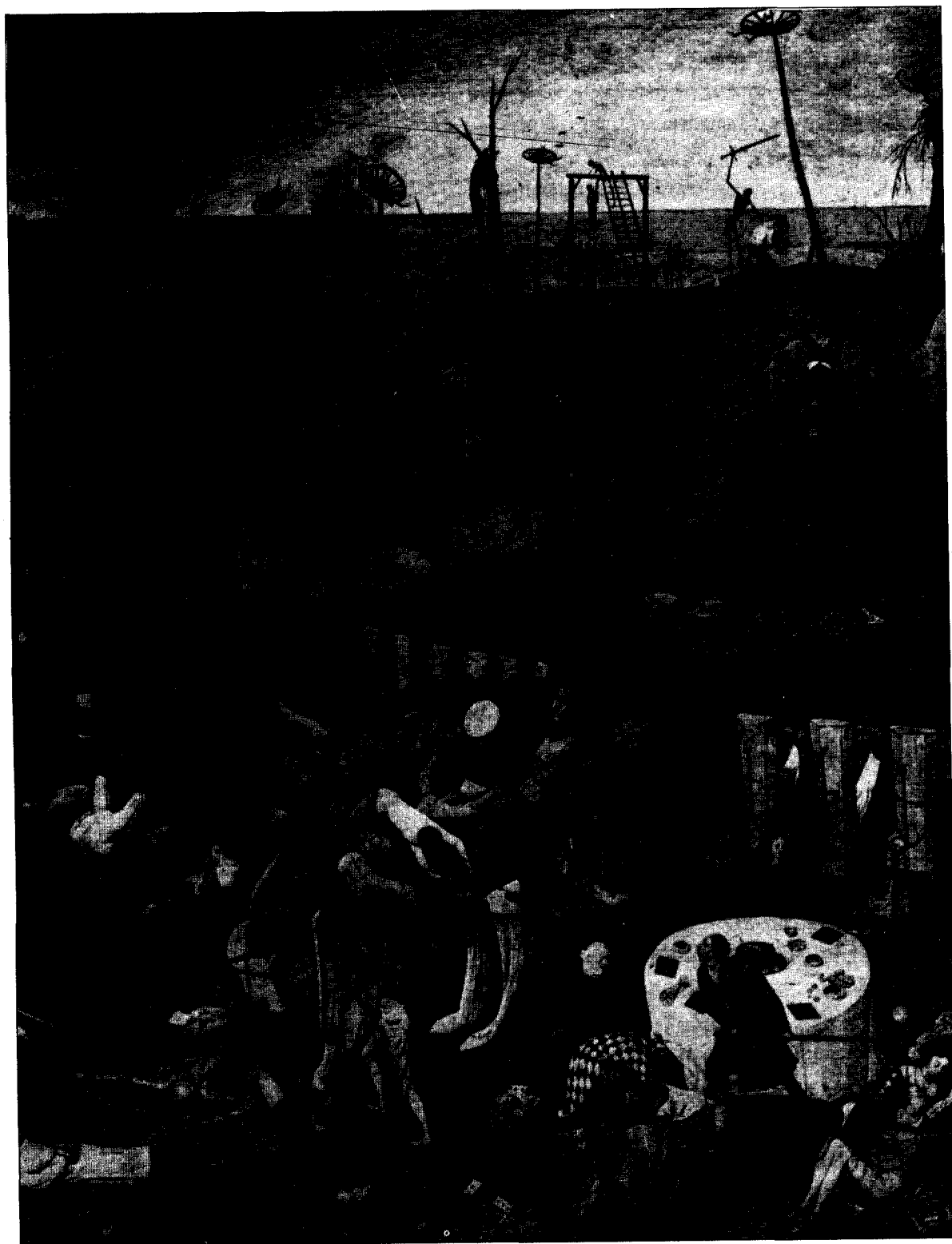
2. **STLV-III:** Simian T cell Leukemia Virus

3. **SAIDS:** Simian Acquired Immunodeficiency Syndrome

4. La detección de anticuerpos en la especie humana significa que el individuo ha tenido un encuentro con el virus de otra especie, le ha reconocido y ha reaccionado frente a él.

5. Seropositivos: con presencia de anticuerpos.

6. **Hipogammaglobulinemia:** disminución de gammaglobulinas o HgG con sangre, posiblemente por falta de colaboración entre los linfocitos T correspondientes y los linfocitos B.



El triunfo de la Muerte, de Pieter Brueghel, hacia mediados del s. XVI.



Ciencias Históricas

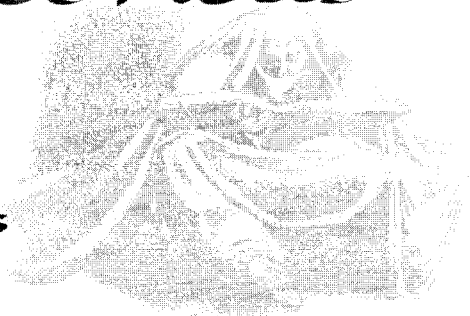
❖ Actitudes históricas frente a las epidemias
Agustín ALBARRACÍN TEULÓN

❖ Las epidemias en la Historia. Reflexiones sobre la continuidad en el cambio
Esteban RODRÍGUEZ OCAÑA

❖ Sobre el SIDA en Cuba
Alberto LAURO

Ciencias Históricas

Actitudes Históricas frente a las epidemias



Agustín ALBARRACÍN TEULÓN

Profesor de Investigación, del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC). Madrid

La misión primordial del historiador es, por supuesto, conocer el pasado. Pero este conocimiento debe servirle para fundamentar el presente y, sobre él, proyectar el futuro. De este modo, situado en su actualidad, ese historiador será capaz de adivinar, en cierto modo, lo que deberá suceder en el porvenir. En relación con el tema de las epidemias, las actitudes principales que el hombre ha adoptado son la *puramente empírica*, la *mágica*, la *teúrgica*, la *naturalista empírica*, la *científica limitada* y la *científica abierta a toda posibilidad*. Las líneas inmediatas tratarán de ejemplificar mis presupuestos.

Frente a la enfermedad –no sólo frente a las epidemias– el hombre ha intentado una interpretación personal y colectiva desde su aparición sobre la tierra. Pero es obvio que el fenómeno de la enfermedad epidémica –no olvidemos que en su etimología griega epidemia significa "lo que cae sobre un pueblo"– esta interpretación se ha hecho aún más problemática, tiñendo de misterio y fantasía lo que en otros procesos patológicos ha sido considerado desde el mero aspecto del empirismo y la magia. La enfermedad surgió con el hombre y durante siglos este hombre, atenido a la pura experiencia, no se hizo problema de su origen, más volcado al intento de lograr su curación por la vía de esa experiencia. Pero llegó el momento, cuando el

pensamiento primitivo se hizo más complejo, en que ese hombre intentó ya dar una respuesta al origen de la enfermedad, apelando para ello al mundo de la magia, que ponía entre él y la enfermedad la existencia de poderes misteriosos, sobre humanos y ocultos, luego entrelazados en la creencia de poderes misteriosos, sobrehumanos y ocultos, luego entrelazados en la creencia de unos dioses, a veces vengativos, a veces, justicieros, que hacían de la enfermedad instrumento de su poder. Así la enfermedad fue tenida por castigo de los dioses, por una punición, con la que éstos flagelaban al hombre, capaz de delinquir, consciente o inconscientemente, ante los preceptos de la divinidad. Y este sentimiento de culpabilidad ante la enfermedad se hará todavía más evidente en el caso de las epidemias, verdadero flagelo que de inmediato hace pensar en un castigo de la divinidad. Así, ante la primera epidemia de que tenemos constancia, la producida en el ejército aqueo frente a las costas de la sitiada Troya, la *Iliada* nos deja constancia de la actitud del pueblo heleno, que trata de conocer el motivo del enojo del dios Apolo, cuyas flechas invisibles son el origen de la terrible peste que diezma a las acémilas y a los propios soldados. El reconocimiento, por parte del augur, de la culpabilidad de Agamenón y las medidas catárticas que los príncipes adoptan para aplacar la ira de la deidad acaban con la epidemia, en tanto que el motivo de ella, la doncella Criseida, es devuelta a su padre. La



epidemia, pues, es la respuesta de un dios enojado, que castiga a la sociedad, la cual no tiene otra actitud ante el hecho que el reconocimiento de su culpa y el intento de obviarla mediante el sacrificio, la oración y la hecatombe.

Pero el pueblo griego, al que tanto debemos, va a inaugurar en los albores del siglo V a.C. una nueva actitud frente a la vida en general y ante la enfermedad en particular: se deberá este cambio al descubrimiento de la *physis*, de la naturaleza, centro fecundo y armónico de donde todo procede y a donde todo retorna tras su existencia. La naturaleza mantiene, con su equilibrio, la salud y la vida; su desequilibrio, el predominio de uno u otro humor o elemento sobre el contrario, es causa de enfermedad; y en nuestro caso, esa mala mezcla de los humores da lugar a una corrupción de éstos, que a modo de efluvios –los miasmas– se transmiten de individuo a individuo, de ciudad a ciudad, de continente, incluso, a continente. Ahora la epidemia no ha sido provocada por la cólera divina sino por un desequilibrio natural: la sociedad, ante su presencia, no va a tratar ya de lograr el perdón de los dioses, sino de luchar, todavía por vía empírica, puesto que se trata de un proceso desconocido, contra ella. Es la época de la famosa epidemia que nos describe Tucídides en su *Historia de la guerra del Peloponeso*, y que asoló a Atenas en el siglo V. El historiador, portador de la opinión de la sociedad de su época, describe de modo "natural" la epidemia, apela al concepto ya aludido de "miasma" y confiesa su ignorancia respecto a su evolución y tratamiento.

La sociedad medieval, frente a las gravísimas epidemias que la asolan y que en el siglo XIV adquirirán el fatídico sobrenombre de la "muerte negra", no olvida esa actitud "naturalista" procedente de los griegos, utilizará una y

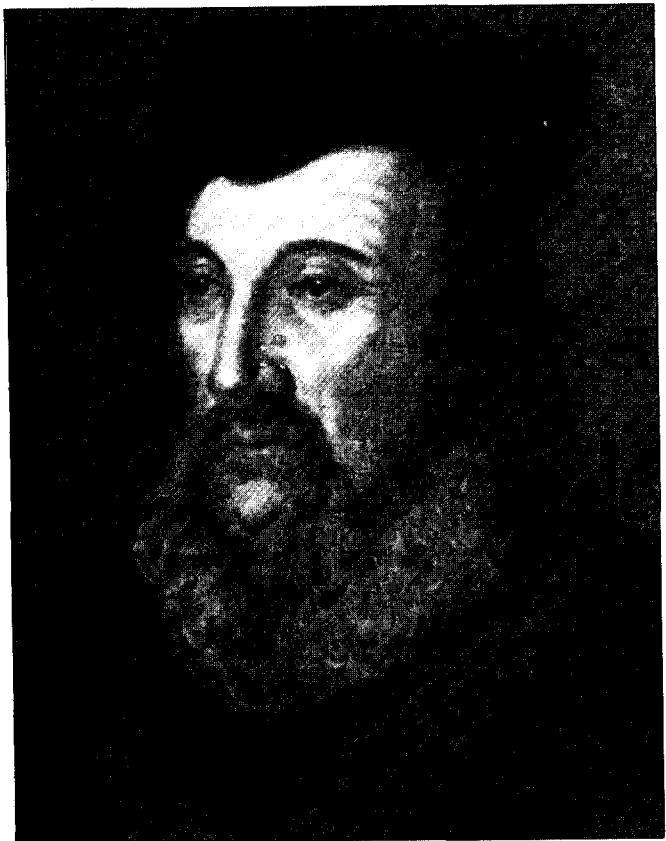
otra vez el concepto de "miasmas", por ejemplo encendiendo grandes hogueras en los límites de las ciudades y en las mismas calles de la población afectada, pero resucita también el concepto punitivo de la epidemia y vuelve sus ojos a ese Dios encolerizado, se aterroriza, huye de donde y cuando puede, organizando los famosos disciplinantes que, de población en población, intentan, procesionalmente, con sus cantos y flagelaciones, calmar el enojo divino. Su respuesta, pues, es más compleja y aunque no quiere desdenar con sus médicos la visión natural, a la postre tranquilizadora, de la epidemia; no puede dejar de caer ante sus terribles consecuencias en la búsqueda de una causa sobrenatural, a la que con todas sus fuerzas apela.

Con el mundo moderno, el panorama comienza a cambiar. En el siglo XV surgen en Europa distintas epidemias de peste. Pero los médicos se enfrentan a la enfermedad con un pensamiento más natural. La temen, se horrorizan ante sus efectos, pero eso no impide que muestren un afán cada vez mayor por estudiarla. Y lo primero que llama su atención es el fenómeno de su contagio, el hecho de que la enfermedad se propague a través de los enfermos, de sus objetos, del propio aire que se respira. Así, Girolamo Fracastoro, médico veronés, a caballo entre los siglos XV y XVI, establece por vez primera la teoría del "contagio animado": las enfermedades infecciosas se transmitirían a través de unos minúsculos gusanillos vivos, los que él denomina *seminaria*, verdaderos causantes y transmisores de las pestes. Intuición puramente imaginaria aunque realmente genial, que no empuja el mantenimiento del terror en las poblaciones y la adopción de medidas puramente empíricas, como las famosas cuarentenas, así como la persuasión de la intervención divina en el pro-

ceso. Y ello más aún, cuando al comienzo del XVI ha surgido en Europa –o al menos así parece ser– una nueva plaga, la que el mismo Fracastoro bautizará con el nombre de sífilis, y que sume en la mayor perplejidad a médicos y población: otra vez la idea de una acción punitiva ante la impudicia de los hombres, otra vez la utilización de remedios naturales, de efecto mínimo, en su propagación y curación.

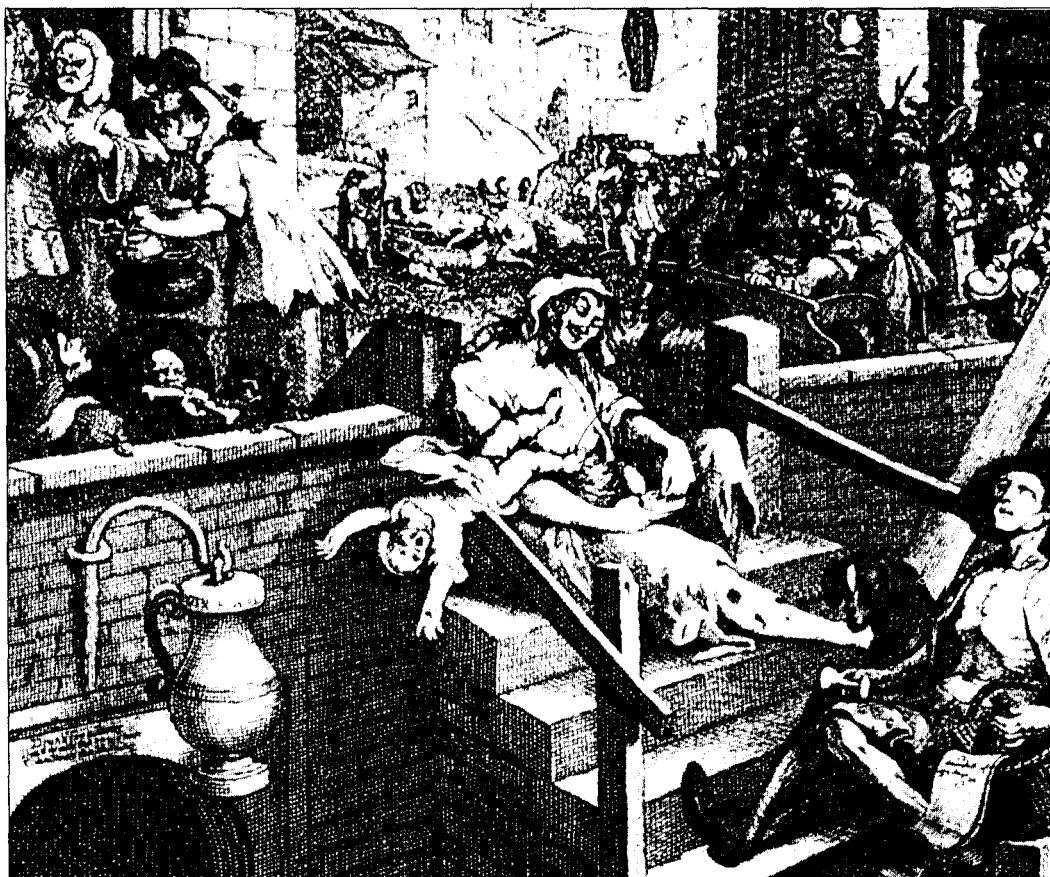
Ya a finales de este siglo XVI la intuición científica puramente imaginaria cede paso a la investigación instrumental: la inversión de las lentes ampliadoras primero, de los microscopios después, va dando paso a lo largo de las dos centurias inmediatas a la observación directa de los seres vivos microscópicos y así a la posibilidad de su participación en la producción y extensión de las enfermedades infecciosas. De momento, la población mantiene su actitud temerosa: es evidente que la investigación científica no llega hasta ella y, por consiguiente, las circunstancias siguen siendo las mismas: una mezcla de naturalismo, empirismo, magia y religión, todo ello aglomerado en el terror-pánico cuando la ola de una epidemia llega a determinado país. Tan sólo en el siglo XIX, cuando esta observación microscópica se une a la investigación bacteriológica, dando lugar con Pasteur, Koch y Klebs en primera línea a una teoría de los gérmenes y sus aplicaciones a la medicina y a la cirugía, la población recobra su esperanza frente a las epidemias. Parece inaugurarse una nueva era, en la que la zozobra cede paso a la posibilidad de luchar efectivamente contra las pestes: Jenner todavía en el XVIII, los bacteriólogos citados en la inmediata centuria, con las vacunas específicas y los sueros, comienzan a crear

un clima de júbilo, una sensación de poder frente a las terribles epidemias, aunque tantas veces los resultados terapéuticos no sean todavía plenamente satisfactorios. El pensamiento científico-natural, aunando la química y la más reciente biología en la obra de Ehrlich, confía en obtener la "bala mágica" que acabe con los gérmenes sin



Girolamo Fracastoro, que introdujo entre los s.s XV y XVI la teoría del *contagio animado*.

lesionar las células sanas. Surgen así el *salvarsán* el *neosalvarsán*, junto al bismuto y todavía las sales mercuriales. Y de repente, a partir de la Segunda Guerra Mundial, los descubrimientos de Domagk y Fleming ponen en mano de la población las armas específicas para combatir definitivamente las enfermedades infecciosas. La actitud de la sociedad es ahora de plena euforia;



La reaparición de la infección de la peste en 1665 en Londres.

una euforia en cierto modo limitada por el "hasta aquí hemos llegado, pero todavía no es posible avanzar más". Me refiero a los casos, cada vez más extendidos, de toxicidad a los antibióticos, de resistencias bacterianas, de falta de efectividad total en algunas ocasiones. Hasta nuestra actualidad, hasta que el avance de las ciencias naturales, los progresos de la bioquímica, los artificios de la ingeniería genética permitan superar esa barrera limitadora y la sociedad, apoyada en los científicos, piense que "sí es posible avanzar: que lo que hoy no se ha logrado todavía se alcanzará sin duda mañana".

Y de repente la nueva plaga: el SIDA. Otra vez el empirismo, el terror, la incapacidad de

una lucha eficaz. ¿Quiere ello decir que volvemos así a las actitudes del Renacimiento con la sífilis? Cualquier lector sabe que ello ya no es posible. Enarbolando esa gallarda creencia en la posibilidad futura de lo imposible actual, la sociedad de nuestros días aguarda esperanzada: sabe que si no hoy será mañana cuando se consiga profundizar en el conocimiento de los virus y, por tanto, en la prevención y tratamiento de sus acciones patógenas. Ya no vale el empirismo, ya no vale la mentalidad mágico-religiosa, ya no sirve la decepción ante el fracaso. Como historiador de la medicina pienso que en este caso debemos seguir la lección del pasado para mantener los ojos abiertos ante el futuro. ■

Ciencias Históricas

Las epidemias en la Historia. Reflexiones sobre la continuidad en el cambio

Esteban RODRÍGUEZ OCAÑA

Catedrático de Historia de la Ciencia. Universidad de Granada.

La primera estación que impone la reflexión histórica es la de situar el objeto de nuestra preocupación en su particular contexto. En este sentido, puede y debe entenderse cada *epidemia* como diferente, en función de las coordenadas políticas, económicas, científicas y culturales de la comunidad afectada. Podemos interpretar así las peculiaridades de la negociación social en torno a determinados hechos biológicos y el papel que, en cada caso, se puede asignar a unas u otras iniciativas, a unas u otras respuestas¹. Pero, al mismo tiempo, la antigüedad y persistencia de ese fenómeno social que llamamos *epidemia* hace que podamos intentar su comprensión con una perspectiva de "larga duración", capaz de ayudarnos a desentrañar lo que constituye el entramado básico sobre el que asientan las particularidades de cada concreto momento histórico. De este modo nos ponemos en situación de comprender las reacciones colectivas ante al concreción contemporánea de dicho fenómeno.

La característica más persistente a través de los tiempos que se encuentra unida a la noción común de *epidemia* es la de vivirse una situación catastrófica; se sufre la acumulación, en un plazo breve de tiempo, de efectos nocivos para la comunidad en el terreno demográfico, económico y social. Además, se trata de una apreciación generalizada y dominante en la conciencia co-

lectiva, que se autoalimenta de manera incontrolable a través de noticias y opiniones más o menos fundadas, cuya peculiaridad radica antes en su sintonía con el estado general de opinión preexistente que con cualquier otro elemento de prueba más o menos objetiva. Desde esta perspectiva, no cabe duda que las epidemias constituyen un caso particular de crisis social, caracterizado por la acción directa de la enfermedad.

Puede aceptarse que las enfermedades infectocontagiosas –las responsables últimas de los fenómenos epidémicos tradicionales– han constituido la amenaza más persistente y grave que ha debido enfrentar la especie humana y de más difícil superación que la presentada por los retos climático o alimenticio². Más discutible es aceptar la vinculación entre un entorno biológicamente muy agresivo –como el de los trópicos– y la dirección del proceso evolutivo, en el sentido de favorecer la eclosión cultural de los grupos humanos asentados lejos de dichos lugares. El análisis de la geocronología epidémica subraya la unidad de los fenómenos de expan-

¹ Sobre el concepto de negociación aplicado a la enfermedad véase ROSENBERG, Charles: *Explaining Epidemics and other studies in the History of Medicine*, Cambridge. University Press, 1992.

² RUFFIÉ, Jacques; SOURNIA, Jean Charles: *Les épidémies dans l'histoire de l'homme*. Paris, Flammarion, 1984.

sión cultural y biológica, mostrando el impacto terrible de la puesta en contacto de poblaciones microparasitarias con nuevos grupos humanos. La supremacía europea contó, según esto, con un aliado excepcional y sorprendente en forma de mortíferas epidemias que diezmaron los pueblos alejados del Viejo Mundo³.

El desconcierto y el desorden que implica la epidemia es, en primer lugar, poblacional. La epidemia es el reino de la muerte, inesperada, ubicua, imparable: *por la rapidez con que se propaga, como el fuego de un incendio* —como escribió Isidoro de Sevilla de la pestilencia en sus *Etimologías*—. Ante la enfermedad pestilencial que asola los reinos de España en el siglo XVII, hay quien se abstiene de diagnosticar "peste" hasta que no se produce la eclosión mortal, configurando un elemento clave en la negociación social sobre qué sea epidemia. Es una situación repetida en muchos otros momentos, sea con ocasión del cólera decimonónico (no había intención, unas veces por parte de los médicos, otras por las autoridades civiles de emplear tal designación hasta tanto no se comprobara un eclosión inusitada en las cifras de enterramientos), sea con motivo de la poliomielitis en el Estado de Nueva York en 1916⁴. Esta fijación a lo cuantitativo aparece mediatizada por los elementos de medida. De hecho, no parece existir conciencia de la dimensión epidémica de la tuberculosis, por ejemplo, con anterioridad a la puesta en marcha de recursos y medios de registro de causas de muerte en el mundo industrializado a partir de mediados del siglo XIX.

El caos mortuorio resulta profundamente disruptor de los engranajes societarios: los campos quedan abandonados en tiempos de peste, como dejan de circular los tranvías con motivo

de la gran gripe epidémica de 1918, los negocios suspendidos, las operaciones de guerra comprometidas. La ineluctabilidad acarrea tanto la disolución de los vínculos morales, como la exacerbación mística. Los textos médicos renacentistas sobre la peste no sólo reconocen sus consecuencias disolventes, también la asocian a situaciones de desvalimiento popular, con motivo de malas cosechas y hambrunas, aunque no dejen de hacer hincapié en influencias astrales u otros cambios atmosféricos como responsables principales del padecimiento colectivo.

La vinculación de la enfermedad colectiva con la injusticia social es una de las variantes que adopta la antiquísima creencia en la enfermedad como castigo. En efecto, esta significación, dominante durante milenios, se va a traducir a partir de la Edad Media, en un doble plano, religioso y profano. La epidemia como respuesta divina al pecado colectivo, a la impiedad, a la ambición; o bien, como la consecuencia natural de la ruptura del compromiso social que permite la degradación de las condiciones de vida de amplias capas de la población. Este paralelismo, que se ha estudiado durante las dos primeras epidemias de cólera asiático en la

³ CROSBY, Alfred W. Jr.: *The Columbian exchange. Biological and cultural consequences of 1492*. Westport, Greenwood Press, 1972, y: *Ecological imperialism. The biological expansion of Europe, 900-1900*. Cambridge University Press, 1986; McNEILL, William H.: *Plagas y Pueblos*. Madrid, Siglo XXI, 1984.

⁴ RODRÍGUEZ OCAÑA, Esteban: "La dependencia social de un comportamiento científico. Los médicos españoles y el cólera de 1833-35". *Dynamis*, 1, 1981, 101-130; RISSE, Guenter B.: "Revolt against quarantine. Community responses to the 1916 polio epidemic, Oyster Bay, New York". *Transac. & Stud. Coll. Phys. Philadelphia*, 15 (1), 1992, 23-50.



Europa decimonónica⁵, actuaba en la preocupación frente a la peste durante el Renacimiento, donde la acción sanitaria se organizó en el contexto de la política de pobres⁶. Es también lo que refleja la distinción planteada por Rudolf Virchow ante el tifus de Silesia de 1848, entre epidemias *naturales o artificiales*, las segundas producidas por la variación económica, cultural y política.

Los componentes médicos de la reacción frente a la epidemia se han ido entretejiendo también con las creencias populares. De cuatro órdenes han sido las medidas defensivas antiepidémicas empleadas⁷: la regulación de la norma de vida (*régimen saludable/educación sanitaria*), el aislamiento de enfermos y sospechosos (cuarentenas), la desinfección (que comenzó siendo desodoración) y el saneamiento ambiental, a las que se ha sumado el empleo de sueros y vacunas en la época bacteriológica.

La equivalencia de la enfermedad como castigo produce efecto a nivel individual. No otra cosa es el fundamento de las propuestas de norma de vida saludable (antiguas o medievales) y la moderna educación sanitaria: sé ordenado en tu relación con la naturaleza (comida, bebida, sexo, ejercicio), que el desorden, la inmoralidad, se paga con la enfermedad.

La extensión epidémica va unida, en la representación popular, a la idea del contagio, que sólo tardíamente fue admitida de pleno por la ciencia médica, donde ha tenido mayor relevancia el concepto de causalidad atmosférica (técnicamente denominado *infección*). Ambos, contagio e infección, se fundieron en un único momento teórico con cierta anterioridad a la aparición de la doctrina bacteriológica. A la idea de contagio va unida la práctica de las medidas de

aislamiento. La interrupción del comercio, desde que Dubrovnik (la veneciana Ragusa) instituyera en 1377 la primera obligación de detención de los barcos procedentes de zonas epidemiadas o sospechosas, se generalizó a lo largo del siglo siguiente por toda la cuenca mediterránea, extendida también a las comunidades terrestres. La *cuarentena*, con su soporte armado, el cordón sanitario (cuyo paradigma bien puede ser la *Militargrenze* austriaca frente a los Balcanes entre 1710 y 1871), ha sido un recurso habitual, aunque desdichado, frente a cualquier enfermedad exótica. Y es que el estado moderno, ilustrado o liberal, ante la amenaza del caos, aprovecha para reforzar su monopolio de la violencia e imponer su autoridad, siempre en un sentido de refuerzo del *status quo* social. *Que se castigue con el último rigor a los que infrinjan y quebranten los cordones y leyes sanitarias*, exigía el Ministerio de Fomento a la Junta Suprema de Sanidad española en junio de 1833. La aplicación de la cuarentena suponía auténticos *estados de asedio* contra las localidades atacadas por la peste, la fiebre amarilla o el cólera, donde faltaban y se encarecían las subsistencias, se obstruía todo tráfico comercial y, en consecuencia, se acarreaba la ruina a empresas y familias.

⁵ STOLBERG, Michael: "Gottesstrafe oder Diätsünde. Zur Mentalitätsgeschichte der Cholera". *Med. Gesells. Gesch. Jahrb.*, 8, 1989, 9-25.

⁶ ALBINI, Guiliiana: *Guerra, fame, peste. Crisi di mortalità e sistema sanitario nella Lombardia tardomedievale*. Bologna, Cappelli editore, 1982; CARMICHAEL, Anne G.: "Contagion theory and contagion practice in 15th century Milan". *Renaissance Q.*, 44, 1991, 213-236.

⁷ RODRÍGUEZ OCAÑA, Esteban: *Por la Salud de las Naciones. Higiene, Microbiología y Medicina Social*. Madrid, Editorial Akal (Historia de la Ciencia y de la Técnica, nº 45), 1992.



Actividades de desinfección en el curso de la epidemia de cólera de 1885. De *La Ilustración Española e Iberoamericana*.



Cuando la opinión pública forzó a prohibir las medidas coercitivas de incomunicación se superó la excepcionalidad jurisdiccional, a la vez que se produce la incorporación de la medicina en el estado mediante la organización de la Sanidad. Con la legislación sanitaria, inaugurada en España en 1855, se articula un nuevo nicho profesional —el de los higienistas o salubristas, expertos en Salud Pública— cuya relevancia social depende de la credibilidad que obtenga el ejercicio de sus funciones de defensa sanitaria. A partir de esta fecha, la consideración profesional no puede quedar al margen del análisis de las propuestas sanitarias, que no sólo van encaminadas al bienestar general. Es otra constante de las epidemias modernas que la medicina emplea como caja de resonancia, como medio de experimentación y como instrumento de legitimación. Poco menos que se procura la satanización de los demás sanadores, "intrusos", aun cuando las pruebas de eficacia terapéutica no sean en absoluto favorables a las pretensiones de la medicina académica.

Cuando la Salud Pública de base bacteriológica imponga la prioridad del laboratorio y de la inspección individual, las cuarentenas dejan de ser una opción general o colectiva, para concentrarse en los sujetos que son diagnosticados como amenaza (enfermos, portadores). Pero no por ello desaparecen los rasgos infamantes de la tradición coercitiva. La razón médica sustituye a la policial en los puntos de inmigración a Estados Unidos, donde el porcentaje de rechazados por motivos sanitarios pasó de un 2 % en 1898 al 57 % en 1913 o el 69 % en 1916⁸. O bien se persigue a los portadores sanos. Este caso es llamativo. Se trata, como es sabido, de personas que albergan en su organismo el germen asociado a la enfermedad, sin padecerla. Detectados por el laboratorio, puesto que carecen de sintomatología

clínica, a partir de investigaciones detectivescas de análisis epidemiológico (con motivo de epidemias de difteria, de tifoidea o de cólera desde finales del siglo diecinueve) en un principio se les intentó aislar en centros especiales, a algunos durante decenas de años⁹. Su número creciente, la magnitud de la intervención estatal que requería su aislamiento y el rechazo popular obligaron a dejar de lado esa propuesta y enfatizar los otros componentes tradicionales de prevención: la intervención sobre el medio y la educación sanitaria. Factores como la situación familiar y laboral de los portadores, además de datos de laboratorio, entraron en la negociación de determinación de roles. Y es saludable recordar que los nuevos *salubristas* del primer tercio de nuestro siglo debieron reformular el enfoque reduccionista "bacteria = enfermedad" gracias a la presión popular. ■

⁸ KRAUT, Alan M.: "Silent travelers. Germs, genes and American efficiency, 1890-1924". *Soc. Sci. Hist.*, 12, 1988, 377-394.

⁹ LEAVITT, Judith Walzer: "Typhoid Mary strikes back. Bacteriological theory and practice in early 20th-century public health". *Isis*, 83, 1992, 608-629.



Desinfección mediante pulverizados (1902), como tarea de Servicios Públicos de Higiene.

Ciencias Históricas

Sobre el SIDA en Cuba

Alberto LAURO

Decir que Cuba es un país lujurioso no es nada nuevo. El mito sexual y sensual de la isla como edén tropical es en estos momentos una de las últimas vetas a explotar en la mina agotada que es el sistema fidelista.

El incremento incesante de la penuria económica ha elevado a cifras explosivas el índice de prostitución juvenil. Es la única forma con que los más jóvenes satisfacen su necesidad de dólares, moneda indispensable para obtener elementales objetos de consumo y alimentos. De esta situación se aprovecha el turista hasta el cinismo.

La promiscuidad sexual es un medio de sobrevivencia. Ello hace incontrolable la vigilancia que supuestamente ejerce el estado -o pretende ejercer- respecto a la propagación del SIDA en un país donde, por otra parte, el ciudadano no cuenta con la garantía de poseer los medios básicos para su higiene personal: la pasta dental no existe, ni los jabones, ni el champú (como en los tiempos del *Lazarillo de Tormes* los piojos es una de las tantas plagas), ni almohadillas antisépticas para la menstruación, etc.

¿Cómo se puede pedir profilaxis? ¿De qué manera funciona la medicina preventiva donde hasta las aspirinas están racionadas al número de veinte por persona al año?

Durante décadas Fidel Castro proclamó a la prensa internacional que Cuba era un país libre de prostitución. Pero a partir de que la revista "Playboy" dio a conocer en sus páginas eróticas a un grupo de modelos cubanas, de que se fueron llenando de muchachas y muchachos que

ofrecían su cuerpo a los turistas calles tan céntricas como Obispo, O'Reilly, la Quinta Avenida de Miramar, restaurantes como "La bodeguita del medio" o el "1830" -jóvenes a quienes el pueblo metafóricamente llama "jineteros" (la alusión discreta al cabalgar alude con humor al sexo), a Castro no le quedó más remedio que admitirlo agregando, con la demagogia que le caracteriza, que era la prostitución "más sana y culta del mundo".

Al reconocer las autoridades cubanas la presencia del SIDA en Cuba, se ejerció sobre la población la disposición de que cada ciudadano debía someterse a pruebas diagnósticas. Masivamente centros de estudio y de trabajo fueron examinados por la fuerza. Los que resultaron seropositivos inmediatamente se excluyeron de los mismos. Los primeros casos, mayoritariamente, eran militares y soldados que habían participado en las guerras "internacionalistas" de Africa, sobre toda la de Angola. Sin embargo, la prensa exaltó el origen de la enfermedad como resultado de laboratorios norteamericanos destinados a la guerra biológica y la causa de su propagación a la homosexualidad, omitiendo las transfusiones sanguíneas y la drogadicción intravenosa.

Para los enfermos se ideó inicialmente un centro asistencial en las afueras de La Habana. Otros se crearon a lo largo del país, como el de la provincia de Holguín. De todos ellos el más conocido es de Los Cocos, un lugar de la provincia habanera situado entre los pueblos de Santiago de las Vegas y El Rincón. Nada más parecido a un campo de concentración, rodeado de largas y altas alambradas, con una entrada

vigilada permanentemente. Un equipo médico está a su servicio, donde también participan médicos y especialistas que cumplen allí alguna sanción temporal. El único testimonio de lo que en ese lugar acontece es el documental *Al margen del margen* de los cineastas cubanos Iván Arocha y David Hernández.

Realizado con autorización oficial, se rodaron varias horas de películas con enfermos, médicos y familiares hasta lograr la información y testimonios deseados. Editado en 1992, el corto fue excluido del Festival de Cine de La Habana y estrenado en un Festival de Cine de Gays y Lesbianas en los Estados Unidos. Luego de su exhibición la Embajada Cubana tuvo una reacción agresiva contra los realizadores, lo cual les compulsó a pedir refugio y asilo político en ese país.

Al margen del margen fue exhibido en Madrid en noviembre de 1993 en un acto auspiciado por la Fundación Anti-SIDA de España y el Comité Cubano Pro Derechos Humanos en España que preside la doctora Martha Frayde, especialista cubana de prestigio en el campo médico de la isla, conocida además como activista por la lucha democrática durante muchas décadas y autora del libro *Ecoute Fidel* publicado en Francia.

En Cuba los enfermos de SIDA se clasifican en confiables y no confiables. Los primeros son los afectados por VIH que contrajeron la enfermedad durante sus "misiones internacionalistas", miembros del Partido Comunista, soldados, oficiales y exfuncionarios del régimen. Ellos pueden circular libremente. Los segundos son el resto humano que permanece en los sidos en condición de prisioneros.

Esta práctica no es nueva en Cuba. Durante la década del 60 el gobierno cubano creó las lla-

madas Unidades Militares de Ayuda a la Producción (UMAP). Los gays cubanos fueron encarcelados junto a asesinos, delincuentes y otras lacras sociales. Igualmente las personas que practicaban alguna fe religiosa. El cineasta español-cubano Nestor Almendros denunciaría estos hechos posteriormente en su documental *Conducta impropia*. También el poeta nicaragüense Ernesto Cardenal en su libro de testimonio *En Cuba*.

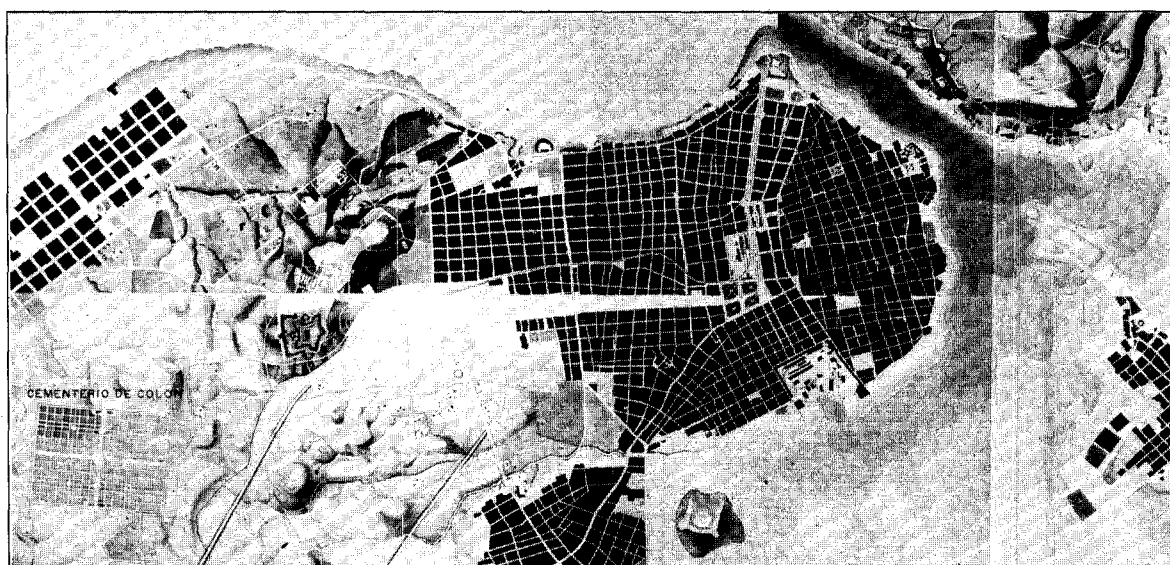
La publicación más completa sobre este tema en el país es *SIDA: infección-enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana*, impreso por la Editorial Científico-Técnica de La Habana en 1987. Sus autores, los especialistas Emilio Quesada, Enrique Galbán y Armando Cádiz, solicitaron en Canadá asilo político.

El Comité Cubano Pro-Derechos Humanos en Cuba, presidido por el exdiplomático Gustavo Arcos Berne -compañero de Fidel Castro en sus más importantes acontecimientos durante la lucha contra Batista- ha denunciado a los organismos internacionales competentes la situación de los sidos. También es conocido en Cuba el hecho de que jóvenes sin condiciones de vida o presos se contaminan exprofesamente. No obstante a la protesta de la comunidad internacional y al ser denunciado este hecho en la Conferencia sobre Derechos Humanos de Ginebra, el gobierno de Castro permanece en su postura de no admitir en Cuba al Relator Especial designado por esta Comisión para inspeccionar estas y otras violaciones por la cual ha sido acusado.

En la madrugada del 16 de diciembre y el día 17 -fecha de San Lázaro, patrono del pueblo de El Rincón y Babalú Ayé en el rito de la Sante-
ría Lucumi- miles de personas improvisan una peregrinación a la iglesia donde se venera la imagen del santo, protector también de los de-



Vista panorámica (y plano urbano) de La Habana, en su parte antigua y desde la fortaleza de La Cabaña.
Museo Naval. Litografías y Servicio Cartográfico del Ejército. Cuba.



samparados, los enfermos y los leprosos, actualmente reducidos a una pequeña finca contigua a ese lugar y atendidos por monjas. La hilera humana pasa frente al sidatorio de Los Cocos. Ese día está resguardado por la policía con más celo que nunca, impidiendo de que nadie se detenga a conversar con las decenas de muchachos y muchachas que, detrás de las altas alambradas, esperan ese día para constatar la pre-

sencia humana fuera de aquel recinto infernal.

El sincretismo religioso le llama al santo Babalú Ayé. Por él los enfermos del sidatorio sienten especial devoción. Si no pueden salir, andar y vivir como un ser humano hasta el final de sus días contados, ninguna autoridad puede impedirles que le pidan con desesperación dos deseos en un solo ruego: el milagro de la libertad y el de la vida. ■



Vista actual del Paseo del Prado de La Habana.



Literatura

◆ Algunos nombres tachados en la agenda...

Evelyne LORZIL

◆ Severo Sarduy y Reinaldo Arenas. Antes de que anochezca

Miguel LOSADA

◆ SIDA y literatura: ¿Ars moriendi?

Pilar MANTILLA

◆ Adiestrarse a no ser

Rosana TORRES

Algunos nombres tachados en la agenda...



Evelyne LORZIL

El SIDA es un problema que nos concierne a todos, aunque a veces se perciba en algunos sectores de la población más "protegidos" cierta indiferencia o incluso hastío frente a esta pandemia finisecular. Tal vez sea éste el mensaje del Día Nacional del SIDA que movilizó en Francia, el 7 de abril, a siete canales televisivos: no podemos olvidar a los que sufren ni tacharlos definitivamente de nuestra agenda para seguir viviendo nuestro placer egoísta. Nos lo advierte G. Barbedette, víctima de la enfermedad:

*L'oubli, c'est la barbarie, la fin de la politesse, l'abolition du sentiment, le plaisir terne et raté des jours sans lendemain. Il faut vivre avec ses morts, les laisser entrer en nous quand ils demandent à entrer. Nous avons à leur égard un devoir d'hospitalité.*¹

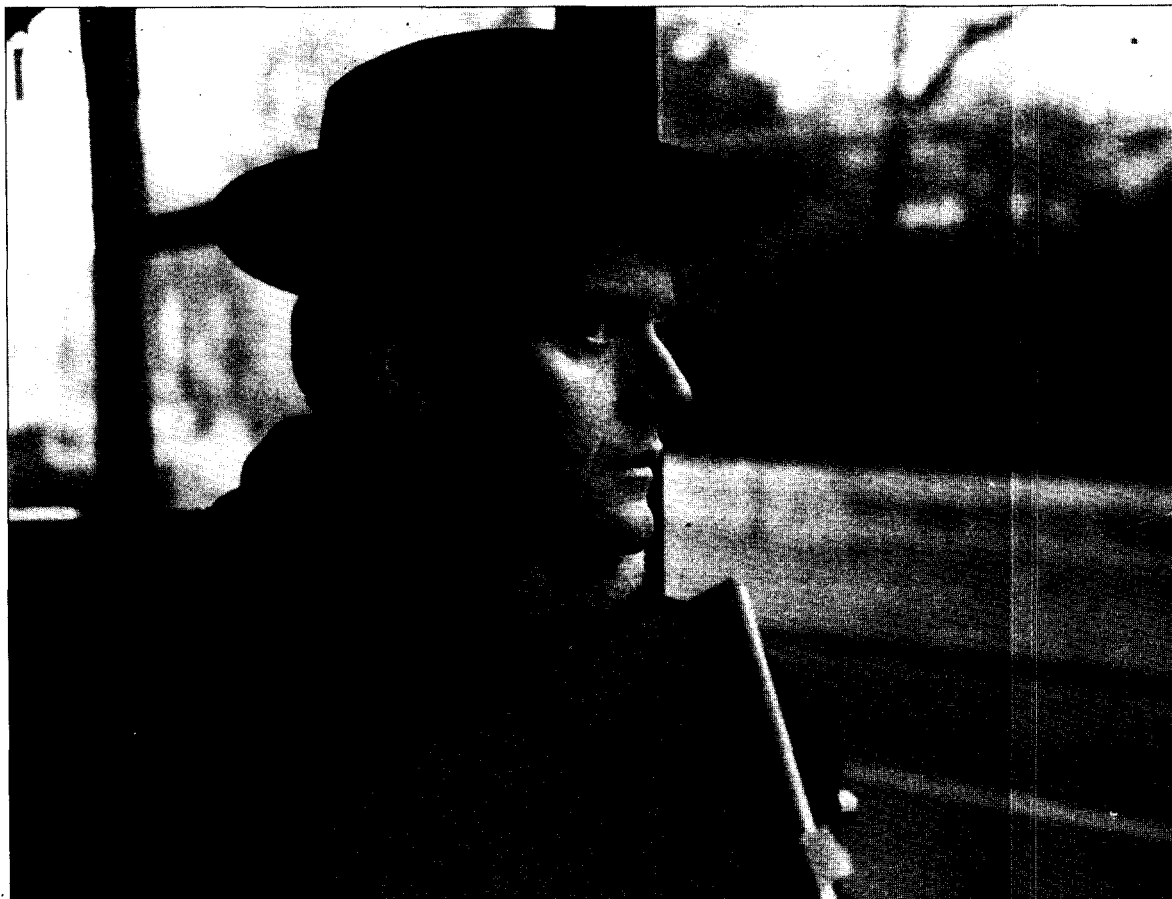
Ya pasaron los años en que reinaban la opulencia, el individualismo –no exento de cierto egocentrismo– y una total libertad sexual. Parece que, de alguna manera, hemos de pagar el despilfarro y la frivolidad y tal vez pueda ahora sucederlos una época de solidaridad.

Los escritores: nos pueden ayudar mucho en este proceso evolutivo, aunque no siempre ha sido así porque la "ley del silencio" prevalecía hasta no hace mucho: Michel Foucault, importante

filósofo francés, falleció del SIDA sin que se desvelara la causa de su muerte. Su última obra filosófica no refleja nada de su enfermedad y hubo que esperar a la publicación de una novela de H. Guibert para conocer –protegidos por el secreto de un seudónimo– detalles de los últimos meses del filósofo, amigo suyo.

Hay que subrayar aquí el contraste entre el filósofo, atraído por el murmullo anónimo, el pensamiento orientado "hacia fuera", oponiendo a los intentos de indiscreción su famoso: "No me pregunten quién soy"; y el novelista empeñado en reducir hasta lo obscuro la parte desconocida e inconfesable de una identidad en busca de sí misma. Pero, precisamente, es este doble juego extremo lo que les permite acercarse. El mismo impulso les mueve: uno se entrega a los grandes acontecimientos acumulados, hojeados, guardados en archivos que hacen del "Hombre" lo que es; el otro se entrega a los acontecimientos mínimos de su vida. Foucault esconde su vida, poseído por la pasión del secreto que hace extensible a su enfermedad. Pero se produce el encuentro con Guibert y nace una gran amistad. Foucault adivina entonces que

¹ El olvido es la barbarie, el fin de la cortesía, la abolición del sentimiento, el placer apagado, fallido, sin esperanza. Hemos de vivir con nuestros muertos, dejarles entrar en nosotros cuando nos lo piden. Tenemos hacia ellos este deber de hospitalidad.



Hervé Guibert con sombrero rojo.

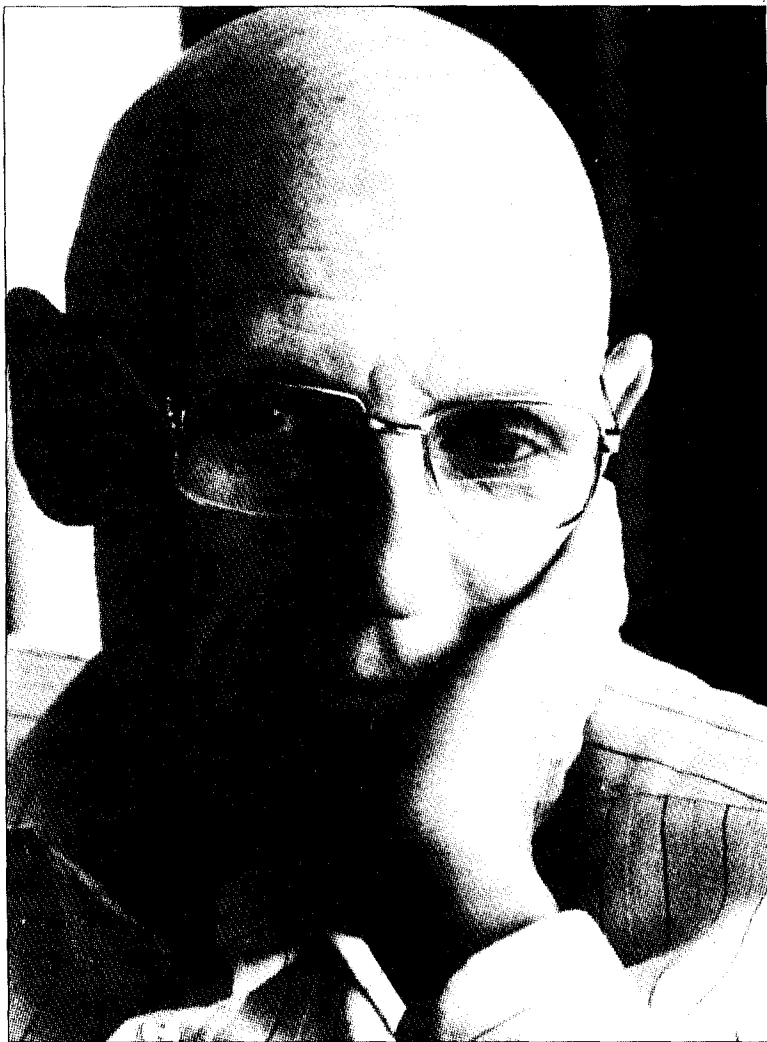
terminará siendo algún día –¿cuándo, cómo?– un personaje de esta obra que le seduce por su carácter experimental, aún cuando él mismo pase a formar parte de la experiencia. Lo acepta, siempre que –podemos imaginar el pacto, implícito– la obra esté revestida de un velo de ficción.

Pero, a finales de octubre de 1989, el intelectual francés, Jean-Paul Aron, rompiendo este silencio, decidió conceder una entrevista al "*Nouvel Observateur*" para revelar su homosexualidad y hablar de su enfermedad. Su valentía modificó el comportamiento de los artistas y, a raíz de ello, se escribieron en Francia numerosas novelas sobre el tema del SIDA, unas autobiográficas, otras inspiradas en hechos y vivencias rea-

les, aunque no personales. Cyril Collard, después de escribir "*Les nuits fauves*"² presentó el proyecto de una película homónima que terminó realizándose y que suscitó otros guiones.

Una vez más se unen en literatura el amor y la muerte. Después de los grandes y trágicos mitos amorosos –Tristan e Isolda, Otelo y Desdemona, Werther, Romeo y Julieta– las novelas se alimentaron de adulterios –"*Madame Bovary*", "*La princesse de Clèves*"–, de prohibiciones, de sentimientos amistosos equívocos entre adoles-

² Publicada en Tusquets Editores con el título de "Las noches salvajes".



Michel Foucault.

centes – "a les amitiés particulières" seguido de "Les amours singulières" de R. Peyrefitte–. Pero la tolerancia acabó con estos temas tabús y también con una gran fuente de inspiración. ¿Se puede, por tanito, considerar el SIDA una maná para los creadores? No debemos aceptar esta hipótesis, pero sí constatamos que la enfermedad y el sufrimiento metamorfosean a algunos escritores cuyos textos, en otros momentos, hubiesen pasado desapercibidos. El SIDA, además de ser un tema literario, confiere a los escritores enfermos una aureola de heroísmo: son seres elegidos y marginados por el Destino. Se distinguen por

su rechazo a los convencionalismos un poco como en el siglo pasado los "poetas malditos" –Baudelaire, Rimbaud, Mallarmé, Corbière y otros– se apartaban de la sociedad para dar rienda suelta a sus ideales de rebeldía y de vida intensa.

Las novelas nos introducen en un mundo laberíntico de hospitales, tanatorios y de hombres jóvenes perseguidos por el dolor y el miedo. Para quienes no han vivido de cerca estas duras realidades, ciertas descripciones resultan edificantes y les permiten penetrar en el proceso de lucha contra la enfermedad a través de análisis y tratamientos azarosos que podrán durante algún tiempo atajar el mal. No está de más tener esta visión.

Sin embargo, lo más importante no radica en el descubrimiento de este mundo. Lo realmente conmovedor es penetrar en el mundo interior de un hombre enfrentado a su muerte, inminente, palpable.

En este sentido, las dos novelas de Hervé Guibert, "A l'ami qui ne m'a pas Suavé la vie" y "Protocole compassionnel"³ son admirables. Escri-

³ Publicadas en la editorial Tusquets con los respectivos títulos de "Al amigo que no me salvó la vida" y "Protocolo compasivo".⁴ Lo más doloroso en las fases de consciencia de la enfermedad mortal es sin duda alguna la supresión de la lejanía, de todas las lejanías posibles, como una ceguera ineludible en la progresión y en el acogimiento simultáneos del tiempo.



Hervé Guibert en Santa Catarina, verano de 1989.

tas en un intervalo de tan sólo dieciocho meses, denotan dos etapas distintas de su lucha; etapas, creo, muy normales en el proceso de revelación, rebeldía y finalmente aceptación de cualquier enfermedad incurable. El primer libro, escrito bajo el signo de la incertidumbre y luego de la terrorífica realidad es en parte mundano pues en él intervienen muchos personajes —supuestos amigos—. También está lleno de angustia y de desasosiego. Angustia metafísica, por una parte, ya que se cierra el horizonte:

*Le plus douloureux dans les phases de conscience de la maladie mortelle est sans doute la privation du lointain, de tous les lointains possibles, comme une cécité inéluctable dans la progression et le rétrécissement simultanés du temps.*⁴

Angustia física, por otra, pues el escritor, a la vez que va descubriendo paulatinamente los síntomas y los avances de la enfermedad en su cuerpo, no duda en atravesar continentes en busca de la vacuna milagrosa. El libro termina con la traición de un amigo que se había comprometido en facilitársela, ese amigo que no le salvó la vida, final que simboliza también la soledad del hombre, perceptible en toda su vida, pero sobre todo en el último momento.

Eliminado, pues, el círculo de amistades superficiales y truncadas las falsas esperanzas, empieza la verdadera vida, es decir, la que nos prepara para la muerte. La segunda novela marca una nueva fase en la toma de conciencia del escritor. Es realmente desgarradora porque asistimos a su progresiva degradación físi-

ca: pérdida de las fuerzas, envejecimiento brutal, ausencia de apetito sexual y, en general, deseo irrefragable de suicidarse para evitar vivir lo peor. Pero, simultáneamente, se produce una verdadera ascesis: el hombre, liberado de las ataduras sociales, profesionales y metafísicas, disfrutará al máximo de los escasos momentos de plenitud que aún le puede departir el Destino:

*Avec la maladie, Je n'ai plus peur de rien... Je crois que je n'ai plus peur de la mort.*⁵

Se produce la metamorfosis de un hombre al principio mundano e irascible pero luego apacible entregado a su suerte.

No desdeñemos, por lo tanto, estas autobiografías, estos testimonios y estos escritos de desesperanza. Nos recuerdan que de nada sirve engañarnos y evitar la "mala compañía" de la muerte que la modernidad triunfadora había conseguido reducir a nada. Estos libros no sólo se inscriben en la línea de los escritores que, desde Montaigne, nos recomiendan familiarizarnos con la muerte, sino que alcanzan una de las grandes metas de la literatura: que los escritores se conozcan así mismos hasta el último reducto para que los hombres se reconozcan en ellos. ■

⁴ Lo más doloroso en las fases de conciencia de la enfermedad mortal es sin duda alguna la supresión de la lejanía, de todas las lejanías posibles, como una ceguera ineludible en la progresión y en el encogimiento simultáneos del tiempo.

⁵ "Con la enfermedad ya no temo nada... Creo que ya no temo la muerte."

Severo Sarduy y Reinaldo Arenas Antes de que anochezca



Miguel LOSADA

Paradiso inconcluso. Insula emergente en un mar de sombra y sueño. Imagen del erotismo y de la exhuberancia del barroco. Cuba. Saturno que devora a los hijos que más la aman.

Desertores del Paraíso. Reinaldo Arenas abandona la isla en 1980 para, tras varias paradas intermedias, instalarse en Nueva York como profesor de la Universidad. Severo Sarduy sale de Cuba en 1960, a los 23 años, para estudiar arte en París. Ninguno de ellos retornaría al Paraíso.

Estos dos itinerarios físicos tan distintos van a confluir en la creación de algunas de las páginas más lúcidas y brillantes de la actual literatura en castellano. En ambos la escritura surge como un acto de rebeldía frente a un mundo dominado por el caos y el absurdo. Los dos, homosexuales y disidentes, desde su profunda independencia, van a llevar a la novela latinoamericana más lejos que sus famosos antecesores del "Boom", a través de una constante experimentación. Frente a la chata interpretación de la realidad colocan la imagen con fundamento del mundo. Teatro de signos. Simulación y transgresión. Metalenguaje. Creación total. El gusto por lo barroco como respuesta a la angustia existencial. El erotismo como reivindicación de una posible alegría de vivir.

Coinciden también en su admiración y su amistad hacia el gran Lezama Lima. El intelectu-

tual honesto. El gran maestro del lenguaje. Y siempre, en el fondo de toda su obra, Cuba. La evolución de una tradición/traición cultural nacional.

Ya en París, Severo Sarduy se vincula a la revista *"Tel Quel"* y al grupo de los escritores estructuralistas entre los que se encuentran Roland Barthes y Lévi-Strauss. Reelabora sus propias teorías en libros fundamentales como *"La simulación"* o *"Escrito sobre un cuerpo"*. Busca aplicar al arte el rigor de la Historia de la Ciencia, centrándose sobre la transgresión y la simulación como reflejo de nuestra época. sus trabajos sobre lo neobarroco, en libros que van de *"Barroco"* en 1974 hasta *"Pajaros en la playa"*, su última obra, le instauran en el centro de una poética propia. Desde la opulencia del lenguaje, reclama el juego intertextual, el gusto por el color, las constantes referencias artísticas, el lujo de la metáfora. Es el desbordamiento del lenguaje en busca del placer del texto. *"Derroche del Lenguaje"* que se relaciona con el placer sexual, con un erotismo de influencia oriental como vía de conocimiento de nosotros mismos y del mundo que nos rodea. Erotismo que no es más que la otra cara de la muerte.

Lleva su búsqueda lingüística a sus novelas, en las que, sobre un fondo de cultura popular, conjuga lo oriental, lo occidental y lo africano. Obras tan arriesgadas como *"De donde son los cantantes"*, *"Cobra"*, *"Maitreya"* o *"Colibri"* en las que predomina un lenguaje rico y libre de toda atadura sobre un fondo de ironía y absurdo.



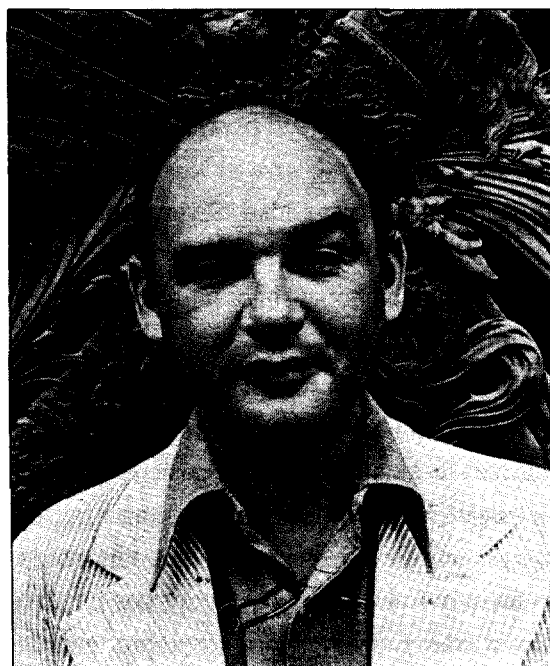
Abundan las citas, las alusiones, la inclusión de textos de origen diverso, quizás como un intento de proclamar la variedad del mundo. La riqueza del barroco por oposición al miedo del vacío, al poder de la nada.

Los últimos textos de Sarduy, cuando siente próxima la amenaza de la enfermedad que se ha llevado a algunos de sus mejores amigos, adquieren una dimensión especial. Es como si la palabra se adelgazara, como si se fuese desnudando de lo más superfluo sin renunciar a su riqueza.

"*El Cristo de la calle Jacob*" no es ni novela ni conjunto de ensayos, sino algo muy personal, confesión y despedida de un mundo al que se mira con la nostalgia de lo que pronto puede desaparecer. En este libro profundiza en las cicatrices, las heridas que todos llevamos grabadas sobre la piel. Tatujes del tiempo y de lo vivido. Cicatrices que remiten a la primera escisión umbilical, la que nos da la vida. También sus palabras se hacen cicatrices. Certeza de que ya nada sirve. En uno de sus últimos escritos, "*Textos para nada*", dice: "La escritura es inútil. Porque no sirve para rescatar a los que arrastra un mar de lava, a los que yacen ya bajo la lápida (...). Escribir supone esa inconsciencia, esa ligera irresponsabilidad del que olvida o soslaya." A pesar de todo sigue escribiendo, en un intento de hallar lo que hay más allá de las propias palabras. Lección de lo efímero. Sabe que "detrás de las apariencias -las de las personas y las cosas-, no hay nada. Ni detrás de las imágenes, materiales o mentales, sustancia alguna. No hay respuestas -ni antes ni después de la muerte-, cuando las preguntas se han disuelto". Son palabras de su último libro, "*Pájaros en la Playa*". El mundo como representación conduce a la nada, pero Sarduy no cierra la puerta, continúa escribiendo hasta el último momento. Ya al final, nos deja con estas palabras: "enlaces y de-

senlaces que tornaré a contaros/ si la Pelona, siempre puesta a golpear, me concede una tregua". La Pelona no le concedió la tregua a Severo Sarduy pero la exhuberancia de su palabra quedará para siempre.

En Reinaldo Arenas resulta difícil desligar la obra literaria de su honda peripecia vital. De humilde origen campesino, se traslada a La Habana para unirse a la revolución poco antes de que alcance el triunfo. Prácticamente autodidacta, se presenta a un concurso de la Biblioteca



Severo Sarduy.

Nacional en el que debía contar un cuento de memoria y como no encuentra ninguno adecuado escribe uno expresamente para esa ocasión. Algunos miembros del jurado asombrados le consiguen trabajo en la Biblioteca Nacional. Allí escribe su primer libro, "*Celestino antes del Alba*" y conoce a Virgilio Piñera y a Lezama Lima.

Adopta pronto posturas críticas ante el gobierno de Castro. Nunca disfrutará de paz. Frequenta los bajos fondos de La Habana. Es enviado a cortar caña con el fin de que escriba

un libro laudatorio sobre la recogida de la zafra. En vez de eso se identifica con los oprimidos, los indios y los esclavos. De esa experiencia, del horror de ver a tanta juventud sometida nace su libro *"El Central"*, poema en prosa y verso libre, testimonio de la esclavitud permanente del ser humano, manifiesto del dolor y la injusticia. El libro termina con una impresionante "Introducción del símbolo de la fé" en la que afirma que más allá de la muerte sólo está la muerte y que sólo busca la calma en "la ausencia de Dios y la soledad perpetua".

Tema recurrente en toda su obra es la persuasión de la libertad. Quizás su obra más importante sea *"El mundo alucinante"* inspirada en la historia de Fray Servando Teresa de Mier, dominico perseguido durante las guerras de independencia de México. Biografía imaginaria en la que se entremezclan personajes históricos con otros plenamente contemporáneos. Obra alegórica y llena de ironía en la que resuena la voz de tres narradores distintos que unas veces se complementan y otras se llevan la contraria.

Sus obras son prohibidas en Cuba. Más tarde conocerá la vida de prófugo y será encarcelado en diferentes ocasiones, una de ellas en la terrible prisión del Morro. Tras la toma de la embajada de Perú por numerosos estudiantes logra salir de su país. En el exilio se muestra fuertemente crítico con el capitalismo, como antes lo había hecho con el comunismo, atacándolo por ser un sistema sórdido y mercantilista. Intransigente e incomprendido se muestra siempre en conflicto contra los sistemas establecidos.

En 1985 mueren de Sida algunos grandes amigos y aquella amenaza que hasta entonces parecía un rumor lejano se hace ahora inquietantemente próxima. Era la señal de que pronto le podía alcanzar a él también.

Gravemente enfermo escribe unas estreme-

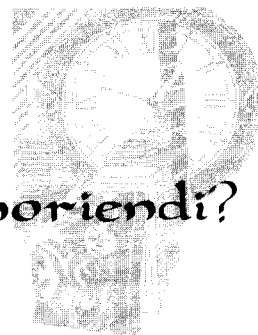


Reinaldo Arenas.

cedora memorias, *"Antes de que Anochezca"*, en las que no oculta nada de su intimidad ni de su conflictiva vida sexual. Las había comenzado a escribir en Cuba mientras andaba escapado en los bosques, de ahí su título pues no podía escribir por la noche. Pero ahora el anochecer adquiere una nueva dimensión, supone el avance de la noche de la muerte. El libro termina con estas conmovedoras palabras: "Ya estoy solo. Es de noche." Pocos días después, el siete de diciembre de 1990, se pegaba un tiro. Había encontrado por fin la calma. Antes de suicidarse envió una carta a sus amigos en la que consideraba que su obra ya estaba terminada. Sentía solo no poder seguir escribiendo y luchando por la libertad de su país. Su mensaje no era de derrota, sino de lucha, de esperanza. Termina diciendo: "Cuba será libre. Yo ya lo soy."

La "Pelona" no les concedió ninguna tregua, sumiendo en la oscuridad y el silencio a dos de las voces más altas de la literatura escrita en castellano, pero su obra está ahí brillando con fuerza. Una luz que no se apagará mientras un puñado de lectores se siga asombrando ante su palabra deslumbrante, "antes de que anochezca". ■

SIDA y literatura: ¿Ars moriendi?



Pilar MANTILLA

Muchos nos preguntamos si se puede hablar del SIDA y su papel en la producción artística de nuestros días de la misma forma en que se tratan otros temas. Las opiniones están encontradas. Enfermedades y epidemias han estimulado desde siempre la imaginación de los artistas, y con el SIDA no podía ser diferente. Aún más cuando esta enfermedad afecta a un gran número de ellos, hasta el punto de que apenas transcurre una semana sin que se den a conocer nuevas víctimas entre sus filas.

Consecuentemente, en los últimos años han proliferado las publicaciones sobre el tema, sin olvidar que otros han formado grupos de artistas precisamente por estar afectados por la enfermedad y han encontrado en la expresión artística la manera de aprender a vivir con la amenaza de una muerte prematura.¹

En EE.UU. parece que inicialmente han tenido más relevancia las obras de teatro que fueron surgiendo por el gran número de afectados entre los actores, dramaturgos, coreógrafos, etc., quizás en un primer momento como gesto de solidaridad o como homenaje, aunque las manifestaciones artísticas en torno al tema se han ampliado también a otros campos. En Francia ha surgido la "novela del SIDA", que algunos califican ya de nuevo género literario situándolo incluso en la continuación de una cierta tradición moralista, que en este caso consistiría en dar testimonio de la enfermedad y del cambio de vida y óptica que supone.

En Alemania, la forma literaria que han adoptado la mayoría de los autores es la auto-

biografía. La crítica literaria está dividida: hay quienes denigran estos textos, considerándolos de escaso valor artístico, banales, de mal gusto y hasta obscenos (no hay que olvidar que la mayor parte de la población afectada en Alemania son homosexuales), e insisten en reclamar una novela de calidad propia del SIDA. Pero también hay quien reconoce al menos en estas autobiografías un valor literario: la búsqueda de un nuevo lenguaje,² sin olvidar el valor que supone el intento de devolver a la muerte y a los moribundos su dignidad y su nombre.

Todos estos autores de autobiografías se caracterizan por algo común: no escriben sobre personajes de ficción, sino que su tema es la propia muerte. Muchos de ellos ya han muerto y otros saben que morirán pronto. Escriben contra la muerte, contra el silencio que ella impone, pues saben que mientras escriban seguirán vivos. Sus relatos no son acusadores, no hacen responsables a otros de su enfermedad, pero queda patente el miedo puro y simple. Hay en ellos una subjetividad radical, una búsqueda de la verdad a través de la escritura, un intento de recuperar y entender la propia historia.

Desde épocas recientes se había relegado a la periferia de la sociedad y de la conciencia tanto a la sexualidad como a la muerte. Al to-

¹ *Überlebenszeichen*. München, 1990. Es una asociación artística para enfermos de SIDA. Han realizado al menos dos exposiciones colectivas.

² Véase Joachim Pfeiffer: "Jegliches Mitleid verwischt der Regen", en *Forum 19/93: Homosexualität und Literatur*, págs. 11-26.



mar el SIDA como objeto del arte, se presenta la oportunidad y la dificultad de recuperarlas como parte de la vida, de integrar dicotomías como vida/muerte, sexo/muerte, e incluso placer/rendimiento. Algunos autores lo intentan no sólo (desde el punto de vista de la sociedad de consumo) sino también a través de la subversión del lenguaje.

Los textos autobiográficos corren el peligro de cansar al lector, puesto que apenas hay diferencia entre lo que se cuenta y quien lo cuenta, a menudo adoptan la forma de diario o de monólogo y la descripción de los síntomas de la enfermedad puede resultar reiterativa, pero en cualquier caso tienen el valor del testimonio y la fuerza de lo vivido, además de intentar algo difícil: describir el arte de morir, de aprender a morir utilizando un nuevo lenguaje.

Este esfuerzo queda patente en la autobiografía de Napoleon Seyfarth, ya fallecido. La escribió durante los últimos meses de vida, en una desesperada carrera contra la muerte. Describe con todo lujo de detalles la evolución de su vida sexual, sus contactos y encuentros con homosexuales a partir de los doce años, y naturalmente critica con dureza a la sociedad hipócrita en que vivimos. Pero el tono de su libro no es triste ni sentimental, sino una constante reafirmación de la vida al tiempo que traza con violencia la frontera entre vida y muerte: "*Ich glaube nicht an ein Leben nach dem Tod. Ich wußte, daß es, zumindest für mich, ein Leben vor dem Tod gegeben hatte. Jetzt wollte ich beweisen: Es gibt ein Leben mit dem Tod.*"³ Ni acepta la muerte sin luchar contra ella, ni tampoco se rebela totalmente. Lo que cuenta no siempre es interesante, a veces su estilo resulta torpe e incluso el conteni-

do raya en lo pornográfico, pero también hay muchos momentos de humor y burla, de frivolidad, reina el tono tragicómico, un cierto espíritu carnavalesco.

Parecido y diferente a la vez es el libro de Mario Wirz: "*Es ist spät, ich kann nicht atmen. Ein nächtlicher Bericht.*"⁴ A pesar de su carácter documental, esta obra tiene una mayor elaboración literaria que la anterior. El autor pone en escena su sufrimiento, su soledad y desesperación. Trata de poner orden en su vida a las puertas de la muerte. Es un libro que invita a la reflexión desde una subjetividad radical que a veces resulta sofocante, pero sin duda no puede dejar indiferente a nadie. No llega a caer en la sensiblería gracias al distanciamiento como recurso literario. Algunos críticos de literatura⁵, como F. Raddatz, le han reprochado un cierto alarde de superioridad, reproche que, por otro lado, se hace a menudo a escritores homosexuales y que por ejemplo Ronald Schernikau, autor de una voluminosa novela en busca de editor, confirmaba en una entrevista realizada antes de su muerte.⁶ En ella sostiene que a menudo los homosexuales se consideran mejores que los demás, y lo interpreta como una reacción a la discriminación que sufren; justifica la presencia de

³ Napoleon Seyfarth: *Schweine müssen nackt sein. Ein Leben mit dem Tod*. St. Gallen u. a. 1991, pg. 201: "No creo en una vida después de la muerte. Sabía que, al menos para mí, había habido una vida antes de la muerte. Ahora quería demostrarlo: Hay una vida con la muerte."

⁴ La traducción del título sería: Es tarde, no puedo respirar. Un informe nocturno. Está editado en Berlín/Weimar 1992.

⁵ *Die Zeit*, número 31. 30 julio 1993, pg. 36.

⁶ *Forum Homosexualität und Literatur*. 15/92, pg. 69-88.



El Drenkraum (espacio de reflexión), en Berlín: de Jean-Paul Aron a Miles Davis.



SIDA y literatura. Isabel Cañadas.

una proporción relativamente importante de homosexuales en el arte por una necesidad de reafirmación frente a la sociedad y de superar sus supuestas deficiencias. Raddatz afirma que en Europa Occidental se da algo tan horrible entre los artistas enfermos de SIDA como la enfermedad misma: una aristocracia del SIDA. El artista enfermo de SIDA sería en cierto modo un "elegido" de los dioses, una especie de continuador del "poète maudit".

En cierto modo podría compararse el SIDA entre los artistas con la tuberculosis en el siglo XIX, cuando se identificaba como enfermedad propia de las personas sensibles y con talento

artístico, capaces de grandes pasiones. Otro antecedente lo constituiría la sífilis, ya que esta enfermedad, mientras fue incurable, también despertaba repulsión y se consideraba un justo castigo por llevar una vida inmoral.

Pero no todo lo que se escribe está teñido de desesperación. Sirva de ejemplo un poema de Stefan Reichert, fallecido en 1990:

*Wenn es dir einfällt,
mich zu rufen, könnte ich
schon
an einem Ort sein,
der seine eigene Zeit
hat und keine Sehnsucht.
Oder ich liege unter
der Erde und habe mir mein
Teil
gedacht.
Aber es macht nichts. Rufe
nur.
Hier ist
meine Antwort: ich war
bei dir.⁷*

⁷ Stefan Reichert: *Halber Tag in der Fremde. Gedichte und Prosa* 1964 bis 1989. München 1992, pg.21 ("Si se te ocurre / llamarme, podría estar ya / en un lugar / que tiene su propio tiempo / y ningún anhelo. / O estaré bajo tierra y habré pensado / por mi cuenta. / Pero no importa, llama. / Aquí está / mi respuesta: estuve / contigo.")

Literatura

Adiestrarse a no ser

Rosana TORRES

Cuando en 1981 se detectaron en el mundo occidental los primeros casos de una nueva enfermedad a la que se denominó SIDA aparecieron los primeros escritos sobre esta enfermedad, todos ellos adscritos a la literatura científica y a los reportajes periodísticos sensacionalistas.

Cuando en 1983 se supieron más cosas sobre esta enfermedad y se descubrió el virus surgieron de manera muy esporádica y tímida, teniendo en cuenta que era asunto de carácter internacional, los primeros textos que asociaban SIDA y literatura de creación no científica o informativa.

Después ha sido una década en la que creadores de diferentes países han ido conformando, no un género ni un estilo, -cada uno seguía inmerso en el suyo-, sino lo que sólo se puede llamar la literatura del SIDA. A fin de cuentas esta enfermedad, como todas, revierte en los comportamientos sociales. Lo que quizá la diferencia es que desde sus orígenes ha estado cargada de otros componentes irracionales, pseudorreligiosos y catastrofistas. No hay que olvidar que el SIDA ha removido los más viejos y ancestrales tabúes del hombre: la muerte, el sexo, la droga.

No hay tantos libros de creación sobre el SIDA, como un hecho de esta importancia y trascendencia se supone debería tener, pero tampoco todos los textos de creación que abordan desde un aspecto u otro la enfermedad, son libros que dentro de cincuenta o cien años, cuando el SIDA sea una enfermedad superada que ya no siembre dolor, habrán superado la barrera del tiempo y tendrán el calificativo de clásicos contemporáneos.



Albert CAMUS en su despacho de Ediciones Gallimard en 1956.

De ahí que en estas breves pinceladas no aparezcan todos los libros publicados, tampoco todos los que con el tiempo serán perdurables, ni siquiera los que hoy se pueden considerar interesantes, y que lo son, en más de una ocasión, por valores extraliterarios.

Hablemos, sobre todo, de uno de los libros más necesarios para unir la palabra literatura y SIDA. Para entender el SIDA, para saber cuál es el papel de la sociedad frente a este problema, nada mejor que leer o releer un libro mítico escrito hace casi cuarenta años: *"La peste"*, de Albert Camus. Lógicamente una enfermedad y otra no guardan



paralelismos, en cuanto a síntomas o modo de prevenirla, pero en todo lo demás, y una vez leído el texto a la luz del sida, da la sensación de que Camus tuvo una auténtica premonición en 1947 y lo que es más curioso aún, no aporta nada a la lucha contra la enfermedad que hoy no podemos suscribir con pelos y señales, los que desde cualquier postura trabajamos por los derechos de los enfermos y portadores.

En "*La peste*" vemos en Camus la superación del surrealismo para resaltar y destacar los valores de fraternidad y solidaridad humanas frente a la epidemia. A pesar de ser el padre del existencialismo, en esta obra adopta una actitud esperanzadora, cosa que no ocurre en otras de sus obras maestras. Él mismo lo dice textualmente en "*La peste*": "El mundo en que vivo me repugna, pero me siento solidario de los hombres que sufren en él... No conozco sino un sólo deber, y es el de amar; y al resto digo no; digo no con todas mis fuerzas."

Puestas así las cosas no se puede dejar de destacar aquellos libros actuales, que además de ser bellos textos están escritos en la era del SIDA y originalmente en castellano. "*Pájaros en la playa*" del cubano Severo Sarduy es, como la mayoría de los libros que abordan frontal y no tangencialmente el SIDA, una obra escrita, la última, por un afectado. A pesar de ser un libro cargado de imágenes poéticas habla del SIDA sin concesiones a las metáforas. También analiza un aspecto por el que transitan en un momento u otro todos los enfermos: el enfretamiento entre la medicina científica y la palabrería.

Sarduy plantea un duro contraste. Para ello enfrenta a la sociedad capitalista (dentro de la sociedad burguesa también están los naturalistas), con su industria y sus negocios en torno al SIDA, con el hospicio donde el protagonista está recluso. En él, no sólo están enfermos de SIDA, sino

otros deshauciados. Un libro donde también queda hueco para la poesía; para las viviendas personales, para la descripción del dolor. Es, al mismo tiempo, una obra metafórica y pesimista, de ambientes oníricos, surrealistas y tremenda riqueza lingüística, en la que por encima de todo hay una consigna: ADISESTRARSE A NO SER.

Otro importante libro escrito en castellano es el que dejó escrito, antes de suicidarse, el también cubano Reinaldo Arenas: "*Antes de que anochezca*". En él Arenas, como otros muchos escritores que han abordado el SIDA en sus escritos, habla de la tortura psíquica y física sufrida no sólo por el hecho de ser afectado por el SIDA, sino el calvario añadido por su condición de homosexual. Cómo se ha dicho de este libro lo más importante de él es el mensaje lanzado por Arenas de "vive y deja vivir" en el sentido de destacar, por encima de todo, el derecho a ser diferente.

Tampoco hay que olvidar que para documentarse y saber qué libros hay en torno al sida se han publicado trabajos interesantes realizados por especialistas. Entre ellos cabría destacar el del escritor Vicente Molina Foix, publicado en el número 6 de la revista Claves o el realizado por la periodista Rosa Pereda en el suplemento de Babelia del diario El País en el mes de marzo. Pereda leyó numerosos libros que afrontaban el SIDA y habló con personas vinculadas muy directamente a la enfermedad. Cuando terminó su trabajo comentó que nada le había impactado tanto como penetrar en el mundo del SIDA, en el sufrimiento y las características diferenciadoras de esta enfermedad respecto a otras. Esperemos que como le sucedió a ella, que ya era una persona solidaria con los enfermos y portados del SIDA, el abordar algunos de estos libros, sirva para que los lectores aumenten no sólo sus hábitos lectores y su identificación entre lectura y placer sino su nivel de concienciación con la enfermedad. ■



Alegoria de medición del tiempo y el sonido. Joaquín Ballester (grabado de fines s. XVIII).



Música

★ Nureyev. Realidad y leyenda

Andrés SUÁREZ ARCAY

★ Scott Ross: A la muerte le gusta Scarlatti

Marina PINO



Música

Nureyev. Realidad y leyenda



Andrés SUÁREZ ARCAÏ

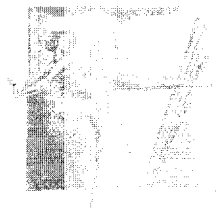
La señora Farida viajaba con sus tres hijas en el gran Ferrocarril Siberiano de la U.R.S.S. el 17 de marzo de 1938, un viaje de 12 días entre Moscú y Vladivostok, cuando sintió los dolores del parto. Pasaba el tren cerca de las riberas del lago Baikal, cuando dio a luz a un niño, Rudolf. Eran años difíciles, pronto comenzaría la Segunda Guerra Mundial. Tras años de privaciones, alejada la familia del padre, que se hallaba como entrenador del ejército soviético en Manchuria, al fin se reunieron en Ufa, provincia de Baskir, en los Urales de donde eran originarios. Al llegar el padre, el pequeño tenía ya 8 años.

Ufa era un pequeño pueblo lleno de silencio donde había poco que hacer. En los montes cercanos de Salamet, el pequeño Rudolf oía el ruido de los trenes que iban y venían, pensando que quizás algún día lo llevarían a Moscú o Leningrado o aún más lejos, a París o Londres. Hamet, el padre, y toda la familia eran campesinos de origen tártaro. En Ufa compartían con dos familias más una habitación de tres metros por cuatro y un servicio fuera de la construcción, comía a base de patatas hervidas principalmente y vendían botellas y periódicos que recogían para poder sobrevivir. El día de Año Nuevo de 1943, Farida había llevado al pequeño Rudolf al teatro local a ver por vez primera una función de ballet. Fue allí cuando el pequeño Rudolf decidió ser bailarín en contra de la voluntad de Hamet, que a veces lo golpeaba

tratando de convencerlo para que no fuera bailarín. Su padre lo acosaba para que fuera ingeniero o doctor, pero todo era inútil, Rudolf estaba decidido a no dejarse convencer. Más tarde, en la escuela se unió al grupo de baile y lo llamaban siempre, pues conocían sus dotes de bailarín. Pronto aprendió en el escenario como dominarlo y como destacar sobre los demás.

Ana Udeltsova, que había sido miembro del la Compañía de Ballet de Diaghilev, estaba casada con un oficial zarista y ambos habían sido desterrados a Ufa. En 1948, cuando Ana vio bailar a un pequeño grupo de niños, quedó muy impresionada con el pequeño tartaro. Ana le ayudó mucho con sus clases de danza y su esposo en el trato social. También le recomendó marcharse a Leningrado para seguir estudiando, por lo que Rudolf comenzó a dar clases de baile para reunir el dinero del viaje, unos 300 rublos. Finalmente, tras tres días en tren hasta Moscú y otro día de espera, tomó aquel tren que tardó dieciséis horas hasta Leningrado, un día de Agosto de 1956, a los diecisiete años.

Pronto comenzaron sus problemas en la Escuela del Kirov, ya que quiso asistir a las clases de Alejandro Pushkin en vez de las de Chelkov, que jamás se lo perdonaría. Nureyev asistía también a funciones del Teatro Kirov sin permiso de sus profesores cada vez que podía, creándose más problemas aún. Aprendió mucho de Pushkin, pasando todos los cursos en tres años y ganando finalmente el Primer Premio de la Competición Nacional de Estudiantes de Danza



en Moscú, graduándose en 1958.

Natalia Dudinskaya, primerísima ballerina del Kirov, lo seleccionó como su partenaire para bailar Laurencia, ballet en tres actos basado en Fuente Ovejuna de Lope de Vega con música de Kreiw y coreografía de Vaktan Chabukiani, y que ella misma había estrenado en 1939 junto al

Nureyev entre tanto visita todos los lugares agradables que esta ciudad puede ofrecer y entabla amistad con bailarines franceses, a pesar de estar constantemente vigilado por miembros del K.G.B. que lo siguen a todas partes. Ya desde la anterior visita de la compañía a Viena se sospechaba que Nureyev podía escapar y sólo

en el último minuto se había decidido que viniera a París debido a la insistencia del empresario francés que traía la compañía del Kirov.

Terminada la visita a París el 17 de Junio, al subir Nureyev en el aeropuerto Le Bourget al avión que conduciría a la compañía del Kirov a Londres para continuar allí con su gira artística, le dijeron que no tenían sitio para él en el avión. Sin poder salir de su asombro al negar su-



gran Chabukiani. Inmediatamente después Nureyev empezó a bailar los papeles principales de la mayor parte de los ballets que incluía el Kirov en su repertorio, El Lago de los Cisnes, La Bella Durmiente, Giselle, Cascanueces, Don Quijote, Gayane, etc.

Durante una visita del Ballet del Kirov a París en 1961, todo París comenta que el bailarín que baila La Bella Durmiente posee una técnica de fuerza, pureza y nobleza unidas, a la vez que un extraordinario efecto romántico y poético.

bir a quien unos días antes había sido la gran atracción de la compañía, otro funcionario le decía que debía tomar otro avión para Moscú ya que Krushev quería que bailara para él en una función en el Kremlin. Nureyev dio seis pasos adelante hacia un funcionario francés y dijo "Quiero quedarme en este país". Nunca sabremos si esto había sido convenido de antemano, pero fue conducido por dos oficiales franceses a una oficina a firmar unos papeles con la ayuda de una traductora que trataba de convercerlo



que no lo hiciera. Mientras agentes del K.G.B. corrían y golpeaban la puerta y una enfermera rusa, jeringuilla en mano, chillaba "Está loco, hay que internarlo inmediatamente".

Pero todo fue inútil. Nureyev había desertado. Su ejemplo sería seguido años después por otros como Makarova, Barishnikov, Panov, Godunov, etc.

Mientras la Compañía del Kirov debutaba en Londres el 2 de junio, ese mismo día Nureyev bailaba *La Bella Durmiente* en París con el Ballet del Marques de Cuevas, con el que había firmado un contrato por tres meses en vez de los dos años que se le había ofrecido y no había querido aceptar. Se pone luego en contacto con el coreógrafo Balanchine en Nueva York y con el bailarín, a quien admiraba tanto, Eric Bruhn en Copenhague, surgiendo de este último encuentro una gran amistad que perduraría siempre. Recibe entonces invitaciones para bailar en algunas galas en Francia y otros países y sobre todo una muy especial para un Festival en Nervi que estaba organizando Margot Fonteyn, donde bailan juntos por primera vez. En febrero de 1962 hace su primera aparición en Londres con Fonteyn y el Royal Ballet. Margot Fonteyn, que tenía hecha ya toda una carrera artística y una fama merecida, dijo que estaba pensando en retirarse de la escena cuando sintió el reto que se presentaba. Todos temían que el frío lirismo y la línea de aspecto de fragilidad de la Fonteyn contrastaría negativamente con la tempestuosidad de la manera de bailar de Nureyev. Fonteyn aceptó el reto, que fue todo un éxito, comenzando así un nuevo capítulo en su carrera que se prolongaría por bastantes años más.

Muchas parejas desde tiempos remotos como Cerrito y Saint Leon o Carlota Grisi y Jules

Perrot o, más recientemente, Markova y Dolin, Toumanova y Yasinski, Alonso y Youskevitch o Plisetskaya y Fadeychev, han quedado en el recuerdo como una pareja ideal, pero dudo que ninguna haya sobrepasado a la compenetración en el baile de Fonteyn y Nureyev. El coreógrafo Frederic Ashton así lo pensaba y creó para ellos *Marguerite et Armand* con la música de la Sonata Cíclica de Liszt basándose en la historia de Dumas. Sin olvidar los clásicos en el repertorio, Nureyev bailarían con el Royal Ballet otros ballets de Ashton como *Les Rendezvous*, *The Dream*, *Variaciones Sinfónicas* o *Jazz Calendar*. Y de otros coreógrafos, *Checkmate* de Valois, *Antígona* de Cranko, *Príncipe Igor*, *Petrushka* y las *Sílfides* de Forkine, *Peleas y Melisanda* y *Paraíso Perdido* de Roland Petit, *Romeo y Julieta* de Mac Millan, etc.

Tras largos años juntos, Nureyev se presenta en otros muchos lugares con otras muchas interpretaciones en diferentes compañías después que Fonteyn se retirara de la escena, *Apollo* de Balanchine en Viena, la *Sílfide* de Bournonville con el Ballet de Buffalo y el Real Ballet Danés en Copenhague, en la Scala de Milán en Roma y con el Ballet de Canadá, *La Fille Mal Gardée* en el American Ballet y en Marsella, la *Consagración de la Primavera* con los Ballets del Siglo XX de Bejert, *La Pavana del Muro*, etc, llegando a más de cincuenta ballets con veinticinco compañías diferentes al igual que numerosos cortos en diferentes lugares. También en varios programas televisivos y al menos cinco películas entre ellas *El Lago de los Cisnes*, *Don Quijote* y *Romeo y Julieta*, sin olvidar su actuación como *Valentino* en el film del mismo nombre de Ken Russell.

Durante su época de esplendor miles de personas que nunca se habían interesado en el Ba-



llet lo adoraban, sabían cuantos "Tours en l'Air" había dado la noche anterior o donde vivía y quienes eran sus amigos, sus gustos, sus comidas, etc. Aun cuando no conocían los nombres de otros bailarines, otros ballets o los músicos o coreógrafos que los habían creado, vivían sólo para "Rudy", como lo llamaban sus fans, para aplaudirlo y para adorarlo. Según los records del Guinness, todavía no han sido superadas las ochenta y nueve veces que tuvieron que salir a saludar Fonteyn y Nureyev tras bailar El Lago de los Cisnes en Viena.

Lejos han quedado aquellos años, más lejos aún los de sufrimiento de la guerra y del ham-

bre de su niñez. Los otros dos Jinetes Apocalípticos venían ya acercándose. Lo que comenzó siendo unos extraños casos que nadie sabía de que se trataba, de los cuales morían, pronto se le empezó a llamar la enfermedad de las 3 H, pues lo contraían, se decía, homosexuales, hemofílicos y haitianos. Se trataba del Tercer Jinete del Apocalipsis. La Peste que entraba triunfante a escena, más triunfante aún que el mismo Nureyev, y celosa de su triunfo arremetía contra él. Sí, era la Peste del siglo XX en una versión nueva llamada SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida). Tras la Peste galopaba ya muy cerca el Cuarto Jinete: la Muerte.

Nureyev sabía que tenía que bailar menos, y tendría que ocultar ocho años su enfermedad para evitar más problemas, esta vez con las leyes de inmigración aduaneras de varios países. La crítica comenzó a ser menos entusiasta al intentar hacer incursiones en la coreografía o en el cine. Decidió hacerse cargo de la dirección artística del Ballet de la Opera de París en 1982. Había surgido otra relación que lograba interesarle dada la tradición de aquel teatro, pero de nuevo problemas, esta vez con otros directores, con la Junta, con sus ausencias, le recordaban sus primeros años en el Kirov y terminó dimitiendo en 1989.

De todos los lugares donde bailó ninguno era tan querido ni deseaba tanto como el Kirov de Leningrado, y ahora era posible volver. Cambios en la U.R.S.S. finalmente hacían posible que Nureyev bailara de nuevo en el Kirov, y así lo hizo en noviembre de 1989. Pero eran públicos diferentes, la mayoría demasiado jóvenes que nunca lo habían visto bailar cuando era una realidad y no una leyenda, y opinaban que quizás había regresado demasiado tarde. Nureyev



Valentino. Película de K. Russell.

interrumpía los ensayos a menudo para poder descansar. Dudinskaya, la primerísima ballarina, que ya tenía 42 años cuando bailó Laurencia con Nureyev era ahora una ancianita que andaba con la ayuda de un bastón y trabajaba dirigiendo el Museo de la Danza, donde finalmente le habían dado permiso para colgar la foto de ambos bailando Laurencia tras 32 años de prohibición.

Nureyev actúa después en Canadá, México y Estados Unidos, en la primavera de 1990 con su propia compañía "Nureyev y sus Amigos". Sería su última gira. Pero Nureyev no se rinde y apariciones esporádicas lo llevan a Mallorca, donde baila por primera y única vez con Alicia Alonso. Participaba también Victoria de los An-

geles en la parte vocal del "Poema del Amor y al Muerte" de Chausson. Nureyev terminó insultando al público desde el escenario entre los abucheos.

Se dice después que estudia piano, que va a dirigir una orquesta en Francia, hasta que finalmente es vencido por el último Jinete Apocalíptico. La Opera de París apresura unas honras fúnebres dignas de quien fuera, no solamente el director de aquella casa - quizás no bien reconocido ni comprendido en su debido momento- sino del genio de la danza de la segunda mitad del siglo XX.

En lo más alto de la gran escalera de la Opera, aquella gran obra de Granger, permaneció reposando el cuerpo sin vida de Nureyev. Después, en una apoteosis fúnebre, descendieron lentamente en hombros de los principales bailarines de la Opera, muchos de ellos influenciados por la manera de bailar

de aquel que se marchaba para siempre, para ser depositado en el Cementerio Ortodoxo de París. Allí yace la constancia de una realidad que fue una leyenda. Una leyenda que deja detrás varias mansiones y otras propiedades a una familia, que hasta hace muy poco había pasado tantas prohibiciones; varios bailarines que, imbuídos de su genialidad, esperan demostrar cuanto de él aprendieron; unos fans que en su mayoría se han vuelto mayores y hablarán de él como de una leyenda a otros más jóvenes algo incrédulos; y unos cuantos conocedores de que si hubo de transcurrir casi medio siglo después de Nijinsky para que apareciera un genio como fue Nureyev, tardará bastante tiempo en aparecer un genio semejante. ■

Scott Ross:

A la muerte le gusta Scarlatti



Marina PINO

¿Puede un clave sonar como el rasgueo arpeggiante de una guitarra española? Sí, si quien lo pulsa es Scott Ross, el clavecinista americano muerto el 13 de junio de 1989 a causa del SIDA. Tenía tan sólo 38 años y ya se había sentado a la mesa de los grandes. Desde que ganó el concurso de Brujas a los 21 años, lo que nunca sucede porque es un concurso muy exigente, todo el que tuviera oídos se había dado cuenta de que había nacido un músico de los que aparecen cada siglo y medio. El único problema es que aquel chico no tenía la imagen que debe tener un gran divo de la música clásica, algo que los productores tienen muy en cuenta a la hora de apostar fuerte por alguien. Sabido es que el mundo del clave es mucho más chic y estirado aún que cualquier otro, de modo que aquel tipo de Pittsburgh que se presentaba con descuidada barba rojiza, el cigarrillo colgando de la comisura de los labios y vestido de cuero negro de pies a cabeza, podía muy bien ser el líder de cualquier grupo de rock duro, pero era un riesgo presentarlo en los grandes auditorios de abrigos de pieles y abono de temporada y en la carátula de los discos para melómanos remilgados.

El mismo Ross cuenta que desde la infancia se las había ingeniado para "hacer lo contrario de lo que querían que hiciese. No soy del todo adulto. Me gusta decir sin sentidos, estupideces y desconcertar a mis interlocutores. He vivido

siempre en contra de los esquemas dominantes, de ahí mi reputación de persona con malas pulgas. En el conservatorio de Niza nos obligaban a aprenderlo todo de memoria: pues yo tocaba con partitura. Luego, en el ambiente del barroco, cuando todo el mundo se puso a tocar con partitura, hice una cuestión de honor del tocar de memoria las cosas más difíciles. Uno se concentra más, puede mirarse las manos... Y lo mismo vale para mis entradas en escena dando brincos y mis zamarras de cuero..." Su maestro Kenneth Gilbert conserva este recuerdo de Ross: "Desde el principio se mostró como un genio rebelde, era algo consustancial a su persona. Nunca hacía exactamente lo que le pedía porque él mismo encontraba otras soluciones. Podía pasarse horas escuchando y asimilando el contenido de las clases, para sentarse luego ante el clave y, con una facilidad insultante, ofrecernos él mismo una clase diferente." Y su primer editor discográfico, Alain Villain, añade que todas las grabaciones que hizo con él le sobrecojeron. "Sentía que aquel músico era tan especial, tan impresionante, que me daban ganas de salir gritando a la calle." Sobre su aspecto, reconoce que "nuestra apuesta por él era muy arriesgada, porque intentábamos combinar su inmenso talento con una imagen de rockero marginal, pero estaba seguro de que, tarde o temprano, todos se rendirían a la evidencia". Se rindieron. Desde muchacho, Scott Ross no había hecho otra cosa que estudiar hasta alcanzar la

más alta perfección técnica, sin dejar de ser a la vez inventivo y pasional. Lo sabía todo, lo reinventaba todo. Y cuando eres Dios Padre te puedes permitir tocar incluso desnudo con un smoking tatuado...

El solista solitario

Esa misma sed de perfección le empujó a una carrera de solista solitario, si así puede decirse. Raramente encontraba compañeros que se exigieran tanto como él, y siempre que tocaba en grupo acababa por arrepentirse. "Por esa necesidad de autoexigencia he vivido durante muchos años en la pobreza - explica - y no puedo reprochar a los músicos jóvenes que sean menos míseros, pero descorrer el telón rojo a muchachitos que aún no han aprendido bastante es hacerles un flaco favor."

De esta pobreza inicial, Ross conservó siempre el gusto por vivir en el campo, concretamente en el pueblecito francés de Asses, vestido con unas simples sandalias y unas bermudas, donde cuidaba gatos y orquídeas, pero sin renunciar por ello a los ordenadores. Del mismo modo que amaba los claves antiguos sin despreciar los de los buenos constructores modernos. Tenía además un repertorio amplísimo y variopinto que iba de Froberger a Soler, pasando por Bach, Rameau, Händel, Couperin, Frescobaldi, D'Anglebert o Scarlatti. Cuando tocaba en vivo el célebre y movido Fandango del Padre Antonio Soler se convertía en un monstruo de la escena, en todo un espectáculo: amaba la vitalidad de la música hispánica y ha muerto sin poder indagar más en ella y grabar más y más.

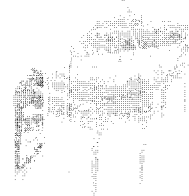


Scott Ross.

"Me hubiera vuelto loco si no me hubiera agarrado a la música como a un salvavidas", decía. ¿Y por qué el clave? "Porque el clave tiene corazón, alma, es un instrumento que respira, extraordinariamente vivo. Pero muy sutil. En una época en que nos asaltan las sirenas de los coches de policía y los violinistas que rascan su instrumento a dos, esa sutileza es más anacrónica que nunca." Para hacer llegar esa sutileza a los oyentes de una gran sala moderna, Scott Ross tenía su propia técnica. "Capto su atención de una forma bastante dramática. No empiezo hasta que obtengo un silencio absoluto, lo que crea una expectación que hace que la primera nota suene más fuerte. De todas formas, el público me parece cada vez más ruidoso. Quizá es porque ya no se lleva a los niños a misa para que aprendan a no hacer ruido..."

La Muerte melómana

Parece que cuando estaba jugueteando en 1984 con Domenico Scarlatti, inventando trucos



con la mano izquierda para sacarle más brillo al teclado, y tratando con la derecha nuevas ornamentaciones, Scott vio por primera vez a la Muerte. No estaba junto al clave y se mantenía atenta y respetuosa, como siguiendo el desarrollo de la música. Tal vez fuera mejor dejar en paz a Scarlatti, pero France Musique le había contratado la grabación de sus 555 sonatas y no estaba para historias de fantasmas. Ross se aplicó a recorrer frenéticamente los teclados de cinco claves distintos y un órgano durante más de catorce meses sin tregua, a razón de dos o tres sonatas diarias y sobre el papel, tal como iban saliendo. Treinta y cuatro compactos, treinta y cinco horas de música indescriptiblemente hermosa; un monumento de notas alzado en el aire, según unos, "una machada", según otros. "Mi gusto por la competición y el golpe de efecto es lo que me empujó a realizar la integral de Scarlatti. No podía imaginar que iba a descubrir una música que iba a trastornarme de arriba abajo y de forma duradera", justificó Ross.

El truco de empezar por la primera sonata y no detenerse hasta la número 555 había servido para escapar de momento al peligro. Hasta se diría que a la Visitante le gustaba Scarlatti y que en ningún momento había tenido la intención de cerrar de golpe el bellísimo Jean-Louis Val policromado con que empezó la alucinante *performance*.

En realidad, Scott Ross no dejó de actuar y grabar en los años siguientes y 1988 fue su mejor año: ofreció una infinidad de conciertos memorables y, siete días antes de morir, tenía una cita sin anular con el Auditorium du Louvre. Apenas un mes antes de que sus manos se detuvieran, le contaba larga y distendidamente a la revista Diapason Harmonie muchas de las cosas

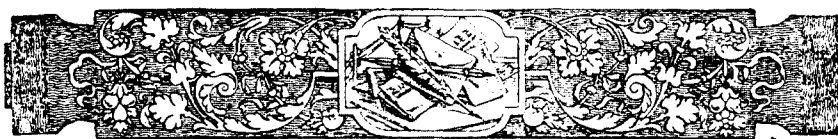
que se comentan aquí.

Pero cuando Ross abordó las Partitas de Bach, la Muerte hizo una mueca tan horrible que Scott no pudo evitar que se notase en su trabajo «esa sensación "flasheante" de absoluta crispación» de que habla el crítico Pablo Yzquierdo y Pino. Por lo normal. Ross es natural, lúdico e intenso, pero no crispado. Luego se las tuvo con el primer volumen del *Clave bien temperado*, sin que la Muerte abandonase su aspecto amenazante, y Scott Ross se sintió por primera vez en su vida muy cansado. "¿Por qué me amenazas? -le preguntó a su tenaz Visitante-. Parecía gustarte mi música. Vi cómo seguías con atención las agotadoras sesiones de trabajo scarlattiano. ¿Acaso no te gusta tanto Bach?" "¡Oh, nada de eso! -respondió la Muerte-. Bach es perfecto y la toma de sonido, excelente. Y no te he amenazado, sino que no he podido evitar un gesto de sorpresa al ver que no me acompañabas al finalizar la integral de Scarlatti como estaba previsto." Entonces, ¿ya no me queda tiempo?", preguntó melancólicamente Scott. "No -respondió la Muerte-. Pero, en atención al placer que tu música me causa, toca lo que quieras hasta junio. Pongamos que hasta el martes 13."

Obligado a escoger, por la mente de Ross pasó en un instante toda la historia de la música, la que había tocado y la que le quedaba por tocar. Pensó en ponerse al piano. No había tiempo, sin embargo, de comenzar una carrera pianística que, según los entendidos, hubiera sido absolutamente sorprendente. Como siempre, Scott hizo algo inesperado: tomó una siempre partitura de tocatas y danzas y se sumergió en un tranquilo intimismo, como quien practica en una tarde de domingo particularmente anodina. ■



Erasmus de Rotterdam en su estudio. Albrecht Dürer.



Varia

♣ La sociedad frente al SIDA

Blas MOMPRADÉ LÓPEZ

♣ Las dimensiones sociales del SIDA. La solidaridad como principio de prevención de la enfermedad

Fernando CONDE

♣ Plan de actuación Municipal frente al SIDA

Carmen ORTIZ

♣ Actuaciones del Plan Nacional sobre el SIDA

Carmen MARTÍNEZ TEN, Francisco PARRAS

La Sociedad frente al SIDA



Blas MOMPRADÉ LÓPEZ

Director y fundador del

Comité Ciudadano Anti-SIDA

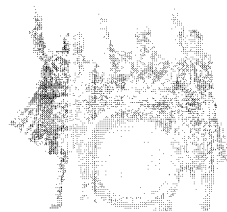
La humanidad se ha tenido que enfrentar en el pasado, y se enfrenta en la actualidad, a enfermedades y epidemias tan graves o más que el Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida (S.I.D.A.). Han transcurrido once años desde que se descubriera el virus causante de esta enfermedad y a pesar del ambiente catastrofista que, a veces, provoca la ausencia de soluciones médicas definitivas, se puede afirmar que nunca, en tan poco tiempo, se ha sabido tanto de una enfermedad y se ha avanzado tanto en el conocimiento de la misma como en el caso del SIDA. Esos pequeños avances hacen que la esperanza y calidad de vida de las personas afectadas sean cada día mayores.

Pero, si las cuestiones medico-sanitarias del SIDA parecen haberse encauzado por el camino adecuado, no podemos decir lo mismo de las repercusiones sociales que, hoy por hoy, acarrea este problema de Salud Pública. Repercusiones que han dado lugar a la aparición de otra enfermedad; la enfermedad social del SIDA, para la que no se venden medicamentos en las farmacias y sobre la que nadie está investigando un tratamiento o vacuna eficaz.

El SIDA es un problema exclusivamente sanitario que se convierte en problema social cuando es utilizado para justificar prejuicios, miedos irracionales, atropellos, abusos y hasta violaciones de los derechos de las personas que

sufren esta enfermedad. Cuando esto ocurre, cuando el SIDA traspasa las barreras del área sanitaria -de la que nunca debió salir- se transforma en el otro SIDA, el que es más conocido por los ciudadanos y sobre el que nos bombardean continuamente los medios de comunicación con noticias de todo tipo. No exageramos si decimos que hoy en día la gente común tiene más información sobre el SIDA que sobre cualquier otro problema de salud -si por información se entiende la recepción pasiva de noticias y datos-. En ocasiones, la respuesta de la sociedad ante este SIDA del que hablamos ha sido la de limitar o negar los derechos más fundamentales de las personas afectadas impidiendo su participación en actividades laborales, escolares y sociales por su condición de portadores del virus o enfermos de SIDA.

Una de la cuestiones que impiden la solución de los problemas sociales que acarrea el SIDA, es la creencia generalizada de que esta enfermedad es un asunto que afecta sólo a los demás y que nada tiene que ver con nosotros mismos. Los prejuicios personales unidos a tabúes y otras "realidades sociales" hacen que muchas personas que conocen cómo se transmite el VIH, sigan pensando: "eso nunca puede ocurrirme a mí". Esa negación de la realidad, por un lado, y el equívoco de considerar la enfermedad como un castigo, por otro, originan que las personas afectadas sean vistas por gran parte de la sociedad como víctimas o culpables, otro de los errores que también dificulta una solución defi-



nitiva de los problemas sociales que presenta esta enfermedad.

A los que ven a los afectados por el SIDA como víctimas o culpables, hay que recordarles que un día estas personas también fueron, como ellas, personas no portadoras de VIH y que por tratarse de un problema de salud que está estrechamente relacionado con hábitos muy íntimos y personales a los que todos estamos sujetos, todos debemos extremar las precauciones, evitando culpabilizar a nadie ya que a estas alturas, y con toda la información que existe, la responsabilidad de utilizar las medidas preventivas es tanto de las personas infectadas como de las no infectadas. No debemos olvidar, además, que por la forma de actuar del VIH muchas personas pueden no conocer su condición de seropositivo, hasta transcurrido un cierto período de tiempo y que durante ese período pueden transmitirlo.

El SIDA ha dado lugar a reacciones sociales muy variopintas. Dichas reacciones han provocado lo que el Dr. Jhonattan Mann, ex Director del Programa Global del SIDA de la Organización Mundial de la Salud, definió como "la tercera epidemia del SIDA" -la de las consecuencias sociales-. Analizar aquí, en profundidad, el porqué de dichas reacciones es tarea compleja, pero no es desacertado el apuntar que están provocadas, entre otras causas por las siguientes: a) por la propia forma de actuar del virus del SIDA con períodos de latencia muy largos y sin manifestaciones clínicas rápidas, b) por la manera de transmitirse, a través de fluidos corporales como la sangre, el semen y el flujo vaginal, c) porque su transmisión es mediante prácticas que producen placer inmediato y los riesgos, cuando se producen, son a largo plazo, y d) por la relación directa del SIDA con hábitos y

costumbres que todavía son tabúes en nuestra sociedad, como el sexo, la droga, y -en algunos casos- la muerte.

Para combatir esta otra epidemia del SIDA es para lo que se creó el Comité Ciudadano Anti-SIDA en el año 1985, primera organización de este tipo fundada en España, una de las primeras de Europa, pionera en la defensa de los derechos de las personas con VIH/SIDA e impulsora del resto de lo que se ha venido a llamar movimiento ciudadano anti-SIDA.

Afortunadamente, a estas alturas y después de casi diez años, cada vez son más las organizaciones, de todo tipo, que se dedican a "hacer cosas" en relación al SIDA. Cada uno en lo suyo: servicios, apoyo psicosocial, asistencia, estudios, centros de documentación, prevención, información, cursos, etc. La mayoría de estas organizaciones surgen haciéndose eco de los objetivos de aquel primer Comité Ciudadano Anti-SIDA. Los que iniciamos este modelo de participación ciudadana en España y los que durante años estuvimos trabajando casi en soledad nos alegramos de esta proliferación de asociaciones. Nos alegramos y, porque no decirlo, nos sentimos orgullosos de ello pues uno de nuestros empeños ha sido siempre, y es, el de implicar a cuantas más entidades y/o personas pudiéramos para conseguir entre todos que el SIDA sea considerado como una enfermedad más, que las personas con VIH/SIDA no sean rechazadas y, en definitiva, hacer desaparecer los problemas que, aún hoy, acarrea esta enfermedad.

El surgir de tantas asociaciones que trabajan en la lucha contra el SIDA, supone un alivio para aquellos que llevamos años dedicados a estos menesteres, pero no deja de ser una vergüenza que en una sociedad avanzada y democrática



tengan que existir asociaciones ciudadanas para defender los derechos de unas personas cuyo único "delito" cometido es el de padecer una enfermedad o "ser sospechosos" de padecerla. La presencia de este tipo de asociaciones revela los síntomas de una sociedad aquejada de una enfermedad más grave que el propio SIDA, la enfermedad de la ignorancia, la incomprensión y la discriminación.

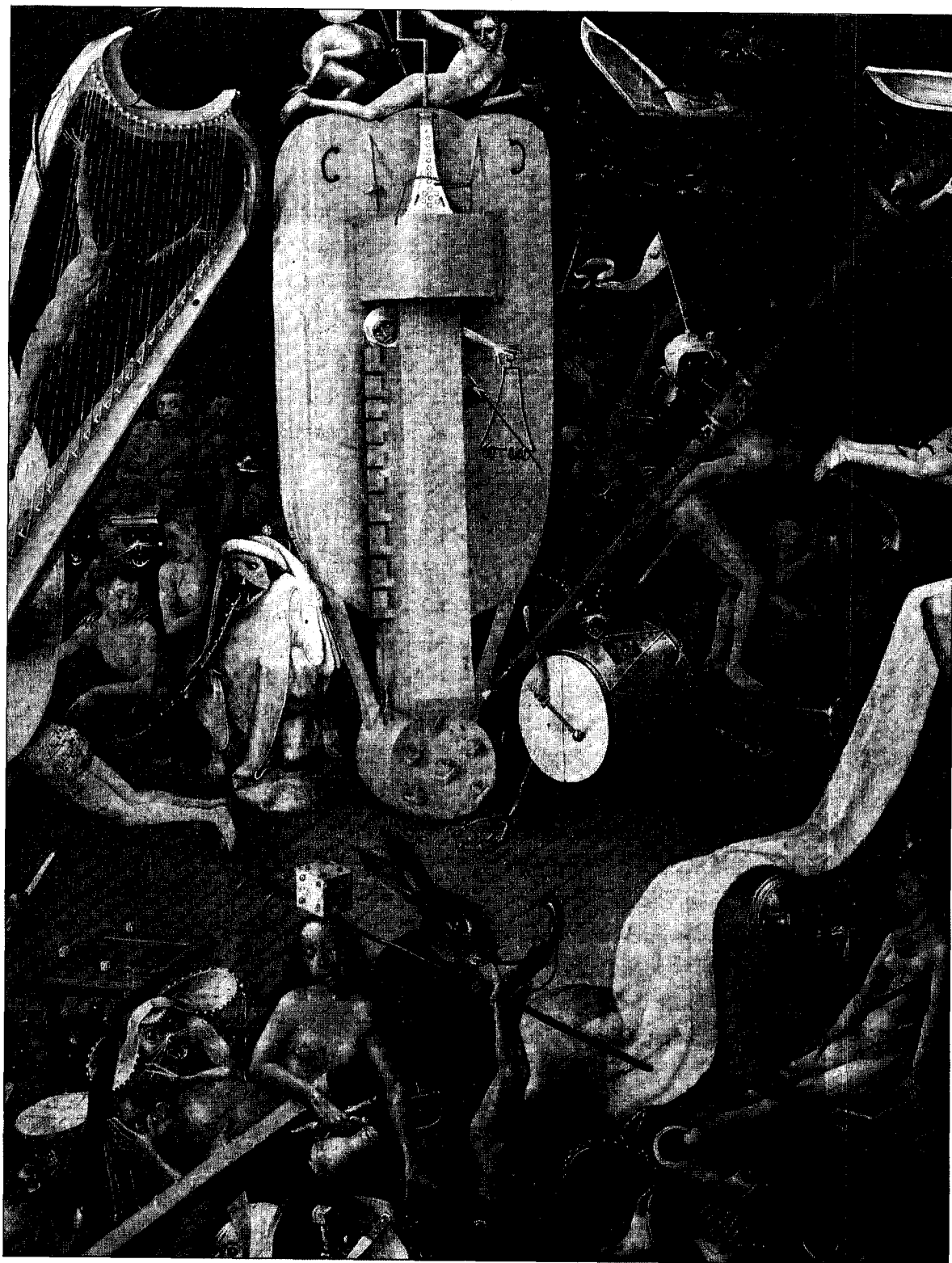
Por otro lado, conviene hacer hincapié en que estas organizaciones, dedicadas específicamente al SIDA, no poseen la exclusiva de las soluciones a los problemas del mismo, que sólo podrán resolverse con la participación colectiva de ciudadanos, Administraciones Públicas, movimientos sociales en general, asociaciones de vecinos, sindicatos, etcétera. Es en este sentido

en el que afirmamos que **"el SIDA es un problema de todos"**, afirmación convertida en lema por el Comité Ciudadano Anti-SIDA desde sus inicios y que está presente en todas y cada una de las actividades que lleva a cabo; aunque a algunos, en ocasiones, este lema les haya sonado a frase vacía, sin contenido y hasta demagógica al no haber comprendido su verdadero significado y pensar que "ellos" en particular no pertenecían a ese "todos".

Como consecuencia y aunque a alguien le pueda parecer una contradicción, o quizás una utopía, todo el trabajo de quien está involucrado en el movimiento ciudadano anti-SIDA, debe perseguir un objetivo final: dejar de existir como tal. Eso querrá decir que habrán dejado de ser necesarias este tipo de Asociaciones. ■



De izquierda a derecha, Jean-Hugues Anglade, Daniel Auteuil, Isabelle Adjani, Patrice Chéreau (director), Vincent Pérez (en segundo término), Véra Lúci y Dominique Blanc, en la gala de estreno de «La reina Margot» en Cannes.



El Jardín de las Delicias (detalle). El Bosco. Museo del Prado.



Las dimensiones sociales del SIDA. La solidaridad como principio de prevención de la enfermedad

Fernando CONDE
Sociólogo. As. Salud y SIDA

1. INTRODUCCIÓN

Hoy en día las problemáticas asociadas al VIH y al SIDA rebasan, por desgracia, el campo de la enfermedad para inscribirse en el campo más amplio de los problemas sociales más graves y, sobre todo, de los *dispositivos de exclusión social que con motivo de la actual situación de crisis "civilizatoria" se están construyendo y desarrollando en nuestro país y, en general, en el mundo occidental.*

Por ello, y para tratar de comprender la importancia de la solidaridad como una de las mejores medidas preventivas de cara a la enfermedad, voy a tratar de desarrollar brevemente en estas páginas, algunas de las características que hacen del proceso infeccioso desencadenado por el VIH un "fenómeno social total" (M. Mauss) revelador y desvelador de la encrucijada social en la que nos encontramos en la actualidad.

2. ALGUNAS CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS DE LA CONTRUCCIÓN DEL SIDA COMO "FENÓMENO SOCIAL TOTAL"

* El proceso infeccioso desencadenado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), común y erróneamente denominado "SIDA"

(que es tan sólo la posible fase final de dicho proceso), ha sido, quizás, el primer ejemplo de la Historia de la Salud y de las enfermedades en el que la construcción social de la enfermedad ha tenido un carácter esencialmente *mediático*. Desde este punto de vista, y para la mayoría de la sociedad, el SIDA ha nacido como enfermedad *mediática* mucho antes de tomar cuerpo como enfermedad real y concreta. Es decir, las imágenes, las metáforas (S.Sontag), las informaciones aparecidas en los Medios de Comunicación de Masas han sido las que han conformado y construido socialmente la imagen de la enfermedad y las que han promovido, en lo esencial, las primeras reacciones ante la misma.

* En nuestro país, la producción mediática del SIDA ha tenido lugar, además, en un momento histórico (la segunda mitad de los 80) de *fuerte conflicto normativo* en el que los tradicionales valores de libertad, tolerancia y solidaridad asociados a la conquista de la democracia y recogidos en la Constitución de 1978, estaban siendo cuestionados y sustituidos por los valores de la competitividad, el individualismo y la intolerancia.

* En este contexto, la extremada carga metafórica y simbólica inicialmente utilizada en la construcción social del SIDA, "peste", "plaga del siglo XX", "castigo de Dios", etc, posibilitó que la *enfermedad crónica* desencadenada por el VIH



en lugar de percibirse como tal enfermedad crónica, se constituyera en una enfermedad "ultra-peligrosa" (asociada a una muerte inmediata) y "ultracontagiosa", al punto de convertirse en uno de los *primeros dispositivos "legítimos"* (en el sentido de contar con un apoyo social relevante) de *exclusión social* para un importante sector de nuestra sociedad. El "SIDA se contagia, el ser gitano no", se decía por aquellos años, para excusar los comportamientos segregativos y excluyentes ante los afectados por el VIH. Dispositivos de exclusión que, posterior y desgraciadamente, hemos visto generalizarse hacia otros colectivos hasta fechas recientes en las que el racismo y la xenofobia han tomado carta de naturaleza en amplios sectores sociales.

3. ALGUNOS RASGOS DE LA PRODUCCIÓN MEDIÁTICA DEL SIDA COMO "FENÓMENO SOCIAL TOTAL"

Siguiendo el análisis desarrollado para la prensa francesa por C. Herzlich y J. Pierret en "Une maladie dans l'espace public. Le SIDA dans six quotidiens français" (Cermes-Cnrs/Inserm/Ehess. 1988), análisis generalizable en nuestra opinión al conjunto de la prensa española –más allá de alguna referencia concreta a fechas de aparición de las noticias– podemos distinguir varias etapas en el tratamiento mediático de la enfermedad:

– Primera Fase: La *emergencia* del SIDA.

Hacia 1982 –tras el primer artículo científico publicado en 1981– aparecen en la prensa las primeras referencias a una nueva enfermedad *misteriosa* que atacaba sobre todo a los *homosexuales* (de ahí las iniciales propuestas de denominación Cáncer Gay, etc) de la que se desconocía todavía su naturaleza, vías de transmisión, etc.

–Segunda Fase: *Estructuración inicial* del "fe-

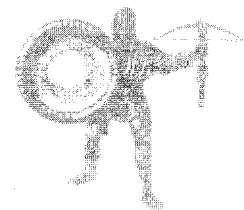
nómeno social del SIDA".

A partir de 1983 comienzan a desarrollarse los artículos sobre el origen *viral* de la enfermedad –confirmado en 1984–, sobre sus teóricas (y falsas) relaciones con los *modos de vida* y cierto tipo de *prácticas sexuales*, etc. Des esta forma, se comienza a articular una intrincada imagen en la que se conjugan dimensiones muy diferentes: intereses económicos de las multinacionales farmacéuticas, intereses políticos, investigaciones científicas, identidades sociales y modos de vida, etc. Destaca en toda esta compleja red de informaciones, la *asociación creciente del SIDA* –denominado ya de dicha forma– con el *modo de vida homosexual* de las colectividades anglosajonas y norteamericanas en particular. De esta forma, la *dimensión de estigmatización* de la enfermedad y de los enfermos empezó a pasar al primer plano de tratamiento mediático. Estigmatización que encontró en la noción de *grupo de riesgo* (de origen epidemiológico) uno de sus anclaje más fuertes. También, y en paralelo a todo este proceso, se fue gestando un discurso –o meta-discurso– *moral e ideológico-normativo* que fue encubriendo en aquellos años las informaciones más contrastadas de origen médico científico que mostraban lo erróneo y falso de las apreciaciones anteriores sobre los grupos de riesgo.

– Tercera Fase: *La Finalización de la imagen inicial del SIDA*.

Hacia 1985, las cifras y proyecciones estadísticas, las imágenes de asociación creciente con la *muerte y el miedo* irrumpen con fuerza en la escena mediática del SIDA y acaban de conformar la imagen inicial de la citada enfermedad en los MCM y en la opinión pública. Imagen de la enfermedad asociada al triángulo homosexualidad-SIDA-muerte que tuvo en la muerte de R. Hudson la aparente confirmación del mis-





mo. Muerte del célebre actor transformada en un *hito mediático* que alcanzó e impactó a sectores sociales muy amplios y diversos, (de modo similar a como ocurriría años más tarde con el triángulo heterosexualidad-SIDA-vida con Magic Jhonson).

De esta forma, y ya a mediados de los 80, el SIDA se había transformado en uno de los *fenómenos mediáticos de los ochenta*, en la enfermedad social y mediática por excelencia. De este modo, y aunque en fechas posteriores se vio y se informó de lo erróneo de la idea de la fácil "contagiosidad" del virus VIH, la *imagen inicial y fundante construida sobre el SIDA va a permanecer como la primera huella, como la primera piedra* sobre la que se construyó todo el conjunto de representaciones sociales que van a seguir resonando en nuestra sociedad cada vez que se habla del tema, que van a seguir generando incertidumbre y cuestionando las informaciones científicas posteriores sobre las únicas vías de transmisión de virus y sobre las medidas de prevención sobre la enfermedad.

4. LAS IMÁGENES SOCIALES Y LOS DISPOSITIVOS DE EXCLUSIÓN SOCIAL

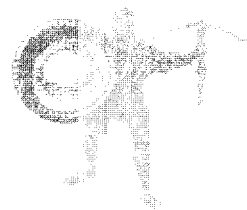
Esta falsa y errónea imagen inicial del SIDA se vinculó a los temores sociales más profundos, afectó a los procesos de construcción de las identidades personales y colectivas, generó un fuerte "miedo y alarma social", etc, de forma que, pese al conocimiento científico de la enfermedad, pese al conocimiento de las vías de transmisión y de la dificultad de la transmisión del virus, etc., en amplios sectores de nuestra sociedad promovió la falsa idea de que la *mejor defensa ante el virus es la exclusión de sus portadores*, transformándose de esta forma, y como dije antes, en uno de los primeros dispositivos de ex-

clusión social que contaban con el apoyo de una parte significativa de nuestra sociedad.

Es evidente que los procesos de exclusión descansan en fenómenos más amplios y complejos que el SIDA –como la crisis económica, el racismo encubierto, la caída de los ideales del cambio social, la extensión del "dinero" como principal y, a veces, casi único valor social, etc.–, pero no deja de ser cierto la importancia estratégica que ha tenido el tratamiento inicial del SIDA, y las negativas reacciones sociales que han ayudado a desarrollar, como uno de los *primeros y más generalizados e internacionales* mecanismos de promoción de dichas conductas segregativas. (Posteriormente a la aparición del SIDA las ideas xenófobas de "limpieza étnica", etc., etc., se ha hecho desgraciadamente moneda común.)

Más aún, la gravedad de estos hechos y cambios en la opinión pública que tuvieron lugar en la segunda mitad de los 80 –asociados al SIDA– no sólo radican en que cada medida de exclusión concreta a un afectado atenta contra la democracia y la solidaridad –con la gravedad que esto significa–, sino que a través de un *apoyo social y una legitimidad* de la que carecían otras ideas similares, se transformó en el *dispositivo, en el precedente que comenzó a abrir la puerta y la legitimación de posteriores conductas de exclusión social, sean cuales sean*.

En efecto, y bajo mi punto de vista, la importancia del SIDA y los cambios de opinión y actitud social que se han producido –y hasta cierto punto promovido– desde su nacimiento en los 80, radica en que una vez creado el precedente, un vez incorporado el *miedo* al conjunto social –algunos llegan a decir al respecto que "el miedo es libre"–, una vez legitimado el hablar de excluir a algunos, *una vez instalado el dispositivo de exclusión social*, etc..., la cadena, la asociación



con otros colectivos, como decía B. Brecht, es muy fácil de realizar y las conductas de exclusión rápidamente se generalizan a más colectivos pasando, lo que es peor aún, de las palabras a formas más contundentes y *violentas* de expresión, como últimamente estamos viendo en nuestras ciudades con los gitanos, los trabajadores inmigrantes, los drogodependientes, y un amplio abanico de grupos sociales.

Significativamente hasta la misma *retórica*, hasta la misma *forma de denominar* a unos y otros colectivos "a excluir", muchas veces es común en ciertos medios y sectores sociales, al punto que las mismas palabras *epidemia*, *plaga*, *peste* utilizadas para metaforizar el SIDA son utilizadas, también, para simbolizar dichos colectivos y conductas a excluir, cuando no son directamente denominados "sidosos" y otros términos utilizados en sentido peyorativo y excluyente.

De este forma, el resultado de todas estas reacciones ante el SIDA así como del posterior resto de fenómenos segregativos y excluyentes, no es sólo la exclusión y marginación de unas personas concretas con la importancia decisiva que esto tiene —no puede haber libertad y solidaridad sólo para algunos—, sino que estas reacciones socavan y cuestionan directa y frontalmente los principios y valores sobre los que se asienta la Democracia y el propio funcionamiento de nuestra Sociedad.

5. EL EFECTO BUCLE. LA EXCLUSIÓN SOCIAL COMO MECANISMO QUE FAVORECE EL DESARROLLO DEL VIRUS Y LA SOLIDARIDAD SOCIAL COMO MEDIDA DE PREVENCIÓN

Ante este panorama rápida, esquemática y brevemente descrito, la sociedad en su conjunto, todos y cada uno de nosotros, deberíamos de

adoptar una actitud de rechazo *beligerante* a toda forma de exclusión de los afectados por el VIH. Toma de posición activa contra todo tipo de *discriminación*, *segregación* y *exclusión* y contra *todo tipo de comportamiento xenófobo*, y a favor de los *principios de libertad*, *tolerancia* y *solidaridad social* que son claves en la sociedad actual en la medida que dicha defensa constituye *uno de los principios de legitimidad* y *de las razones de ser* de la propia Sociedad.

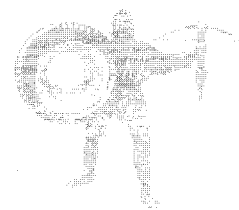
Más aún, la defensa de estos principios no es algo que atañe a los valores más "intangibles" sobre los que descansa nuestra sociedad con la importancia que esto tiene. Por el contrario, los comportamientos democráticos y solidarios son una de las claves para la *prevención de la propia enfermedad*.

En efecto, y como resultado de la imagen fundacional del SIDA, se ha desarrollado en ciertos sectores de nuestra sociedad la idea errónea que afirma que lo mejor para evitar la transmisión de VIH es segregar a los portadores y a los enfermos ya sea en los colegios, en los hospitales, en la vida cotidiana, etc. Esta idea no es sólo falsa, sino que hasta cierto punto podemos decir que la segregación de los portadores del virus y de los enfermos en lugar de atajar la enfermedad facilita la transmisión del virus VIH de una forma más descontrolada.

La segregación, pues, no sólo es un atentado contra los derechos democráticos con la importancia que esto tiene sino que es como la *pescadilla* que se muerde la cola. Es decir que en lugar de detener el desarrollo de la enfermedad la segregación facilita su avance y propagación.

En efecto, en un clima de segregación y de exclusión social:

- Los portadores y los enfermos difícilmente



se van a sentir en confianza como para revelar su enfermedad cuando van a un hospital, a una clínica, cuando realizan penetraciones vaginales y/o anales con otras personas..., lo que va a incrementar las probabilidades de transmisión del virus.

– Las personas con prácticas de riesgo difícilmente se harán la prueba para poder tomar medidas de prevención..., lo que asimismo facilitará la propagación del virus y el avance de la propia enfermedad en los propios afectados.

– Habrá un incremento de las probabilidades de transmisión del VIH en ciertas situaciones como accidentes, hospitales, etc. En la medida que un portador, por miedo a la segregación, no informe de su condición se incrementarán las probabilidades de transmisión del virus al no adaptar ciertas medidas preventivas en esta situación concreta.

– Habrá un incremento de las probabilidades de transmisión homo y heterosexual. En la medida que, por medio, no se comente la situación en un clima de confianza, el posible uso de preservativos se puede ver como un gesto de desconfianza en el "otro". Situación que provocará un menor uso del mismo y por tanto una mayor posibilidad de transmisión del VIH.

– Los portadores de VIH y los enfermos de SIDA se alejarán del sistema sanitario y estarán menos informados y cuidados, con las repercusiones negativas que esto supone al dificultar la prevención y el tratamiento del proceso infeccioso.

Es decir, la exclusión (por otro lado materialmente imposible) de portadores y enfermos favorece la propagación del virus VIH. Para combatir el virus sus portadores tienen que estar, como mínimo, cerca del sistema sanitario y para ello generar un clima de comprensión y confianza social es un requisito imprescindible para de-

tener la enfermedad del SIDA.

En efecto si se favorece la confianza, la convivencia, y la solidaridad social como prácticas sociales cotidianas dichas medidas se convierten en útiles eficaces para ayudar a combatir la propagación del virus, ya que en dicho clima pueden adoptarse más fácilmente las medidas de prevención materiales que se requieren para evitar la transmisión del VIH.

La propia historia del proceso infeccioso del SIDA y de otras enfermedades infecciosas avalan lo dicho anteriormente. Así, por ejemplo, en San Francisco y en otras comunidades donde se ha hecho mucho hincapié en este aspecto de la confianza y de la solidaridad, se han conseguido importantes avances en la detención de la propagación del virus.

De esta forma, hoy en día la democracia, la tolerancia y la solidaridad son unas de las piezas maestras en la prevención de la enfermedad. ■



«Los apestados de Jaffa», 1804, del Barón Gros. (Detalle).

Plan de Actuación Municipal frente al SIDA en Madrid



Carmen ORTIZ

Técnico responsable del Programa de Prevención del SIDA. Ayuntamiento de Madrid

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (V.I.H.) constituye en sí misma un problema complejo que plantea no sólo un reto en el aspecto sanitario, al haber puesto de manifiesto los puntos débiles del modelo de intervención occidental, sino que ha representado también un desafío de carácter social y cultural al evidenciar el miedo que causa la incertidumbre y la ignorancia, el rechazo de nuestra cultura para aceptar la enfermedad y la muerte y en definitiva y como antaño, los prejuicios xenófobos ante determinadas enfermedades infecciosas.

Toda la sociedad ha reaccionado frente a este reto. Desde las posiciones catastrofistas e insolidarias, hasta las iniciativas personales y de asociaciones que demandan y reivindican una respuesta más responsable y constructiva de los servicios sanitarios y sociales.

El Ayuntamiento de Madrid, desde la creación de los Centros de Promoción de la Salud, actualmente C.I.S. (Centros Integrados de Salud), al principio de los años ochenta, ha establecido una política sanitaria caracterizada por el énfasis en los programas de atención comunitaria, integral, interdisciplinar y, sobre todo, muy próxima al ciudadano.

Dentro del marco legislativo de la Ley General de Sanidad y la nueva Ley de Bases de Régimen Local, y con apoyo en la filosofía constitu-

cional que impregna dichas leyes, el Área de Salud del ayuntamiento marcó en el año 1984 una política preventiva dirigida a la población marginal, planteándose como objetivo la actuación integral sobre las poblaciones de riesgo socio-sanitario.

De este Plan General de Atención a la Marginación surge, al año siguiente y en el Centro de Salud del distrito de Centro, el Programa de Prevención del SIDA como una actividad interna y en relación con otro ya existente de Prevención de Enfermedades de Transmisión Sexual, cuya captación se había iniciado entre la prostitución femenina y masculina del distrito y el grupo de homosexuales promiscuos.

Al ir conociendo más el patrón epidemiológico de la infección por VIH y su evolución, se percibía que su distribución en España iba a ser diferente de la del resto de Europa, y se comenzó a identificar el colectivo de usuarios de droga por vía parenteral (U.D.V.P.) como el más afectado en nuestro país, y como foco aparente de un posible aumento en la transmisión heterosexual y vertical del virus. Se plantea, entonces, la captación de este grupo de población a través de propaganda escrita, contactos con Juntas Municipales y colaboración con los Centros de Desintoxicación.

En este sentido, al considerar que aproximadamente el 50% de la población reclusa de nuestra ciudad lo está por delitos relacionados con el uso de drogas, el Ayuntamiento inicia en 1986 y en coordinación con Instituciones Peni-



tenciarias, un programa de actividades de Educación para la Salud en las cárceles de Madrid, que incluía el diagnóstico precoz de la infección por V.I.H. Este programa se mantuvo durante dos años, hasta que las Instituciones Penitenciarias lo asumieron con su propio personal sanitario.

En 1987, se amplía la oferta del programa que incluye la consulta de ginecología a los pacientes; así como la consulta de ginecología para incluir en el seguimiento a las mujeres infectadas o con prácticas de riesgo.

En 1989, se publica el "Plan Municipal de actuación frente al SIDA" y la primera "Guía de atención al paciente infectado". A partir de entonces los esfuerzos del equipo se centran en ampliar las actividades asistenciales, sobre todo en lo que se refiere al seguimiento de seropositivos y a los controles del tratamiento, así como la inclusión de la Unidad de Consejo en enfermería.

Año tras año este programa de prevención ha ido adaptándose a las características del fenómeno de la infección por VIH/SIDA, engranando todas las actividades dentro del modelo de Atención Integral, con un enfoque multidisciplinar y situando a la educación para la salud en el eje de todas ellas. Ante la ausencia de vacuna y de tratamiento eficaz, la única medida de control de la que se dispone es la ruptura de las vías de transmisión. Esta medida implica cambios culturales y, en ocasiones, cambios vitales de actitud. Tenemos que ser conscientes de que estos cambios sólo se consiguen con un apoyo psicológico, educativo y social que permita sensibilizar a las personas estén o no infectadas para, como dice Jonathan Mann, "Aprender sobre y Reaccionar ante el SIDA".

OBJETIVOS DEL PLAN DE ACTUACIÓN MUNICIPAL FRENTE AL SIDA

Con la finalidad de disminuir los efectos de la enfermedad y la mortalidad de la infección por VIH y sus factores asociados se plantean una serie de objetivos específicos para el Municipio de Madrid:

1. Alcanzar un adecuado nivel de información/educación sobre el proceso de la infección por VIH/SIDA entre la población.

Este objetivo se estructura en distintos niveles operativos, según vaya dirigido a: la población general, la población con comportamientos de riesgo, grupos diana específicos (adolescentes y mujeres), personal sanitario, familiares de afectados. etc...

Estas acciones educativas, sistematizadas y estructuradas, tienen como finalidad impartir conocimientos y facilitar el desarrollo de habilidades o recursos personales; para lograr, no sólo modificar los comportamientos, sino para conseguir normalizar la infección por VIH y cambiar actitudes frente a ella.

2. Garantizar una adecuada atención a las personas infectadas y afectadas por el VIH, ofertando el seguimiento médico, el apoyo psicológico y la asistencia social, y basándose este tipo de atención en los siguientes principios:

- **Voluntariedad** de las personas a realizarse las pruebas diagnósticas y a seguir los controles médicos y psicológicos.

- **Confidencialidad** absoluta de los datos que puedan identificar a las personas usuarias del programa.

- **Gratuidad** de los servicios que se ofertan.

- **Continuidad** en el seguimiento para lograr que el bienestar, el diagnóstico temprano de las complicaciones y el uso del tratamiento, sean los óptimos.



– **Tratamiento personalizado** encaminado a conseguir que la persona infectada pueda vivir de la mejor forma posible el proceso de infección por VIH/SIDA; así como la atención a su entorno (familia, pareja...)

– **Cobertura** a la totalidad de la población de Madrid.

3. Objetivos dirigidos al control del impacto psico-social, que contribuyen a aumentar la sensibilización y la responsabilidad social ante la infección por VIH/SIDA, y a proporcionar elementos culturales psicológicos para el cambio de actitudes.

Dentro de este objetivo, ocupa un lugar importante el papel que ha representado el Ayuntamiento de Madrid, como Administración Local, a la hora de promover la participación ciudadana en el cuidado de la propia salud; al potenciar y apoyar movimientos y asociaciones que tienen como suyos los logros de los anteriores objetivos.

4. Objetivos dirigidos a conocer la situación epidemiológica de la infección por VIH/SIDA en Madrid, así como a la coordinación funcional de los recursos socio-sanitarios de otras Administraciones destinados a la atención de este proceso en nuestra ciudad.

5. Objetivos de docencia e investigación.

Se trataría, en este caso, de proporcionar una formación actualizada sobre los aspectos esenciales del proceso, dirigida al personal sanitario, ya que en numerosas ocasiones se ha demostrado en este colectivo la presencia de prejuicios equiparables a los de la población general.

CONCLUSIONES

Durante estos diez últimos años han sido atendidas dentro de este programa, 10.238 personas con distintos riesgos para la infección por

VIH, con una frecuencia global de infección en adultos del 29% y en niños del 17%. Estos datos son importantes pues señalan que 3.000 personas seropositivas, infectadas por VIH, han accedido al Sistema Sanitario a través del Centro de referencia del Plan Municipal de Actuación frente al SIDA; y han tenido la oportunidad de recibir una atención integral: asistencia médica, acceso a las medidas preventivas, apoyo psicológico y atención social.

Ante los retos que la infección por VIH/SIDA plantea en nuestro país es necesario realizar un análisis profundo de las distintas experiencias en prevención y asistencia, que nos permita o facilite el aprendizaje y el establecimiento de nuevas estrategias de actuación.

La coordinación de los recursos disponibles y la integración de los mismos en los distintos niveles del Sistema Sanitario va a depender, fundamentalmente, de la capacidad de adaptación de los dispositivos asistenciales y preventivos a las demandas surgidas de la población. Es necesario por parte de las Administraciones el dar una respuesta constructiva a estas demandas con el fin de conseguir una actuación real y eficaz frente al SIDA. ■



Actuaciones del Plan Nacional sobre el SIDA



Carmen MARTÍNEZ TEN y Francisco PARRAS
Plan Nacional sobre el SIDA

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) constituye en estos momentos uno de los principales problemas a los que se enfrenta la sociedad en todo el mundo. Sin duda es un problema prioritario desde el punto de vista de la Salud Pública pero, además, sus repercusiones sociales y económicas están obligando a la utilización de enormes recursos humanos y materiales, para intentar frenar el curso de la epidemia.

La propagación del virus del SIDA (VIH) ha desbordado las previsiones y, por tanto, los Organismos internacionales así como los Gobiernos nacionales han diseñado estrategias y creado estructuras específicas para luchar contra el SIDA, mientras paralelamente se han ido creando, como consecuencia de la preocupación y de la sensibilización de la sociedad ante el tema, una importante red de Entidades y Organizaciones no gubernamentales que desarrollan actuaciones en torno a esta enfermedad.

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, además de tensionar los sistemas sanitarios, ha trascendido a éstos implicando a la red de servicios sociales, al sistema educativo, a las instituciones penitenciarias y es un tema habitual en los medios de comunicación.

Al mismo tiempo y por las características de la epidemia, el SIDA ha provocado fenómenos peligrosos de discriminación y rechazo de las personas seropositivas o enfermas y también de

polémica e interrogantes sobre los hábitos y las conductas de la gente en temas como la sexualidad o la drogadicción.

La ausencia de vacunas para prevenir la enfermedad o de una terapéutica eficaz para su curación, junto con el conocimiento de transmisión, hace que la columna vertebral para frenar la epidemia sea *la prevención*. Además hay que atender y paliar el sufrimiento de las personas afectadas, lo que supone importantes costes en asistencia sanitaria y servicios sociales.

Hacer frente a la heterogénea problemática que plantea la epidemia del SIDA no es fácil, pero en todo caso y como demuestra la experiencia internacional, exige diferentes áreas y niveles de actuación.

EL PLAN NACIONAL SOBRE EL SIDA

Para dar respuesta a la epidemia del SIDA y a pesar de que, como problema de salud pública, el SIDA se incluye entre las competencias de las Comunidades Autónomas y, dado que a la Administración Sanitaria del Estado le corresponde el establecimiento de estrategias de planificación conjunta que hagan posible una respuesta eficaz ante la enfermedad, a lo largo de la última década se ponen en marcha diferentes iniciativas para coordinar las actuaciones en materia de lucha contra el SIDA.

En 1983 y tras el diagnóstico de los primeros casos, se constituye una Comisión Nacional de Trabajo, de carácter técnico, para, entre otras cosas, poner en marcha el *Registro Nacional de Casos de SIDA*. También en las Comunidades Au-



tónomas se ponen en marcha *Comisiones Técnicas*, comenzando por Cataluña en 1983.

En 1985 se legisla la obligación de las pruebas de detección de anticuerpos en hemoderivados, en 1987 se instaura por Ley la misma obligatoriedad para la donación de sangre y en 1991 se publica un Decreto sobre homologación de preservativos.

Como consecuencia de las directrices de la Organización Mundial de la Salud, en el sentido de la puesta en marcha de Planes Nacionales contra el SIDA y la creación de organismos que sustenten dichos Planes Nacionales, por acuerdo del Consejo de Ministros de 5 de junio de 1987 se creó la *Comisión Nacional de Coordinación y Seguimiento de Programas de Prevención del SIDA*.

En abril de 1993 y mediante un Real Decreto se determina la *composición y el funcionamiento* de la Comisión Nacional de Coordinación y Seguimiento de Programas de Prevención del SIDA, que instituye las áreas de trabajo que se comentan a continuación. La Comisión Nacional, en su *IX Sesión*, celebrada el 20 de abril de 1994, ha dado un fuerte impulso y aprobado objetivos en los siguientes ámbitos:

FRENTES DE ACTUACIÓN

El *Comité Asesor Clínico*, constituido muy recientemente, tiene como finalidad la asesoría permanente en aspectos relacionados con el manejo clínico de los pacientes VIH/SIDA en cualquiera de las fases evolutivas de la infección. La aparición de nuevos fármacos y el debate internacional sobre la efectividad de los tratamientos justifican de sobra la existencia de este Consejo, compuesto por acreditados profesionales desde el punto de vista científico y profesional.

El trabajo del Plan Nacional se desarrolla

además en cuatro direcciones, sustentado en Comisión de trabajo para establecer objetivos y diseñar estrategias en materia de *prevención, epidemiología, asistencia e investigación*.

Prevención

Como se ha señalado anteriormente, la prevención sigue siendo la principal arma contra el SIDA, toda vez que se carece hoy por hoy de vacunas o tratamientos que impidan o curen la enfermedad. Sabemos cómo se transmite y cómo no se transmite la enfermedad, y que en nuestro país se transmite básicamente por relaciones sexuales sin protección y por compartir agujas y jeringuillas contaminadas.

Se han realizado campañas de prevención en los años 1987, 1988, 1990 y 1993 y está previsto el desarrollo de una nueva campaña más específica dirigida a población general, jóvenes y personas con prácticas de riesgo para el 2º semestre de 1994. Las actuaciones de prevención dirigidas a jóvenes se están desarrollando a través de proyectos concretos, en coordinación con el Ministerio de Educación y Ciencia y con las Organizaciones Juveniles. Particular interés tiene la campaña destinada a facilitar a los jóvenes preservativos y un proyecto basado en la utilización de pantallas informáticas interactivas dirigido a jóvenes igualmente.

Asistencia

El tratamiento y la asistencia a los enfermos de SIDA están financiados públicamente y esto implica un sobreesfuerzo por el Sistema Sanitario público que, según algunas estimaciones y sólo por lo que se refiere al coste de las personas diagnosticadas de SIDA, podría estar destinando entre 70.000 y 80.000 millones de pesetas

a la asistencia sanitaria de estos pacientes. Se ha creado la figura del *Coordinador* de SIDA en hospitales y se ha trabajado en el perfeccionamiento del Modelo de Atención Sanitaria a pacientes con SIDA.

Investigación

El Fondo de Investigación Sanitaria está financiando proyectos de investigación relativos a distintos aspectos de la infección por VIH, del desarrollo del SIDA y de las complicaciones de esta enfermedad y además estuando las vías para analizar las actitudes y conocimientos de la población respecto a la enfermedad. Se está estimulando además la participación de España en la investigación europea sobre el SIDA y la financiación de proyectos españoles con fondos del Programa "Europa contra el SIDA".

Conocer la epidemia

Además de prevenir la epidemia y atender y cuidar a los afectados, es muy importante conocer la realidad de nuestro país. España entró en la nueva definición de casos de SIDA en Europa a partir del 1 de enero de 1994, incluyéndose entre las actuales enfermedades indicativas de SIDA, la tuberculosis pulmonar, las neumonías recurrentes y el cáncer invasivo de cuello uterino. Monitorizar la epidemia es uno de los objetivos prioritarios del Plan Nacional sobre el SIDA, porque: sólo en base al conocimiento de la realidad se podrán desarrollar las estrategias oportunas para prevenirla.

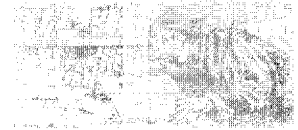
El SIDA no es sólo un problema de servicios sanitarios. La labor de las Organizaciones no gubernamentales, la puesta a punto de recursos en materia de Servicios Sociales (casas de acogida, programas de ayuda a domicilio) o los pro-

gramas desarrollados en Instituciones Penitenciarias son otros tantos frentes en los que se trabaja para la contención de la epidemia.

Finalmente, el Plan Nacional sobre el SIDA es el conjunto de actuaciones desarrolladas por las distintas Comunidades Autónomas y departamentos de la Administración Central, además del Ministerio de Sanidad y Consumo. Las Comunidades Autónomas desarrollan en su ámbito actuaciones adoptados a su propia realidad y a sus propios recursos.

El SIDA no es un problema ideológico, moral o sectorial, el SIDA es un problema que nos implica a todos y que solamente entre todos seremos capaces de frenar. Está demostrado que se puede prevenir y ese es el desafío, conseguir la confluencia del esfuerzo de todos, para vencer uno de los problemas más importantes a los que hoy se enfrenta nuestra sociedad. ■





Deméter y Core.

La vida es una oportunidad, aprovéchala.

La vida es belleza, admírala.

La vida es beatitud, saboréala.

La vida es un sueño, hazlo realidad.

La vida es un reto, afróntalo.

La vida es un deber, cúmplo.

La vida es un juego, juégalo.

La vida es preciosa, cuídala.

La vida es riqueza, consérvala.

La vida es amor, gózala.

La vida es un misterio, desvéalo.

La vida es promesa, cúmplala.

La vida es tristeza, supérala.

La vida es un himno, cántalo.

La vida es un combate, acéptalo.

La vida es una tragedia, doméñala.

La vida es una aventura, arróstrala.

La vida es felicidad, merécela.

La vida es la vida, defiéndela.

Madre Teresa



El nacimiento de Venus.

