

El SIDA: mal de nuestro tiempo

Las declaraciones más recientes del Secretario de Salud señalan que de cada mil mexicanos, 100 podrían ser portadores del virus que provoca el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

GABRIELA GAXIOLA C. Y
PATRICIA MAGAÑA R.*



En los últimos cuatro años, una enfermedad que afecta a las poblaciones humanas se ha convertido en el centro de atención de autoridades locales e internacionales de la salud: el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).

El síndrome, causado por un virus, ha provocado una gran cantidad de polémicas que van desde el origen de éste hasta las consecuencias sociales que se desprenden, tanto en el terreno de la salud pública como en lo referente a las prácticas sexuales.

El síndrome se asoció inicialmente a las prácticas homosexuales, especialmente en varones; sin embargo esta visión se ha ido transformando a partir de las evidencias encontradas, sobre todo en África.

Las instituciones de salud pública de muchos países, especialmente aquéllos en los que la incidencia es mayor y poseen recursos financieros, se han encargado de realizar una vasta campaña de "prevención" ante las pocas probabilidades de obtener, al menos en el corto plazo, una vacuna. Sin embargo en países como México, la información que se ha difundido es escueta y parcial, por lo que ha originado confusión entre la población.

Quizá uno de los pocos aspectos que podríamos considerar como positivos es el relacionado con el manejo explícito de discusiones sobre las prácticas sexuales, por parte de las autoridades sanitarias. Estas discusiones eran tema exclusivo de especialistas en sexología. Por primera

vez se mencionaron términos como "amor cunnilingual", penetración anal, masturbación, etc., que corresponden a la problemática de las relaciones sexuales, que socialmente se considera como "tabú".

Dentro de los aspectos negativos encontramos como sectores de la población que siempre han sido marginados, rechazados socialmente e incluso reprimidos, a los homosexuales y las prostitutas, quienes han visto agravada su situación a partir de la explosión informativa en torno a este mal.

En el caso de los homosexuales, los sectores conservadores de la sociedad los consideran como una "patología social". En particular la iglesia ha calificado al SIDA, en algunos países, como "castigo divino" por la falta de "moral" de este grupo.

En lo que respecta a la prostitución, en muchos países practicada en forma ilegal, a partir del hallazgo de su relación con el contagio del SIDA, principalmente en el continente africano, ha sido centro de atención de los gobiernos. Algunos de éstos se han visto obligados a considerarla como una actividad susceptible de legalizarse, con el objeto de controlar desde el punto de vista sanitario a este sector.

A partir de este breve panorama, los editores de CIENCIAS nos planteamos el realizar un análisis de algunas de las revistas especializadas que han venido difundiendo los diversos aspectos que comprende el SIDA, con la finalidad de aportar a nuestros lectores información más

* Editoras de la revista CIENCIAS
Departamento de Física,
Facultad de Ciencias, UNAM

completa y objetiva sobre este síndrome y sus posibles consecuencias sociales.

Esperamos, pues, sea de utilidad la presente revisión, que va acompañada de algunas traducciones y una entrevista a la psicóloga Annemarie Brüggman, quien se ha encargado de dar psicoterapia a pacientes del Instituto Nacional de la Nutrición.

¿COMO SE DETECTO EL SIDA?

Según una cronología de las investigaciones llevadas a cabo sobre este mal, publicadas por *Nature*,¹ en el año de 1981, cinco grupos de investigación diagnosticaron independientemente una nueva enfermedad: el SIDA, en grupos de jóvenes homosexuales hombres. En 1982 nueva evidencia epidemiológica desarrollada por los Centros de Control de Enfermedades de Estados Unidos, sugirió que el SIDA era una nueva enfermedad infecciosa.

En Francia,² el 3 de enero de 1983 el Hospital La Pitié Salpêtrière de París, envió una pequeña muestra de tejido de un homosexual al Instituto Pasteur, para su análisis. La muestra consistía en una colección de células, tomada de los nodos linfáticos del paciente que padecía hinchazón de las glándulas linfáticas que es una señal de la condición denominada síndrome de linfadenopatía, que precede frecuentemente al recrudecimiento del SIDA.

Los investigadores del grupo encabezados por Luc Montagnier, comenzaron la tarea de hacer crecer en cultivo a estas células, ya que era poco posible la extracción de nuevas muestras del paciente por la disminución de linfocitos. Dos fueron los objetivos por los que se inició la investigación: el primero tenía que ver con el

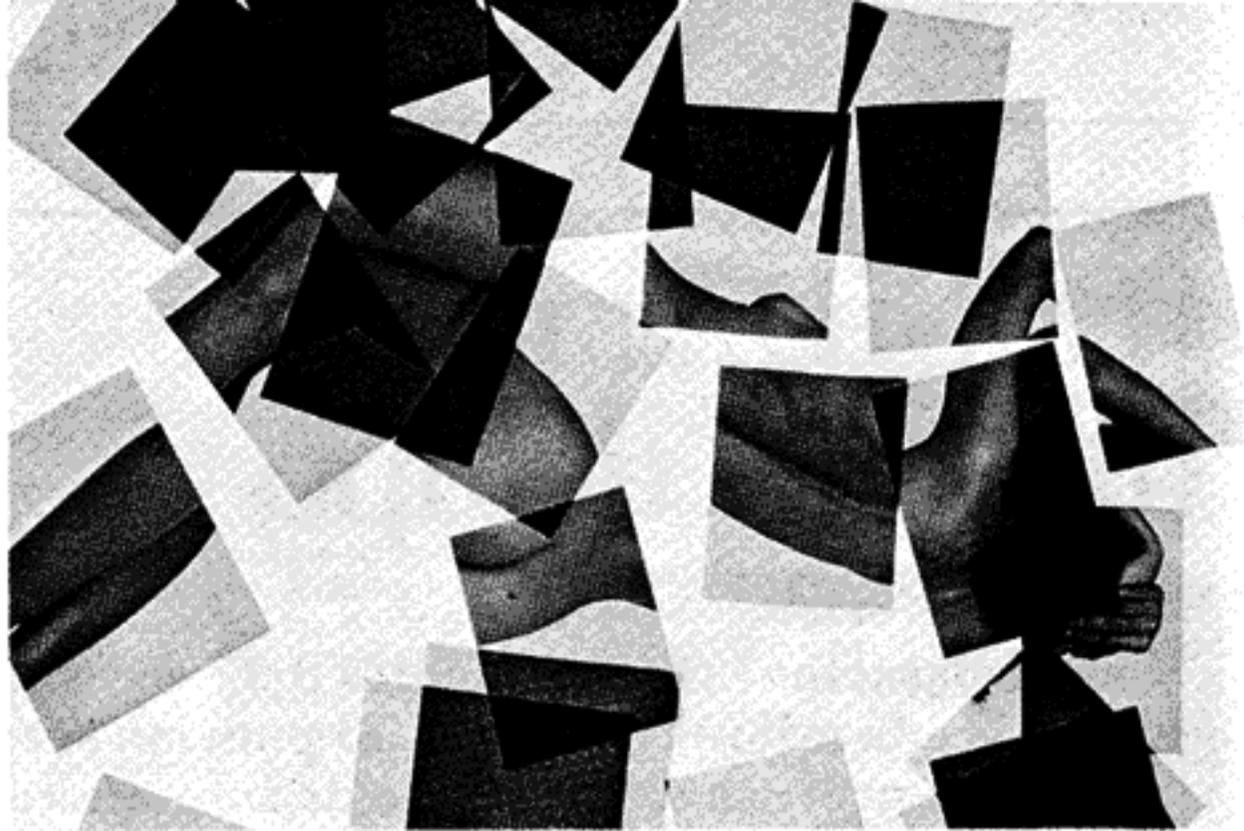


Foto: Gianni Grazia

El SIDA es una de las enfermedades que produce incapacidad física, mental, pérdida de relaciones emocionales y sociales

establecimiento de comparaciones entre los linfocitos tomados de la muestra del paciente y muestras de personas sanas. El segundo objeto era la identificación del agente que producía estas alteraciones. La actuación es por medio de antígenos; al rurs a partir del hallazgo de la enzima reverso-transcriptasa en la muestra. Para comprobar estos resultados se utilizó una metodología que incluye el marcaje de precursores de DNA, para evaluar la actividad de la enzima. Un hecho que vale la pena resaltar es el relacionado con la actividad de la enzima reverso-transcriptasa. Los investigadores galos encontraron que al inicio del experimento la actividad de la enzima era muy baja, días después notaron que ésta se incrementaba hasta alcanzar un máximo, después de lo cual decaía y casi todos los linfocitos habían muerto. Esto era distinto en relación al retrovirus encontrado unos años antes por un grupo de investigadores estadounidenses encabezado por Robert Gallo, el Human T-cell Leukaemia Virus (HTLV) responsable de la leucemia de las células T humanas que causa la multiplicación celular.

Los investigadores franceses decidieron inmediatamente agregar linfocitos de un donador sano, para proveer de células al virus. Mediante este procedimiento lograron incrementar la cantidad del virus. También por centrifugación del sobrenadante, encontraron virus fuera de las células muertas. Tomaron entonces microfotografías electrónicas de gran aumento. Así se obtuvieron las primeras fotografías del virus del SIDA, el 4 de febrero de 1983.

Antes de proceder a publicar los resultados obtenidos, tenían que establecer la similitud con el virus HTLV, para lo cual solicitaron a Gallo, descubridor de este último virus, una muestra. Si el virus que los franceses encontraron era similar al

HTLV, se registraría una reacción cruzada de anticuerpos producidos por ambos virus. Esta se observaría por la agregación de los anticuerpos en forma de cerradura y llave, para lo cual emplearon marcadores fluorescentes, en un experimento y células marcadas en otro. Sin embargo, esta reacción cruzada no se presentó, pero sí hallaron a la proteína de su virus, a la cual llamaron p 25. A partir de estas evidencias los investigadores llegaron a la conclusión de que su virus, encontrado en el paciente con linfadenopatía, no era el mismo que el retrovirus responsable de la leucemia humana de las células T, aunque podía considerarse como parte de la familia de los retrovirus T-linfotrópicos que son transmitidos de persona a persona y pueden involucrarse en varios síndromes. En el verano de 1983, Montagnier y su equipo denominaron a este virus, Virus Asociado a la Linfadenopatía (LAV).

PROCESO DE INFECCION

a) Estructura del Virus

El virus del SIDA, ahora denominado Human Immunodeficiency Virus (HIV) presenta un material genético compuesto por RNA. La cubierta consta de dos capas de proteína y una membrana de glicoproteínas. Acompañan al material genético, moléculas de la enzima reverso transcriptasa, que son utilizadas por el virus para autoduplicarse.

La estructura tridimensional del virus parece seguir un patrón geométrico regular. Investigadores alemanes del Instituto Koch de Berlín sugieren que la distribución de proteínas de la superficie viral es muy parecida a una pelota de soccer hecha de 12 pentágonos y 20 hexágonos ensamblados juntos para formar una esfera. Una molécula de proteína gp 120



Tomado de: El Viejo Topo, 21

Los homosexuales es uno de los sectores que ha visto agravada su situación social a partir de que se les culpa de la aparición del síndrome.

aparece como una protuberancia en los vértices de los hexágonos, con una molécula extra de proteína en el centro de cada hexágono. Así, el número total de moléculas gp 120 es de 80, lo cual es consistente con las observaciones de Gelderblom y sus colegas.³

Inmediatamente dentro de la envoltura externa del HIV hay una cápsula de proteína rodeando el centro del núcleo que aparece como una masa densa.

La envoltura del virus HIV contiene también otras proteínas conocidas como antígenos HLA (antígenos asociados a leucocitos humanos). Se cree que éstos derivan de las membranas de las células humanas.

Cuando el virus emerge o "gema" de estas células, toma algunos de estos antígenos HLA. Estas proteínas no parecen formar algún patrón dentro de la geometría de la envoltura viral; puede ser que la distribución de dichos antígenos dentro de la envoltura confieran individualidad a los virus.

Marx y Munn, de la Universidad de California, han propuesto que la cápsula del núcleo del virus mantiene una forma complicada llamada deltaicosaedro. Esta es una estructura poligonal compuesta de 60 elementos triangulares que forman una mezcla de estructuras hexagonales y pentagonales alternada.⁴ Kenneth Joy afirma, al estudiar la forma del núcleo central del virus, que a primera vista se observa como un cono hueco y abierto en su extremo angosto; el otro extremo parece tener una muesca. La idea de que la base del cono tiene una muesca es apoyada por la observación de que esta sección aparece más densa en el microscopio y es consistente con la observación de capas dobles en la pared del mismo. La investigación no ha descubierto todavía la estructura del ácido ribonucleico y la enzima reverso-transcriptasa que se encuentran en el interior del cono, los dos elementos que caracterizan al virus.⁵

b) ¿Qué y cómo ataca el virus HIV?

El sistema inmune humano consiste en muchos tipos diferentes de células blancas que circulan a través del cuerpo en la sangre y la linfa. Algunas de estas células blancas producen "anticuerpos" que son proteínas que pueden ligarse y eliminar arreglos de sustancias extrañas denominadas antígenos, acarreadas por los organismos infecciosos. El segundo tipo de células actúan como "ayudantes", apoyando a las otras células del Sistema Inmune en sus esfuerzos defensivos; liberan proteínas que pueden activar y controlar a otros tipos de células del Sistema Inmune. Un tercer tipo de células son las deno-

Tomado de: Omni, 1982



La transmisión a los bebés recién nacidos puede darse desde el útero o a través del contacto con la sangre de la madre durante el parto.

minadas "supresores", que abaten o amortiguan la respuesta inmune cuando ésta ya ha realizado su labor.

Las células T4, que son las que el virus HIV ataca, son células "ayudantes", de tal manera que al ser eliminadas por el virus, el sistema inmune es privado gradualmente de esta ayuda crucial, causando daños selectivos.⁶

La forma en que el virus penetra a estas células es la siguiente: las proteínas del virus se ligan a los receptores proteicos de la célula. El virus puede penetrar a las células por un proceso de endocitosis que implica la formación de vesículas. La vesícula libera al virus en el citoplasma.

Otra forma en que el virus penetra a las células T4 es mediante la fusión de su propia membrana con la de la célula. Una vez en el citoplasma, la estructura viral se desintegra liberando el RNA y las copias de la enzima reverso transcriptasa, iniciándose el proceso infeccioso. La enzima copia el RNA viral al interior del DNA celular. Es por ello que el virus se convierte en una parte permanente en la persona infectada.

Una vez que los genes virales se incorporan al DNA celular, sobreviene un periodo de calma y el virus como tal deja de existir.

El virus infeccioso original ha dado lugar a un "provirus" latente que espera señales químicas que provoquen el comienzo de la infección. La señal es probablemente dada dentro del cuerpo humano por alguna otra infección o material extraño que activa a las células T4. Esta activación es por medio de antígenos; al iniciarse en las células también se desencadena en los genes virales. Repetidamente la célula hace copias de éstos en la forma de RNA mensajero. Este intermediario genético viaja fuera del núcleo al cito-

plasma; el RNA mensajero comienza entonces la producción de proteínas virales y copias del RNA viral, que sirven como núcleo genético de nuevas partículas virales. Dentro de las células activadas, las proteínas virales y los RNA's comienzan a ensamblarse como partículas virales. Estos virus están casi completos, pero carecen de membranas lipídicas. Los nuevos virus comienzan a reproducirse debajo de las membranas de células infectadas; se rodean de trozos de la membrana celular y luego la rompen para quedar libres.

Los virus HIV originales que se habían insertado en el DNA celular se expanden por medio de nuevas generaciones de virus. Todo sucede automáticamente, gracias a las interacciones entre el virus y la célula. Los medios que se utilizan los proveen las propias células.

Hasta ahora se sabe poco acerca de los mecanismos de salida de los virus de las células T4, aunque existen varias ideas. Una sugerencia es que los virus provocan la evaginación de la membrana a manera de yema y la revientan; los componentes vitales de la célula escapan hasta que ésta no puede sobrevivir. Otra posibilidad es que otras células del sistema inmunológico destruyan a las T4 infectadas.

De cualquier forma, el efecto crucial que ejercen los virus sobre las células T4 es su eliminación del sistema inmune, disminuyendo las defensas, dejando al cuerpo vulnerable a cualquier infección.

En otras palabras, el virus HIV no mata al individuo, sino más bien elimina las posibilidades de acción de parte del sistema inmunológico, por lo que infecciones oportunistas que pueden ir desde un simple resfriado hasta infecciones graves, son las que provocan la muerte de la persona contagiada de SIDA.⁷

c) Manifestaciones clínicas

Las reacciones de las personas infectadas son variables. Algunas de ellas pueden presentar síntomas de influenza o fiebre glandular durante el periodo en el que el cuerpo produce los anticuerpos contra el virus, que puede variar entre 4 semanas y 4 meses, a partir del momento de la infección. Sin embargo, algunas personas pueden permanecer sin síntomas por varios años. Las estimaciones varían, pero se calcula que entre el 60 y el 70% de las personas infectadas presentarán algunos síntomas por un periodo superior a 3 años.

Cerca del 30 al 40% de las personas infectadas desarrollarán por un periodo de tres años, síntomas ligeros tales como fiebres, sudores, dolores, fatiga, pérdida inexplicable de peso, náuseas y diarrea. El conjunto de síntomas de este periodo se ha denominado médicamente como Complejo Relacionado con el SIDA.

Personas que desarrollan anticuerpos contra el virus HIV, pueden sufrir también hinchazón de las glándulas linfáticas en rodillas y axilas. El término médico para describir este conjunto de síntomas es Linfadenopatía Generalizada Persistente (LGP).

Entre el 15 y el 20% de los enfermos que sobrepasan el periodo de tres años, desarrollan el síndrome de infección severa categorizada como SIDA. Esta condición incluye enfermedades de pulmón, tumores de la piel denominados "Sarcoma de Kaposi" (que aparece como marca purpúrea similar a una mallugadura), infecciones fúngicas severas del esófago y diarrea severa. Las personas que padecen infecciones pulmonares comunes en el SIDA, se eliminan como factor de alto piratoria, toses secas y fiebres.⁸

d) Vías de infección

Quizá éste sea uno de los aspectos de mayor importancia para la población y sobre el cual han habido muchas especulaciones.

En la literatura se mencionan tres formas de transmisión del virus HIV. La primera se relacionan con el contacto sexual con una persona infectada. Otra es por sangre y la tercera es el contagio de la madre al hijo durante el embarazo o parto. Algunos investigadores han manejado informes que mencionan el hallazgo del virus en saliva y lágrimas. Sin embargo otros afirman que ello no significa que estos líquidos puedan transmitir el virus. Se han realizado algunos estudios en chimpancés para verificar esta hipótesis y se ha encontrado cierta evidencia de que existe una sustancia que inactiva al virus. Pero en humanos, por ética profesional,

sería imposible probar experimentalmente esta hipótesis.

Para descartar la posibilidad de que el contacto social o casual con enfermos de SIDA sufren pérdida de capacidad riesgo, se reportan en la revista *New Scientist* de marzo de 1987, las siguientes estadísticas:

- i) De 101 personas que no mantienen contacto sexual, tales como hermanos, hermanas, padres y niños —que viven en la misma casa y usan los mismos servicios—, compartida con 39 adultos con SIDA, sólo una persona presentó evidencias de SIDA. Fue una niña de cinco años que probablemente lo contrajo al nacer, ya que su madre estaba infectada.
- ii) Investigadores franceses estudiaron a más de 100 niños en una escuela para hemofílicos, epilépticos y diabéticos. Todos los niños —hemofílicos y no hemofílicos— habían tenido contacto casual, algunos de ellos por varios años. Los niños hemofílicos habían desarrollado anticuerpos contra el HIV, como resultado de la transfusión de sangre contaminada. Ninguno de los niños no hemofílicos desarrolló anticuerpos. Estos resultados sugieren que el contacto social no es un factor de riesgo para el contagio del virus.⁹

PRUEBAS PARA LA DETECCIÓN DE LA INFECCIÓN

La vía más efectiva para comprobar la infección en las personas sería la revisión de pruebas de sangre donde se detec-

Tomado de: *Time*, 1983



El SIDA no se transmite por contacto con personas en el metro, piscinas o restaurantes, sino por relaciones sexuales, transfusión sanguínea, el compartir jeringas para el uso de drogas, y vía trasplacentaria

tara la presencia del virus o de su material genético, sin embargo es muy costosa y difícil. Por el momento la única manera para realizar las pruebas de detección en grandes números de personas es a través de señales indirectas que provee el propio sistema inmune. Nuestro sistema inmune responde a la infección del virus HIV haciendo "anticuerpos anti-HIV" que son proteínas que se ligan específicamente a las proteínas del virus.

La prueba se obtiene a partir del cultivo de grandes cantidades del virus HIV en el laboratorio, purificando sus proteínas o produciendo un homogeneizado celular crudo. Este se pone en contacto con la sangre y si los anticuerpos anti-HIV están presentes en ésta, se ligarán a

Arthur Boyd: Los amantes perseguidos



Hablar de sexo ha sido un tabú durante mucho tiempo; la aparición de esta enfermedad ha obligado a los medios de difusión a tocar el tema de manera más abierta

las proteínas virales. Ello indica que la sangre proviene de una persona infectada.

Sin embargo la prueba no implica que la persona desarrolle el síndrome. En otras palabras, la gente que padece el SIDA ha sido infectada con el virus por un largo periodo durante varios años, antes de mostrar signos seguros de padecer la enfermedad.

La evidencia que apoya esta afirmación está tomada a partir de estudios que abarcan un periodo de 3 a 5 años y sugiere que después de 3 años, del 15 al 20% de las personas infectadas con el HIV desarrollaron el SIDA. Después de 5 años, del 25 al 30% de aquéllos infectados, desarrollaron el SIDA.

Es posible que en algunas personas el sistema inmune pueda atacar o al menos contener una infección del virus HIV, pero pasará mucho tiempo antes de que se pueda afirmar contundentemente esta hipótesis y existen muchas incertidumbres. Una de las más graves es el lapso entre el momento de la infección y la aparición de anticuerpos. Este lapso es usualmente entre 4 semanas y 4 meses, pero puede ser más amplio, quizá más de un año en algunos casos.¹⁰

¿VACUNAS O MEDICAMENTOS CONTRA EL SIDA?

Para julio de 1986, el Instituto Nacional de Alergias y Enfermedades Infecciosas (NIAID) de los EE.UU., concedió contratos por un total de 100 millones de dólares para establecer unidades de evaluación y tratamiento sobre el SIDA; 14 instituciones recibirán los 100 millones en los siguientes cinco años.

El NIAID y el Instituto Nacional de Cáncer (NCI) firmaron un contrato adicional y garantías para el desarrollo de medicamentos contra el SIDA.¹¹

Lo anterior es una muestra del fuerte impulso que están recibiendo las investigaciones sobre el SIDA. Estas se están realizando en muchos países y en particular en Europa y EE. UU., donde la incidencia es mayor.

Uno de los aspectos más relevantes es el desarrollo de medicamentos. La suramina, que repetidamente inhibe la replicación del virus en células cultivadas, puede beneficiar a los pacientes; sin embargo es altamente tóxica.¹²

Adicionalmente a la suramina, han sido probados otros medicamentos. Dos de ellos son el 3'-ácido-3'-desoxitimidina (AZT) y la ribavirina, candidatos viables. Ambos se asemejan a bloques naturales de construcción de DNA y RNA, e inhiben la replicación viral *in vitro*; pueden ingerirse oralmente y pueden penetrar la



Thomas Hart Benton: Gente de Chibolmark

No debe tratarse de "moralizar" a los individuos, sino de informar a las personas sobre los métodos para prevenir el contagio.

barrera sanguínea umbral. En el último año, la AZT ha hecho su debut en humanos como un tratamiento experimental para el SIDA, recibiendo el medicamento 100 pacientes. La ribavirina ha sido usada en otras infecciones virales en humanos y recientemente se ha probado en pacientes con SIDA.

La mayoría de los medicamentos han sido probados y se sabe que actúan con un mecanismo similar; interfieren la acción normal de la reverso-transcriptasa, bloqueando la replicación viral dentro de la célula hospedera. La ribavirina parece interferir de alguna manera la síntesis proteica dirigida por el virus. Anthony Fanci del NIAID opina que la terapia óptima es el uso de un medicamento antiviral en combinación con la reconstitución inmunológica. Recomienda combinar el medicamento antiviral con una sustancia soluble como la Interleucina-2, un componente natural que puede restaurar la función inmune en pacientes con SIDA.

Se ha dicho que en EE.UU., cerca de mil pacientes están participando en los tratamientos clínicos de prueba de eficacia de los medicamentos que pueden inhibir la replicación del virus.¹²

Por otra parte, el hallazgo de variedades del virus HIV, que al parecer no causan la enfermedad podrá contribuir en el conocimiento de las estructuras que sí la causan y obtener una vacuna.¹³

Otro aspecto estudiado por científicos del Instituto de Investigación de Cáncer en Londres, es el relacionado con el hallazgo de divergencias en los patrones de anticuerpos entre individuos que permanecen asintomáticos y aquéllos que desarrollan síntomas.

Weber *et al.*, midieron la intensidad de los anticuerpos neutralizantes en 32 hombres infectados con el virus en un periodo de 4 años. Sus resultados indican que la gente que permanece libre de síntomas, generalmente presentaba "antibody titers",

a diferencia de las personas que sí desarrollan síntomas.

Los investigadores británicos encontraron además que los pacientes difieren en la clase de anticuerpos. Los pacientes libres de síntomas fabrican anticuerpos contra las proteínas nucleares en mayor cantidad que los pacientes con síntomas, pero ambos desarrollan anticuerpos contra las proteínas que recubren las partículas virales.

Conociendo estas proteínas a fondo (los dos tipos de anticuerpos) se pueden vertir elementos importantes para la fabricación de vacunas.¹⁴ ⊕

REFERENCIAS

1. The Chronology of AIDS Research. *Nature* 326:435. 1987.
2. Connor, S. 1987. AIDS: Science Stands On Trial. *New Scientist* 113(1547):49-54.
3. Koch, M. 1987. The Anatomy of the virus. *New Scientist* 113 (1553): 46-51.
4. *Idem.*, p. 50
5. *Idem.*, p. 51.
6. Scott, A. 1987. Attack on the Immune System. *New Scientist* 113 (1553): 37.
7. Scott, A. 1987. The virus behind the disease. *New Scientist* 113 (1553):36.
8. Scott, A. How the course of the disease varies. *New Scientist* 113 (1553): 36.
9. Kingman, S. 1987. How you can catch it - and you can't. *New Scientist* 113 (1553): 38-39.
10. Scott, A. 1987. Tests to detect infection. *New Scientist* 113 (1553): 37.
11. Barnes, D. 1986. New Funds for AIDS Drugs Centers *Science* 233 (4762): 414.
12. Barnes, D. 1986. Rallaying against AIDS. *Science* 233 (4762): 413-419.
13. Barnes, D. 1986. Strategies for an AIDS Vaccine. *Science* 233 (4769): 1149-1153.
14. *Idem.*, p. 1150.

Entrevista a la Dra. Annemarie Brüggman del Departamento de Medicina Psicológica del Instituto Nacional de la Nutrición "José Zubirán".

¿Cuándo se detectó el SIDA en México?

El primer paciente que llegó al Instituto de Nutrición fue a fines de 1980, de nacionalidad haitiana. En los casos detectados hasta ahora, el 90% o más han sido por contacto homosexual.

¿Cuáles son las regiones de México con mayor incidencia del síndrome?

El Distrito Federal y la Frontera Norte, Jalisco y Guerrero. Cerca de la Frontera Norte, la ciudad de San Francisco en los Estados Unidos, que se considera una de las ciudades con mayor índice de contagios. En México el virus se ha transmitido básicamente por personas que viajan, generalmente homosexuales.

¿Cuáles son los trastornos psicológicos de los enfermos con SIDA?

Al enterarse, su primera reacción es de rechazo y negación; posteriormente entran en una etapa depresiva ante la idea de enfrentarse a una muerte segura.

En general es difícil hacer una historia clínica de estos pacientes. Muchos de ellos han manifestado tener hasta varios cientos de relaciones sexuales al año y el rastreo se vuelve complicado; es por ello que no se cuenta con un dato exacto del periodo de incubación. Una vez contraído el virus, una manifestación clínica importante es la disminución de defensas del paciente y, por lo tanto, la poca capacidad de resistencia a enfermedades. En México las infecciones oportunistas más importantes son las gas-

trointestinales, además de la alta incidencia de neumonía en estos pacientes. En algunos otros países se han detectado alteraciones del Sistema Nervioso Central; en México no hemos registrado esto.

En las etapas avanzadas hay en el paciente agotamiento y fatiga; y en el terreno psicológico ya no hay actitud de rechazo, sino aceptación de la muerte inminente.

¿Qué otros problemas tienen que enfrentar este tipo de pacientes?

Un elemento muy importante es la familia, ya que tienen que enfrentarla en dos aspectos: primero hacer explícita su homosexualidad y luego el contagio con el virus. En general los varones de la familia son los que reaccionan rechazando fuertemente esta situación.

Por otra parte, a diferencia del enfermo de cáncer o hemofilia, el enfermo de SIDA desarrolla una reacción de rencor y deseo de venganza. Algunas veces hay un deseo de contagiar a más personas, lo que hay que tomar en cuenta por el peligro que representa.

Finalmente, hay un enfrentamiento lento con su realidad cotidiana. En ocasiones pierden el trabajo por largas ausencias y al final ya les es imposible trabajar, y esto es debido básicamente al deterioro físico.

¿Cuál ha sido, en su opinión, el impacto en la población?

Habría que hacer un poco de historia en relación a las prácticas sexuales. A partir del surgimiento de los anticonceptivos se

da una revolución sexual. Al desaparecer el temor al embarazo se pudieron tener muchos compañeros; surgió entonces una gran libertad (casi libertinaje). Reaparecen enfermedades venéreas, surge el herpes genital que asusta a la población, pero como se sabe que no es mortal no se inhibió con ello la promiscuidad.

Pero con el SIDA es distinto, porque una infección probablemente signifique la muerte. Además hasta ahora sólo se puede prevenir por sistemas higiénicos, por lo que la población tendrá que cambiar sus hábitos sexuales y tender probablemente a la monogamia. El problema es crear conciencia en la población; educar a los niños y jóvenes, que son los que pueden caer en altos riesgos por desconocimiento.

Las autoridades deberán iniciar campañas distintas, dependiendo de las capas sociales a las que se quiere llegar. En México se está actuando a nivel de la acción asistencial a los pacientes, dando también terapias de apoyo a enfermos y orientación a la familia.

¿Puede considerarse el SIDA como una epidemia?

En efecto, pero a diferencia de otras epidemias como la peste bubónica o hepatitis, que atacan a todos los miembros de la población y no se puede controlar, en el caso del SIDA el contagio puede prevenirse teniendo las precauciones debidas, entre ellas, el saber con quién se relaciona uno sexualmente, exigir medidas preventivas con la sangre, y el uso de jeringas estériles y desechables.



Alfredo Zalce: Descanso