

EL SIDA como ZOOZOOT

RETROSPECTIVA TRAS 30 AÑOS DEL DESCUBRIMIENTO DEL

ALFONSO PAÑO LALANA

El agente etiológico del SIDA es el VIH, que pertenece a la familia de los retrovirus (Retroviridae) dentro de la subfamilia lentivirus.

Los lentivirus no oncogénicos pueden causar enfermedades en otras especies animales como ovejas, caballos, cabras, vacas, gatos y monos. Los cuatro retrovirus humanos reconocidos pertenecen a dos grupos distintos: los virus linfotrópicos de células T y los virus de la inmunodeficiencia humana, VIH-1 y VIH-2. Las primeras cepas de VIH-1 se aislaron en 1983. El primer caso documentado data de 1959 detectado en

suero en la República D. del Congo.

Tanto el VH1 como el VH2 son infecciones zoonóticas.

La comisión de expertos en Estocolmo en 1959 definió las ZOONOSIS como "todas aquellas enfermedades en las que pueda existir relación animal-hombre, bien sea directamente o a través del medio ambiente, incluido en este concepto los portadores, reservorios, vehiculadores, etcétera. El VIH-2 tiene una relación filogenética más estrecha con el virus de la inmunodeficiencia del simio presente en el Mangabey fuliginoso (*Cercocebus atys*) que con VIH-1. La causa más frecuente de enfermedad por el VIH es VIH-1, que comprende varios subtipos con distinta distribución geográfica. El VIH-2 se identificó primero en 1986 en sujetos de África occidental y durante un tiempo permaneció confinado a dicha región. Sin embargo, después se describieron casos en todo

 FEELSYNAPSIS.COM

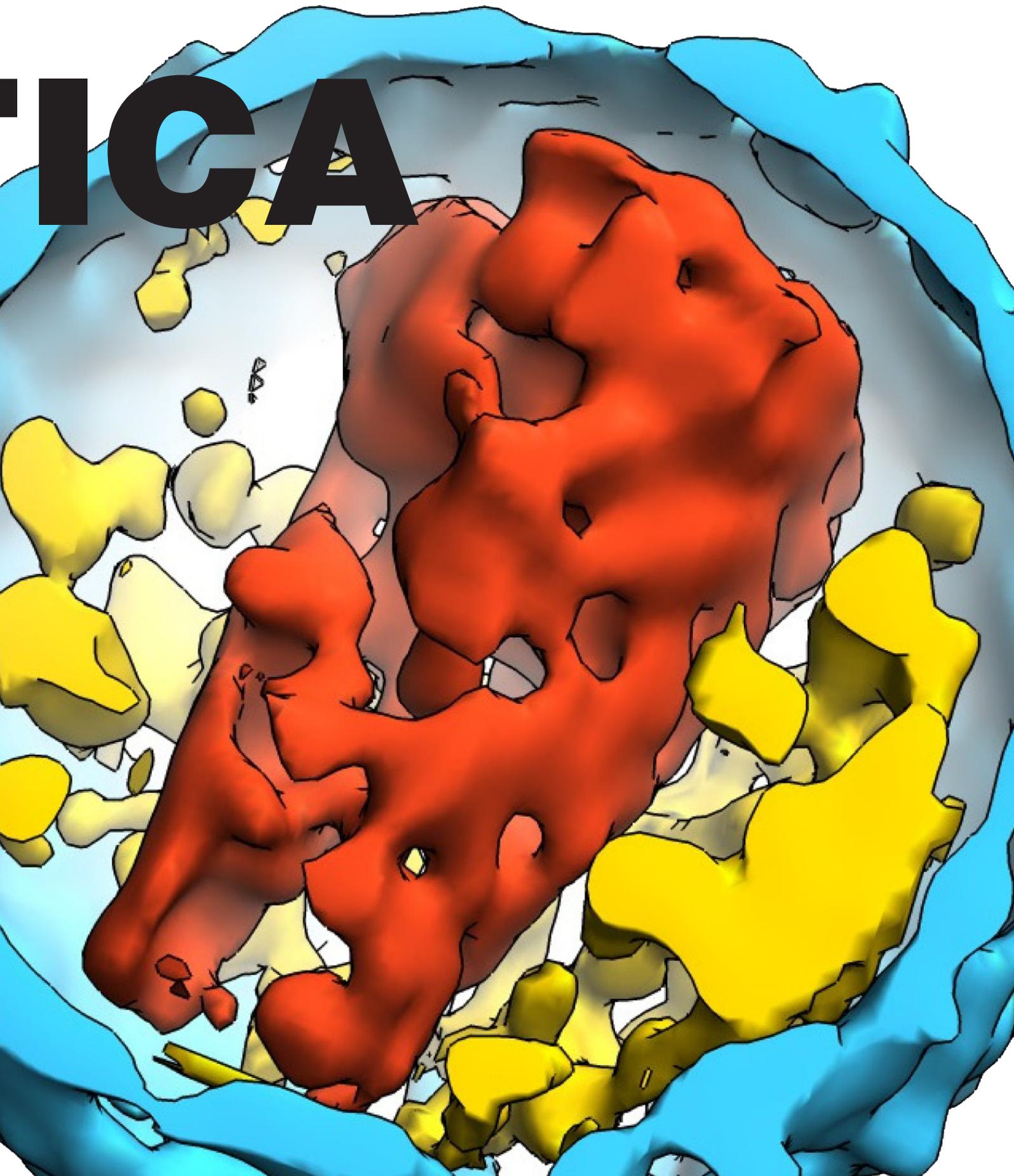
Discute este artículo online:

<http://feelsynapsis.com/pg/blog/read/126558/articulo-el-sida-como-enfermedad-zoontica>



enfermedad

TRICA



El SIDA fue identificado por primera vez en EE.UU. en el verano de 1981 cuando la CDC (US Centers for Disease Control and Prevention) aportaron la aparición de neumonía inexplicada por *Pneumocistis Jiroveci* (antes *P. Carinii*) en cinco varones homosexuales previamente sanos en Los Ángeles y casos de Sarcoma de Kaposi con o sin neumonía por *P. Jiroveci* en 26 varones homosexuales previamente sanos de Nueva York y Los Ángeles. En pocos meses la enfermedad comenzó a describirse en varones y mujeres adictos a drogas por vía parenteral e inmediatamente después en receptores de transfusiones sanguíneas y hemofílicos.

MORFOLOGÍA Y CICLO DE REPLICACIÓN DEL VIH

El microscopio electrónico revela que el virión del VIH es una estructura icosaédrica provista de numerosas proyecciones externas formadas por las dos proteínas principales de cubierta, la gp 120 y la gp 41 transmembrana. El virión produce yemas a partir de la superficie de la célula infectada y se incorpora a las distintas proteínas del hospedador, entre las que se encuentran los antígenos del complejo de histocompatibilidad mayor de clases I y II existentes en la bicapa lipídica. Gracias a la codificación de una transcriptasa inversa característica o retro transcriptasa que da nombre a la familia, es capaz de integrarse en el genoma de la célula huésped, fase necesaria para su posterior transcripción y formación de los nuevos viriones.. Una de las características del VIH 1 es su importante variabilidad genética que, conjuntamente con su elevada cinética de replicación, hacen que sea un virus que se adapta muy bien a ambientes rápidamente cambiantes.

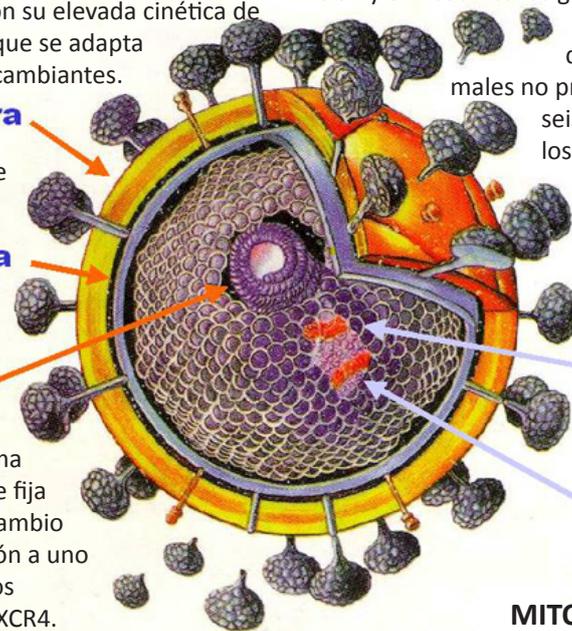
El VIH es un virus RNA cuya característica esencial es la transcripción inversa de su RNA genómico a DNA gracias a la actividad de la enzima transcriptasa reversa.

La molécula CD4 es una proteína que se encuentra de manera predominante en una superpoblación de linfocitos T encargada de la función colaboradora o inductora en el sistema inmunitario. Una vez que la gp120 se fija a la molécula CD4, experimenta un cambio de configuración que facilita su fijación a uno de un grupo de co-receptores. Los dos co-receptores para VIH son CCR5 y CXCR4.

Envoltura

Capsula

ARN



Integrasa

Proteasa

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

Cuando se fue conociendo el modelo epidemiológico de la enfermedad quedó claro que el agente epidemiológico más probable de la epidemia era un microorganismo transmisible por contacto sexual (homosexual y heterosexual), por la sangre y los hemoderivados y por contagio de la madre infectada a su hijo durante el parto, el periodo perinatal o a través de la leche materna.

GENOMA DEL VIH

Como sucede con otros retrovirus, el VIH-1 dispone de genes que codifican sus proteínas estructurales: gag codifi-



El ciclo vital del VIH comienza con la unión de alta afinidad de la proteína gp120, a través de una porción de su región VI cerca del N terminal, a su receptor en la superficie hospedadora, la molécula CD4.

ca las proteínas que forman el centro del virión; pol codifica las enzimas encargadas de la transcripción inversa y de la integración y env codifica las glucoproteínas de la cubierta. Sin

embargo el VIH-1 es más complejo que otros retrovirus que infectan a animales no primates y que contienen al menos otros seis genes. La diferencia principal entre los genomas del VIH -1 y el VIH-2 consiste en que el segundo de estos virus carece del gen vpu, además de que contiene un gen vpx, del que a su vez carece el primero.

MITOS Y CONTROVERSIAS SOBRE EL ORIGEN DEL SIDA

Desde el descubrimiento del VIH por Luc Montagnier (1983) y Robert Gallo (1984) prácticamente la comunidad científica ha estado unida mayoritariamente en torno a la identidad del agente etiológico, creándose las bases para el consenso científico a partir de los trabajos de estos autores. A pesar de ello no han faltado voces discrepantes desde dentro incluso de esta comunidad. Existen los que sustentan la teoría NEGACIONISTA de dicho virus como agente causal del SIDA o negando incluso su existencia. En este movimiento se han alineado científicos como Kary Mullis, Premio Nobel de Química de 1993, Walter Gilbert, Premio Nobel de Química de 1980, Bárbara MacClintock "descubridora de los genes transposones" que le valió el Nobel de medicina en 1993, Peter Duesler, catedrático de Biología



Robert Gallo



Luc Montagnier

Molecular...Incluso Luc Montagnier en 1990 llegó a refutar-se a si mismo diciendo que el VIH por sí solo no era capaz de producir el SIDA postulando la necesidad de co factores para el desarrollo de la enfermedad siendo refutado por Robert Gallo quien le acusó de reforzar las teorías negacionistas. En respuesta a la hipótesis negacionista más de 5000 científicos firmaron la DECLARACIÓN DE DURBAN, siendo catalogadas las teorías negacionistas como pseudocientíficas y parciales. Hay otras teorías catalogadas como conspiratorias o conspiranoicas fundadas en el interés, en la animadversión o posiblemente en la ignorancia. Pero en este artículo en JOF quiero cargar las tintas sobre el reservorio animal y en suma sobre cómo, admitiendo a los primates como el origen primigenio de la enfermedad en el hombre, hacer la pregunta de cómo se ha producido “el salto de especie” desde estos animales tan alejados al hombre. Este “salto de especie “ siempre se nos ha escapado. Me temo que esta pregunta no está contestada; falta un tercio de la epidemiología por descubrir, la que afecta a los primates y hacen todavía falta estudios de investigación y trabajos de campo sobre primates y otras especies que son muy costosos pero necesarios.

ADDENDA Y APROXIMACIÓN A CONCLUSIONES SOBRE EL ORIGEN DEL SIDA

La aparición de una cepa pandémica del VIH pudo deberse a dos fenómenos biológicos diferentes : 1) SHIFFT- Por reordenamiento o cambio genético entre cepas de diferentes especies animales (Primates-Hombre) y 2) DRIFFT –Mediante mutaciones adaptativas(acumulación progresiva de una serie de mutaciones espontáneas). Se han encontrado hasta ahora VIS (virus inmunodeficiencia de los simios) en más de 35 especies africanas y se piensa que el VIH-1 pudo haber sido transferido del chimpancé a seres humanos por lo menos tres veces para formar los linajes M,N y O del VIH-1. De igual manera, el origen del VIH-2 se ha relacionado con una transferencia del Mangabey ennegrecido (ahumado) a seres humanos en múltiples ocasiones. Parece factible que el VIH haya estado presente en las poblaciones africanas por muchos cientos de años pero, hasta hace poco tiempo no alcanzó el umbral

“... incluso Luc Montagnier llegó a refutarse a si mismo diciendo que el VIH por sí solo no era capaz de producir el SIDA...”

de infección suficiente (mutaciones adaptativas) para diseminar la epidemia. Como señalan las observaciones de McCormick y colaboradores en el Congo, el VIH puede haber existido en tan pocos seres humanos, que pasó mucho tiempo antes de que el virus se desarrollara y se volviera más patógeno, y cuando lo fue

“Existen los que sustentan la teoría NEGACIONISTA de dicho virus como agente causal del SIDA o negando incluso su existencia.”

no se reconoció porque el umbral de la infección nunca alcanzó proporciones suficientes que pudieran ser identificados como casos de SIDA. La apertura de fronteras,, la tensión económica,, el tráfico político, la prostitución y el uso de agujas para inyecciones, aumentaron durante la última mitad del siglo XX. Estos factores pudieron haber favorecido la diseminación del VIH-1 y VIH-2 y de sus varios clados

(secuencias genéticas) en muchas poblaciones humanas más. Durante este tiempo, también se formaron los recombinantes del virus. La aparición de los 9 clados del VIH-1 pudo ser el resultado de un efecto del fundador cuando una infección zoonótica introdujo un subtipo del virus en una población humana.

BIBLIOGRAFÍA

- Infecciones por los virus de la inmunodeficiencia tipos 1 y 2. José M^º Gatell Artigas. J.M^º Miró Meda, Tomás Pumarola Suñe. FARRERAS ROZMAN . MEDICINA INTERNA. 16^ª Edición.
- Enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana: SIDA y procesos relacionados. Anthony S. Fauci, H Clifford Lane . HARRISON . MEDICINA INTERNA.17^ª Edición.
- El VIH y la patogénesis del SIDA. Jay A. Levy. 3^ª Edición 2007.
- La reproducción del VIH
- How viruses attack the cell?
- Structure du VIH
- Vacuna contra el SIDA *made in Spain*

Alfonso Paño Lalana es médico Especialista en medicina Familiar y Comunitaria, de vocación, de los de combate diario, cuerpo a cuerpo con el enfermo, en primera línea. Como Funcionario Técnico del Estado al servicio de la sanidad local compagina la función asistencial con la meramente sanitarista. Ostenta desde hace años el cargo de Cap Local de Sanitat en un municipio de unos 100.000 habitantes, en la provincia de Barcelona. Diplomado por la Escuela Nacional de Sanidad, de donde le viene la afición por la epidemiología.