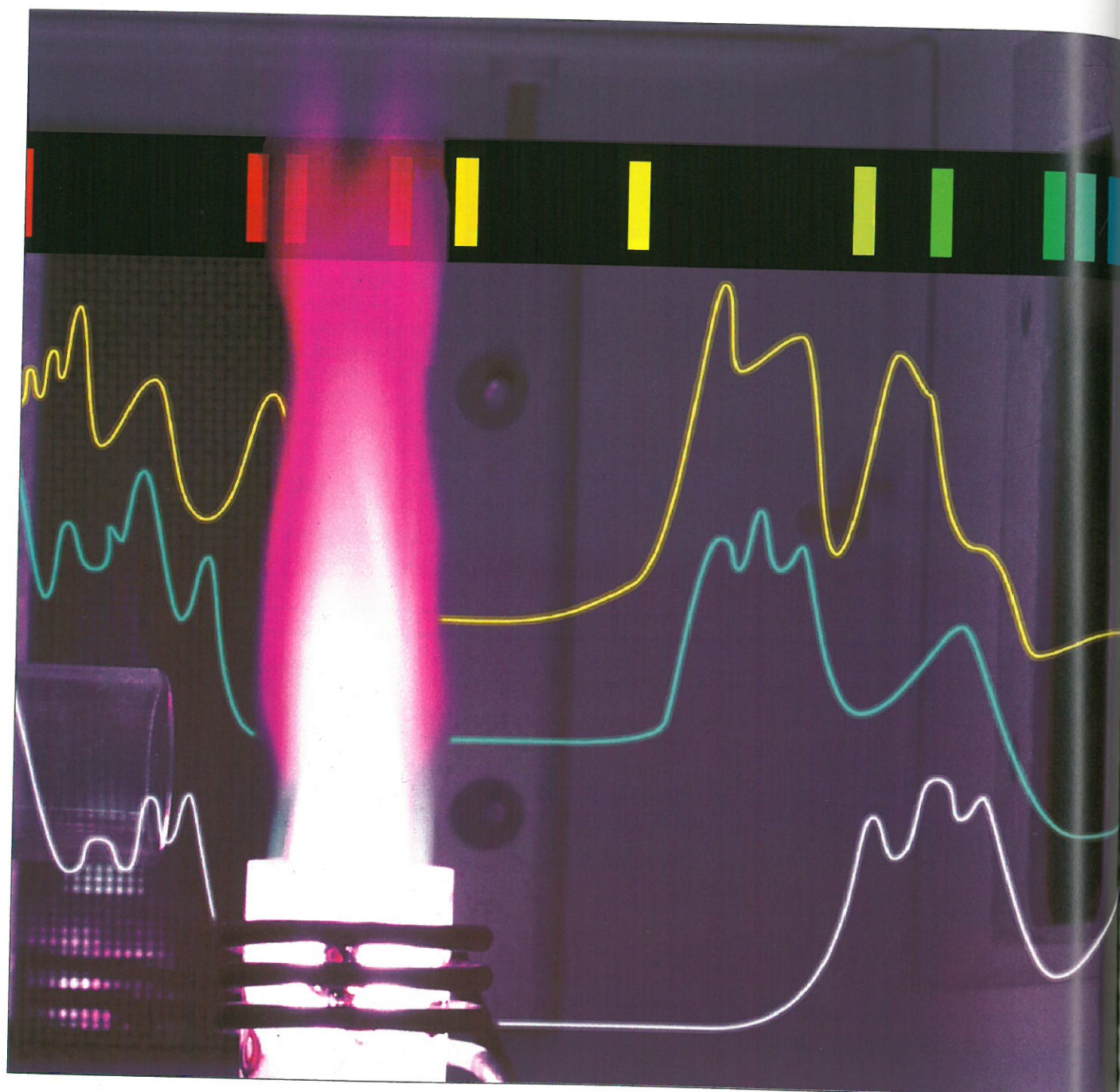


Gases Especiales de Alta Pureza

Cuestión de Calidad



Carburos Metálicos dispone de los medios de producción y control más apropiados para la fabricación de Gases Especiales de Alta Pureza, utilizando las técnicas analíticas instrumentales más sofisticadas para garantizar gran calidad y máximo servicio al cliente.

Carburos Metálicos completa su oferta con una amplia gama de equipos e instalaciones de gases especiales que proporcionan todos los elementos necesarios para manipular y controlar los gases suministrados.

**CARBUROS METÁLICOS**
S.E. de Carburos Metálicos S.A.
División Gases Comprimidos
Aragón, 300
Tel. (93) 290 26 00
Fax (93) 290 26 03/09
Télex 54710 CAME T E
08009 Barcelona - España

Servicio información gratuito: Marque 25

Revisión actual del sida

(I) Aspectos generales de la enfermedad

R.T. PIÑERO, M.C. SORIANO, J. ALVAREZ-FUENTES,
M.A. HOLGADO y M. FERNANDEZ-AREVALO
*Dpto. de Farmacia y Tecnología Farmacéutica.
Cátedra de Farmacia Galénica. Facultad de Farmacia. Universidad de Sevilla.*

Ninguna enfermedad en toda la historia ha tenido tanta repercusión en la sociedad como el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). La evolución maligna en gran parte de los sujetos afectados por el sida, la peculiar afinidad por determinados colectivos sociales y la concienciación de que nadie está a salvo del VIH, han convertido esta enfermedad en la "peste" del último cuarto del siglo XX.

1. INTRODUCCION

El virus de la inmunodeficiencia humana afecta a niños y adultos, ricos y pobres, lo mismo en el norte que en el sur; no conoce fronteras. Es un peligro para todos y ningún país, por muy rico que sea en recursos científicos y en medios institucionales, puede afrontarlo solo. Son numerosos los que luchan contra la enfermedad dentro del sistema de las Naciones Unidas o en equipos na-

cionales, asociaciones y movimientos locales. Gracias a esos esfuerzos, se han logrado progresos considerables en la investigación, la atención médica y la prevención. Pero esos avances son insuficientes.

El desarrollo de vacunas ha permitido el control efectivo de muchas enfermedades producidas por virus. La aplicación de vacunas ha llevado a la única erradicación de una enfermedad en nuestro planeta: la viruela, y como consecuencia de este hecho, apareció cierta euforia que hizo que se planteara un calendario para la erradicación de otras enfermedades, como fue el proyecto de eliminación de la poliomielitis para el año 2000.

La guerra contra las enfermedades infecciosas se estaba ganando de forma absoluta, tanto a nivel profiláctico, con el desarrollo de las vacunas, como a nivel terapéutico, con la búsqueda y descubrimiento constante de nuevos fármacos. Incluso algunos científicos

pensaron que el control definitivo de las enfermedades infecciosas era sólo cuestión de tiempo.

Pero en este panorama de optimismo frente al control de las enfermedades infecciosas apareció el sida. El sida fue reconocido entre los años 1979 y 1981, aunque su agente causal no fue descrito hasta 1983, año en que un grupo de investigación de Francia y uno de Estados Unidos publicaron el hallazgo de un retrovirus que afectaba a los linfocitos T helper o T₄ en pacientes enfermos de sida. En 1986, el Comité Ejecutivo Internacional de Taxonomía de Virus le dio a este retrovirus el nombre por el que actualmente se le conoce: VIH o virus de la inmunodeficiencia humana. El porqué de este nombre se debe a que el VIH, además de dar lugar al sida como tal, produce lo que se conoce como complejo relacionado con el sida (CRS), que consiste en un síndrome de linfadenopatía crónica, encefalopatía

progresiva, síndrome similar a la mononucleosis infecciosa y a un estado de portador asintomático del VIH. Algunas fechas clave en el descubrimiento de retrovirus que infectan al hombre y del agente etiológico del sida son las siguientes:

- 1980: Robert Gallo (del NIH de los Estados Unidos) aísla el primer retrovirus oncogénico humano, el HTLV-I.

- 1982: R. Gallo aísla el segundo retrovirus oncogénico humano, el HTLV-II.

- 1983: Luc Montagnier (del Instituto Pasteur de París) aísla el agente causante del sida, el LAV/BRU.

- 1984: R. Gallo describe al HTLV-IIIb como agente causante del sida distinto al LAV. Jay Levy (de la Universidad de California) aísla un retrovirus de pacientes con sida, el ARV.

- 1985: LAV, HTLV-IIIb y ARV son miembros de la misma especie.

- 1986: el Comité Internacional para la Taxonomía de los Virus (ICTV) recomienda el nombre de virus de la inmunodeficiencia humana, el VIH-1. Aislamiento del VIH-2 por F. Clavel.

- 1991: R. Gallo admite que el HTLV-IIIb es una contaminación del LAV.

Como decíamos al principio, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida es la enfermedad que más impacto social ha causado en la Humanidad. Este impacto se debe a varios factores:

- La capacidad de transmisión de la enfermedad, por vía sexual y por vía sanguínea, que incide en los hábitos de conducta de la población. La prevención de la enfermedad se ha iniciado, por un lado, mediante el control sanitario de las transfusiones sanguíneas y, por otro, mediante la información sobre las conductas de riesgo, tanto en las prácticas sexuales, como en la drogadicción intravenosa.

- El hecho de ser una infección viral frente a la que aún no existe una cura definitiva. El descubrimiento de los antibióticos tan efectivos contra las enfermedades bacterianas, nos hace olvidar que no existe una penicilina contra las en-

Indemnizaciones para	Pta. totales
Cada paciente contagiado	10.000.000
Cada cónyuge contagiado	10.000.000
Familiares de cada fallecido	10.000.000
Ayudas por	Pta./mes
Paciente mayor de edad	120.000
Paciente menor de edad	60.000
Hijos contagiados (hasta 24 años)	30.000 a 60.000
Hijos fallecidos (hasta 24 años)	80.000 a 120.000

responder. ¿Por qué después de un período de latencia de la enfermedad el virus parece reactivarse? ¿Cuál es el mecanismo exacto y las causas por las que el sistema inmune se colapsa y se derrumba en un momento dado originando la aparición de los síntomas claros del sida, acompañados frecuentemente de numerosas infecciones oportunistas y del desarrollo de enfermedades malignas?

2. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS DEL SIDA

fermedades producidas por virus y que, por tanto, es necesario hacer un esfuerzo científico mundial para impulsar la búsqueda y el estudio de nuevos agentes antivirales.

- La alta tasa de mortalidad de los infectados. El largo período de incubación de la enfermedad incide de forma negativa en los individuos portadores del virus. Incluso después de varios años sin manifestar ningún síntoma y de estar aparentemente sanos, saben que corren un alto riesgo de morir si antes no se logra desarrollar un medicamento efectivo.

El virus del SIDA es, sin duda, el virus más estudiado en un período de tiempo tan corto como el transcurrido desde la descripción de la enfermedad, a comienzos de los años ochenta, hasta nuestros días. El aislamiento y caracterización del VIH se ha llevado a cabo en un tiempo récord gracias a dos hechos científicos:

- El enorme conocimiento acumulado sobre los virus animales en general y sobre los retrovirus en particular (grupo al que pertenece el VIH).

- La existencia de las nuevas técnicas desarrolladas por la biología molecular y, más concretamente, las técnicas referentes al ADN recombinante (ingeniería genética).

De igual forma, el estudio de la enfermedad, el conocimiento de los mecanismos moleculares de la infección viral y el estudio de la transmisión de la enfermedad y su patogenia han sido también espectaculares.

Pero todavía hay preguntas sin

Los estudios epidemiológicos del sida tampoco tienen precedentes, no sólo en cuanto a información y actualización, sino también respecto a los resultados obtenidos. En estos momentos se cree que se han infectado en el mundo más de dieciocho millones de personas desde que apareció el sida. Se calcula que, en el plazo de 8 a 10 años, más de la mitad de los infectados habrán desarrollado el sida y podrían morir a causa de la enfermedad y que para el año 2000 habrá unos 30 ó 40 millones de personas infectadas en todo el mundo, si antes no se logra tomar medidas efectivas para controlar la epidemia. Dos hechos significativos que aclaran la velocidad del avance de esta enfermedad son que cada 20 segundos aparece un nuevo contagio de sida en el mundo y que cada seis horas el virus infecta a una nueva persona en España. En el continente africano se han dado unos once millones de infectados, más de un millón en Estados Unidos, dos millones en Latinoamérica y 600.000 en Europa.

A pesar de que el sida en España tuvo un comienzo más tardío que en otros países, desde 1990 presenta la tasa de incidencia más alta de Europa y la segunda más alta de todos los países desarrollados. Hasta el 30 de junio de 1995, se habían declarado 130.000 seropositivos o infectados por el VIH, de los que 33.100 se diagnosticaron como casos de sida. El mayor porcentaje de casos de sida (82%) se da en hombres. Frente a los 25.000 casos de sida en hombres, se han dado unos 5.500 casos en mujeres y se calcula que más del

60% de estas personas han fallecido. Las tasas son de unos 7.600 seropositivos y cerca de 800 casos de sida por cada millón de habitantes. Dentro de nuestro país, la Comunidad de Madrid va a la cabeza tanto en número de casos acumulados como en número de casos declarados por millón de habitantes, seguida por el País Vasco, Cataluña y Baleares, mientras que las comunidades con menor tasa son Extremadura, Castilla-La Mancha y Ceuta. En nuestro país, el sida es la primera causa de mortalidad entre jóvenes de 24 a 34 años, siendo la población carcelaria un caso especial debido al consumo de drogas por vía intravenosa y a prácticas sexuales consideradas de riesgo.

Así pues, la incidencia del sida a nivel mundial es enorme y parece que va a ir en aumento con el tiempo. Tanto a nivel social, científico, económico, sanitario como político, el sida ha tenido y tendrá cada vez más impacto. Puesto que los enfermos de sida necesitan hospitalización en el último período de la enfermedad, es posible que se colapse el sistema sanitario en los países más afectados. Además, estos enfermos pueden necesitar medicación durante varios años y, a menudo, tienen que ser atendidos por las numerosas infecciones que acompañan a este síndrome. Sin olvidarnos de la tragedia de los infectados, su hospitalización y medicación supone una carga económica enorme, no sólo para los pacientes, sino también para la Seguridad Social de algunos países. El Estado español, que ya asumía el gasto de fármacos antirretrovirales víricos para pacientes seropositivos, se hizo cargo, no hace mucho, del pago de todos los medicamentos necesarios para prevenir y combatir las infecciones oportunistas asociadas al sida. También hay que tener en cuenta el gasto que supone para nuestro Estado el pago de indemnizaciones y diversas ayudas a aquellas personas que han adquirido el VIH mediante transfusiones sanguíneas y hemoderivados contaminados (Tabla I).

El impacto demográfico que esta epidemia está teniendo en la población de algunas regiones (especialmente en las más afectadas del continente africano) es cada vez mayor. Se ha calculado que el aumento de la mortalidad en indivi-

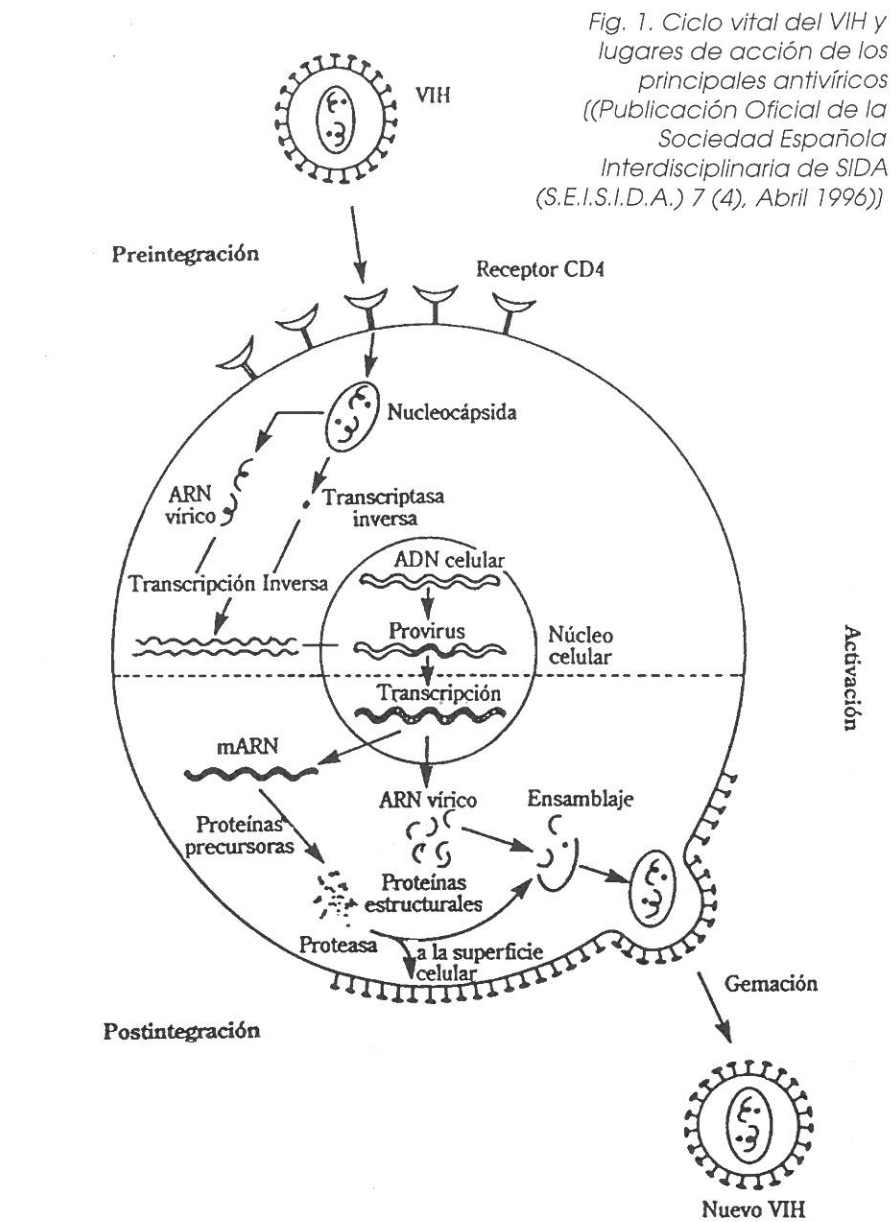


Fig. 1. Ciclo vital del VIH y lugares de acción de los principales antiviricos ((Publicación Oficial de la Sociedad Española Interdisciplinaria de SIDA (S.E.I.S.I.D.A.) 7 (4), Abril 1996))

duos sexualmente activos hará que disminuya el crecimiento de la población en África y que el crecimiento sea negativo en Latinoamérica. Todos estos cambios demográficos afectarán a la economía y a la sociedad de estos países.

3. ESTRUCTURA DEL VIH

La partícula viral del VIH tiene forma esférica con un diámetro de unos 100 nm. En ella se puede distinguir una envuelta externa de naturaleza lipídica y una nucleocápsida de forma cónica en cuyo interior se encuentra, entre otros componentes, el material genético.

La envoltura externa está formada por una bicapa de fosfolípidos de estructura común a todas las membranas biológicas. Asociadas a esta bicapa están las glicoproteínas vira-

les gp41 y gp120. La gp41 se ancla a la bicapa de fosfolípidos a través de una región transmembrana, por lo que se conoce también como glicoproteína TM. La gp120 se localiza en la superficie del virión, de ahí que se le llame glicoproteína SU. Mediante la glicoproteína gp120, la partícula viral se une a su receptor celular para el inicio del proceso de infección de una nueva célula y, además, en ella se hallan los determinantes antigénicos más importantes, es decir, los sitios de unión de los anticuerpos que van a inactivar al virus; de ahí la importancia de esta proteína para el desarrollo de vacunas.

Por debajo de la membrana de fosfolípidos, hacia el interior de la partícula viral, se localiza la proteína de la matriz (MA o p17), que está miristilada, ya que posee en

su extremo amino el ácido mirístico unido covalentemente, necesario para anclar la proteína MA a la membrana, contribuyendo así a la integridad de la partícula viral. La proteína MA puede también servir de puente de unión entre la gp41 de la membrana y las proteínas de la nucleocápsida, al interactuar simultáneamente con ellas.

En el interior de la partícula viral se encuentra la cápsida, que encierra la nucleocápsida recubriendo el material genético. La cubierta o cápsida está formada por la proteína CA, llamada p24. Debido a la abundancia de esta proteína, la detección de p24 constituye un ensayo muy difundido para determinar la presencia del VIH en sangre o en otros tejidos. Dentro de la nucleocápsida se encuentra el material genético, formado por dos copias idénticas del genoma; así, el VIH es, como el resto de los retrovirus, un virus diploide. Asociada a cada copia de ARN genómico hay una molécula de ARNt, cuya función es actuar como cebador en la iniciación de la síntesis del ADN viral. También unida al ARN se encuentra la transcriptasa inversa (enzima responsable de la síntesis de ADN viral a partir de ARN genómico), la proteasa (enzima con capacidad de hidrolizar a otras proteínas y a ella misma, y que reconoce específicamente los precursores de cada virus cortándolos por lugares determinados), la integrasa (catalizadora de la integración del ADN viral en el ADN celular) y las proteínas de la nucleocápsida NC (p9 y p6). La estructura del VIH se puede observar en la figura 1.

4. FORMAS DE TRANSMISIÓN DEL VIH

El virus del SIDA se puede transmitir de forma horizontal y de forma vertical.

La transmisión horizontal incluye el contacto sexual, ya sea homosexual o heterosexual, las transfusiones de sangre infectadas con VIH (actualmente, esta forma de transmisión está casi completamente erradicada en países desarrollados debido al riguroso control que se realiza sobre las muestras sanguíneas) y el uso compartido de instrumental de drogadicción entre los adictos a este hábito insalubre.

La transmisión vertical consiste, a

su vez, en el paso del virus de la madre al feto por vía placentaria o durante el intercambio sanguíneo que se produce en el momento del parto.

De estas formas de transmisión cabe destacarse que, en España, desde el inicio de la pandemia, cerca del 80 % de los casos diagnosticados de sida se debían a una de las formas de transmisión horizontal, en concreto al consumo de drogas por vía parenteral.

5. CURSO DE LA ENFERMEDAD

La infección por VIH en el paciente se divide en tres fases: la primera, aguda; la segunda, asintomática, y la tercera, en la que se produce la destrucción del sistema inmune y la aparición de diferentes infecciones y enfermedades asociadas.

En general, cuando un virus ataca un organismo no infecta a todas las células, sino únicamente a uno o varios tipos celulares. Esta especificidad en la infección de un tipo de células por un virus se conoce como tropismo. El VIH presenta un marcado tropismo por las células del sistema inmune (cuando el virus entra en un nuevo organismo se cree que ataca, en primer lugar, a células del sistema inmune presentes en las mucosas), aunque a medida que progresa la infección puede infectar otros tipos celulares.

En la primera fase (fase aguda), el virus que entra en el organismo se multiplica de forma muy activa durante las primeras 3 a 6 semanas de la infección. Esta alta actividad multiplicativa hace que un alto porcentaje de pacientes desarrolle un síndrome parecido a la mononucleosis infecciosa aguda. Durante este período aparece un alto grado de viremia (virus en sangre), lo que permite al virus desplazarse por todos los órganos del enfermo.

Debido a la aparición de virus en el organismo, se desarrolla una respuesta inmune contra el VIH, tanto inmunológica (en forma de anticuerpos contra proteínas del VIH) como celular (células del sistema inmune dirigidas a matar o lisar las células infectadas por el VIH). La consecuencia directa es que el virus circulante en la sangre desaparece casi totalmente, pero una población de virus que-

da acantonada en otros órganos donde se sigue replicando y matando células de forma continua.

La segunda fase (fase asintomática) se denomina de latencia clínica; es una fase en la que no se detectan virus en sangre pero el paciente sigue infectado. Esta etapa es la más larga y variable, pudiendo durar en algunos pacientes más de diez años. Es un período en el que no se detectan signos aparentes de la enfermedad, aunque algunas células están multiplicando al VIH de forma activa y se infectan nuevas células, pero el organismo es capaz todavía de reemplazar estas células muertas; de esta forma, el sistema inmune no presenta síntomas evidentes de disfunción.

El principal órgano reservorio del VIH durante la fase de latencia clínica es el sistema linfático, sobre todo en ganglios linfáticos y bazo. En estos órganos el virus se sigue replicando en un tipo de células que forman parte del sistema inmune como son los linfocitos T (células imprescindibles en la respuesta inmune humana); algunas de estas células poseen en su superficie una proteína conocida como CD4, por lo que reciben el nombre de linfocitos T CD4+. La replicación continua del VIH en estos linfocitos de los ganglios linfáticos explica por qué, incluso durante la latencia de la enfermedad, el número de linfocitos T CD4+ del enfermo va disminuyendo progresivamente.

Debido a la disminución progresiva en el número de linfocitos T CD4+, el sistema inmune se deteriora paulatinamente hasta que se manifiesta de forma clínica la enfermedad conocida como síndrome de inmunodeficiencia adquirida; estaríamos, por tanto, dentro de la tercera fase de la enfermedad. De hecho, los CDC (*Centers of Diseases Control*) definieron como caso de sida al paciente seropositivo para el VIH que presente o no sintomatología, con recuento de linfocitos T CD4+ menores de 200 células por mm³.

Así pues, el paciente adquiere una profunda inmunodepresión de tal forma que el sistema inmune prácticamente no existe y, por tanto, no puede evitar la proliferación del VIH. Debido a esta inmunodeficiencia, es muy frecuente que en los pacientes aparezcan infecciones oportunistas producidas por

varios agentes infecciosos que suelen ser infrecuentes y poco patógenos en aquellas personas con un sistema inmune intacto. La patología más frecuente por microorganismos oportunistas es una neumonía producida por *Pneumocystis carinii* (el 62,5% de las infecciones oportunistas son producidas por este protozoo); en este caso concreto, el tratamiento consiste en la administración conjunta de sulfametoxazol y trimetoprim por vía intravenosa. Otras infecciones oportunistas son producidas por diferentes protozoos, helmintos, virus (entre los que destaca la infección por citomegalovirus, causante de la mayoría de las muertes de personas afectadas por sida), bacterias y micobacterias.

Además de las infecciones oportunistas, también es frecuente la aparición de neoplasias o tumores. Una de las neoplasias más característica asociada al sida es el sarcoma de Kaposi, que consiste en la aparición de nódulos y placas de color oscuro o azul púrpura de localización fundamentalmente en la parte inferior de las piernas. En este caso, el tratamiento aconsejado es la cirugía o la radiación, aunque para las formas diseminadas se usa la inmunoterapia con alfa-interferón.

Como consecuencia de la multiplicación del VIH, éste puede pasar a otros órganos dando lugar a consecuencias nefastas. La enfermedad neurológica, frecuente en los pacientes de sida, se debe a la multiplicación del virus en el cerebro. Posiblemente el virus no infecta a las neuronas directamente, pero sí puede estar multiplicándose en macrófagos y en células de la glia situadas en el cerebro.

Los pacientes infectados por el VIH se clasifican en cuatro categorías propuestas por los CDC. Estos grupos son mutuamente excluyentes y están definidos por las manifestaciones clínicas que presentan los enfermos. Las cuatro categorías son las siguientes:

- Grupo I: incluye pacientes que acaban de contraer la enfermedad y que presentan un cuadro de infección aguda asociado a la seroconversión. El cuadro clínico se parece al de la mononucleosis infecciosa (infección por el virus de Epstein-Barr, de la familia de los herpesvirus): fiebre, adenopatía, artromialgias, dolores de garganta,

cefaleas, dolores de la parte posterior de los ojos, así como exantemas, en algunos casos. Al poco tiempo de iniciarse el síndrome ya se detectan anticuerpos frente al VIH.

- Grupo II: se encuadran los pacientes seropositivos que no presentan ningún síntoma y, por tanto, se encuentra en la segunda fase de la enfermedad. Su exploración médica aparece normal, aunque naturalmente se puede detectar la presencia de anticuerpos contra proteínas del VIH en sangre. Durante la latencia, el virus se divide de forma activa en un determinado porcentaje de linfocitos T, por lo que las personas de este grupo pueden contagiar la enfermedad.

- Grupo III: incluye pacientes que muestran una linfadenopatía generalizada y persistente (LPG). Sin embargo, la presencia de linfadenopatía no indica un grado más evolucionado de la infección, ni conlleva necesariamente el riesgo de progresar a sida de forma más rápida. Los pacientes del grupo II no tienen por qué alcanzar una fase LPG para llegar a la fase IV. La LPG suele ser el único síntoma que se observa en estos pacientes del grupo III, aunque el recuento de linfocitos T CD4+ muestra una disminución en estas células. Más fiable todavía es establecer la relación entre células T CD4+/T CD8+, ya que la infección por VIH aumenta los linfocitos T CD8+ y disminuye los linfocitos T CD4+. De hecho, esta inversión en la relación CD4+/CD8+ se establece al comienzo de la infección y se detecta durante la fase de latencia de la enfermedad.

- Grupo IV: aparecen los pacientes seropositivos con manifestaciones clínicas del sida distintas al LPG. Dentro de este grupo se han distinguido cinco subgrupos que no son mutuamente excluyentes. La aparición sostenida del antígeno p24, la caída progresiva del número de anticuerpos anti-p24 y de los linfocitos T CD4+, así como el aumento de la microglobulina β_2 del MHC-I (complejo mayor de histocompatibilidad de clase I), entre otros indicadores, constituyen parámetros determinantes de la progresión de la enfermedad.

• Subgrupo A: complejo relacionado con el sida (CRS). Se diagnostica en aquellos individuos seropositivos cuando hay fiebre y/o diarrea de más de un mes de duración, y/o pérdida de peso de más de un 10% de la masa corporal. La patogenia de estas manifestaciones se asocia al propio VIH, independientemente del deterioro inmunológico del paciente. En el caso de que a la vez existiera deterioro inmunológico, diarrea y fiebre, se desarrolla lo que se llama síndrome consecutivo de caquexia-sida. Estos pacientes presentarán un riesgo añadido a progresar rápidamente hacia el sida.

• Subgrupo B: trastornos neurológicos producidos por el VIH. El VIH se asocia con encefalopatías y con diferentes desórdenes del cerebro. Los pacientes de este grupo suelen sufrir una encefalopatía o encefalitis subaguda, pudiendo dar lugar al complejo demencia-sida que afecta en último término a la mayoría de los pacientes. Durante esta fase también puede producirse neuropatía periférica, meningitis recurrente y mielopatía vacuolar. Se observan alteraciones motoras y de conducta, así como una serie de complicaciones neurológicas y una pérdida de neuronas del córtex frontal del cerebro.

• Subgrupo C: infecciones oportunistas. Este subgrupo comprende a los pacientes que presentan patologías infecciosas. En todos los individuos inmunodeprimidos, como ocurre con los enfermos de sida, es muy frecuente que se den infecciones por determinados microorganismos que, en condiciones normales de salud, raramente afectan al hombre; de ahí el nombre de infecciones oportunistas. La mayoría se deben a la reactivación de infecciones latentes, que ya tenía el individuo, o que pueden ser producidas por microorganismos que forman parte de la flora normal de nuestro cuerpo. Las infecciones oportunistas son la principal causa de morbilidad y mortalidad en pacientes con sida.

• Subgrupo D: neoplasias o cánceres secundarios. Se incluyen pacientes que presentan sarcoma de Kaposi, linfoma cerebral primario y linfomas no-Hodgkin de linfocitos B.

• Subgrupo E: otras manifestaciones clínicas secundarias. Se encuadran pacientes con síntomas clínicos no clasificables en los grupos anteriores, debidos a

la infección por el VIH o a un defecto de la inmunidad del paciente, como la neumonitis intersticial linfoide. También se incluyen procesos no relacionados directamente con el VIH, pero cuya evolución puede verse afectada por la presencia del virus.

6. ESTRATEGIAS CONTRA EL SIDA

Existen tres tipos de actuaciones para combatir la epidemia del sida:

- La prevención del contagio.
- El diseño de vacunas.
- El desarrollo de agentes antivirales.

El eje principal de actuación para detener la epidemia se basa actualmente en la prevención del contagio. La prevención se resume fundamentalmente en dos aspectos:

- Mantener relaciones sexuales seguras.
- Evitar el intercambio de agujas hipodérmicas.

En las personas con comportamiento de riesgo la prevención del sida debe hacerse cambiando los hábitos sexuales, así como usando jeringas de un solo uso. En aquellos países o zonas geográficas donde la epidemia ya estaba declarada abiertamente (como California), se ha visto que la toma de estas medidas puede controlar la expansión de la enfermedad. Se necesita, sin embargo, el cambio de costumbres y, sobre todo, de las costumbres sexuales (en muchas comunidades), lo cual no es tarea fácil.

En estos momentos se están ensayando distintos tipos de vacunas. Unas están basadas en la expresión de la glicoproteína de superficie del VIH (gp160) en vectores virales como el canarypox; otras, en la inyección directa en pacientes de esta glicoproteína o partes de ella; y un tercer grupo son las que se fundamentan en la producción de virus VIH inactivados y/o atenuados. Sin embargo, aún pueden pasar años hasta que se tengan resultados concluyentes sobre la efectividad de estas vacunas.

También se está invirtiendo un gran esfuerzo en la búsqueda de nuevos compuestos con actividad antiviral. En el campo de los agentes antivirales, se han descubierto inhibidores muy potentes de la transcriptasa inversa y de la proteasa del VIH. Desafortunadamente, después de un tiempo de tratamiento aparecen virus mutantes, resistentes a estos antivirales, por lo que en estos momentos se están explorando nuevas terapias, basadas en el uso simultáneo y combinado de distintos antivirales. Aunque aún no hay cura efectiva para el sida, la aplicación de estos compuestos y de una terapia más eficaz contra las infecciones oportunistas ha hecho que, desde que surgió la epidemia, se haya duplicado la esperanza de vida de los pacientes infectados.

II Jornadas técnicas MERCK

Gestión de la calidad en los laboratorios

Programa preliminar

Moderador:

Dr. J. Obiols (Instituto químico de Sarriá)

Garantizar la calidad y fiabilidad de los resultados analíticos.

Ponentes:

Dr. B. Oliver Rodés (laboratorio Dr. Oliver Rodés).

Organización del laboratorio para la garantía de la calidad.

Laboratori General d'Assaig.

Aspectos tecnológicos: la calidad en los análisis químicos.

Sra. C. García (ENAC). Acreditación.

Sr. Ph. Quevauvilliers (Comisión Europea).

Dr. V. Gasol (Merck Farma y Química). Certificación.

Junta de Sanejament. Dept. Medi ambient Generalitat de Catalunya.

Certificación ambiental.

Sr. C. Cases. (Conselleria de Sanitat. Generalitat de Catalunya).

Implantación de modelos de calidad en la administración.

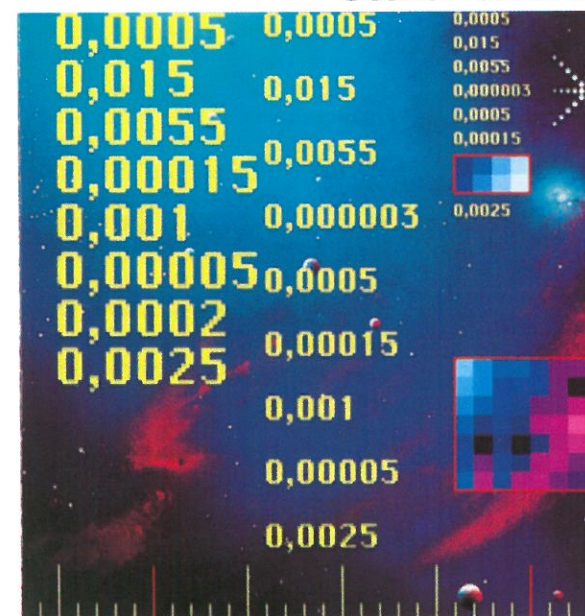
Sra B. Straüb (Merck KGaA. Darmstadt).

Ejemplo de acreditación para medidas de parámetros químicos: Medida del pH.

Sr. Ruiz (Esteve química). Implantación de modelos de calidad en la Empresa.

Dr. Sabater-Tobella (Laboratorio análisis Dr. Sabater-Tobella).

Implantación de modelos de calidad en los laboratorios clínicos.



Barcelona, 6 de Noviembre de 1997.

Centro de Convenciones Winterthur.

Avda Diagonal 547 (ILLA Diagonal).

Servicio información gratuito: Marque 26

Inscripciones gratuitas: Nuria Serentill o Silvia Urbano, Merck Farma y Química. División LAB.

Fax: (93) 544 00 03 Tels. (93) 565 55 60 y (93) 565 55 10