

## Los virus y el SIDA

Roger V. Yajure Revilla

Licenciado en Bioética

**D**ESPUÉS DEL DESCUBRIMIENTO DE LAS BACTERIAS por Antonie van Leeuwenhoek (1632-1723), del proceso de pasteurización de Louis Pasteur y del descubrimiento de las vacunas por Edward Jenner en 1796<sup>1</sup>, la medicina pensó haber vencido al gran enemigo de la salud del hombre, las bacterias, las cuales eran hasta ese momento las causantes de la mayor parte de las enfermedades descubiertas. Así, la penicilina y sus derivados resultaron ser el aliado invencible de la medicina. Fue entonces cuando las investigaciones sobre una enfermedad que afectaba a la planta del tabaco dieron como evidencia que existía un agente infeccioso más pequeño que una bacteria, el cual era el responsable de tal enfermedad. De esta forma hicieron su aparición los que luego fueron llamados “virus”, agentes biológicos, no vivos, capaces de producir enfermedades destructivas para los organismos vivos, cuya característica típica es que, a diferencia de los organismos vivos, pueden ser cristalizables, es decir, que pueden –y tienden a– ordenarse en una pauta tridimensional regular, periódica, como los minerales, porque tienen formas geométricas precisas<sup>2</sup>.

Fue en los años ochenta cuando uno de estos virus le dio a la humanidad el aviso de que una nueva era de enfermedades estaba atacando al hombre. Se trataba del virus de inmunodeficiencia humana o VIH (HIV en inglés), causante de la enfermedad que hoy se conoce como SIDA (AIDS, en inglés) o síndrome de inmunodeficiencia adquirida, y que mina poco a poco el sistema inmunitario humano, dejando al sujeto que lo padece a merced de cualquier enfermedad oportunista que desee atacarlo.

Pero exactamente, ¿qué es un virus?

---

<sup>1</sup> Cf. G. RUSSO, *Bioetica Sociale*, Elledici, 1999, 269-271.

<sup>2</sup> Cf. G. KARP, *Biologia Cellulare e Molecolare, concetti ed esperimenti*, Edises, Napoli 2004, 24.

## 1. Los virus

Un virus es un cuerpo biológico de nivel supramolecular llamado virión, que interactuando con una célula viva, es capaz de introducir parte de sí en la misma. Esta parte, una vez introducida en la célula, puede inducir la producción de cuerpos semejantes al virión originario<sup>3</sup>.

Los virus están constituidos por elementos subcelulares, provistos de una información genética suficiente para generar su replicación. Sin embargo, carecen de mitocondria y ribosoma, que son los órganos capaces de generar la replicación en la célula<sup>4</sup>. En tal sentido, se puede decir que los virus, por su misma naturaleza, están obligados a infectar a organismos vivos para poder replicarse y así sobrevivir.

Un virus esta compuesto, normalmente, por un genoma que puede contener ADN o ARN y que suele estar asociado a proteínas. Poseen una cápsula o cápside (un revestimiento de proteínas) y eventualmente están presentes otros elementos, por ejemplo las enzimas, que le sirven para introducirse en la célula. Las principales características de un virus o virión es que, en la opinión de la mayor parte de los biólogos, no es un cuerpo vivo. El virión no es una célula o un tipo de bacteria, aunque interactúan con ambas. El virión es una estructura submicroscópica, y su tamaño se calcula en nanómetros (1 nanómetro =  $10^{-9}$  metros). A menudo los virus son cristalizables. Las enfermedades virales no responden a las terapias antibióticas. Siendo microorganismos no vivos, necesitan, por su misma naturaleza, de otros organismos vivos —de células vivas— para poder subsistir y replicarse. A este tipo de células se les denomina células huésped. En el caso del VIH, su célula huésped es el Linfocito T helper, que normalmente se designa con las siglas T4 o CD4.

En cuanto a su composición, el genoma viral está compuesto por ADN o por ARN. Si su genoma está compuesto de ácido desoxirribonucleico (o ADN) se le denomina desoxiribovirus. Si está compuesto de ácido ribonucleico (o ANR), se le denomina ribovirus o retrovirus<sup>5</sup>. Poseen un filamento individual o doble, unas 3-300Kb millares de bases y de tres a cuatro centenares de genes. Es haploide, es decir, cada gen está presente en un ejemplar único.

---

<sup>3</sup> Cf. G. KARP, *Biologia Cellulare e Molecolare, concetti ed esperimenti*, Edises, Napoli 2004, 24.

<sup>4</sup> Cf. E. SGRECCIA, *Manuale di bioetica*, Vol. II: *Aspetti medico – sociali*, Vita e Pensiero, Milano 2002, 271.

<sup>5</sup> Cf. *Ibidem*.

El ácido nucleico, junto a otros elementos, está “empaquetado” estrechamente dentro de la cápside. A menudo son ensamblados cápsides que carecen de genoma, quedando como cápsulas vacías. En el caso de la infección del VIH, éstos son importantes, pues son ellos los que revelan la presencia del virus en el organismo. Cuando el genoma del virión se encuentra dentro de una célula viva, ésta primero lo multiplica, después lo “transcribe” y lo traduce en proteínas, y, finalmente, ensambla estos elementos en nuevos viriones más o menos parecidos al virus originario. Hay que destacar que muy a menudo la célula padece daños hasta que muere, aunque a veces el virión puede integrarse con la célula viva.

## 2. Historia sobre el SIDA

Puede ser oportuno intentar hacer un poco de historia describiendo como fue la génesis de esta enfermedad.

El SIDA es una enfermedad infecciosa causada por el VIH o HIV (*Human Immunodeficiency Virus*), conocido primero como LAV (*Lymphadenopathy Associated Virus*) o como HTLV-III (*Human T-Lymphotropic Virus type III*), descubierto como agente patógeno entre finales del 1983 e inicios del 1984 en los Estados Unidos y Francia, por R. Gallo y L. Montagnier<sup>6</sup>, respectivamente.

Fue identificado ya en 1981, por estudios sobre un raro tumor, el sarcoma de Kaposi, y sobre algunas infecciones pulmonares, generalmente resistentes. Se trataba, en efecto, de jóvenes, pertenecientes a unas específicas categorías: homosexuales y drogadictos. Hoy en día se sabe que existen dos variedades de este virus: el VIH-1 y el VIH-2<sup>7</sup>. Cada uno de ellos posee a su vez una cadena de subtipos. El VIH-1 es el responsable de la epidemia en el ámbito mundial, mientras que el VIH-2, que presenta una menor virulencia, es endémico de la zona de África Occidental<sup>8</sup>.

Sobre sus orígenes son muchas las discusiones no sólo entre científicos o expertos, sino entre investigadores particulares y periodistas. Aunque se comprende bien en forma cabal qué sucede con el virus de inmunodeficiencia una vez que ha ingresado al cuerpo humano, no se sabe aún cómo llegó el VIH a los seres humanos. Hasta ahora contamos sólo con hipótesis

<sup>6</sup> Cf. Cf. *Ibidem*.

<sup>7</sup> Cf. L. MONTAGNIER, *The Immunodeficiency Retrovirus in Man and Primates*, «Bull. Acad. Natl. Med» 1989, 173, 185-190; A. HUGHES – T. CORRAH, *Human Immunodeficiency Virus Type 2 (HIV2)*, «Blood Rev» 4 (1990), n. 3, 158-164.

<sup>8</sup> Cf. E. SGRECCIA, *Manuale di bioetica*, Vol. II, 270.

y la cuestión sobre el origen del virus permanece abierta. Entre las principales teorías<sup>9</sup>, algunos sostienen que se habría originado en el África central, donde —se supone— se produjo la primera infección de un ser humano por su forma HIV-1. Desde allí se habría propagado al Caribe y, luego, a los Estados Unidos y a Europa.

La hipótesis preferida, sin embargo, es la de “la transferencia natural”, cuya teoría es que los chimpancés de África fueron los portadores del VIH. El virus se transfirió de esta especie al hombre a través de la manipulación de los mismos y luego se propagó entre el resto de la población mundial. Según el estudio de la genetista americana Bette Korber, tal accidente pudo ocurrir en 1931.

Otros investigadores conjeturan que ciertas poblaciones rurales de África habrían estado infectadas desde hace décadas, siglos o, incluso, milenios, con un VIH relativamente benigno, el cual habría pasado recientemente a un estadio más virulento. Esta hipótesis postula que hubo un estadio primitivo del virus y que un agente antiguo dio origen a una pandemia nueva.

Otra teoría sospecha que la causa del origen del VIH se encuentra en el uso de una vacuna experimental de la polio que estuvo contaminada por el virus y que fue administrada entre 1957 y 1960 a un millón de africanos en las colonias, lugar en el que 10 años más tarde se encontró el primer caso de esta enfermedad.

### 3. Características del VIH

El VIH pertenece a la familia de virus denominada retrovirus, de la cual se conocen tres grupos: los *oncovirus*, que son aquéllos que dan origen al cáncer, especialmente en los animales; los *lentivirus*, que originan enfermedades lentas, pero no cancerosas, tanto en las cabras como en los caballos; y, por último, los *espumavirus*, que, por el momento, no originan ninguna patología<sup>10</sup>.

Para describir como desarrolla este virus su proceso infectivo debemos primero describir cómo funciona el sistema inmunitario humano. El término “inmunidad” tiene su origen en el vocablo latino *immunitas*, que

---

<sup>9</sup> Para un mayor información se puede leer M.D.GRMEK, *AIDS. Storia de un'epidemia attuale*, Laterza, Roma 1989.

<sup>10</sup> Cf. L.MONTAGNIER, *Virus de inmunodeficiencia humana*; R. SUARÉZ CH. C. VOLLMER, *SIDA. Orígenes, causas y consecuencias*, Mediciencia Editora, PROVIVE, Caracas 1988, 27.

significa “privilegio de exención” o “estar libre”, y hace referencia, por ello, referencia a la capacidad que poseen los seres vivos de no sufrir continuamente las enfermedades que ocasionan la agresión de los microorganismos. Nuestro sistema inmunitario se encarga de eliminar las macromoléculas que no pertenecen a nuestro organismo, denominados antígenos o *not-self*<sup>11</sup>, que constituyen una amplia variedad de agentes infecciosos (bacterias, hongos, parásitos, virus, etc.), los cuales pueden ocasionar en el organismo diferentes enfermedades. Para efectuar esta función el sistema inmunitario es capaz de reconocer los componentes del agente patógeno e iniciar una serie de respuestas encaminadas a eliminarlo, cuyas características fundamentales son la especificidad y la memoria.

Esta respuesta puede ser de dos tipos. El primero es la *inmunidad humoral*, que se da cuando la respuesta inmunitaria está mediada por anticuerpos. Los macrófagos (un tipo de glóbulos blancos de la sangre) reconocen los antígenos libres. Luego estimulan otros glóbulos blancos (las células helper y células B). Las células B producen y liberan anticuerpos que provocan la muerte del agente extraño (*not-self*). El segundo tipo es la *inmunidad celular*: aquélla que se da cuando la respuesta está mediada por células. En la respuesta celular, algunos glóbulos blancos (macrófagos) reconocen los antígenos que se encuentran en las células enfermas. A continuación activan otros glóbulos blancos llamados células T, las cuales hallan a las células enfermas y les provocan la muerte.

Ambos tipos de respuesta pueden responder específicamente a un determinado patógeno o, por el contrario, producirse de un modo general e inespecífico. Mientras que los anticuerpos son los efectores específicos de la inmunidad humoral, el complemento y algunos interferones son inespecíficos. Mientras que los linfocitos T citotóxicos son los efectores específicos de la inmunidad celular, la fagocitosis, las células asesinas naturales, la citotoxicidad dependiente de anticuerpos y los mediadores solubles son efectores inespecíficos de la inmunidad celular.

Las principales células que participan en las respuestas inmunitarias son los leucocitos o glóbulos blancos de la sangre, de los que se distinguen varios tipos, siendo los principales los linfocitos y los fagocitos o macrófagos.

Los linfocitos controlan la respuesta inmune. Reconocen el material extraño (antigénico) y lo distinguen del propio. Se clasifican en dos tipos principales. Al primer grupo pertenecen los *linfocitos B* o *células B*, que

---

<sup>11</sup> Cf. G. KARP, *Biologia Cellulare e Molecolare. Concetti ed esperimenti*, 778-779

representan cerca del 5-15% de todos los linfocitos circulantes. En el feto se producen en el hígado y después en la médula ósea. Se distribuyen en los tejidos linfoides secundarios y responden a los estímulos antigénicos dividiéndose y diferenciándose en células plasmáticas, liberadoras de anticuerpos (inmunoglobulinas), gracias a la acción de citosina secretadas por las células T. En el segundo grupo se encuentran los *linfocitos T* o *Células T*, las cuales se desarrollan en el timo a partir de células madre linfocíticas de la médula ósea de origen embrionario. Después expresan receptores antigénicos específicos y se diferencian en dos subgrupos. Uno expresa el marcador CD4 y el otro, el CD8. A su vez, constituyen diferentes poblaciones: los linfocitos T helper (auxiliadores), los citotóxicos y los supresores. Sus funciones son: 1) ayudar a las células B a producir anticuerpos; 2) reconocer y destruir a los patógenos; y 3) controlar el nivel y la calidad de la respuesta inmunológica.

Los *linfocitos T* o *células T* se dividen, a su vez, en tres grupos: las *células T colaboradoras* (también llamadas células T4 o CD4+), que ayudan a otras células a destruir los microorganismos infecciosos; las *células T supresoras* (también llamadas células T8 o CD8+), que bloquean la actividad de otros linfocitos, impidiéndoles que destruyan el tejido sano; y, finalmente, las *células T asesinas* (también llamadas linfocitos T citotóxicos o CTL, son otra clase de células T8 o CD8+), que reconocen y eliminan las células anormales o infectadas.

Aunque nuestro sistema inmunitario se puede describir como un sofisticado sistema de defensa contra los agentes extraños o *not-self*, se puede decir que puede presentar ciertas disfunciones. Las disfunciones del sistema inmunitario se pueden entender en una triple vertiente<sup>12</sup>: la *hipersensibilidad* (por ejemplo, la alergia), que es una respuesta inmunitaria exagerada; la *inmunodeficiencia*, que es una respuesta inmunitaria ineficaz; y la *enfermedad autoinmune*, que es una reacción inadecuada frente a autoantígenos.

Hemos descrito hasta aquí cómo funciona y qué es el sistema inmunitario. Ahora es necesario ver cuál es la estructura del VIH. Ya dijimos que se trata de un retrovirus, es decir de un virus a ARN, que está compuesto por un genoma formado por dos moléculas de ARN; un cápside proteico; una envoltura formado por una membrana lipídica con glicoproteína y otros elementos como diversas enzimas. Entre éstas se encuentran la *proteasa (PR)*, o enzima que descompone las proteínas en sus respectivos péptidos y

---

<sup>12</sup> Cf. *Ibidem*, 755-790.

que separa las bandas largas de proteína vírica en proteínas distintas que forman el centro del virus. Esta enzima obra a medida que brotan nuevas partículas víricas fuera de la membrana celular.

Otra enzima es la *integrasa (IN)*, que desempeña una función vital en el proceso de infección por el VIH. La integrasa introduce los genes del VIH al ADN normal de la célula. Entra a funcionar después de que la transcriptasa inversa ha creado una forma de ADN de la forma de ARN de los genes del VIH que se encuentran en las partículas del virus.

La *transcriptasa inversa (RT)* es una enzima polimerasa, dependiente del ARN, que sintetiza ADN a partir de una plantilla de ARN. También posee actividad ARNasa H, lo que le permite degradar el ARN de los híbridos ARN-ADN (es un paso necesario durante la transcripción inversa). Una de las propiedades más importantes de la transcriptasa inversa es que no tiene actividad de corrección de lectura. Por ende, no puede corregir los errores que hace durante la síntesis de ADN, y así la replicación del VIH-1 tiene una frecuencia alta de mutaciones<sup>13</sup>. Esta enzima realiza la tarea de transcripción en tres etapas distintas, de ahí la calificación de multifuncional. En primer lugar sintetiza una cadena de ADN a partir del ARN que le sirve de patrón. A continuación destruye la cadena original de ARN y, seguidamente, construye una segunda cadena de ADN complementaria de la primera. De esta forma se obtiene una doble cadena de ADN que puede ser integrada en un cromosoma.

Por otro lado, según la funcionalidad del genoma viral del VIH 1, éste presenta las siguientes características<sup>14</sup>. En primer lugar, la *disminución de los linfocitos T helper*, designados normalmente con las siglas T4 o CD4, que son las células huéspedes del VIH. Mucha información genética se dedica a regular la disminución de estos linfocitos (*nef*, *env*, *vpu*), pues así se facilita la liberación de los viriones de las células infectadas. El gen *nef* es crítico para la inducción de la enfermedad.

Otra importante característica son las *señales de localización nuclear (NLS)*, que permiten al complejo VIH-1 entrar al núcleo de las células que no se dividen, como los macrófagos. Otra peculiaridad es la *activación de células T*. El VIH-1 gp120 (se une al CD4) y *nef* (interacciona con las quinasas celulares) pueden, en cierto grado, activar las células T. El VIH-1 se

---

<sup>13</sup> Cf. S. DEWHURST, *VIH-1: Biología molecular*, University of Rochester Medical Center USA. Trad. por Néstor Núñez Acevedo MD. Málaga, <http://www.biologia.edu.ar/virologia/hiv1/biologiamolecular.htm> [29/08/2004].

<sup>14</sup> *Ibidem*.

replica de modo más eficiente en las células T activadas, porque contienen altos niveles de factores de transcripción, los cuales intensifican la replicación viral; factores como el NFκB. Finalmente se da también la *inhibición de MHC clase I*, es decir, de las moléculas clase I del MHC, que son esenciales para el reconocimiento inmunológico y el ataque por las células citotóxicas T.

#### 4. Ciclo viral

El virus entra en el cuerpo por la sangre o los fluidos sexuales. Ingresa a las células a través de la unión de su glicoproteína 160 (frac. GP 120 y GP 41), con el receptor CD4 presente en múltiples células del organismo. En la actualidad se sabe que existe otro receptor celular que permite la entrada del virus. Encontrando ciertos linfocitos (T helper) entra en ellos, liberando el ARN y la transcriptasa inversa, que es una enzima necesaria para el ensamblaje del VIH. La transcriptasa retrotranscribe el ARN en ADN —de aquí el nombre de retrovirus—; es decir, en lugar de la usual transcripción ADN > ARN, tiene el retrotranscripción ARN > ADN. El ADN está integrado en los cromosomas, donde queda por un largo tiempo, de aquí el nombre de lentivirus. Sucesivamente, inicia la multiplicación de los viriones, hasta que la célula muere liberándolos.

Por otro lado el VIH está caracterizado según su proceso viral como un *súper-virus*, en el sentido de que posee una versatilidad inmensa para no ser detectado por el sistema inmunitario, debido a sus características genotípicas y fenotípicas. Es, al mismo tiempo, un *lenti-virus*, debido a que su tiempo de permanencia o incubación puede ser de unos pocos meses a más de 20 años.

#### 5. Proceso viral o patogénesis

Después que el virus entra en el organismo, el número de linfocitos T helper disminuye gradualmente. Los T helper son esenciales para activar las defensas del cuerpo. En ese momento la respuesta inmunitaria se debilita. El organismo se vuelve, así, incapaz de enfrentar no sólo al virus, sino tampoco a los microorganismos patógenos y a ciertos tumores. En particular, el cuerpo es atacado por los microorganismos oportunistas, que son la causa de las enfermedades que llevan el mismo nombre.

Los microorganismos oportunistas se encuentran usualmente presentes en el cuerpo, pero en condiciones normales son controlados y limitados por las defensas inmunitarias. Cuando el cuerpo se encuentra debilitado y



sus defensas reducidas, estos microorganismos “aprovechan la oportunidad” y se vuelven patógenos, causando graves daños al organismo. Por eso se puede decir que el paciente no muere a causa del VIH causante del SIDA, sino debido a estas infecciones oportunistas.

Entre las principales enfermedades oportunistas se puede contar las siguientes<sup>15</sup>. La *Neumonía* o *Pneumocystis carinii* (PCP), neumonía fatal causada por un microorganismo, el protozoo *Pneumocystis carinii*. Es una de las enfermedades oportunistas más comunes en quien padece del SIDA. Sin tratamiento puede llegar a afectar al 85 por ciento de los seropositivos<sup>16</sup>. Los pacientes con menos de 200 CD4<sup>17</sup> son los que presentan más riesgo de desarrollar esta enfermedad. Los primeros síntomas suelen incluir dificultad para respirar, fiebre, tos seca, pérdida de peso y sudoraciones nocturnas.

La *tuberculosis* (TB o TBC), causada por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*. Se transmite a través del aire y ataca a los pulmones, pero también puede causar meningitis. A menudo se manifiesta con toses secas, pérdida de peso y fatiga. A diferencia de la PCP, la TBC puede aparecer en pacientes VIH+ con linfocitos T CD4 en cantidad superior a 200. Las posibilidades de que un seropositivo presente TB puede ser hasta 40 veces más que las de una persona no infectada por el virus.

La *candidiasis* o infección causada por el hongo *candida albicans*, que puede encontrarse en la mayoría de las personas. Si el sistema inmunológico es sano el organismo no desarrolla la enfermedad. En los seropositivos

---

<sup>15</sup> Cf. L. HIGHLEYMAN, *Las enfermedades oportunistas. ¿Es seguro suspender la profilaxis?* Trad. por C. Gortner, en: <http://www.sfaf.org/betaespanol/index.html> [26/08/2004].

<sup>16</sup> Se llama seropositivo a la persona infectada por el VIH, padezca ésta Sida o no. Cf. Término «Seropositivo», en: <http://www.wordreference.com/definicion/seropositivo> [07/05/2006].

<sup>17</sup> El recuento normal de células T4 es alrededor de 500 a 1500 células por mililitro cúbico de sangre (aproximadamente una gota). En ausencia de un tratamiento anti VIH, las células T4 disminuyen como promedio, aproximadamente, de 50 a 100 células por año. Si las células T4 disminuyen por debajo de 200 células, pueden presentarse enfermedades relacionadas con el SIDA (infecciones oportunistas) como la neumonía por *Pneumocystis carinii* (PCP). Si el recuento disminuye a menos de 100 ó 50 células, pueden aparecer muchas otras infecciones. Por este motivo, el tratamiento con medicamentos para prevenir estas infecciones (tratamiento profiláctico) comienza en cuanto se percibe una disminución de células T4 por debajo de determinados niveles (como por ejemplo, por debajo de 200 en el caso de la PCP).

la infección puede producir pérdida de apetito, enrojecimiento o manchas en la boca, lengua o vagina.

El *citomegalovirus (CMV)*, que es una infección viral que podría afectar a todo el organismo. Aproximadamente el 90 por ciento de los pacientes con SIDA sufren la infección por el citomegalovirus. El riesgo de sufrir esta enfermedad aumenta cuando los linfocitos T CD4 se sitúan por debajo de 100. La enfermedad puede originar diarrea, meningitis y, con más frecuencia, retinitis (inflamación de la retina), que si no recibe tratamiento puede derivar en ceguera.

Las *infecciones cutáneas inflamatorias o herpes*, bastante comunes, aunque la gravedad aumenta cuando van asociadas con el SIDA, pese a que puede producirse con cualquier cantidad de linfocitos T. El virus del herpes simple puede provocar herpes orales o genitales con cierta frecuencia, tanto entre los pacientes inmunodepresivos como los VIH positivos.

Las *infecciones por MAC*. Las siglas corresponden a *mycobacterium complejo avium-intracellulare*, una bacteria que puede provocar fiebres recurrentes, malestar general, fatiga, anemia, problemas de digestión y hasta graves pérdidas de peso. La infección por MAC puede mostrarse con cierta probabilidad entre los seropositivos con cantidades de linfocitos T CD4 por debajo de 50. Es bastante raro que se produzca cuando los CD4 superan los 100.

La *toxoplasmosis* o enfermedad originada por un parásito que infecta el cerebro, provocando conductas alucinatorias, cefaleas (dolor de cabeza), fiebre, desorientación, cambios de personalidad y mareos. Tiene más riesgo de sufrirlo el paciente con linfocitos por debajo de 100 linfocitos T CD4.

El *sarcoma de Kaposi*, que es una enfermedad que afecta a un 20 por ciento de los individuos con SIDA. No se ha determinado completamente su origen. En un principio se clasificaba como un cáncer, pero recientemente se ha vinculado con un tipo de *herpes virus*.

La *hepatitis C*. No se considera una enfermedad oportunista relacionada con el SIDA, pero su incidencia entre las personas VIH positivas es muy elevada, porque la infección por el virus de la hepatitis C (VHC) se transmite al igual que el VIH por vía parenteral (pinchazos).

## **6. Cómo se trasmite y se contagia el SIDA**

El VIH 1 –también el VIH 2, aunque en menor grado– se trasmite y se puede contagiar sólo a través del contacto directo con una persona que padezca esta enfermedad. Este contacto se puede dar por alguna de las si-

guientes vías de transmisión<sup>18</sup>: en las relaciones sexuales, sean estas heterosexuales u homosexuales; por la exposición a sangre o líquidos corporales contaminados, así como derivados sanguíneos; en el intercambio de jeringas en los tóxico dependientes; en las transfusiones sanguíneas; por la transmisión vertical madre-hijo, que se da en el momento del parto, o cuando la mujer da de lactar al bebe, cuya probabilidad de transmisión es muy baja, pero puede darse. También existe el llamado riesgo profesional, es decir, la posibilidad de infección que corre directamente el personal médico que trabaja con personas con esta enfermedad, por ejemplo, al manipular una jeringa contagiada o entrar en contacto con la sangre del paciente. Sin embargo, el un riesgo es muy bajo. Y, por ultimo, está la posibilidad de contagio que existe en el transplante de órganos o la inseminación artificial.

El SIDA, como vemos, no solo se presenta como un problema o enfermedad endémica de África, sino que se ha convertido en una pandemia mundial. Los últimos datos de ONUSIDA —el programa conjunto de las naciones Unidas sobre el SIDA— nos indica que hay unos 33 millones de personas contagiadas, de los cuales 2,7 millones de nuevos casos y 2 millones de fallecimientos se registraron en el 2007. Aunque la tasa de contagio ha disminuido en muchos países, en otros, sin embargo, sigue creciendo<sup>19</sup>.

Esta pandemia ha sacado a la luz una nueva realidad biológica como son los virus; realidad que ha desnudado de nuevo la fragilidad del ser humano, y nuestra vulnerabilidad ante las enfermedades. Hoy, en pleno siglo XXI, cuando se habla de posibilidad de la clonación, de los grandes avances de la ingeniería genética y la biomedicina, nos encontramos frente a un nuevo desafío: las enfermedades virales, como el SIDA o la gripe aviar. Éstas nos muestran que debemos concentrar nuestra fuerza en la búsqueda de una nueva solución medico-científica a este problema.

No podemos concluir sin afirmar que el descubrimiento de los virus no ha tenido sólo connotaciones negativas para la humanidad y el campo médico. La ingeniería genética ha sido beneficiada. Gracias a ellos y a su uso como vectores y micro herramientas de corte genético se ha podido avanzar en el campo de la clonación celular y de la generación de muchas técnicas de micro ingeniería genética.

---

<sup>18</sup> Cf. E. SGRECCIA, *Manuale di bioetica*, Vol. II, 273-274.

<sup>19</sup> Cf. [http://data.unaids.org/pub/GlobalReport/2008/jc1510\\_2008\\_global\\_report\\_pp29\\_62\\_es.pdf](http://data.unaids.org/pub/GlobalReport/2008/jc1510_2008_global_report_pp29_62_es.pdf).