

Desmintiendo los mitos de los negacionistas del SIDA

Los negacionistas afirman que el VIH no causa el SIDA o que no existe una seria epidemia de VIH en África sub-sahariana. Esta página desmiente sus argumentos. Pronto desmentiremos algunas otras teorías pseudo-científicas acerca del VIH, incluyendo los mitos como que los condones no protegen de la transmisión de VIH y que la mayoría de las transmisiones de VIH en África son debido a equipos de hospitales contaminados. Mientras algunos de estos mitos fueron alguna vez teorías razonables, se encuentran ahora contradichas por una tan grande cantidad de evidencia que continuar proponiéndolas es pseudo-científico..

Hemos conservado deliberadamente muy cortas las refutaciones de los mitos pseudo-científicos en esta página. En lugar de proveer notas científicas detalladas, se da un resumen de los hallazgos científicos claves y se provee ligas a sitios de Internet con respuestas más detalladas para los lectores que estén interesados.

Con el tiempo, nuevo material adicional será agregado a esta página para desmentir los mitos de los negacionistas del SIDA. Recomendamos monitorear la página regularmente.

Mito 1: El VIH no causa el SIDA.

EVIDENCIAS: Se ha mostrado más allá de cualquier duda razonable, que el VIH causa el SIDA.

Existe más evidencia que muestra que el VIH causa el SIDA que para cualquier otra enfermedad causada por virus. Las personas diagnosticadas con SIDA, con muy pocas excepciones, son positivas para VIH o para anticuerpos anti-VIH. Los estudios de personas en quienes las pruebas de VIH o anticuerpos de VIH son positivas, muestran que tienen mayor probabilidad de desarrollar los síntomas de SIDA y morir a menor edad que las personas sin VIH. Los científicos pueden describir a gran detalle como ocurre la infección por VIH y como ocasiona el SIDA.

Para explicaciones más detalladas ver (páginas en inglés):

- [NIAID: La evidencia de que VIH causa el SIDA](#)
- [Explicación sucinta y simple de Avert de cómo sabemos que el VIH causa el SIDA.](#)
- [NIAID: La relación entre el Virus de la Inmunodeficiencia Humana y el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida](#)
- [Revista TAC, *Equal Treatment* número 19, el cual explica la ciencia del VIH.](#)
- [NIAID: Fuentes de la conexión entre VIH-SIDA](#)

También puede leer los artículos de [Luc Montagnier y cols. \(1983\)](#), de [Robert Gallo y cols. \(1984\)](#), que son publicaciones históricas que muestran que el VIH causa el SIDA. En otro

documento de [Gallo y Montagnier](#) describen como fue realizado el descubrimiento en la década de 1980.

Mito 2: El SIDA en las minorías de Estados Unidos y otros países industrializados es causado por el uso de drogas.

EVIDENCIAS: No existe evidencia que soporte el mito que el SIDA en hombres que tienen sexo con hombres y otras minorías en Estados Unidos y otros países industrializados es causado por el simple consumo de drogas.

No existe un solo estudio científico que apoye esta teoría. Como explicó el National Institute of Acquired Infectious Diseases (NIAID, E. U.): *“Los estudios observacionales de los individuos infectados por VIH han encontrado que el uso de drogas no acelera la progresión a SIDA (Kaslow et al., 1989; Coates et al., 1990; Lifson et al., 1990; Robertson et al., 1990). En una cohorte de Holanda de hombres que tienen sexo con hombres, no se encontraron diferencias significativas en la conducta sexual, el uso de marihuana, alcohol, tabaco, nitritos inhalados, LSD o anfetaminas entre individuos asintomáticos por largos periodos y quienes progresaron a SIDA, (Keet et al., 1994). En otro estudio, de 5 cohortes de hombres que tienen sexo con hombres en quienes la fecha de seroconversión (aparición de anticuerpos contra el VIH) está bien documentada, no se encontró asociación entre la progresión de la enfermedad y la historia de enfermedades transmitidas sexualmente, número de parejas sexuales, uso de AZT, alcohol, tabaco o drogas (Veugelers et al., 1994).”*

Se recomienda ver los siguientes estudios:

[Kaslow RA, Blackwelder WC, Ostrow DG, Yerg D, et al.](#) No evidence for a role of alcohol or other psychoactive drugs in accelerating immunodeficiency in HIV-1-positive individuals. A report from the Multicenter AIDS Cohort Study. JAMA 1989;261(23):3424-9.

[Coates RA, Farewell VT, Raboud J, Read SE, et al.](#) Cofactors of progression to acquired immunodeficiency syndrome in a cohort of male sexual contacts of men with human immunodeficiency virus disease. Am J Epidemiol 1990;132(4):717-22.

Mito 3: Estudios, en particular uno conducido por Nancy Padian y sus colaboradores, muestran que el VIH no puede ser transmitido heterosexualmente.

EVIDENCIAS: El estudio de hecho muestra lo opuesto, que el VIH puede y es transmitido heterosexualmente.

Nancy Padian responde a este mito en detalle en este [artículo](#). (traducido al español)

Mito 4: El SIDA en hemofílicos es causado por el factor VIII, un agente coagulante en sangre donada a los hemofílicos, no por el VIH.

EVIDENCIAS: Esto ha sido desmentido en numerosos estudios de hemofílicos.

Ver la [explicación](#) de Jon Cohen en Science escrita en 1994 (en inglés).

El mito del Factor VIII está basado en el hecho de que una alta proporción de hemofílicos expuestos al Factor VIII desarrollaron SIDA en E.U. Pero *“los estudios retrospectivos de la sangre administrada en E.U. ha mostrado que en 1978 más de un lote de factor VIII se encontraba contaminado con VIH”* (documento del [NIAID](#))

Este mismo documento establece que:

- *“Entre los pacientes VIH seronegativos con hemofilia A que ingresaron al Estudio de Seguridad en la Transfusión, no se encontraron diferencias significativas en la cuenta de células T CD4+ en los 79 pacientes con tratamientos mínimos con factor y en 53 pacientes tratados con grandes cantidades de factor a lo largo de su vida...”*
- *“En un reporte del Estudio de una Cohorte Multi-céntrica de Hemofilia, la media de la cuenta de células T CD4+ en 161 pacientes hemofílicos VIH seronegativos fue de 784 células/mm³, mientras que el 715 pacientes VIH hemofílicos seropositivos, la media de la cuenta fue de 253 células/mm³...”*
- *“En otro estudio, no se observaron características de enfermedades que definen al SIDA en 402 hemofílicos VIH seronegativos tratados con terapia de factor VIII o en 83 hemofílicos quienes no recibieron tratamiento después de 1979 (Aledort y cols., 1993; Mosely y cols., 1993)...”*
- *“Además de la evidencia de los estudios de cohorte citados, debe ser notado que 10 a 20% de las esposas y compañeros sexuales de hombres hemofílicos VIH positivos en los Estados Unidos, se encuentran infectados con VIH...”* Esto es debido a la transmisión heterosexual de VIH de los casos índices a sus parejas sexuales.

Puede ver información detallada con la explicación de [NIAID](#) para desmentir este mito.

Mito 5: El SIDA en África es otro nombre para las viejas enfermedades causadas por la pobreza.

EVIDENCIAS: El SIDA en África está caracterizada por incrementos registrados en la prevalencia de un número de enfermedades en adultos jóvenes.

Numerosos estudios en África han mostrado que la infección por VIH predice mayores enfermedades e incidencia de muerte. Mientras que las personas pobres tienen mayor

exposición a VIH y son más susceptibles de progresar a SIDA más rápidamente que si sólo estuvieran infectados con VIH, no hay evidencia de que la pobreza cause el SIDA.

Aquí hay dos ejemplos de la evidencia de que el VIH causa el SIDA en África:

- Un [estudio](#) en Rakai, Uganda, desmiente que la pobreza es la causa del SIDA. El estudio muestrea cerca de 20,000 personas y encuentra mucha mayor incidencia de muerte entre las personas VIH positivas. Además, la incidencia de muerte relacionada a VIH fue mayor entre personas mejor educadas y adineradas.
- Un conteo de los certificados de muerte en Sudáfrica de 1997 a 2002 mostró un incremento del 57% en las muertes, que no pueden ser explicado por el crecimiento de la población o mejoría en los registros de muerte. Mientras en 1997, la mayoría de los adultos que morían tenían entre 60 y 79 años de edad, en 2002, la mayoría de los adultos que morían tenían ente los 20 y 44 años de edad (ver el reporte de mortalidad en las [Estadísticas de Sudáfrica](#)). El reporte ha sido [actualizado para 2003](#) (y parte de 2004). Los datos de mortalidad relacionada a VIH se han aclarado aún más. Esto no puede ser explicado por la pobreza, debido a que: (1) las condiciones económicas en Sudáfrica no han cambiado de forma lo suficientemente drástica como para explicar este incremento súbito en la mortalidad en adultos, por el contrario, el salario en Sudáfrica se ha incrementado en este tiempo y, (2) y si fuera cierto, esperaríamos ver un incremento mayor de muertes en personas ancianas. La única posible explicación del incremento en la mortalidad de adultos en Sudáfrica es el VIH (Ver también el reporte del [Consejo de Investigación Médica](#)).

Para más ejemplos relacionados a África ver: (en inglés)

[La evidencia de que el VIH causa el SIDA.](#)

[Tratamiento igual, número 19: La ciencia del VIH \(página 2\).](#)

[Refutaciones de Rian Malan.](#)

[Errores en el artículo de Celia Faber en Harper's Magazine, Marzo 2006.](#)

Mito 6: No hay una epidemia importante de VIH en África.

EVIDENCIAS: La epidemia de VIH es extremadamente importante en muchos países del África Sub-Sahariana.

Este mito fue perpetuado por Rian Malan en artículos publicados en *Spectator* y *Noseweek* (una revista de Sudáfrica) a finales de diciembre de 2003.

Para ver una lista de estudios mostrando la alta prevalencia del VIH en África, ver el apéndice en [Refutaciones a Rian Malan](#). Leer el texto principal de este artículo para una explicación detallada del porque sus argumentos están equivocados. Se ha producido mucha más información mostrando la seriedad de la epidemia del VIH desde la aparición de estos artículos (Ver también el reporte de las [Estadísticas de Sudáfrica](#) y el reporte del [Consejo de Investigación Médica](#) de Sudáfrica).

Mito 7: El AZT causa el SIDA.

EVIDENCIAS: El AZT y otros antirretrovirales ayudan a las personas con SIDA a vivir más tiempo.

En el primer ensayo clínico con AZT en personas con síntomas de SIDA, conocido como BW 002, murieron 19 pacientes de 137 que recibieron placebo, mientras que murió 1 paciente de 145 que recibieron AZT. Los pacientes con AZT mejoraron en una gama de medidas que incluyó la calidad de vida (Ver la [referencia](#)).

En otro estudio aleatorizado controlado con placebo conocido como ACTG 016, la eficacia del AZT en reducir la progresión a la enfermedad en personas sintomáticas con cuenta de células CD4 de 200 a 500 fue demostrada nuevamente. No se encontró beneficio en personas con cuentas de células CD4 mayores a 500.

Muchos otros estudios observacionales usando AZT en la práctica clínica han demostrado su eficacia ([referencia](#)).

El mito de que el AZT causa el SIDA ha sido refutado con más [detalle](#).

Mito 8: Aunque los antirretrovirales ahora funcionan, el AZT empleado como monoterapia a finales de 1980 y principios de 1990, mató a más personas que a las que ayudó.

EVIDENCIAS: Numerosos estudios ha proporcionado evidencia de que AZT usado como monoterapia a finales de 1980 y principios de 1990 prolongó muchas vidas.

NOTA: Este explicación no debe ser leída como que debe administrarse el AZT como monoterapia. EL AZT NO DEBE SER UTILIZADA COMO MONOTERAPIA, EXCEPTO EN CLÍNICAS CON ESCASOS RECURSOS Y CON EL UNICO PROPÓSITO DE EVITAR LA TRANSMISIÓN DE MADRES INFECTADAS A HIJOS, Y DONDE NO SE TENGAN LAS CONDICIONES DE PROVEER UNA MEJOR OPCION.

Este es un mito ha sido perpetuado no únicamente por los negacionistas. Sin embargo, esto no ha sido probado con evidencia y la perpetuación de este mito hace concesiones innecesarias a los negacionistas. A finales de 1980 la monoterapia con AZT tenía un beneficio limitado y era administrado en dosis que ahora se saben son demasiado altas y asociadas con mayores efectos secundarios. Sin embargo, un número de estudios demostraron inequívocamente que la mayoría de los pacientes que tomaron AZT se beneficiaron. Es cierto que muchas personas iniciaron monoterapia con AZT demasiado pronto y desarrollaron resistencia. Si ellos hubieran retrasado su tratamiento hasta 1997, hubieran tenido mejores opciones de tratamiento, pero es un punto distinto que no está relacionado a la pregunta de si las personas con VIH que tomaron monoterapia con AZT a finales de 1980 y principios de 1990 mejoraron o empeoraron en comparación con las personas en los mismos estadios clínicos del VIH quienes no tomaron AZT.

El artículo del NIAID sobre [AZT y SIDA](#) establece:

“Estudios no controlados han encontrado incremento de la supervivencia y/o reducción en la frecuencia de infecciones oportunistas en pacientes con enfermedad por VIH y SIDA quienes fueron tratados con AZT u otros antirretrovirales (Creagh-Kirk y cols., 1988; Moore y cols., 1991a,b; Ragni y cols., 1992; Schinaia y cols., 1991; Koblin y cols., 1992; Graham y cols., 1991, 1992, 1993; Longini, 1993; Vella y cols., 1992, 1994; Saah y cols., 1994; Bacellar y cols., 1994). Por ejemplo, el Estudio de Cohorte de SIDA Multicéntrico (MACS), donde pacientes infectados con VIH tratados con AZT mostraron una reducción significativa en la mortalidad y la progresión a SIDA para los intervalos del seguimiento de 6, 12, 18 y 24 meses comparado con aquellos que no tomaron AZT, incluso después de ajustar por estado de salud, cuenta de células T CD4+ y uso de profilaxis para PCP (Graham et al., 1991, 1992). Además, varios estudios de cohorte muestran que la esperanza de vida de los individuos con VIH se ha incrementado desde que el uso de AZT se volvió regular en 1986-1987”

Mito 9: El ensayo Concorde mostró que el AZT causa el SIDA, o al menos que es mayor el riesgo del AZT que su beneficio.

EVIDENCIAS: El ensayo Concorde no muestra tal cosa.

Esta distorsión del ensayo Concorde ha sido perpetuada por un número de negacionistas.

Actualmente, el tratamiento con AZT no es proporcionado por si solo a las personas con VIH/SIDA. Se utilizan 3 o en algunos casos 4 medicamentos, y usualmente el AZT es un componente de la mezcla debido a su eficacia. Pero a finales de 1980, la monoterapia con AZT era el único medicamento disponible contra el VIH. El AZT como monoterapia no era muy buen medicamento, y fue administrado en grandes dosis (mucho mayores que las actuales) y resultó en numerosos efectos adversos. Pero los ensayos clínicos han mostrado inequívocamente que fue mucho mejor que el placebo en las personas con síntomas de SIDA y cuentas menores de 500 células/mm³.

En el primer ensayo clínico con AZT en personas con síntomas de SIDA, conocido como BW 002, murieron 19 pacientes de 137 que recibieron placebo, mientras que murió 1 paciente de 145 que recibieron AZT. Los pacientes con AZT mejoraron en un intervalo de medidas que incluyó la calidad de vida (Ver la [referencia](#)).

En otro estudio aleatorizado controlado con placebo conocido como ACTG 016, la eficacia del AZT en reducir la progresión a la enfermedad en personas sintomáticas con cuenta de células CD4 de 200 a 500 fue demostrado nuevamente. No se encontró beneficio en personas con cuentas de células CD4 mayores a 500.

Los negacionistas del SIDA se refieren al estudio Concorde como evidencia de su creencia de que los riesgos del AZT sobrepasan los beneficios. Pero el estudio Concorde definitivamente no llegó a esta conclusión. Es cierto que fue el mayor estudio sobre monoterapia con AZT por largos periodos de tiempo. Pero mostró inequívocamente que el AZT no causa el SIDA. El estudio Concorde examinó únicamente personas con VIH **SIN** síntomas de SIDA. Comparó dos estrategias: aproximadamente la mitad de los participantes tomaron AZT inmediatamente y la otra mitad tomó medicamentos **HASTA** que desarrollaron SIDA. Una vez que los

pacientes progresaron a SIDA, fueron abiertos del ensayo y recibieron AZT. Los participantes que recibieron AZT inmediatamente tuvieron una progresión lenta de la enfermedad en el primer año, pero esto se disipó con el tiempo y resultó en ninguna diferencia estadística en la progresión a SIDA. Puesto que una gran cantidad, aproximadamente igual número de participantes en ambos grupos progresaron a SIDA, es claro que el AZT no es más dañino que el placebo y por lo tanto no puede ser la causa del SIDA.

Los negacionistas presentan equivocadamente los siguientes resultados del estudio Concorde: En un seguimiento a largo plazo de los pacientes del Concorde, de aquellos quienes retrasaron el tratamiento con AZT hasta que presentaron síntomas de SIDA, fue menos probable (ligeramente, pero estadísticamente significativo) que murieran que en aquellos que lo tomaron inmediatamente. Pero en este punto los investigadores no compararon el AZT con placebo. Como explicó Brian Gazzard (uno de los investigadores involucrados en el estudio Concorde) en un documento legal, refutando a un negacionista del SIDA que inició un caso en la corte (el caso fue desechado), el estudio Concorde no determinó si el AZT es mejor que el placebo, ya que esto ya se sabía. Estaban tratando únicamente de determinar si AZT debe ser tomado antes de que se desarrollen los síntomas. Se concluyó que no.

Si los pacientes del grupo con placebo, se mantuvieran con placebo y nunca tomaran AZT cuando tuvieran los síntomas de SIDA, entonces la comparación podría ser posible (y podemos concluir de los ensayos descritos más arriba que a tales pacientes hipotéticos les hubiera ido muy mal). Pero esto no fue lo que pasó: los pacientes con placebo de hecho iniciaron AZT cuando ellos desarrollaron SIDA debido a que el AZT ha mostrado previa e inequívocamente que es benéfico para las personas con SIDA. Si los pacientes quienes tomaron AZT inmediatamente hubieran progresado más rápidamente a SIDA que el grupo con placebo, entonces podríamos concluir que el AZT en pacientes sin síntomas es peligroso. Pero el estudio, simplemente no muestra esto.

Para una explicación más detallada, puede leer el [Documento legal de Brian Gazzard](#).

Ahora sabemos por qué el tomar AZT como monoterapia antes del desarrollo de síntomas de SIDA no fue una estrategia exitosa. Los pacientes que toman un antirretroviral desarrollaron cepas de VIH resistentes en muy poco tiempo (pocos meses en promedio). En consecuencia, el medicamento ya no sigue destruyendo al VIH y entonces los pacientes presentan los efectos adversos sin ningún beneficio. Cuando estos pacientes eventualmente desarrollan SIDA, el medicamento no tiene ya un efecto benéfico. Con el estándar actual del tratamiento con tres medicamentos, las resistencias se desarrollan en promedio, en varios años. Cuando esto pasa, los pacientes deben cambiar a un nuevo esquema de tratamiento. El consenso médico actual es que el tratamiento debe ser retrasado hasta que la cuenta de células T CD4 sea menor a 350 células/mm³ ó cuando aparezcan los síntomas que definen al SIDA.

Mito 10: Los antirretrovirales no han sido probados en ensayos clínicos.

EVIDENCIAS: Cada antirretroviral registrado en Sudáfrica y Estados Unidos hasta Julio de 2006 ha pasado por un ensayo clínico en el cual se ha demostrado su seguridad y eficacia.

Tratamos con este mito con detalle [aquí](#).

Mito 11: El ensayo de Uganda HIVNET 012 que estudió la eficacia de la dosis simple de nevirapina para la prevención de la transmisión de madre a hijo fue científica y éticamente erróneo por lo que sus resultados no son confiables.

EVIDENCIAS: El ensayo HIVNET 012, aunque imperfecto desde una perspectiva administrativa, fue un ensayo sólidamente conducido. No hay evidencia de que sus resultados científicos fueran incorrectos. Las críticas de la ética del ensayo hechas por los negacionistas no tienen fundamento.

Este mito ha sido ampliamente desmentido en varias otras páginas de este sitio de internet <http://www.aidstruth.org>. Ver (páginas en inglés):

[Acusaciones incrementan los miedos de reacciones negativas contra las estrategias de prevención del SIDA](#)

[Revisión del estudio HIVNET 012 para la prevención de la transmisión perinatal.](#)

[HIVNET012: Nueva revisión valida los hallazgos.](#)

[Desinformación sobre Nevirapina: Matará?](#)

[Reportes sobre nevirapina amenazan a la salud pública](#)

[El estudio HIVNET 012](#)

Mito 12: Los falsos positivos de los resultados de las pruebas de VIH son mayores en mujeres embarazadas.

EVIDENCIAS: Si se sigue un protocolo apropiado, el riesgo de resultados falsos positivos es extremadamente pequeño.

Incluso en poblaciones de baja prevalencia, los falsos positivos son raros si se siguen protocolos apropiados.

Las [Recomendaciones Revisadas para la prueba de VIH en mujeres embarazadas](#) del Centro de Prevención y Control de Enfermedades (CDC) establece:

“Los resultados falsos positivos de la prueba de Western blot (especialmente aquellos con múltiples bandas) son raros. Por ejemplo, en un estudio que utilizó una técnica de cultivo sensible para muestrear aproximadamente 290,000 donadores de sangre, no se detectó ningún resultado de Western blot falso positivo. En un estudio de la frecuencia de diagnósticos falsos positivos en solicitantes militares de una población de baja prevalencia (< 1.5

infecciones/1,000 personas) se encontró un resultado falso positivo en 135,187 personas a quienes se les tomaron muestras.”

“Una prueba de VIH debe ser considerada positiva únicamente después que las pruebas preliminares y confirmatorias son positivas. Un resultado positivo confirmado indica que una persona ha sido infectada con VIH. Un resultado falso positivo en las dos pruebas, la preeliminar y la confirmatoria es extremadamente raro. Sin embargo, existe la posibilidad de una muestra marcada erróneamente o un error de laboratorio, y deben ser consideradas en personas con ningún riesgo identificable de infección por VIH. Los anticuerpos inducidos por vacunas anti-VIH pueden ser detectados con los métodos actuales y pueden ser la causa de resultados falsos positivos (es decir, no hay infección por VIH, únicamente respuesta inmune a antígenos de vacunas). Las personas en quienes los resultados son positivos y quienes son identificados como participantes en ensayos clínicos de vacunas, deben ser referidos a contactar los sitios en que se desarrollaron los ensayos para recibir asesoría sobre VIH, más pruebas y ser referidos a los servicios apropiados.”

Los resultados de VIH incorrectos se presentan principalmente por errores en el manejo de muestras, errores de laboratorio o falla en el seguimiento de los algoritmos recomendados para las muestras. Sin embargo, los pacientes pueden reportar resultados incorrectos debido a que ellos no entendieron resultados previos o percibieron erróneamente que estaban infectados. Aunque esto ocurre raramente, el incremento de determinaciones de mujeres embarazadas puede resultar en mayores resultados indeterminados, falsos positivos o incorrectos. Debido al significado estadístico de los resultados VIH positivos, su impacto en las decisiones reproductivas de la mujer y la resultante necesidad de considerar el uso de medicamentos anti-VIH terapéuticos para la mujer embarazada y el niño, las guías previas han enfatizado que los resultados deben ser obtenidos e interpretados correctamente. En algunos casos, la correcta interpretación puede requerir la consideración no solo de pruebas adicionales, sino también de la condición clínica de la mujer y la historia de posible exposición al VIH.”

En años recientes se han desarrollado muchas pruebas rápidas para el VIH que dan resultados en 45 minutos. Cuando dos de estas pruebas son usadas para medir si una persona está infectada con VIH, son muy exactas (sensibles) y precisas (específicas). En poblaciones con alta prevalencia de VIH, estas pruebas proveen una forma precisa y costeable para determinar el estatus de VIH en mujeres embarazadas. Ver (páginas en inglés):

[Evaluación de pruebas rápidas en mujeres embarazadas en Camerún](#)

[Evaluación de pruebas rápidas en mujeres embarazadas en Costa de Marfil](#)

[Revisión de evidencia para pruebas en mujeres embarazadas en Estados Unidos](#)

Mito 13: Las pruebas que miden VIH directamente no son significativas porque encuentran únicamente partículas virales muertas.

EVIDENCIAS: Las pruebas de carga viral dan una excelente indicación de la cantidad de virus vivo en personas con VIH.

Los estudios muestran que la carga viral se incrementa con el tiempo en la mayoría de los pacientes con VIH. Además, los científicos rutinariamente toman muestras de sangre de una persona con VIH y cultivan al virus, obtenido a partir de la muestra, en el laboratorio. Esto no sería posible si el VIH en una persona infectada estuviera muerto. Para una mejor explicación técnica puede leer el artículo del [NIAID](#) (en inglés)

Mito 14: El AZT no trifosforila por lo que no puede funcionar.

EVIDENCIAS: Se ha mostrado en ensayos clínicos que el AZT funciona. Existe evidencia de que el AZT se trifosforila.

Este es un mito oscuro perpetuado por el Grupo Perth de negacionistas del SIDA. La trifosforilación es un proceso químico que ocurre con las células infectadas con VIH y que es necesario para que el AZT funcione. Pero el AZT funciona, como se ha mostrado en ensayos clínicos y en estudios de cohorte. Es secundario si el mecanismo por el cual funciona aún no se comprende totalmente. Sin embargo, existe evidencia de experimentos de laboratorio y en estudios con humanos de que el AZT puede ser trifosforilado. La trifosforilación es un proceso químico que tiene lugar en el AZT para detener la reproducción del VIH.

Una explicación más detallada de la evidencia de que el AZT se trifosforila se encuentra en el documento legal del caso de [David Back](#) en Sudáfrica 1894/2001.

He aquí una explicación simple basada en el documento legal de David Back:

“El VIH se reproduce entrando a las células T CD4+ y luego empleando la maquinaria reproductiva de la célula y reproducirse él mismo. Cuando el VIH entra en la célula T CD4+, debe convertir su RNA en DNA (ver las páginas 4 y 5 de [Tratamiento igual número 19](#) ó el [BBC](#) para una explicación detallada en inglés). Una enzima llamada transcriptasa inversa es la clave del proceso. El AZT funciona interfiriendo con la cadena de DNA producida por la transcriptasa inversa y deteniendo el crecimiento de la cadena. Una vez que esto ocurre, el virus es incapaz de continuar su proceso de reproducción.”

“El AZT debe ser convertido en lo que se conoce como forma trifosforilada dentro de la célula, para que funcione. Esta forma trifosforilada es conocida como AZTTP. La acción de la transcriptasa inversa del virus va a insertar el AZTTP en la cadena creciente de DNA viral que es producido a partir del RNA del virus. Una vez que esto pasa, el DNA viral no puede seguir creciendo y el proceso de reproducción viral se detiene.”

Además de los estudios de laboratorio que han demostrado que el AZT se trifosforila, el estudio [CHARM](#) ha examinado la fosforilación intracelular del AZT y ha encontrado que el AZT es trifosforilado.

Traducción al español por:

Klinsky J. Torres Hernández.

Centro de Investigación en Enfermedades Infecciosas,

Instituto Nacional en Enfermedades Respiratorias
México