

Primera presentación: Infección por VIH en comunidad Warao

Flor Pujol (Lab. Virología Molecular, IVIC, Caracas, Venezuela. e-mail: fhpujol@gmail.com)

Transcripción y edición: Francia Medina (Foro Antropolingüístico, Escuela de Antropología)

Mundialmente (año 2011) hay 34 millones de personas infectadas con VIH (datos de primera lámina <http://www.unaids.org>). En América Latina hay 1,7 millones de personas infectadas con VIH.

Lámina 1: (VIH) Una mirada mundial

Una Mirada Mundial

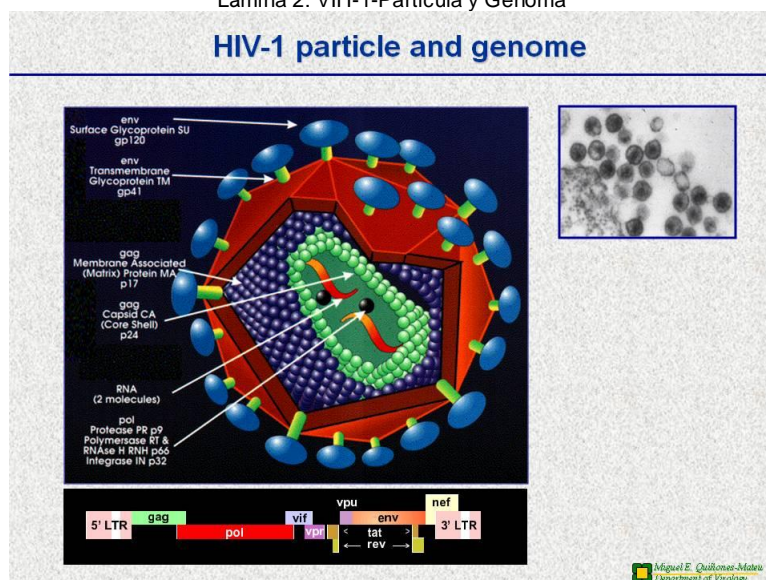


	2001	2011
Adultos y niños viviendo con VIH	29.1 million [27.1 million – 31.9 million]	34.2 million [31.8 million – 35.9 million]
Nuevas infecciones en adultos y niños	3.3 million [3.0 million – 3.5 million]	2.5 million [2.2 million – 2.8 million]
% de Prevalencia en adultos	0.8 [0.7 – 0.9]	0.8 [0.7 – 0.8]
Adultos y Niños muertos por SIDA	1.9 million [1.7 million – 2.2 million]	1.7 million [1.6 million – 1.9 million]
% de Prevalencia en gente joven (15- 24 años)	Hombres 0.4 [0.3 – 0.5]	0.3 [0.2 – 0.4]
	Mujeres 0.7 [0.6 – 0.9]	0.5 [0.4 – 0.7]

<http://www.unaids.org>

La segunda lámina muestra el virus VIH-1, su partícula viral y genoma (la estructura del genoma RN con las distintas proteínas).

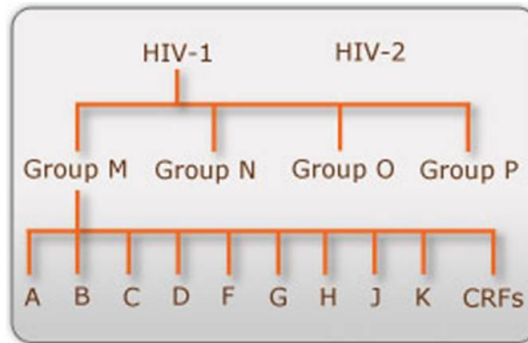
Lámina 2: VIH-1-Partícula y Genoma



Existen dos tipos de VIH: VIH-1 y VIH-2. El VIH-1 es el causante de la pandemia y el que se encuentra globalmente en todas partes del mundo. El VIH-2 se consigue mayormente en

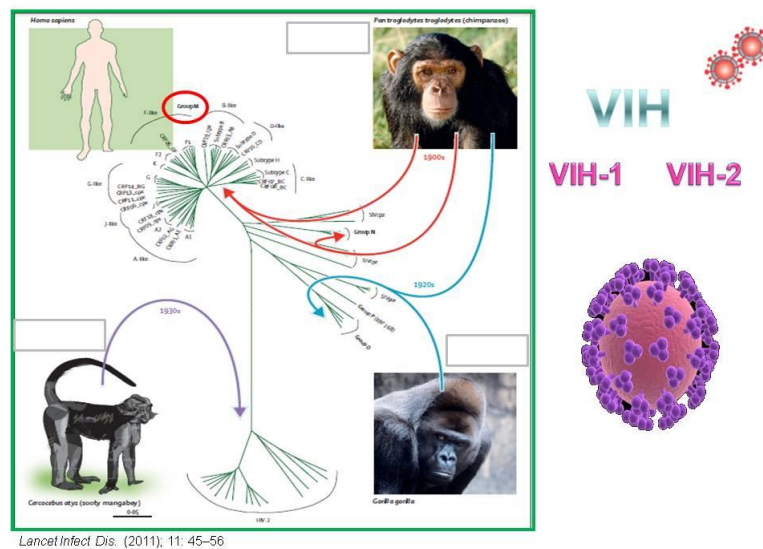
África. Hay 1 reporte de un caso de VIH-2 en Venezuela con transmisión endógena. La lámina 3 muestra que hay 4 grupos que fueron 4 introducciones de este virus desde virus en primates.

Lámina 3: (tipos y grupos de VIH)



El que causó la pandemia fue el grupo M, que ahora ha divergido -en estos aproximadamente 100 años que tiene de existencia este virus- en los distintos sub-grupos (a, b, c...). Todos estos virus se originan en primates no humanos del viejo mundo, chimpancés, gorilas y orangután en el caso de VIH-1, y en el caso de VIH-2 a partir de macacos.

Lámina 4: (origen del VIH a partir de primates)

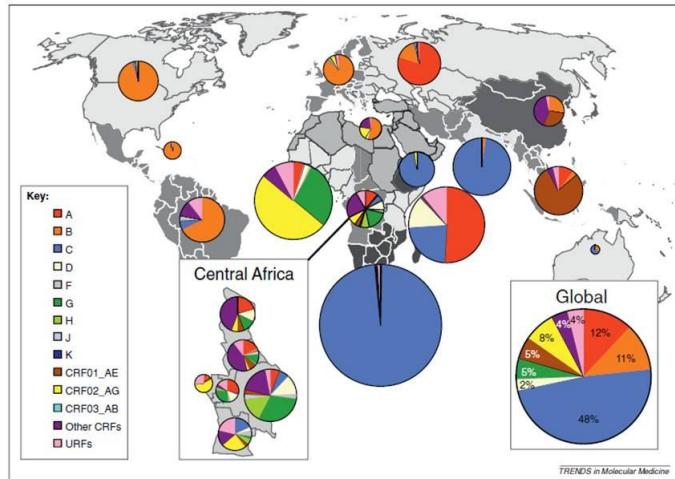


Cada uno de estos grupos de una introducción, un salto de especie de un virus que estaba en primates y que pasó a los humanos. Como este virus muta mucho, ha generado estos distintos sub-tipos, y esto da la distribución de sub-tipos en el mundo.

A nivel mundial el más frecuente es el sub-tipo C, con color azul en la lámina 5, pero en toda América es predominante el sub-tipo B.

Lámina 5: Subtipos del VIH-1

Subtipos del VIH-1



Hemelaar, Trends Mol Med. 2012 18(3):182-92.

La situación en América Latina

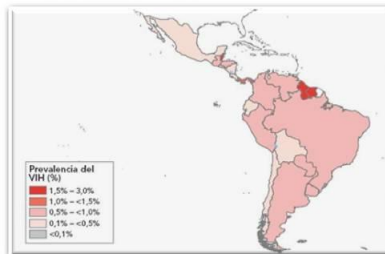
Hay un patrón de la epidemia que permanece relativamente estable, dos tercios de la población infectada se encuentra en Argentina, Brasil, Colombia y México. El virus es más prevalente entre hombres que tienen sexo con hombres. Hay un incremento de la prevalencia en las últimas décadas.

Lámina 6: Situación para América Latina

* Situación para América Latina

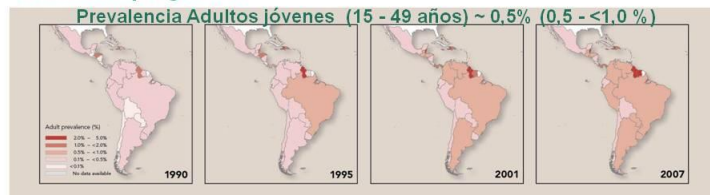
- Patrón de la epidemia en la región permanece relativamente estable.
- 2/3 de la población VIH (+) viven en: Argentina, Brasil, Colombia y México.
- Sigue siendo más prevalente en HSH
- Grupos no tradicionales vulnerables merecen particular atención
- Se debe implementar programas para confrontar la exclusión sexual
- El acceso a tratamiento ha mejorado, pero existe mucha desigualdad todavía.

Bastos et al., Intern J Epidemiol 2008;37:729-737



Sostenida progresión

Prevalencia Adultos Jóvenes (15 - 49 años) ~ 0,5% (0,5 - <1,0 %)

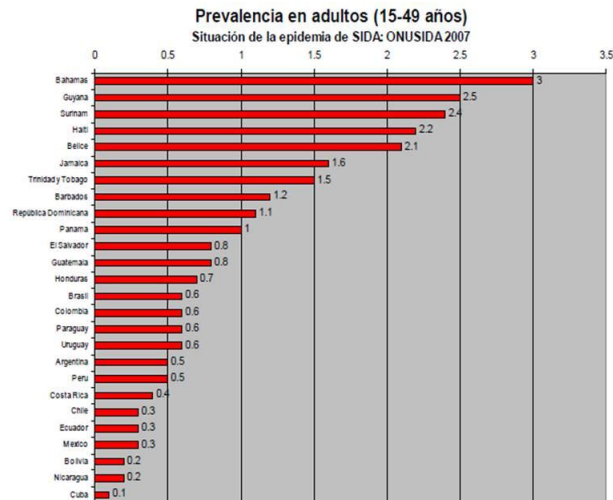


ONUSIDA/OMS 2008

El área del Caribe es un foco de gran prevalencia para la infección de VIH con la excepción de Cuba (Lámina 7), donde a través de campañas drásticas y draconianas –pero ciertamente efectivas- se logró reducir, puesto que dada la variedad de sub-tipos existentes en Cuba se temía que se diseminara una gran epidemia.

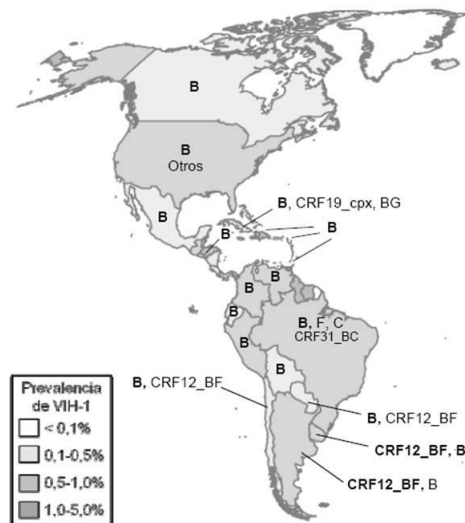
Lámina 7: Latinoamérica. Prevalencia en adultos (15-49 años)

Latinoamérica



La Lámina 8 muestra que entre los sub-tipos hay una gran homogeneidad, exceptuando el cono sur y Brasil, donde se ven otros sub-tipos como el C, y otras formas recombinantes que son quimeras entre el B y el C.

Lámina 8: (Prevalencia de VIH-1 en América)



Rangel et al., Interciencia (2009) 34: 163-169

En Venezuela, el 99% de las cepas son del sub-tipo B, eso dentro de todo es una buena noticia porque es el que más se conoce, el que mejor se sabe tratar, si se lograra obtener una vacuna sería relativamente más sencillo el tratamiento.

VIH en comunidades indígenas de Latinoamérica

En Perú hay varios reportes con prevalencias altas en adultos con VIH, se presenta el mismo patrón: ausencia de uso de preservativos y comportamiento más frecuente entre hombres que tienen sexo con hombres. Si bien en muchas de las culturas indígenas no se reconoce la homosexualidad, existe una práctica de hombres que tienen sexo con hombres.

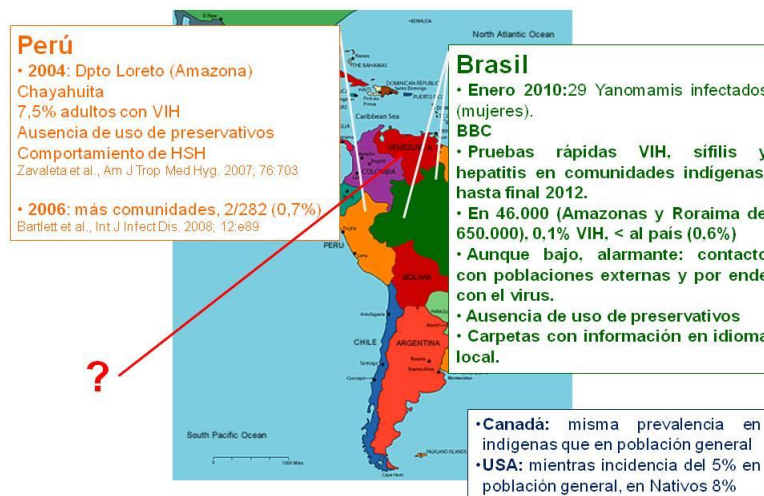
En Brasil se encontraron en enero de 2010 29 yanomamis infectados (datos en Lámina 9), se realizaron pruebas rápidas y se hizo un estudio extensivo en Amazonas y Roraima,

encontrando una prevalencia del 0,6%, que aunque baja es alarmante, ya que significa un contacto con poblaciones externas, y por ende con el virus.

Nuestras poblaciones aborígenes están libres de VIH, ya que esto es un producto de importación en nuestro continente –hacia 1980- porque el virus se originó en África. Nuevamente en Brasil se reportó la ausencia del uso de preservativo, pero con el punto favorable del diseño de carpetas educativas con información en idioma local. En Canadá se reportó la misma prevalencia aproximada entre indígenas y en la población general. En Estados Unidos la incidencia en la población general es del 5% y del 8% en nativos. La Lámina 9 muestra que en general hay mayor prevalencia del virus en comunidades indígenas.

Lámina 9: VIH en comunidades indígenas de Latinoamérica

VIH en comunidades indígenas de LA



El VIH en general tiene un comportamiento (en Latinoamérica) como el inicio de la epidemia en África. Esto se debe a que no están implementadas medidas de educación sanitaria. En Venezuela, nuestros grupos indígenas son libres de infección por VIH y Hepatitis C, ya que estos son productos de importación, no son virus endémicos. A diferencia de una alta prevalencia de tuberculosis, los grupos indígenas son los que muestran las mayores incidencias de tuberculosis y de Hepatitis B, que ya es un virus endémico.

Lámina 10: Grupos indígenas en Venezuela


Grupos Indígenas en Venezuela



- Libres de infección por VIH, Hepatitis C
- Alta prevalencia de Tuberculosis y Hepatitis B

El reporte epidemiológico en 2009 (Lámina 11) muestra en el Delta 8 hombres y 4 mujeres para un total de 12 casos de VIH/SIDA, el cual prende las alarmas.


Lámina 11: Mortalidad por VIH/SIDA según Entidad General y sexo 2009



Cuadro 5
Mortalidad por VIH/SIDA según Entidad General y Sexo.
Venezuela. 2009


ENTIDAD FEDERAL	SEXO		TOTAL	
	HOMBRES	MUJERES	N°	TASA*
AMAZONAS	3	4	7	4,79
ANZOÁTEGUI	67	19	86	5,72
APURE	17	4	21	4,33
ARAGUA	84	27	111	6,57
BARINAS	20	8	28	3,64
BOLÍVAR	137	41	178	11,38
CARABOBO	116	33	149	6,59
COJEDES	12	7	19	6,20
DELTA AMACURO	8	4	12	7,53
DISTRITO CAPITAL	168	43	211	10,09
FALCÓN	24	3	27	2,94
GUARICO	35	9	44	5,79
LARA	44	19	63	3,45
MÉRIDA	37	9	46	5,35
MIRANDA	97	37	134	4,62
MONAGAS	59	22	81	9,28
NUEVA ESPARTA	18	8	26	5,86
PORTUGUESA	30	14	44	4,94
SUCRE	69	22	91	9,77
TÁCHIRA	61	13	74	6,17
TRUJILLO	19	2	21	2,90
VARGAS	28	7	35	10,44
YARACUY	22	5	27	4,43
ZULIA	152	48	200	5,42
VENEZUELA	1.327	408	1.735	6,21

F.I. Dirección General de Epidemiología. * Tasa por 100.000 habitantes.



En 2010-2011 se repite un muestreo realizado por el Dr. Julián Villalba de 50 hombres y 3 mujeres (Lámina 12).


Lámina 12: Casos nuevos reportados según Entidad General y Sexo, 2010-2011.



Cuadro 3
Casos Nuevos Reportados según Entidad General y Sexo.
Venezuela. 2010 - 2011

ENTIDAD FEDERAL	2010			2011		
	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
AMAZONAS	9	1	10	8	3	11
ANZOÁTEGUI	224	74	298	239	78	317
APURE	11	3	14	26	7	33
ARAGUA	196	49	245	211	53	264
BARINAS	142	36	178	157	40	197
BOLÍVAR	434	144	578	449	152	601
CARABOBO	892	297	1189	907	301	1208
COJEDES	14	4	18	16	0	16
DELTA AMACURO	0	0	0	50	3	53
DTTO. CAPITAL	1155	288	1443	1175	296	1471
FALCÓN	763	191	954	778	196	974
GUARICO	116	29	145	132	31	163
LARA	198	65	263	212	70	282
MÉRIDA	367	92	459	385	95	480
MIRANDA	790	197	987	205	201	406
MONAGAS	365	91	456	380	92	472
NVA. ESPARTA	774	193	967	786	195	981
PORTUGUESA	103	26	129	114	26	140
SUCRE	261	65	326	277	68	345
TÁCHIRA	674	168	842	688	154	842
TRUJILLO	203	51	254	210	58	268
VARGAS	225	75	300	231	84	315
YARACUY	224	32	256	240	29	269
ZULIA	1086	272	1358	1100	281	1381
TOTAL	9226	2443	11669	8976	2513	11489

F.I. Programa Nacional SIDA/ITS.



Los primeros casos diagnosticados fueron por la Cruz Roja Venezolana en 2007. Para inicios del 2011 había 37 pacientes diagnosticados, 21 ya muertos y 4 que nunca fueron encontrados. El Programa Regional de Infección de Transmisión Sexual y SIDA se encontraba a cargo del personal de Medicina Simplificada, había una lista de 14 pacientes en tratamiento con anti-retrovirales (ARV) de los cuales 8 estaban vivos pero no recibían tratamiento (Lámina 13).

Lámina 13: Situación de la Infección por VIH en los indígenas Warao

Situación de la Infección por VIH en los Indígenas Warao

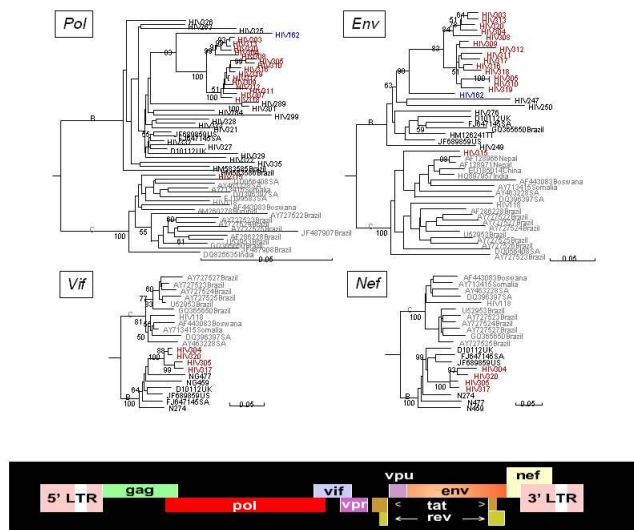
- Primeros casos diagnosticados por la Cruz Roja Venezolana (2007)
- Inicio 2011: 37 pacientes diagnosticados, 21 ya muertos y 4 nunca fueron encontrados.
- Programa Regional ITS/SIDA se encontraba a cargo de personal de medicina simplificada
- Lista de 14 pacientes en Tratamiento ARV, de los cuales 8 vivos. No recibían tratamiento
- 2010: 18 plasmas de Waraos infectados con VIH.

En 2010 el Dr. Jacobus De Ward le entrega al laboratorio (IVIC) 18 plasmas de pacientes/individuos warao infectados con VIH. Procedimos a la parte molecular, es importante ver las implicaciones y lo que puede aportar la parte molecular sobre el estudio de esta epidemia.

Árboles Filogenéticos (Lámina 14)

Cuando se obtiene y se amplifica el genoma de un virus (una parte), se obtienen sus secuencias, que es como la huella digital de ese virus; de esta forma se pueden asociar con otras secuencias, del mundo, del país, etc... y se puede establecer como un árbol genealógico (que también son árboles filogenéticos).

Lámina 14: (árboles filogenéticos de distintas regiones del genoma del VIH)



En esos árboles se ven distintas regiones del genoma. Todas las muestras en rojo son secuencias de Warao. Con excepción de una, todas las muestras se agrupan entre ellas, tienen un gran grado de identidad, lo que significa que tienen un origen monofilético: están relacionadas, a excepción de aquellas. Todas son sub-tipo B (en Venezuela, más del 99% de las cepas son sub-tipo B), en cambio la otra es una señora que reportó que su marido había muerto para el momento del estudio, y murió con síntomas que podían ser asociados a SIDA. Ella reportó no

tener más relaciones después de la muerte de su marido, y esta persona estaba infectada con sub-tipo C, que es muy poco común en Venezuela. Los árboles nos dicen que ocurrieron dos introducciones de VIH en el Delta, 1 con sub-tipo C que afortunadamente fue una calle ciega: el marido probablemente contaminó a la mujer, y la mujer no diseminó la infección. La cepa no se parece a las cepas brasileñas (que están más abajo en el mismo árbol). Todas las demás muestras se originaron a partir de una infección única, es una persona que introdujo el VIH en la comunidad. Esto nos lo muestra (el árbol) porque están todas íntimamente relacionadas, entonces, hubo dos introducciones, de las cuales una generó la epidemia. Esto motivó que los doctores De Ward y Villalba regresaran al Delta y analizaran un total de 576 sueros analizados con ELISA rápido y por confirmación de WB (Lámina 15), y encontraron una prevalencia de aproximadamente 10%. Esto es realmente dramático.

Lámina 15: 2011-576 sueros analizados en el Delta del Orinoco

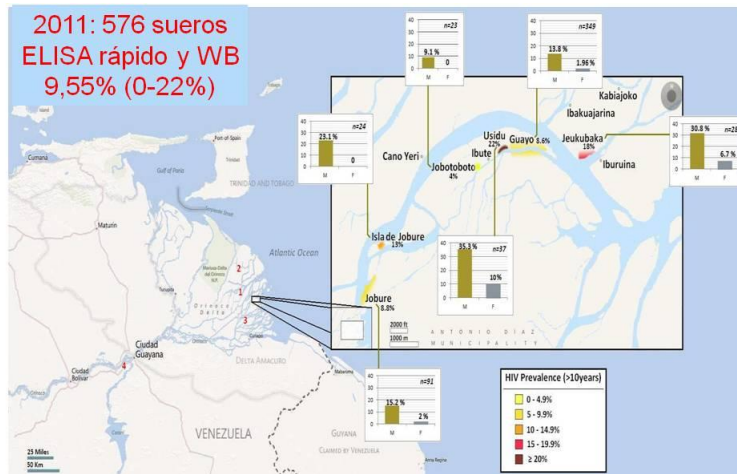


Figure 1. HIV-1 Prevalence in Warao communities from the Orinoco Delta Prevalence study was carried out in communities shown inside the box. Other communities are shown with red numbers: (1) Nabasanuka, (2) Kuberuna, (3) Merejina, (4) Cambalache, or inside the box: (Ibakuajarina, Cano Yeri and Kabiajoko. Map shows point prevalence of HIV-1 in the studied communities (numbers under communities' names). Map shows the prevalence in male (brown bar) and female (gray bar) populations.

Villalba et al., AIDS. 2013;27:1783-91.

En algunas comunidades hasta un 35% de población masculina adulta está infectada. Esto es realmente una situación dramática. Hay predominio de la infección en población masculina. Cuando se analizan las secuencias nuevamente, aparece el mismo patrón: las secuencias a color son las de individuos warao, entre lo que se consigue del banco de genes de muestras de todo el mundo (Lámina 16).

Lámina 16: Árboles filogenéticos de muestras tomadas en 2011

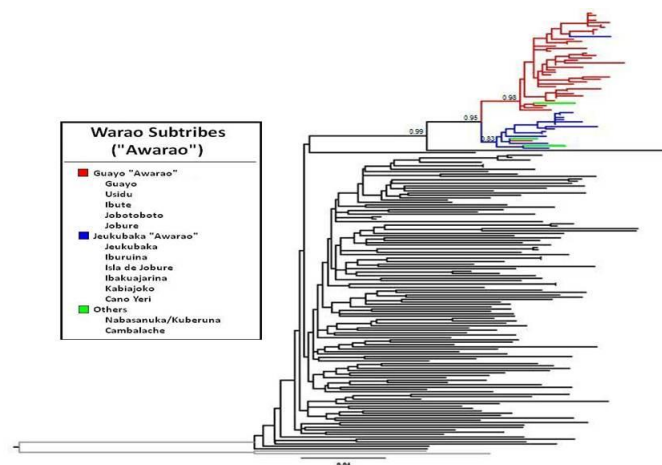


Figure 2. Maximum likelihood phylogenetic tree based on 186 HIV-1 subtype B pol (~1,400pb) sequences from Venezuela. HIV-1 subtype B sequences infecting different Waraos communities are shown in colors according to the legend given in the figure. Sequences from other Venezuelan localities are shown in black. The tree was rooted using subtype C reference strains (grey branches) as outgroups. Horizontal branch lengths are drawn to scale with the bar at the bottom indicating nucleotide substitutions per site.

Villalba et al., AIDS. 2013;27:1783-91.

De nuevo: hubo una introducción única, la misma epidemia se sigue diseminando (sub-tipo B) y ya se ve una sub-división. Las sub-divisiones están asociadas a las tribus donde se está diseminando. Es decir, el virus evoluciona rápidamente y, ya podemos decir que hay una cepa en una sub-tribu y una cepa en otra. El otro tipo de análisis que se puede hacer con este tipo de información molecular, es definir cómo ha sido la dinámica. Tenemos un corte temporal, las secuencias de 2011, pero no tenemos secuencias de antes. Conocemos secuencias de otros países y estimaciones de cuán rápido evoluciona el virus en América Latina, para el sub-tipo B. Entonces podemos estimar, por estudios bayesianos, cuándo entró la epidemia en cada una de las comunidades y en particular en población warao. Aproximadamente la entrada fue en 2002, con un rango entre 1998 y 2005 (Lámina 17). Cada uno de los nodos de la lámina 17 lo que señala es cuándo se introdujo el virus en cada una de las comunidades que se han venido estudiando.

Lámina 17: estimaciones temporales de entrada del virus VIH en comunidades warao

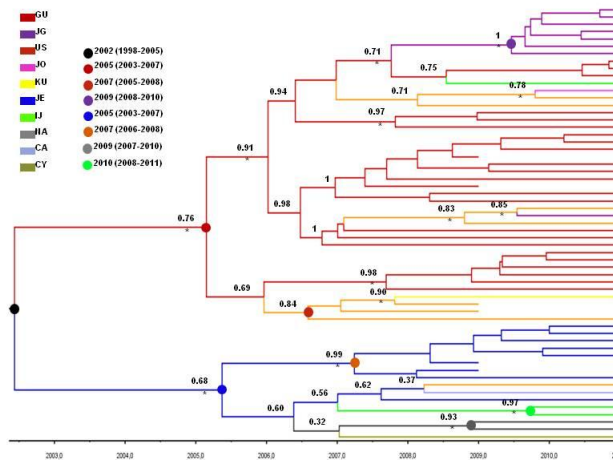


Figure 3. Time-scaled Bayesian MCC tree of the Warao HIV-1 subtype B clade. Branches are colored according to the most probable location state of their descendent nodes. The legend for the colors is shown on the left. The PSP of key nodes is indicated by numbers. Asterisks point to key nodes with a high PP support (> 0.95). The median Tmrcs (with 95% HPD interval in parentheses) of the Warao clade and other specific sub-clades marked by circles is shown on the left. Horizontal branch lengths are drawn to scale with the bar at the bottom indicating years. The tree was automatically rooted under the assumption of a relaxed molecular clock.

Villalba et al., AIDS. 2013; 27:1783-91.

Más aún, no solo entonces el tiempo de origen de la epidemia, se puede predecir el comportamiento demográfico de esta epidemia, se puede predecir el comportamiento demográfico de esta epidemia. La lámina 18 muestra dos curvas, A y B, que dicen que hay un crecimiento exponencial. Esta epidemia de VIH se está transmitiendo de forma exponencial, como ocurría en África al inicio de la epidemia.

Lámina 18: Historia demográfica del VIH-1 sub-tipo B entre los warao

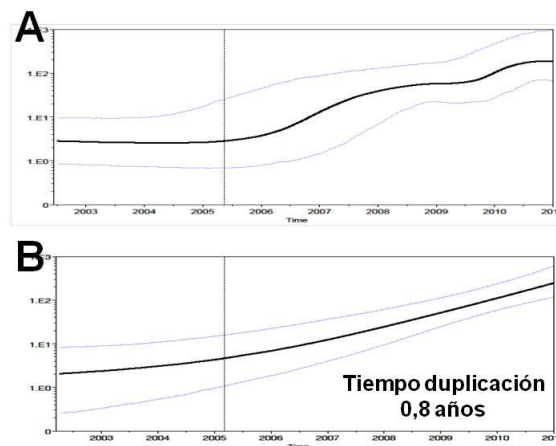


Figure 5. Demographic history of the Warao HIV-1 subtype B clade. Graphics depict the median estimate (black line), and the 95% confidence limits (grey lines), of the effective number of infections (y-axis; log10 scale) through time (x-axis; calendar years) obtained using the Bayesian skyline plot (A) and the expansion growth (B) coalescent models. Dashed vertical line indicates the transition between the slow and the fast growth phases. The median estimated growth rate (with 95% HPD interval in parentheses) under the expansion growth model is shown on graph B.

Villalba et al., AIDS. 2013; 27:1783-91.

Se puede calcular la tasa de duplicación a cada 0,8 años, es decir, cada 10 meses se estaba duplicando el número de individuos infectados por VIH. Esta es una situación realmente dramática que puede diezmar a la población warao.

Acciones Tomadas (Lámina 19)

El Dr. Julián Villalba acudió a distintas instancias de salud, el Servicio de Atención al Indígena, etc..., se realizaron informes epidemiológicos para alertar sobre la situación. Sostuvimos una audiencia con la Viceministra de Redes de Salud Colectiva, la Dra. Miriam Morales, a principios de 2012, y con la Directora del Programa Nacional de VIH/SIDA, la Dra. Deisy Matos. Se realizaron varios talleres de trabajo con miras a implementar el tratamiento, con la participación de un experto infectólogo en el país. Había un consenso para el tratamiento por la ATRIPLA, que es un medicamento que tiene una gran ventaja: una toma única y no requiere la cadena de frío. El problema era que para ese momento no estaba disponible en el país, no había una compañía farmacéutica que lo comercializara. Ese problema, por lo menos, ya ha sido resuelto.

Lámina 19: VIH en los warao – acciones tomadas

VIH en los Warao: acciones tomadas

- 1- Julián Villalba: distintas instancias de salud (Servicio de Atención al Indígena del Estado Delta Amacuro –SAOI-, Dirección Regional de Salud del Estado Delta Amacuro, Programa Regional de ITS/SIDA entre otros). Informes epidemiológicos para alertar sobre la situación.
- 2- Audiencia con la Viceministra de Redes de Salud Colectiva, Dra. Miriam Morales y con la Directora del Programa Nacional de VIH/SIDA, Dra. Deisy Matos.
- 3- Talleres de trabajo con miras a implementar el tratamiento.
- 4- ATRIPLA (Emtricitabine/ tenofovir/ efavirenz). Toma única. No disponible en el país.
- 5- Se entregaron todos los reportes de resistencia genotípica a la Directora del programa Nacional de SIDA. Ya algunas cepas con resistencia.

Con estos estudios moleculares que se realizan, no sólo se hacen estudios de epidemiología, sino que además se hacen en la región pool, que es la región donde detectamos resistencia, y ya había reporte de resistencia en algunos de estos pacientes (algunas cepas con resistencia a los medicamentos), lo cual complica más el panorama. Al efavirenz había ya reportes de resistencia (Lámina 20).

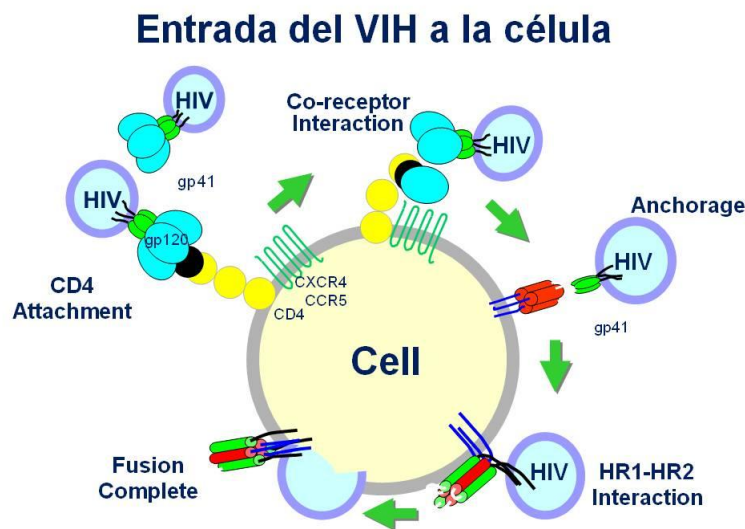
Lámina 20: Algunos virus ya presentan resistencia

Algunos virus ya presentan resistencia

Drug Resistance Interpretation: RT		
NRTI Resistance Mutations:	None	
NNRTI Resistance Mutations:	K103N	
Other Mutations:	K20R, K82R, D123E, I135T, S162N, F214L, I293V, K311R	
	Nucleoside RTI	Non-Nucleoside RTI
lamivudine (3TC)	Susceptible	efavirenz (EFV)
abacavir (ABC)	Susceptible	etravirine (ETR)
zidovudine (AZT)	Susceptible	nevirapine (NVP)
stavudine (D4T)	Susceptible	rilpivirine (RPV)
didanosine (DDI)	Susceptible	
emtricitabine (FTC)	Susceptible	
tenofovir (TDF)	Susceptible	
RT Comments NNRTI • K103N causes high-level resistance to NVP, and EFV. It has no effect on ETR or RPV susceptibility.		

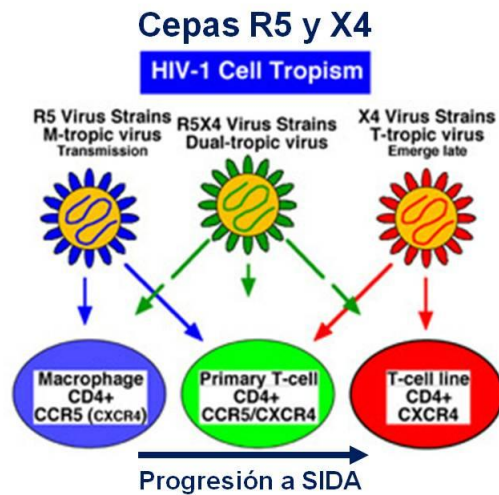
La otra situación que también desde un punto de vista molecular se pudo analizar, con el trabajo del Dr. Rangel que es el responsable de las líneas de investigación de VIH en mi Laboratorio, es que el virus entra a las células y cruza dos puertas, dos llaves: la primera cuando interactúa con el CD4, el receptor, pero después interactúa con un co-receptor que es CCR5 o CXCR4 (Lámina 21). En general, las cepas jóvenes menos patógenas son R5, interactúan con el CCR5, y a medida que progresa, la infección progresa hacia SIDA y cambia, ahí el tipo de virus cambia de segunda puerta y entra vía CXCR4. Estas cepas son más graves, la progresión a SIDA es más rápida.

Lámina 21: Entrada del VIH a la célula



En la lámina 22 se ve cómo el virus pasa de un virus joven a este tipo de virus que en general está asociado a una mayor celeridad de la infección. La tuberculosis favorece la progresión a X4, y estas poblaciones tienen las mayores incidencias de tuberculosis en Venezuela, esto lo puede explicar el Dr. De Ward.

Lámina 22: Cepas R5 y X4



- Tuberculosis favorece progresión a X4

El Dr. Rangel encontró que la epidemia está dominada tristemente por una alta frecuencia de cepa CX4 (Lámina 23), es decir, lo que en las evidencias abunda es que ya se infiltraron con una cepa X4. Esto hace que la epidemia curse con una alta velocidad aún mayor hacia SIDA, y esto podría explicar la rápida mortalidad que ha tenido esta epidemia en la comunidad.

Lámina 23: Resultados médicos para 2015

AIDS RESEARCH AND HUMAN RETROVIRUSES
Volume 31, Number 03, 2015
© Mary Ann Liebert, Inc.
DOI: 10.1089/aid.2015.0155

The Evolving HIV-1 Epidemic in Warao Amerindians
Is Dominated by an Extremely High Frequency
of CXCR4-Utilizing Strains

Héctor R. Rangel,¹ Gonzalo Bello,² Julian A. Villalba,^{3,4} Yoneira F. Sulbaran,¹ Domingo Garzaro,¹
Mailis Maes,^{3,5} Carmen L. Loureiro,¹ Jacobus H. de Waard,³ and Flor H. Pujol¹

Abstract

We previously reported a high prevalence of HIV-1 infection in Warao Amerindians from Venezuela due to the rapid spread of a single B subtype strain. In this study we evaluated the coreceptor use of the HIV-1 strains infecting this Amerindian community. Sequences of the HIV-1 V3 loop from 56 plasma samples were genotyped for coreceptor use. An extremely high frequency of CXCR4 strains was found among HIV-1-infecting Waraos (47/49, 96%), compared to HIV-1 strains infecting the non-Amerindian Venezuelan population (35/79, 44%, $p < 0.00001$). Evolutionary analysis showed that a significant number of infections occurred between 1 and 12 months before collection and that a great proportion (50–70%) of HIV-1 transmissions occurred within the very early phase of infection (≤ 12 months). This is consistent with an initial infection dominated by an X4 strain or a very rapid selection of X4 variants after infection. This Amerindian population also exhibits the highest prevalence of tuberculosis in Venezuela, being synergistically bad prognostic factors for the evolution of morbidity and mortality in this vulnerable population.

Conclusiones y perspectivas (Lámina 24)

Existe una situación dramática en waraos y otras comunidades indígenas de Latinoamérica. La difícil aceptación de medidas preventivas, aunque es importante resaltar que parece haber cierto grado de aceptación al uso del preservativo. Las dificultades logísticas del tratamiento, la disponibilidad, transporte, la privacidad es muy importante: que para todo diagnóstico de VIH se mantenga el anonimato y la privacidad, porque la comunidad ya ha adquirido conciencia de que hay una enfermedad que está matando, y cuando saben que hay alguien tienden a excluirlo, entonces hay que mantener esto con muchísimo cuidado. Ausencia de experiencia con tratamientos mayores a 6 meses, el tratamiento con VIH es de por vida, por lo tanto hay que ubicar la noción de un tratamiento de por vida, porque si no cuando el individuo se sienta mejor, va a suspender el tratamiento y ahí es donde aparece la resistencia. Esto requiere

de una acción conjunta del personal de salud, de virólogos y de antropólogos. Hay que luchar contra la discriminación y la exclusión social. Hay que aprovechar la experiencia del Norte, y en particular de Brasil, por estos cuadernos producidos en idiomas locales para hacer campañas de educación.

Lámina 24: Conclusiones y perspectivas

Conclusiones y perspectivas

- Situación dramática en Waraos y otras comunidades indígenas de LA.
- Dificil aceptación de medidas preventivas.
- Dificultades logísticas del tratamiento: disponibilidad, transporte, privacidad, ausencia de experiencia con tratamientos mayores a 6 meses.
- Acción conjunta personal de salud, virólogos, antropólogos.
- Luchar contra la discriminación y exclusión social.
- Aprovechar la experiencia del Norte y de Brasil.

«...reconocer la participación directa de los propios actores... en los pueblos indígenas se requiere información, orientación y capacitación respecto del VIH/SIDA... discusión y revisión amplia de conceptos como salud, género, sexualidad, enfermedad y el de la propia vida... **los antropólogos no podemos seguir reproduciendo la defensa a ultranza de los usos y costumbres como *status quo* y factores de preservación cultural...** concepto dinámico, en el que los pueblos indígenas tengan todo el derecho de transformar su propia cultura y a sí mismos.»

Ponce y Nuñez Noriega, Desacatos, 2011, 35, 7-10

Fragmento: “los antropólogos no podemos seguir reproduciendo la defensa a ultranza de los usos y costumbres como *status quo* y factores de preservación cultural”. Si bien hay que preservar las costumbres, hay que intervenir para aportar educación sanitaria, para prevenir que esta epidemia se siga expandiendo.

Hay un trabajo más reciente del Dr. Jacobus De Ward, donde él ha intentado ampliar el grupo geográfico para estudiar el grado de diseminación de la epidemia, y ha vuelto también a las comunidades indígenas donde se había encontrado.

Si estábamos hablando del 2011, y la tasa de duplicación era de 10 meses, en el 2015 se podría encontrar una prevalencia del 50% o 60%. La buena noticia es que al parecer esta prevalencia ha alcanzado un cierto plateau, no ha desaparecido, seguimos con el terrible problema, pero no ha alcanzado los niveles de prevalencia predichos por los modelos matemáticos, porque probablemente no todas las personas tienen el mismo factor de riesgo de infección de la enfermedad. Por ejemplo, las mujeres menos que los hombres. La población susceptible (los hombres), tristemente ha sido ya diezmada en varias comunidades, entonces, de alguna forma no se ha diseminado con la velocidad que hubiese podido hacerlo. Eso, dentro de todo, por lo menos permite pensar que las medidas para controlar esto deberían ser menos difíciles.

Este trabajo es producto del Laboratorio de Virología Molecular del IVIC, con el Dr. Héctor Rangel encabezando la línea de VIH. También gracias al Instituto de Biomedicina de la UCV. Gracias a Gonzalo Bello, Fiocruz, Brazil, por los modelos de filogenia y análisis bayesiano.

Lámina 25: Agradecimientos y créditos específicos

IVIS Laboratorio de Virología Molecular
 • Biología Molecular de los virus de hepatitis
 • Biología Molecular del VIH
 • Biología molecular de las co-infecciones hepatitis-VIH

IVIC

Lab. de Virología Molecular

- Flor H Pujol
- Héctor Rangel
- Rossana Jaspe
- Carmen L Loureiro
- Domingo Garzaro
- Yoneira Sulbarán
- Denisse Guevara
- Miguel Barrios
- Estudiantes:

Lab Fisiología Gastrointestinal

- Fabián Michelangeli
- Marie Christine Ruiz

Lab. de Fotoquímica

- Tamara Zoltan

Lab. de Síntesis Orgánica

- José E Villamizar
- Alberto Quintero

Lab. Biología de Virus

- Ferdinando Liprandi



Instituto de Biomedicina UCV
 Julián Villalba
 Mailis Maes
 Jacobus de Waard



CAICET
 Nathalia Cardona
 María Carolina Duarte



Grupo de Infectología, IMT-UCV
 Jaime R Torres
 Nahir Martínez



INHRR
 Cristina R Gutiérrez
 Gladis Ameli



LRRV, LUZ
 Francisca Monsalve
 Leticia Porto



Inserm Unité U871, INSERM
 Isabelle Chemin

- ❖ Universidad de la República, Uruguay
- ❖ Universidad de Buenos Aires, Argentina
- ❖ Universidad de Antioquia y Javeriana, Colombia
- ❖ CIGB, Cuba
- ❖ Fiocruz, Brazil, Gonzalo Bello



Lámina 26: Dr. Julián Villalba en una comunidad Warao

