

Leggende:

- I test per la ricerca degli anticorpi anti-HIV non sono affidabili
- L'AIDS in Africa non esiste. "AIDS" non è nient'altro che un nome nuovo per vecchie malattie.
- L'HIV non può essere la causa dell'AIDS perché i ricercatori non sono in grado di spiegare con precisione in che modo il virus distrugge il sistema immunitario.
- L'AZT e altri farmaci antiretrovirali, e non l'HIV, provocano l'AIDS.
- Fattori comportamentali, quali l'uso di droghe ricreative e numerosi partner sessuali, giustificano l'AIDS.
- Nelle persone trasfuse, l'AIDS è dovuta alle malattie che hanno determinato la necessità di trasfusioni, non all'HIV.
- L'impiego intensivo di fattori della coagulazione concentrati, e non l'HIV, determina la perdita delle cellule T CD4+ e l'AIDS negli emofiliaci.
- La distribuzione dei casi di AIDS suscita dubbi sul fatto che l'HIV ne sia la causa. I virus non hanno specificità sessuale, eppure solo una piccola percentuale dei casi di AIDS riguarda le donne.
- L'HIV non può essere la causa dell'AIDS perché il fisico sviluppa una vigorosa risposta anticorpale contro il virus.
- Solo poche cellule T CD4+ vengono infettate dall'HIV, non abbastanza da danneggiare il sistema immunitario.
- L'HIV non è la causa dell'AIDS perché molte persone con HIV non hanno sviluppato l'AIDS.
- Alcune persone hanno molti sintomi associati all'AIDS ma non l'infezione da HIV.
- La gamma delle infezioni correlate all'AIDS che si osservano nelle diverse popolazioni dimostra che l'AIDS si riduce in pratica ad una varietà di malattie non causate dall'HIV.

Leggenda:

I test per la ricerca degli anticorpi anti-HIV non sono affidabili.

Realtà:

La diagnosi di infezione attraverso l'impiego di test anticorpali è uno dei concetti più assodati della medicina.

I test anticorpali per l'HIV superano la maggior parte di quelli per le altre malattie infettive sia in termini di sensibilità (la capacità di un test di fornire un risultato positivo quando la persona esaminata ha davvero la malattia), sia in termini di specificità (la capacità di un test di fornire un risultato negativo quando le persone esaminate non hanno la relativa malattia). Gli attuali test anticorpali per l'HIV possiedono sensibilità e specificità superiori al 98% e sono pertanto estremamente affidabili.

Il progresso nella metodologia di analisi ha anche permesso il rilevamento di materiale genetico virale, di antigeni e del virus stesso nei liquidi corporei e nelle cellule. Anche se, a causa del costo elevato e dei requisiti in termini di attrezzature di laboratorio, non vengono largamente utilizzate per analisi di routine, queste tecniche di analisi diretta hanno confermato la validità dei test anticorpali.

Leggenda:

L'AIDS in Africa non esiste. "AIDS" non è nient'altro che un nome nuovo per vecchie malattie.

Realtà:

In Africa, le malattie che sono state collegate all'AIDS, come la sindrome da deperimento, le malattie diarroiche e la tubercolosi, costituiscono da lungo tempo gravi problemi. Ma l'elevata mortalità per queste malattie, in precedenza confinata alle persone più anziane e malnutrite,

ora è diffusa tra le persone giovani e di mezza età con infezione da HIV.

Per esempio, in uno studio svolto in Costa d'Avorio, le persone HIV-sieropositive con tubercolosi polmonare (TB) avevano una probabilità 17 volte maggiore di morire entro sei mesi rispetto alle persone HIV-sieronegative con TB polmonare. In Malawi, la mortalità sopra i tre anni nei bambini che avevano ricevuto le vaccinazioni infantili raccomandate e che erano sopravvissuti al primo anno di vita era 9,5 volte maggiore nei bambini HIV-sieropositivi che in quelli HIV-sieronegativi. Le cause principali di morte erano costituite da malattie da deperimento e respiratorie. I dati sono analoghi in altre parti dell'Africa.

Leggenda:

L'HIV non può essere la causa dell'AIDS perché i ricercatori non sono in grado di spiegare con precisione in che modo il virus distrugge il sistema immunitario.

Realtà:

Anche se rimangono da chiarire dettagli importanti, sulla patogenesi della malattia da HIV si sa molto. In ogni caso, una completa comprensione della patogenesi di una malattia non costituisce un prerequisito per la conoscenza della sua causa.

La maggior parte degli agenti infettivi è stata associata alla malattia che provoca molto tempo prima che ne fossero scoperti i meccanismi patogeni. Poiché la ricerca sulla patogenesi risulta difficoltosa quando non sono disponibili precisi modelli animali, per molte malattie, tra cui la tubercolosi e l'epatite B, si ha una scarsa comprensione dei meccanismi che le provocano. Il ragionamento degli scettici porterebbe alla conclusione che il M. tuberculosis non è la causa della tubercolosi o che il virus dell'epatite B non è causa di malattia del fegato.

Leggenda:

L'AZT e altri farmaci antiretrovirali, e non l'HIV, provocano l'AIDS.

Realtà:

La grande maggioranza delle persone con AIDS non ha mai preso farmaci antiretrovirali: nei Paesi sviluppati prima dell'approvazione dell'AZT, avvenuta nel 1987, e ancor oggi nei Paesi in via di sviluppo, dove pochissime persone hanno accesso a questi farmaci.

Come tutti i farmaci per malattie gravi, gli antiretrovirali possono avere effetti collaterali tossici. Ma non c'è nessuna dimostrazione che i farmaci antiretrovirali provochino la grave immunodepressione che caratterizza l'AIDS, mentre esistono abbondanti prove che la terapia antiretrovirale, quando impiegata secondo le linee guida stabilite, è in grado di migliorare la durata e la qualità della vita delle persone con infezione da HIV.

Negli anni 80, le sperimentazioni cliniche su pazienti con AIDS hanno rilevato che la monoterapia con AZT conferiva un modesto (e breve) vantaggio in termini di sopravvivenza rispetto al placebo. Tra i pazienti con infezione da HIV che non avevano ancora sviluppato l'AIDS, le sperimentazioni controllate con placebo hanno rilevato che la monoterapia con AZT ritardava di uno o due anni l'insorgenza di malattie correlate all'AIDS. E' significativo che l'osservazione a lungo termine nell'ambito di queste sperimentazioni non abbia dimostrato un beneficio prolungato dell'AZT, ma non abbia nemmeno mai indicato che questo farmaco aumentava la progressione della malattia o la mortalità. L'assenza di un maggior numero di casi di AIDS e di morte nei bracci dell'AZT di queste sperimentazioni controllate con placebo smentisce efficacemente l'argomentazione che l'AZT provoca l'AIDS.

Successive sperimentazioni cliniche hanno rilevato che i pazienti che assumevano combinazioni di due farmaci mostravano incrementi fino al 50% del tempo di progressione verso l'AIDS e della sopravvivenza rispetto alle persone che prendevano una terapia composta da un solo farmaco. In anni più recenti, nelle sperimentazioni cliniche le terapie di combinazione composte da tre farmaci hanno prodotto un altro incremento tra il 50% e l'80% nel tempo di progressione verso l'AIDS e

nella sopravvivenza rispetto ai regimi composti da due farmaci. L'impiego di potenti terapie di combinazione anti-HIV ha contribuito alla drastica riduzione dell'incidenza dell'AIDS e delle morti ad esso collegate nelle popolazioni dove questi farmaci sono largamente disponibili, un effetto che chiaramente non si sarebbe osservato se i farmaci antiretrovirali provocassero l'AIDS.

Leggenda:

Fattori comportamentali, quali l'uso di droghe ricreative e numerosi partner sessuali, giustificano l'AIDS.

Realtà:

Le cause comportamentali che sono state proposte per l'AIDS, come numerosi partner sessuali e l'uso prolungato di droghe ricreative, esistono da molti anni. Negli Stati Uniti, l'epidemia di AIDS, caratterizzata da infezioni opportunistiche prima rare come la polmonite da *Pneumocystis carinii* (PCP), non si è verificata finché un retrovirus umano, in precedenza ignoto - l'HIV -, si è diffuso in certi gruppi.

Prove schiaccianti contro l'ipotesi che l'AIDS sia provocata da fattori comportamentali giungono da studi recenti che, seguendo gruppi di uomini omosessuali per lunghi periodi, hanno rilevato che solo quelli HIV-sieropositivi sviluppano l'AIDS.

Per esempio, in un gruppo di Vancouver oggetto di uno studio prospettico, 715 uomini omosessuali sono stati seguiti per una media di 8,6 anni. Tra 365 persone HIV-positivo, 136 hanno sviluppato l'AIDS. Tra i 350 uomini sieronegativi non si è verificata nessuna malattia caratteristica dell'AIDS, nonostante il fatto che questi uomini abbiano riferito un uso considerevole di nitriti inalabili (poppers) e di altre droghe ricreative, e frequenti rapporti anali ricettivi.

Altri studi dimostrano che tra gli uomini omosessuali ed i tossicodipendenti il deficit immunitario specifico che porta all'AIDS - una perdita progressiva e costante di cellule T CD4+ - è estremamente raro in assenza di altre condizioni immunosoppressive. Per esempio, nel Multicenter AIDS Cohort Study, oltre 22.000 analisi delle cellule T in 2.713 uomini omosessuali HIV-sieronegativi hanno rivelato una sola persona con un numero di cellule T CD4+ ripetutamente inferiore a 300 cellule/mm³ di sangue, e questa persona stava assumendo una terapia immunosoppressiva.

In un'indagine su 229 tossicodipendenti HIV-sieronegativi di New York, il numero medio di cellule T CD4+ del gruppo era sistematicamente maggiore di 1.000 cellule/mm³ di sangue. Solo in due persone si sono avute due misurazioni di cellule T CD4+ inferiori a 300/mm³ di sangue, e una di queste persone è morta a causa di malattia cardiaca e linfoma non-Hodgkin.

Leggenda:

Nelle persone trasfuse, l'AIDS è dovuta alle malattie che hanno determinato la necessità di trasfusioni, non all'HIV.

Realtà:

Questa teoria è contraddetta da un resoconto del Transfusion Safety Study Group (TSSG), che ha confrontato trasfusi HIV-negativi e HIV-positivi che avevano ricevuto trasfusioni per malattie analoghe. Circa 3 anni dopo la trasfusione, il numero medio di cellule T CD4+ dei 64 trasfusi HIV-negativi era di 850/mm³ di sangue, mentre la media delle cellule T CD4+ nei 111 HIV-positivi era di 375/mm³ di sangue. Fino al 1993, ci sono stati 37 casi di AIDS nel gruppo con infezione da HIV e nemmeno una malattia caratteristica dell'AIDS nei trasfusi HIV-sieronegativi.

Leggenda:

L'impiego intensivo di fattori della coagulazione concentrati, e non l'HIV, determina la perdita delle cellule T CD4+ e l'AIDS negli emofiliaci.

Realtà:

Questa opinione è contraddetta da molti studi. Per esempio, nei pazienti HIV-sieronegativi con emofilia A arruolati nel Transfusion Safety Study, non è stata notata nessuna differenza significativa tra il numero di cellule T CD4+ dei 79 pazienti mai o minimamente sottoposti a trattamento col fattore della coagulazione ed i 52 pazienti sottoposti al maggior numero di trattamenti nell'arco di tutta vita. I pazienti di entrambi i gruppi avevano numeri di cellule T CD4+ nell'intervallo di normalità. In un altro resoconto della Transfusion Safety Study, non è stato rilevato alcun caso di malattie caratteristiche dell'AIDS in 402 emofiliaci HIV-sieronegativi che erano stati curati con il fattore della coagulazione.

In Gran Bretagna, i ricercatori hanno confrontato 17 emofiliaci HIV-sieropositivi con 17 emofiliaci HIV-sieronegativi relativamente all'uso di concentrato di fattore di coagulazione nell'ambito di un periodo di 10 anni. Durante questo periodo, si sono verificati 16 eventi clinici caratteristici dell'AIDS in 9 pazienti, e tutti erano HIV-positivi. Nei pazienti HIV-negativi non si è verificata nessuna malattia caratteristica dell'AIDS. In ogni coppia, il numero medio di cellule T CD4+ durante il periodo di osservazione era, in media, più basso di 500 cellule/mm³ nel paziente HIV-sieropositivo.

I ricercatori del Transfusion Safety Study hanno rilevato che, negli emofiliaci con infezione da HIV, né la purezza né la quantità della terapia con Fattore VIII avevano un effetto nocivo sul numero di cellule T CD4+. Analogamente, il Multicenter Hemophilia Cohort Study non ha trovato nessuna associazione tra la dose cumulativa di concentrato di plasma e l'incidenza dell'AIDS negli emofiliaci con infezione da HIV.

Leggenda:

La distribuzione dei casi di AIDS suscita dubbi sul fatto che l'HIV ne sia la causa. I virus non hanno specificità sessuale, eppure solo una piccola percentuale dei casi di AIDS riguarda le donne.

Realtà:

La distribuzione dei casi di AIDS, sia negli Stati Uniti che nel resto del mondo, rispecchia inevitabilmente la prevalenza dell'HIV in una certa popolazione. Negli Stati Uniti, l'HIV è comparso inizialmente nella popolazione degli uomini omosessuali e dei tossicodipendenti, che sono in maggioranza maschi. Poiché l'HIV si diffonde principalmente attraverso il sesso o lo scambio di aghi contaminati dall'HIV utilizzati per iniettare la droga, non sorprende che la maggioranza dei casi di AIDS negli Stati Uniti si sia verificata nei maschi.

Tuttavia, negli Stati Uniti le donne stanno infettandosi sempre di più con l'HIV, solitamente attraverso lo scambio di aghi contaminati dall'HIV o il sesso con un maschio infetto. I CDC stimano che il 30% delle nuove infezioni che si sono verificate negli Stati Uniti nel 1998 abbia riguardato le donne. Con l'aumento del numero delle donne con infezione da HIV, è cresciuto negli Stati Uniti anche il numero di pazienti di sesso femminile con AIDS. Circa il 23% dei casi di AIDS in adulti/adolescenti statunitensi riportati dai CDC nel 1998 riguardava donne. Nel 1998, negli Stati Uniti l'AIDS è stata la quinta causa di morte tra le donne di età compresa tra 25 e 44 anni, e la terza causa di morte tra le donne afro-americane della stessa fascia d'età.

In Africa, fin dall'inizio l'HIV è stato riscontrato negli eterosessuali sessualmente attivi, ed i casi di AIDS in Africa si sono verificati con frequenza perlomeno uguale nelle donne e negli uomini.

Complessivamente, la distribuzione mondiale dell'infezione da HIV e dell'AIDS negli uomini e nelle donne presenta all'incirca un rapporto di 1 a 1.

Leggenda:

L'HIV non può essere la causa dell'AIDS perché il fisico sviluppa una vigorosa risposta anticorpale contro il virus.

Realtà:

Questo ragionamento non tiene conto di numerosi esempi di virus diversi dall'HIV che possono essere patogeni anche dopo la comparsa di segni di immunità. Il virus del morbillo può persistere per anni nelle cellule del cervello, provocando infine una malattia neurologica cronica nonostante la presenza di anticorpi. Virus come il **citomegalovirus**, l'**herpes simplex** ed il **varicella zoster** possono attivarsi dopo anni di latenza anche in presenza di una intensa risposta anticorpale. Negli animali, i virus imparentati con l'HIV che hanno periodi di latenza lunghi e variabili, come il visna virus delle pecore, provocano danni al sistema nervoso centrale anche dopo la produzione di anticorpi.

Inoltre, è ben noto che l'HIV è in grado di mutare per sfuggire alla progressiva risposta immunitaria dell'ospite.

Leggenda:

Solo poche cellule T CD4+ vengono infettate dall'HIV, non abbastanza da danneggiare il sistema immunitario.

Realtà:

Nuove tecniche, come la reazione polimerasica a catena (PCR), hanno permesso agli scienziati di dimostrare che viene infettata una percentuale di cellule T CD4+ molto maggiore di quanto si ritenesse in precedenza, soprattutto nel tessuto linfoide. Anche i macrofagi e altri tipi di cellule vengono infettati dall'HIV e funzionano da serbatoi per il virus. Anche se la quota di cellule T CD4+ che è infettata dall'HIV in un certo istante non è mai elevatissima (solo un piccolo sottoinsieme di cellule attivate costituisce il bersaglio ideale dell'infezione), vari gruppi di scienziati hanno dimostrato che durante tutto il decorso della malattia si verificano rapidi cicli di morte delle cellule infette e di infezione di nuove cellule bersaglio.

Leggenda:

L'HIV non è la causa dell'AIDS perché molte persone con HIV non hanno sviluppato l'AIDS.

Realtà:

La malattia da HIV ha un decorso lungo e variabile. Sulla base di studi prospettici riguardanti uomini omosessuali di cui era noto il momento esatto del contagio, nei paesi industrializzati l'intervallo medio tra l'infezione con HIV e l'insorgenza di malattia clinicamente evidente è di circa 10 anni. Stime analoghe, riguardo al periodo asintomatico, sono state ottenute per i trasfusi con sangue infetto da HIV, i tossicodipendenti e gli emofiliaci adulti.

Come per molte altre malattie, un gran numero di coefficienti può influenzare il decorso della malattia da HIV. Fattori come l'età o le differenze genetiche tra le persone, il livello di virulenza del singolo ceppo virale, così come influenze esogene quale la coinfezione con altri microrganismi possono determinare la rapidità e la gravità dell'espressione della malattia da HIV. Analogamente, ad esempio, alcune persone infettate con il virus dell'epatite B non mostrano sintomi oppure diventano solamente gialle e guariscono dall'infezione, mentre altre soffrono di malattie che vanno dall'infiammazione cronica del fegato alla cirrosi, fino al carcinoma epatocellulare. **I cofattori costituiscono probabilmente anche il motivo per cui certi fumatori sviluppano il cancro ai polmoni mentre altri no.**

Leggenda:

Alcune persone hanno molti sintomi associati all'AIDS ma non l'infezione da HIV.

Realtà:

La maggior parte dei sintomi dell'AIDS derivano dall'insorgenza di infezioni opportuniste e di tumori associati con l'immunosoppressione grave determinata dall'HIV.

Tuttavia, l'immunosoppressione può avere molte altre cause. Le persone che prendono terapie cortisoniche e/o farmaci immunosoppressivi per prevenire il rigetto dei trapianti o per curare malattie autoimmuni possono avere una maggiore vulnerabilità ad infezioni non comuni, così come accade a persone con certi problemi genetici, grave malnutrizione o certi tipi di cancro. Non ci sono prove che indichino che il numero di questi casi sia aumentato, mentre moltissimi dati epidemiologici dimostrano una crescita impressionante dei casi di immunosoppressione in persone che condividono una caratteristica: l'infezione da HIV.

Leggenda:

La gamma delle infezioni correlate all'AIDS che si osservano nelle diverse popolazioni dimostra che l'AIDS si riduce in pratica ad una varietà di malattie non causate dall'HIV.

Realtà:

Le malattie associate all'AIDS, come la PCP e la micobatteriosi atipica da Mycobacterium avium complex (MAC), non sono causate direttamente dall'HIV, ma derivano piuttosto dalla immunosoppressione determinata dalla malattia da HIV. Quando il sistema immunitario di una persona con infezione da HIV si indebolisce, questa diventa vulnerabile a particolari infezioni virali, fungine e batteriche che sono diffuse nella popolazione. Ad esempio, le persone con infezione da HIV che abitano in alcune regioni del midwest e del medio Atlantico hanno più probabilità rispetto ai cittadini di New York di sviluppare l'istoplasmosi, che è causata da un fungo. Un africano è esposto a patogeni differenti rispetto ad un americano. I bambini possono essere esposti ad agenti infettivi diversi rispetto agli adulti.

Bibliografia

- WHO, 1998
- Sloand et al. JAMA 1991;266:2861
- Jackson et al. J Clin Microbiol 1990;28:16
- Busch et al. NEJM 1991;325:1
- Silvester et al. J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol 1995;8:411
- Urassa et al. J Clin Virol 1999;14:25
- Nkengasong et al. AIDS 1999;13:109
- Samdal et al. Clin Diagn Virol 1996;7:55
- UNAIDS, 1999
- Ackah et al. Lancet 1995; 345:607
- Taha et al. Pediatr Infect Dis J 1999;18:689
- Evans. Yale J Biol Med 1982;55:193
- Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in HIV-Infected Adults and Adolescents, 2000
- NIAID, 1995
- Deeks, Volberding, 1999
- CDC. HIV AIDS Surveillance Report 1999;11[2]:1
- CDC MMWR 1999;48:1
- Palella et al. NEJM 1998;338:853
- Mocroft et al. Lancet 1998;352:1725
- Vittinghoff et al. J Infect Dis 1999;179:717
- Detels et al. JAMA 1998;280:1497
- NIAID, 1995a e NIAID 1995b
- Schechter et al. Lancet 1993;341:658
- Vermund et al. NEJM 1993;328:442

Des Jarlais et al. J Acquir Immune Defic Syndr 1993;6:820
Donegan et al. Ann Intern Med 1990;113:733
Cohen. Science 1994;266:1645
Hasset et al. Blood 1993;82:1351
Aledort et al. NEJM 1993;328:1128
Sabin et al. BMJ 1996;312:207
Gjerset et al., Blood 1994;84:1666
Goedert et al. NEJM 1989;321:1141
U.S. Census Bureau, 1999
NIAID Fact Sheet: HIV/AIDS Statistics
NIAID, 1995
Levy. Microbiol Rev 1993;57:183
Richman J Clin Invest 2000;105:565
Alcabes et al. Epidemiol Rev 1993;15:303
Evans. Yale J Biol Med 1982;55:193
Levy. Microbiol Rev 1993;57:183
Fauci. Nature 1996;384:529
NIAID, 1995
AIDS Knowledge Base, 1999 (a)
AIDS Knowledge Base, 1999 (b)