

Drug Economy

Antiretroviral Renegade Fights Fashion With Didanosine Duo, Betting His Future on Genetic Barriers

'Souped-up monotherapy'

When it comes to the management of a fatal infection like HIV, it has been argued that self-experimentation seldom leads to knowledge. Others in this fix are quick to point out that current approaches to treatment are all just one big experiment, anyway. Opposite ends of an authoritative continuum, it would appear: "Do nothing without solid clinical evidence to back it up"—and the hallowed imprimatur of some omniscient governing body, goes the thinking of the first camp. "Search out all there is to know, follow the heeding of your gut, and do what makes sense to you in order to stay well," the other. That the latter of the two approaches reverberates as the spirit in which the entire AIDS activist movement was born seems ridiculously self-evident. This TAGline editor is keen to include himself among the ranks of the provocative, the circumspect and the headstrong—and recounts his story here.

Like many people I know, I started antiretroviral therapy shortly after the Vancouver conference in the autumn of 1996. With T-cell counts that had seen-sawed between 400 and 500 for nearly a decade, I'd always sort of been on the cusp of start/don't start. It was the three-

- continued on page 3, col. 2 -

Murmurings of Chronic Host Control

"Data now exist which suggest that even HIV-specific immune function may be augmented with prolonged therapy, providing optimism that meaningful immune control might be achievable in persons with chronic infection."

Bruce Walker, M.D. 2/2001

Source: Medscape

Epístola Africana

La Indiferencia Saluda Los Planes Para El Orden Mundial Del Tratamiento—Mientras Millones Más Mueren

* * *

'No drogas en tiempo para ella'

* *

En abril Kofi Annan, el secretario general del ONU, dijo que tomaría apenas \$7-10 billones por año para movilizar los recursos necesarios para invertir la devastación no sólo del VIH, sino de la tuberculosis y la malaria. También en abril, un grupo de economistas, doctores y otros especialistas de Harvard dijeron que tomarían \$1.1 billion para tratar un millón personas infectadas por el VIH en Africa. Mark Harrington lo tomó para averiguar en lo cual estas figuras se basaron—y para ver cuán práctico ellos quizás sean. El resultado era una narrativa que cautiva los desarrollos del paso rápido sobre los pasados nueve meses, que encuentra su

- sigue en la página 6, col. 2 -

Strike Two

Model Physician Patient Pair Are Latest to Feel The Fury of Fragile, Unforgiving Treatment

'Succumbing to exhaustion'

It's almost too minute and technical to believe. An unheralded tiny viral blip that was to signal the emergence of AZT resistance went unheeded. Harmless enough, it would seem. Then, in an unlikely chain reaction that borders on the complexity of nuclear fission, an Eagle scout of a pill taker ends up with resistance to two out of three drug classes. If David Barr can't make this treatment paradigm work, then we are all doomed. The reputation for ritonavir (in the lopinavir/r) and 3TC resistant mutants to be uniquely T-cell friendly will be brutally tested now. And tenofovir will finally get its day in the sun. Below, David tells it all: lock, stock and two smoking barrels.

A few months ago I had a viral breakthrough on my regimen, and I went off the drugs. I was tolerating the regimen without problem. It was the drug resistance that led me to stop. The regimen was no longer working and there seemed no harm in stopping while my doctor and I figured out what my next step would be. I thought that maybe my viral load would stabilize at a low level and my T-cells would stay up. If that were the case, I would stay off treatment and continue monitoring until

- continued on next page -

there was a reason to start again. But that wasn't the case.

My lowest T-cell count was just before starting HAART in 1996, 180. I had taken AZT for a while in 1989, but stopped it. Before starting HAART, I was developing low level symptoms—fatigue, oral hairy leukoplakia, rashes, etc. My first regimen was *Crixivan*/ AZT/3TC. My baseline viral load was 325,000 and my T-cells were 180 when I started in 1996. I became undetectable in 6 weeks.

It took years for my T-cells to really start climbing, but I had a slow and steady rise until I hit about 800. I had some problems with fat redistribution and lipid levels. The fat redistribution seemed to level off after a while, but the lipid abnormalities continued.

My doctor convinced me to switch regimens in 2000 because of these side-effects. I was also interested in seeing what life would be like without a three-times-a-day *Crixivan* regimen. I switched to nevirapine, d4T and abacavir. I had one blip of 150 right before going off the *Crix* regimen. but we didn't pay attention to it since I was switching anyway and my doctor felt it was an aberration. *That was a mistake.* Had we looked, we would have seen AZT resistance—and I would not have started abacavir. I went back to undetectable after starting the new regimen, but only for about 8 months, after which I started to have a detectable viral load. The AZT resistance quickly led to resistance to abacavir, which in turn put too much pressure on the nevirapine. It was a real domino effect. My adherence had been excellent. (I wish I could say that about my exercise.)

I felt that by staying on meds I was only increasing my degree of drug resistance. I decided to stop therapy to re-access what I should do next. Before stopping, I

had a final viral load done (24,000) and T-cells (775). I also had a genotype and phenotype done. It showed I was resistant to: AZT, 3TC, d4T, abacavir, nevirapine, and efavirenz. Because my T-cells were high, I wasn't worried about disease progression. I was uncomfortable about

The bubble of feeling well was always artificial, but it wasn't any fun having it pierced.

going off therapy and was extremely disappointed that after many years of success, my treatment strategies were now limited.

After 4 weeks off treatment my viral load had gone from 24,000 to 602,000; my T-cells from 775 to 430. I tested again about 3 weeks later and the results were pretty much the same. This was scary and disappointing and made me want to get back on treatment. I definitely experienced some symptoms from the high rise in viral load. I became feverish, achy, and very fatigued. It felt just like I did before starting HAART in 1996. After years of feeling well on medication, it was really scary and depressing to feel sick again. The bubble of feeling well was always artificial, but it wasn't any fun having it pierced.

I started my new regimen three days ago—*Kaletra*, 3TC, ddI EC, and tenofovir. Because I now have a good deal of nuke and non-nuke resistance, I felt that I needed a really potent regimen because after this one, it is going to be much harder for me to find a useful combination. If I can tolerate this regimen (and if tenofovir is a potent drug), this regimen should last a while. So far, my stomach is upset and I feel a bit woozy. Hopefully, this will subside as I get used to the ritonavir in the

Kaletra. I am really worried that the fat redistribution and lipid problems are going to start progressing again.

I am really concerned and frightened of the side effects that may be associated with these drugs. But I also think that there is a lot of complaining about side effects that needs to be checked. In most cases, AIDS is much worse that the side effects we have seen most people develop. That is not true for everyone, of course, but I think it is true for most of us. Despite all the fears, we are not seeing people dropping dead of heart attacks all over the place.

I don't like the changes that have taken place in my body, but I am very willing to live with them over CMV, MAC, etc. If the changes in my body were more profound, I might feel differently. My triglycerides have been over 1,500 for a few years. I am constantly worried that some little twinge or irregular heart beat is the stroke or heart attack that I have been waiting for.

I think that people are understandably tired of taking their medication. I think we are tired of taking the pills, tired of having our lives structured by a pill regimen, tired of the side effects. Much of the talk and excitement about treatment interruptions seems to be about this to me. It is rarely based in science. It could be that strategies to pulse therapy over weeks or months may be effective, but we have no idea if that is true and should really wait for study results. Many people going on treatment interruptions at this point seem to be succumbing to exhaustion. I hope that they are still monitoring themselves closely. I hope that they are not forgetting that however bad the drugs may be, AIDS is worse.

I took a treatment interruption because I didn't know what else to do—not because I wanted to. What I really want

Human leukocyte antigens (HLA) and HIV disease progression

The link between HLA types and HIV disease progression has been known for over a decade now from, among others, analyses of data from the Multicentered AIDS Cohort (MACS). McMichael and colleagues have also documented CTL escape through the mutation of viral peptides which are to be “presented” by HLA class I (A, B, C) to the immune system (CD8 cells). More recently it has been shown that HLA class I alleles B27 and B57 are associated with better disease prognosis, while others (such as B35) are associated with worse outcome. The mechanism by which HLA influences disease progression is not yet understood. Some researchers have suggested that particular HLA molecules may be directly involved in restricting HIV replication, although more research is needed to understand this process.

The human leukocyte antigens (HLAs) are also known as MHC (major histocompatibility complex) or “self” molecules. They are genetically inherited proteins present on the surface of human cells. T and B cells recognize antigens only when “presented” to them next to an MHC (“self”) molecule. There are two main types of HLA. Class I is divided into HLA A, B, C and are expressed by most human cells. Class I HLAs are involved in presenting antigen to CD8 cells, thus activating the CD8s. When CD8 cells recognize antigen presented by HLA class I, they kill the cell presenting it. In this way the CD8 cells destroy cells infected with viruses, including HIV. Genetic make-up of a person’s HLA affects the rate of HIV disease progression.

Class II is divided into HLA DP, DQ, DR and are expressed by macrophages and dendritic cells. Class II is involved in presenting antigen to CD4 cells, thus activating CD4 cells. When CD4 cells recognize antigen presented by HLA class II, they secrete cytokines (e.g., IL-2, IL-4) which in turn stimulate further immune responses. Mass General’s Bruce Walker, the godfather of structured treatment interruption in acute HIV infection, argues that the role of particular alleles in the loss of control in persons who experience viral breakthrough on antiretroviral therapy needs to be carefully studied. Similarly, he says it is important to determine whether early treatment of acute infection followed by STI “can ever result in durable control in someone with a ‘disadvantageous allele.’” †

is an AIDS holiday, not a drug holiday.

If the drugs are working for me, then the difficulties of taking them become my only real physical manifestation of AIDS. So that makes me want to stop taking the drugs. But what I really want to stop is thinking about AIDS. Once the drugs stopped working and my viral load came back and I started feeling sick, the threat of AIDS was back with a vengeance—and I wanted my pills. I think this treatment strategy is very, very fragile, and I am amazed it has worked for as long as it has in so many people. I don’t want to take it for granted.

If some data come along that say I can pulse my therapy, great, but I won’t do it until then. I am much more concerned with what happens when I have no drugs to take than I am with how soon I can stop taking them. When I stop taking these drugs, it will be because they are not helping me any more. And that means that something worse is going to happen to me than taking pills everyday. †

years-to-eradication talk, which began early in the spring of 1996 and then reached its frenzied crescendo by late summer, that tipped the balance for me in favor of starting. After I’d taken my first dose I remember wandering the streets of the East Village, zombie-like, imagining the end of AIDS. Even if the big talk didn’t pan out, at least I would give my immune system a break. And so that was the deal I made with myself: jump on the “It’s the virus, stupid” bandwagon, see where it leads, give it a couple of years, then reassess the situation.

Contrary to the neatly organized stories of viral “set points,” my viral load measurements had always been all over the map. Eighty thousand one month, a hundred and fifty the next; one hundred thousand in the spring, one hundred and eighty in the fall. Half a year of monthly DNCB paintings had appeared to bring my viral load down to 50,000 just before I started taking the pills. (No, there wasn’t a control group.)

At that time there were only three protease inhibitors available. Ritonavir’s reputation terrified me, and saquinavir seemed like protease-*lite*. Given the

alternatives, indinavir seemed the safest bet. And I liked the twice a day schedule of d4T and 3TC, so that’s where I began. Yet I under-estimated how intrusive the fasting requirements and thrice daily indinavir dosing would be in my life. I was obsessively compliant but was driving my boyfriend crazy. I lived my life by the ticking hands of the clock.

My viral load fell below 400 copies within a month. A few months later, when I changed doctors in order to gain access to the ultra-sensitive 50 copy assay, my virus was still detectable—and took nearly 6 months to go below 50. My T-cells never really budged; five or six hundred was the most I ever got.

A couple months into the combo my skin and lips began to harden, dry and crack—to the point where it was as if the skin from my elbows or heels had overgrown to the rest of my body. Under the sheets it was like sharing a bed with a pint-sized pachyderm. “The skin is the body’s largest organ—and a window to the immune system,” I remember my dermatologist friend telling me. If this is what *Crixivan* is doing to my skin, I mused, god only knows the effect it’s having on my

insides! My boyfriend urged me to jump ship. He'd been one of those ritonavir people who, incredibly, had suffered no ill effects at all, not even the first few weeks. "Only twice a day—and with food," he lobbied me to join him, but I declined.

Nelfinavir came along late that winter—and I jumped. What a relief it was to have no more fasting requirements. Even for an urban gay man living on the outer reaches of a Barbie doll six-pack culture, planning for a full stomach was much more exciting than contemplating its opposite. Apart from the early diarrhea and the chronic loose stools, nelfinavir was a veritable vacation compared to indinavir. Some months later I would talk with friends who had also made the switch. We shared stories of shitting our pants in the middle of Manhattan, no time to search out a toilet. (*Imodium* anyone?) Wasn't life on *Viracept* grand.

The year 1996 had not even come to a close when researchers began explaining why the Perelson/Ho predictions were a fantasy. Memory T-cells would pose a significant hurdle, as would the existence of viral reservoirs untouched by treatment. The Diamond team's assumption of 100% viral shutdown was also to prove naïve. As experiments at Hopkins, the NIH and UC-San Diego proceeded, the 3-year cure time line had been quickly extended to 60. The bandwagon, it seemed, had encountered an impasse.

In the spring of 1998, faithful to my earlier bargain with myself, I bid my triple combo farewell and opted for an experimental foray with a less intensive "maintenance therapy" regimen of ddI and hydroxyurea. ("High genetic barrier to resistance," and all that.) Never mind that the handful of such trials (ACTG 343, Trilège, ADAM) were not panning out. Most of them had been poorly designed, almost as if they had been set up to show failure. None of

them had included hydroxyurea as part of the maintenance regimen. Little by little my viral load became detectable again. It plateaued at around 1,000 copies and remained there for many months.

Over the course of the past three years I

Friends and I shared tales of shitting our pants in the middle of Manhattan. Wasn't life on *Viracept* grand?

have gone on and off my ddI/hydroxyurea bitherapy for increasing periods of time. First just a week, then two; later for a month, then longer. Each time I would test my viral load obsessively and go back on my souped-up monotherapy when the virus threatened to break out. Strangely, it always seemed to rise at a snail's pace. Emboldened, I began to take longer treatment breaks: two months, three months, five. But I'd grown complacent: my RNA results came back at 180,000; CD4s hadn't budged. I pulled the pills back out for a couple of months.

I am currently logging the progress of my longest time off therapy since this experiment began some five years ago. My March 2001 viral load, nine months off therapy, was a mere 12,000 copies; my CD4s, at 660, were higher than ever—even on the protease triple combo.

Of course, it's possible that with only a moderately high baseline viral load I hadn't needed a triple combo in the first place. (Remember though, back in 1996 a mere 20,000 copies was considered immediately life-threatening, thanks to the pip-squeak arriviste John Mellors and his poorly preserved plasma samples from the MACS.) Perhaps ddI/HU would have been sufficient from the start. My

doctors and I conceded that possibility in a letter to the *Lancet* (3 October 1998, 352:1149). The dinitrochlorobenzene pre-treatment spree was omitted from the *Lancet* letter. Why risk the ridicule?

Now, of course, we learn there may be individual characteristics—genetic makeup—which pre-determine the course of one's HIV infection. Chemokine receptors mutations (e.g., CCR2, SDF-1) and HLA subtypes. I didn't even know what HLA was, and yet researchers now talk of "advantageous" and "disadvantageous" alleles. (*see inset, page 3*) With all the progress the field has made, it boggles the mind to think how much we still don't understand.

My physician friend in Berlin talks of how shamefully crude our methods are some fifteen years into HIV care. The fact that we are still relying on CD4 cell counts and plasma viral loads in 2001 seems absolutely barbaric to him. Will we, a year or two from now, be routinely measuring patients' viral diversity, the breadth of their CTL response, cytokine signaling and antigen presentation?

I performed my own maintenance therapy experiment because I was less afraid of developing resistance to ddI than to a protease inhibitor or a non-nuke. I also wanted to thumb my nose at an oligopolistic biomedical industrial complex that delights in the stranglehold it exercises over the AIDS research agenda.

Who knows what my counts will be when I test again in a few weeks. Maybe it will be time to haul out the *Videx* again. It's even possible that one day ddI's high but not nonexistent genetic barrier will be reached, and I'll have to re-think this entire strategy. For the time being, though, I will keep on experimenting, "N of 1" or not. Sometimes self-experimentation's all a guy's got. †

Vitriol sobre Vacunas

La Llamada Para El Foco del Tratamiento Hacía Países Pobres Saca la Voz de Concierno del Equipo Vacuna

‘Esperanza evasiva é intangible’

Dos días después que Kofi Annan dieron su habla en Abuja, Nigeria, proponiendo la creación un Fondo Global, un artículo apareció en el alambre de noticias de la Prensa Asociado. “Expertos Preocupan Investigación de Vacuna Dejada pasar en el SIDA Epidemia.” ¿Cuál expertos? Sin duda, pasa el sobre, es Seth Berkley, “presidente de la Iniciativa Internacional de Vacuna del SIDA basada de Nueva York” que “dijo viernes de los alrededores de la cima Africana del SIDA” eso, en las palabras del AP, “los esfuerzos de desarrollar una vacuna del SIDA está en el riesgo de ser dejado pasar en el empujón para levantar dinero para luchar la epidemia.” El artículo pasa a notar eso “el IAVI... ha levantado más de \$300 millones en ayudar investigación de vacuna y creado sistemas para distribuirlos a países en desarrollo. Berkley estimó que el proyecto requeriría por lo menos doble la figura por dar investigación los cuerpos una oportunidad de vacunas en desarrollo por 2007.”

Ciertamente nada en los pasados pocos años del crecimiento explosivo del IAVI indica que su financiación está en cualquier manera arriesgada por los esfuerzos nuevos de proporcionar la prevención desesperadamente necesitada del VIH, los programas del tratamiento y el cuidado a lugares que los necesitan ahora—no en el diez o veinte años que lo tomará para desarrollar, probar, aprobar y para distribuir una

vacuna segura y efectiva de VIH. Y ciertamente nadie que lucha para construir un sistema global para proporcionar VIH la prevención, el cuidado, y el tratamiento para países pobres ahora falla de reconocer la necesidad crítica para una vacuna segura é efectiva—o falla de sostener los esfuerzos ensanchados de investigación del SIDA que pueden dirigir a uno.

Pero es conmovedor que Dr. Berkley pierde no oportunidad de golpear los tambores para IAVI, aún aparecer para quejarse acerca de la llamada culta del secretario general Annan para una movilización masiva para hacer algo ahora. “Los billones de dólares han entrado el desarrollo de tratamientos efectivos del SIDA, pero investigación de vacuna ha recibido la financiación relativamente pequeña,” según el periodista del AP, sin duda pensando independientemente.

En los pasados pocos años, verdaderamente, la financiación de los INS (NIH, por sus siglas en inglés) para ensayos clínicos ha permanecido completamente, al financiación para investigación de vacuna ha aumentado por 25-30% por año. De hecho, el artículo que él mismo pasa a indicar eso “acerca de \$250 millones [fue] hacia investigación de vacuna [el año pasado].” En otras palabras, si el esfuerzo de vacuna de NIH continúa en \$250 millones para los próximos cinco años, NIH habrá gastado sólo \$1.5 billones en una vacuna del VIH—más \$300 millones—y que ambos figura es probables de crecer significativamente. Además, algún fondo global para VIH debe, y muy probable hace, ayuda a subvencionar la distribución de una vacuna VIH segura y efectiva de cuando y si viene.

Mientras tanto, Dr. Berkley debe sostener los esfuerzos de prevenir las infecciones de VIH y para tratar a gente infectada con VIH. La única alternativa deberá permitir 35 millones, o 100 millones, o sin embargo muchos son

infectados antes INS, IAVI, y los otros desarrollan y distribuyen una vacuna, simplemente muere. Dr. Berkley debe considerar también a qué investigadores de vacuna proporcionan, de otra manera que la “esperanza” evasiva e intangible y la oportunidad de matricularse en 20 o 100 ranuras en una fase un estudio de vacuna, a las comunidades devastadas alrededor del mundo donde IAVI y otras programas de la investigación de una vacuna tal como el NIH financió la Red de Ensayos de Vacuna de VIH.

Por ejemplo, un estudio de fase una se llevó a cabo en Hlabisa, KwaZulu Natal, la Africa del Sur, en un distrito donde un tercero de adultos se infecta con VIH. Presumamos que el estudio se matriculará a 20 gente negativa por el VIH, y que muchos más serán seleccionados para la elegibilidad potencial. Asumamos que 100 personas serán seleccionadas, y que 33 resultan ser positivo de VIH. De esas positivas para el VIH, ninguna tendrá derecho para el estudio. ¿Qué hará el centro de investigación de vacuna para ellos? He preguntado esto de Anthony Fauci de NIAID, y de Seth Berkley de IAVI, y ellos no han sido capaces de contestar la pregunta.

Otra cosa que se podría hacer ahora: supongamos que alguna persona llega a ser infectada durante la fase del ensayo de la vacuna candidata, que es improbable ser completamente protector—aún si es protector en todo. Suponga que estos seroconversiones se disciernen dentro de 3 a 6 meses. Hay un inmenso debate ético acerca de si es ético no ofrecer la terapia anti-retroviral a la gente que llega a ser infectada en el curso de un estudio de vacuna. Este debate presume generalmente que es una pregunta de cualquiera. Comenzar tratamiento costoso (de siempre) inmediatamente contra ningún tratamiento, jamás. Esto crea una dicotomía falsa. Las intervenciones más nuevas, tal

— viene de la página anterior —

como esos colonizado por Bruce Walker y Eric Rosenberg de Harvard, sugieren que quizás sean posible tratar una a persona nuevamente infectada con uno o dos breves (las semanas a meses) ciclos de HAART y los girar para no progresores de largo plazo (LNTP, por sus siglas en inglés). Esto sería una hipótesis bien estudiar de valor en una colocación pobre del recurso, porque para el costo de unos pocas semanas o meses del tratamiento (más controlar), seroconvertores reciente quizás se conviertan en no progresores de largo plazo, y así no quizás requieran la terapia para 20 años o más.

Aunque ellos fueran progresares medianos, bajo pautas actuales y con una tasa mediana de progresión, la mitad no necesitaría el tratamiento por 10 años. Pero ellos podrían ser seguidos y podrían ser estudiados en cohortes de historia natural que los prometió controlar progresivo y tratamiento efectivo cuando ellos lo necesitaron. Y para entonces, los precios de la droga se habrán bajado, regímenes de droga y estrategias habrán mejorado, y algunos países pobres pueden haber desarrollado el cuidado del SIDA y programas de tratamiento.

Es simplemente narcisista para abogados de investigación de vacuna de atacar a la gente y programas que tratan de proporcionar la prevención, el cuidado y el tratamiento en el ínterin. Y es inconveniente estrecho para investigadores de vacuna de enfocar a semejanza de láser en sus metas sin pensar en cómo sus programas se podrían ensanchar para beneficiar las comunidades donde ellos suceden en el tiempo entre ahora y el descubrimiento de una vacuna fuerte y efectiva. †

— viene de la primera página —

génesis en protestas enormes del julio de 2000 y meriendas campestres en la Africa del Sur.

Había sido un año asombroso para la activismo del tratamiento del

Cualquier fondo mundial para VIH debe, y muy probable hace, subvencionar la distribución de una vacuna segura y efectiva para VIH—cuando y si viene.

SIDA, repleto de asombroso alto y bajo. Un año hace, con fanfarree magnífico, cinco compañías grandes de la droga, junto con la Organización de la Salud del Mundo y el ONU/SIDA, anunciaron que ellos proporcionarían las reducciones escarpadas en el costo las drogas del SIDA en países reveladores. En el 10 de julio 2000 mil investigadores del SIDA y activistas fueron a Durban, la Africa del Sur, para la Conferencia Internacional decimotercero del SIDA. En el anochecer de apertura de la conferencia, algunos de nosotros marchamos con 5,000 Sudafricanos de la Campaña de la Acción del Tratamiento (TAC), muchos de ellos estaban chuchucheando y cantando en el zulú, y demandábamos el acceso global a drogas del SIDA.

Entonces éstos de nosotros que éramos los delegados de la conferencia archivados en el estadio del fútbol Kingsmead para oír el desecho presidente sudafricano Thabo Mbeki para hacer la conexión entre VIH y SIDA, o entre precios de compañía de pharmaceutical y el apuro de 35 millones de gente con VIH alrededor del mundo que no podría proporcionar el tratamiento. En lugar, él nos trató a una conferencia. En la

pobreza, leer de un informe del Banco de Mundo publicó en el temprano 1990s.

Sobre el curso del año, un explosión global surgió. Nadie obtenía la droga descuento anunciado en mayo.

Endroge las compañías negociadas lentamente, la compañía por la compañía, la droga por la droga, el país por el país. Mientras tanto ellos tuvieron fuerza en su determinación para litigar Africa del Sur 1997 acto de medicinas, y presionó exitosamente la administración de Clinton

para acarrear Brasil antes de la Organización Comercio del Mundo para su 1996 ley intelectual de la propiedad.

Entonces volví a la Africa del Sur con mis tres colegas de la TAG y dos del Proyecto Informa. Gastamos dos más semanas allí con TAC, instrucción 300 activistas, trabajadores de cuidado de salud, los enfermeros, los consejeros, los oficiales del sindicato, trabajadores de juventud y PCSs acerca del tratamiento del SIDA. Reunimos activistas intensamente políticos de Johannesburg que pareció para saber más acerca de las controversias de votación en la Florida que nosotros, a pesar de nuestro es de ser inundado por CNN. Oímos que gente nos dice sus doctores no les darían Bactrim ni ketoconazole porque “Tiene el SIDA y morirá.” Y oímos un pediátrico de Soweto nos dice acerca de las cajas de la memoria que sus pacientes harían, llenó con fotos y memorabilia y con las cintas que dicen a sus niños que ellos amaron ellos, que ellos desearon que ellos pudieran ser todavía alrededor, pero que el SIDA los habían tomado lejos, y bendecir a sus niños y desearlos bueno vive. Reunimos a mujeres de KwaZulu Natal rural que salieron con VIH enfrente de

50 otros participantes en el taller en Durban y rogaron la solidaridad. Oímos acerca de huérfanos del SIDA que obtienen violado porque alguna persona pensó ese sexo que tiene con una virgen tomaría el VIH lejos.

Todos los días en el taller de Cape Town, los 150 participantes archivaron a cantar y chuchuchear. Las canciones de la libertad de ANC con las palabras cambiaron para que ellos estuvieran acerca del SIDA. Una mujer me tomó fuera durante una interrupción y me dijo acerca de su depresión. Ella había sido positiva por años. Dije, quizá activismo puede ayudar. Ella sacudió la cabeza. Era la desesperación de saber que no había la manera que el gobierno proporcionaría cualquier tratamiento en el tiempo para ella. A fines de cada taller, la gente de TAC se paró y cantó el himno hermoso de la Africa del Sur nueva, "Nkosi Sikelel' iAfrica," y lloraríamos.

En nuestro último día en el Cape Town que cenamos en Zackie Achmat y el Gato Lewis' la casa en una comunidad de la playa en la bahía apenas sur Table Mountain. Todos fuimos puestos para un banquete de pez, un braai, con cerveza y vino y con el alimento y los amigos. Cuando nosotros llegamos a su casa todos miraron pálido. Mas otro miembro de TAC había muerto ese día - apenas uno de cinco que murió en las dos semanas que estábamos en la Africa del Sur. Cenábamos con nuestros amigos y activistas prójimos, pero nada podría salvar el espacio entre el privilegio de nuestro mundo y la lucha de suyo.

En el 6 de febrero de 2001, la compañía india Cipla dejó caer una bomba anunciando que propor-

cionaría un régimen bueno de HAART—d4T, 3TC, y nevirapina— para \$1,200 al sector privado, para \$600 a gobiernos, y para \$350 a NGOs tal como Médicos sin Fronteras (MSF). Cipla había ofrecido ya las compañías del nombre de marca una

Nada podría salvar el espacio entre el privilegio de nuestro mundo y la lucha de suyo.

5% de realeza si ellos permitirían que Cipla tenga las licencias voluntarias para su antiretrovirales en países reveladores, pero hubiera recibido no respuesta.

Repentinamente industria tuvo que trepar. Su secreto, vago, privadamente negociado, los descuentos del país por país se expusieron repentinamente como el sham que ellos eran. En Washington, D.C. la Asociación de Fabricantes Farmacéuticas (PhRMA), junto con varios de sus miembros, tuvo una reunión llamó en nota muy corta con varios grupos de la comunidad de VIH que no había estado trabajando en asuntos globales de acceso y flotó un ensayo global bajo que ellos proporcionarían los descuentos más grandes a Africa tan largo como los países Africanos abandonó sus derechos de usar, La marca, o importa las drogas genéricas para el SIDA. Esta iniciativa era rápidamente apagó cuando palabra salió a la comunidad más ancha.

De repente las compañías de droga comenzaron a hacer mucho público más ancho ofrece. En el 21 febrero, en un anunciar de la conferencia de la

prensa una 13% de ascensión en la ganancia para la compañía nuevamente unida, el nuevo CEO de GSK, Jean-Pierre Garnier, dijo que ellos reducirían el precio de *Combivir* por NGOs 90%—hasta \$2 por día—y no lucrativo en países pobres—pero no adicional el pedido de Cipla de rechazar—para una licencia voluntaria. Esto traería el precio de *Combivir* a acerca de \$730 por año.

En el 15 de marzo, Bristol Myers Squibb (BMS) anunció que vendería su dos análogos de nucleosidos, ddl y d4T, por apenas \$1.00 por día en Africa. Eso era

medio el precio de la oferta de GSK para *Combivir*. BMS expresó también que no defendería sus patentes en Africa ni el bloque los países Africanos de importar los equivalentes genéricos. (Sobre el examen, BMS admitió que no tuvo cualquiera patenta en el ddl en Africa, y en el único país donde lo tuvo una patente d4T era Africa del Sur.)

Los laboratorios de Abbott, que tuvieron no formaron parte de aún el grande cinco anuncio en mayo 2000, eran último unir el desfile, anunciar en el marzo 28 que vendería su *Norvir* (ritonavir) de inhibidores de proteasa y *Kaletra* (lopinavir/ritonavir) para menos de \$1,000 cada "en ninguna ganancia" en Africa, y también descontaría pesadamente su prueba VIH-1/VIH-2 rápida, la ventalo para apenas \$1.20 por prueba. Roche, que había formado parte del mayo 2000 anuncio, falló de anunciar un solo descuento para una sola droga en un solo país.

Por el abril, discurso crecía de un enfoque más sistemático y global al problema de proporcionar el tratamiento del SIDA en países pobres. Un grupo de doctores y economistas de Harvard publicó un ambi-

— viene de la página anterior —

cioso mas bien plan de tratamiento de crafted, completa con figuras detalladas de presupuesto, en el 4 de abril. Posterior ese mes—la semana después la conferencia en la Noruega—la fundación Rockefeller organizó una reunión sobre el SIDA en Africa. En el 24 de abril, en Abuja, Nigeria, secretario general del ONU Kofi Annan publicaron una llamada para un fondo global de \$7-10 billones para luchar el SIDA, la tuberculosis, y la malaria. La respuesta era menos que alentador. Muchas lumbreras expresadas dudan que ese tratamiento debe ser una prioridad. Los expetos de la salud pública, saturado con un siglo de la prevención primero ideología, era escéptico. Alguna persona que corrió la prevención los programas estuvo preocupado que ellos ahora competirían para dólares contra programas de tratamiento. La jefe de la Iniciativa Internacional de Vacuna del SIDA (IAVI) preocupó esa gente se olvidaba acerca de la necesidad para una vacuna del VIH (*véase artículo que acompaña*) la mente—jamás que nosotros no tuvimos cualquiera, ni hacemos nosotros por una década por lo menos, durante que cronometra 100 millones de gente morirán si nada se hace.

Nadie ascendió al plato. Todos esperaron otra persona para tomar el primer paso. El silencio de la Unión europea ensordecía. Entonces el nuevo presidente de los EEUU anunció, con Kofi Annan y la presidente nigeriana Olusegun Obasanjo a su lado, que los EEUU—el país más rico en el

mundo—va a proporcionar millones de dólares—\$200, o 2% de los \$10 billones necesitado. Ningún otro país ofreció aún un centavo.

Sacude cuántas a gente ha expresado el temor o la atrocidad que el tratamiento de VIH se ha puesto finalmente el orden del día global, como si tratar de salvado el vive de 35 millones de gente—a numera cierto pasar 100 millones de largos antes tenemos una vacuna efectiva o de otro modo deriva el epidémico—está de algún modo un insulto. Quizá algunos de ellos son un insulto, mientras otros que lo va cuesta arriba del siglo vigésimo entero la ideología pública de la salud que ayudó a hacer el sistema global de la salud en la catástrofe que lo es.

Kofi Annan ha sugerido un \$7-10 billones (por año) para la salud mundial. Los fondos para proporcionar un sistema para prevenir, tratar y para cuidar a la gente con VIH/SIDA, la tuberculosis, y la malaria. Esto es una figura creible para los primeros pocos años. Las solas matemáticas detalladas yo estoy enterado han sido hecho por Harvard (Jeffrey Sachs, Bruce Walker, y otros) en su brillante “Declaración del Consenso sobre el Tratamiento para el SIDA en Países Pobres.”

No me comprenda mal. No soy un animadora tonta de Harvard, había sabido bien demasiado su superioridad intelectual, a menudo perezosa y pagada; su tolerancia liberal a veces falsa; su (en aquella época) horror

apenas disfrazado de la homosexualidad; y de sus redes incestuosas de antiguo alumno. Sin embargo, este tiempo por lo menos, ellos han hecho algo que nadie ha comenzado hacer: cuantificar la cantidad que se necesitará para desarrollar un programa comprensivo para prevenir, tratar y cuidar el VIH/SIDA en países pobres. (¿Dónde era el ONU/SIDA cuando necesitamos?). †

TAGline is published monthly by the Treatment Action Group (TAG), a 501(c)(3) non-profit treatment advocacy organization in New York City.

Editor
Mike Barr

Translation
Jesús Aguiar

Board of Directors
Barbara Hughes
President

Laura Morrison
Secretary/Treasurer

Lynda Dee, Esq.
Richard Lynn, Ph.D.
Alby P. Maccaroni, Jr.
Sally Morrison
Mark O'Donnell
Bruce R. Schackman, Ph.D.
Gregory Thompson

Founding Director
Peter R. Staley

Senior Policy Director
Mark Harrington

Infections and Oncology Project
Michael Marco

Antiviral Project
Yvette Delph, M.D.

Administrative Director
Regina Gillis

Honorary Board of Advisors
Arthur J. Ammann, M.D.
Constance Benson, M.D.

Ross Bleckner
David Caddick
Barry Diller
Matthew Epstein
Judith Feinberg, M.D.
Harvey V. Fineberg, M.D., Ph.D.

David Geffen
Michael F. Giordano, M.D.
Elizabeth Glaser (*In memoriam*)
Margaret A. Hamburg, M.D.
David D. Ho, M.D.

Mike Isbell
Donald Kotler, M.D.
Mathilde Krim, Ph.D.
Susan E. Krown, M.D.
Jonathan M. Mann, M.D., M.P.H. (*In memoriam*)
Michael Palm (*In memoriam*)
James G. Pepper
William Powderly, M.D.
Joseph A. Sonnabend, M.D.
Timothy J. Sweeney
Tommy Tune
Urvashi Vaid
Simon Watney

Treatment Action Group
350 Seventh Avenue, Suite 1603
New York, NY 10001
Tel. (212) 971-9022
Facs. (212) 971-9019
E-mail: tagnyc@msn.com
www.treatmentactiongroup.org

Would you like to continue receiving TAGline?

A one-year subscription is \$30 for individuals, \$50 for institutions.

Send your check, payable to TAG, to us at:

Treatment Action Group (TAG)
350 Seventh Avenue, Suite #1603
New York, New York 10001

(If you have previously sent TAG a donation of \$30 or more, we would like to thank you with a complimentary one-year subscription.)