

Altered States

Nattering Nabobs' Noxious Spin, And the Imperiled Future of STI Research

The *ELISpot* conundrum

When an investigational drug causes a 0.4 log drop in viral load, it's evidence of biological activity.

When the first large auto-vaccination study produces the same result, it signals the end of an entire field of HIV research.

October saw the first publication of results from the Swiss-Spanish Intermittent Treatment Trial (SSITT), the largest study of structured treatment interruptions in chronic HIV infection conducted to date.

The design of SSITT was based on the "auto-vaccination hypothesis": the idea that short interruptions of HAART might augment the immune response to HIV by exposing the immune system to brief, controlled bursts of viral replication. If the media stories that accompanied the release of the data (published in two papers in *J. Virology* and *Proceedings of the National Academy of Sciences*) are to be believed, SSITT was an abject failure: "Drug Holidays Not Beneficial for Fighting HIV," quoth Reuters. A commentary accompanying the *PNAS*

— continued on page 5 —

	Pre-treatment Viral Setpoint	Viral Setpoint Post-Rx+STIs
Pt. 1	561,831 cps/mL	76,805 cps/mL
Pt. 2	80,600	21,393
Pt. 3	34,752	115,546
Pt. 4	122,729	19,344
Pt. 5	32,140	6,459
Pt. 6	467,598	31,500
Pt. 7	16,927	3,140
Pt. 8	150,390	40,176
Pt. 9	164,772	65,941
Pt. 10	11,298	4,623
Pt. 11	25,417	106,928
Pt. 12	9,404	20,236
Pt. 13	537	105

Source: *Journal of Virology*, 10/2002

Doble Peligro

Tras Una Serie de Papeles Sobre La 'Superinfección' Por VIH, Científicos Debaten No 'Si' Pero 'Como'—Y Lo Que Todo Esto Significa

* * *

'Extrapolando implicaciones'

* *

Por muchos años, la posibilidad de múltiples infecciones por VIH en un sólo individuo ha preocupado a ambas investigadores y personas viviendo con VIH. Mientras el caso teórico para una tal ocurrencia se ha discutido, la evidencia convincente ha sido notoriamente evasiva—hasta que sea reciente. El informe este julio pasado, en la conferencia mundial de sida en Barcelona, de un reinfección (o "sobreinfección") en un paciente del estudio de Harvard fue recibido inicialmente con más que una pequeña circunspección.

Luego vino tres reportajes adicionales, en agosto y septiembre, revisado y publicado en ningunas otras revistas que el

— sigue en la página 11 —

Marking Time

Commune of Shell Shocked Soldiers Springs Up Then Quickly Crumbles, Inexplicably

Radioactive reindeer

"In Stockholm the bags were a bright blue." Thus begins David Barr's quirky personal account of the dozen or so international AIDS conferences which often served as the backdrop for a decade and a half of community organizing, political maneuvering and crash course self-study in the medical sciences, biostatistics and governmental rules and regulations. From storming the conference stage at the open plenary in Montréal, to stalking Margaret Fischl outside a San Francisco motel, to the maladroit ogling of an ice cream barista at a Florentine gelateria, David's "irreverent, more factual than you might imagine and sort of self-serving recollection with digressions" history of the international AIDS conference is a rare synthesis of the public and private faces of AIDS treatment activism over the years.

I can only view my life as Before and Since AIDS. Since AIDS, especially from 1987-2001, it became extremely difficult to keep track of time. The best marker I have is the International AIDS Conference. I can usually best remember when an event happened based on its relation to the conference. The Conference is a ritual where, like all ritu-

— continued on next page —

— continued from first page —

als, different people play out their roles, engage in theatrical behaviors, and go through some kind of emotional metamorphosis allowing the participants to move on to the next stage of life. Like most rituals, it is an acknowledgement of the past and a preparation for the future. Perhaps their best purpose is as markers in time. You can use rituals like these, especially ones that occur regularly, to tell a story. So this is a story. An incomplete one. Not really of the conference. But of my attendance at the ritual that is the conference.

AIDS took over my life in 1987. I had already begun working on AIDS issues in 1985 as a legal intern at Lambda Legal Defense and Education Fund. But in 1987 I became a staff attorney at Lambda and joined ACT UP. AIDS became my life. In 1989, I took my first (and last) HIV test, tested positive, and figured I would die sometime over the next few years. Thirteen years later I am still around for reasons I both do and do not understand. Mostly, I think I have been very lucky. The whirlwind that began for me in 1987 caused me to lose touch with all my friends from *before* that time. AIDS became not only a personal health crisis for me, but engulfed the community in which I live, and completely dominated my professional and social life. I lived with the people I worked with and watched too many of them sicken and die. But, again, I have been very lucky, and my closest friends are somehow still alive.

After 1987 my life became a communal one, and the commune was built around a disease and our struggle against it. That struggle against AIDS and death became a way of life. In my effort to not let AIDS consume me, it consumed me. All my time, working and social, was centered around AIDS, and through it I was able to build strong and lasting relationships and a career of work that is

satisfying in ways that few people ever get to experience. This is the most confusing thing of all for me. The horror that is AIDS has brought me both terrible pain and incredible good fortune because of the people and experiences I have encountered through my work. It

In my effort not to let AIDS consume me, it consumed me.

feels strange to say this—and it will probably be mischaracterized—but I think it is important to deconstruct our experiences as AIDS activists. And that means talking about both the good as well as the bad. Maybe one way to say it is that AIDS is bad, but activism is good—and a good way of life.

We were a relatively small band of people, the AIDS treatment activists. My recollections of the conference, as well as the endless series of ICAACs, Retroviruses, FDA meetings, ACTG meetings, workshops, trainings, demonstrations, plane trips, hotel stays, slide shows, strategy sessions, memorial services, really good dinners, really bad breakfasts, et cetera, et cetera, et cetera, mostly involve spending time with my closest friends: our non-stop conversations about this drug, that trial, that researcher, this company, that guy, this guy and every other guy, went on for fifteen years.

The time we had together was affectionate, competitive, furiously angry, grief-stricken, horrifying, and very, very funny. While there were hundreds of activists that I would interact with regularly, there was a small group of about ten people that I really lived with. I thought that these would be my last friendships—that we would all help

each other die. Instead, the relationships were hurt more by time than by AIDS. And now, I look on that period in my life in retrospect. I still work on HIV, but it isn't the same—and I don't want it to be. Many of these people are still my good friends, but we don't live together as we once did. The commune broke up. So as I recall the AIDS conferences past, mostly I recall my time with my friends. I love them and thank them for all they have given me.

Stockholm

I first attended the International AIDS Conference in 1988. It was held in Stockholm: not exactly a country swarming with HIV, but a pleasant place nonetheless. It was at the end of June and was light out about 23 hours a day. I went with Mickey Wheatley, my comrade-in-arms at Lambda. To save money, we got a cheap flight to Brussels and took the train from there. The Stockholm conference was my first scientific meeting.

If you attended any of the AIDS conferences over the past few years, you would think that community involvement in the conference was always an important aspect of its make up. But that is not the case. One of the most striking things about the Stockholm conference was the lack of organized community participation. This is not to slight the lovely and hard-working Swedish gay community group. They had a presence, but it was not a strong one. I don't remember any speeches by people with AIDS. There were few presentations about community-based programs. The conference was a traditional scientific meeting: a slide-fest. The politics of the epidemic were not a part of the program, or at least not to the extent they are now. In fact, the scientists were already complaining that there was too much "soft" science at the meeting.

— continued on page 4 —

TAG at Ten: The Year 1997

- Jan 20 Bill Clinton's second inaugural. Michael Marco and Mark Harrington finish initial draft of OI Report.
- Jan 22 Crisis at Retrovirus re: on-site registration for Linda Grinberg and sixteen other unregistered community members. They are not allowed in. (Relations with Chip and Connie will never recover.)
- Community makes a surprising show of unity, opposing promiscuously early use of antiretrovirals. Fight with John Mellors regarding recommendations for asymptomatic HIV infection.
- Jan 27 AIDS deaths down 50% in New York for 1996, and down 66% in British Columbia (where they have a province-wide standard-of-care). In Marty Hirsch's Merck 039 study of people with under 50 CD4 cells, 65% of those randomized to AZT/3TC/indinavir went undetectable; their T cells rose by 85.
- Feb 15 TAG board decides to move away from membership structure and towards one of a more traditional CBO.
- Feb 20 DSMB stops ACTG 320 (AZT/3TC/indinavir vs. AZT/3TC) early due to a mortality/progression difference.
- Mar 14 FDA approves Agouron's nelfinavir (*Viracept*) for adults and children.
- Mar 19 Memorial service for activist Tom Stoddard at the Ethical Culture Society in NYC.
- Mar 20 10th anniversary of FDA approval of AZT.
- Mar 24 10th anniversary of ACT UP/New York's first big demo, Wall Street, NYC.
- Apr 4 FDA approves Pharmacia & Upjohn's delavirdine (*Rescriptor*), the second NNRTI and probably the least used AIDS drug today—behind even ddC and *Invirase!*
- Apr 18 After eight months of d4T/3TC/indinavir, MH's viral load has gone from 196,000 to <400; his CD4s from 152 to 617.
- May 1 In the United Kingdom, Tony Blair's New Labor ejects the Tories after 18 years.
- May 8 New draft HHS Guidelines virtually propose putting triple therapy in the drinking water. New papers in *Science* and *Nature* by Ashley Haase, David Ho, Bob Siliciano on viral kinetics and reservoirs.
- May 9 Mark drafts memo to HHS about the fucked-up treatment guidelines. Talks to Fauci about same. Tries to make his physician's conscience appear. (It doesn't; he keeps his political mask on.)
- May 14 Roche meeting, NYC: Yell at them re: Why it took five years to find a potent dose of saquinavir.
- May 18 President Clinton says, "Today, let us commit ourselves to developing an AIDS vaccine within the next decade." Being Clinton, of course, he hedges, "There are no guarantees..."
- Jun 3 Peter Staley's departure from TAG staff.
- Jun 4 TAG demo against the American Heart Association over its "disease vs. disease" NIH budget lobbying.
- Jun 7 Mark writes "Cynical Swiss Saquinavir Scam" about Roche's promulgation of subtherapeutic saquinavir formula.
- Jun 11 FDA reports protease inhibitors may cause diabetes. Maybe AIDS is not only becoming a "chronic, manageable disease—like diabetes," but actually becoming diabetes!
- Jun 12 Mark receives MacArthur Foundation Fellowship for his AIDS work.
- Aug 4 FDA approves Bristol-Myers' paclitaxel (*Taxol*) for second-line treatment of Kaposi's sarcoma.
- Sep 6 Funeral for Princess Diana, London.
- Sep 7-8 European HIV meeting, Istanbul. Ashley Haase presents new data showing impressive CD4 cell reconstitution in the lymphoid tissue after six months of triple therapy. Doug Richman confides portentously, and not without a trace of *Schadenfreude*, the death of the eradication hypothesis: three papers are in press at *Science* on the topic.
- Sep 28 ICAAC, Toronto. Bob Siliciano demonstrates the failure of latently infected CD4 cells to decay post-HAART. Lots of posters on what later becomes known as lipodystrophy.
- Oct 1 Bill Paul announces his resignation as OAR Director.
- Nov 7 FDA approves Roche's "new, improved" saquinavir formulation, *Fortovase*.
- Nov 13 *Science* and *Nature* publish articles on HIV persistence in latently infected CD4 cells.
- Dec 8 HHS Guidelines panel considers and then rejects delavirdine (*Rescriptor*) and saquinavir (*Fortovase*) for first-line therapy.
- Dec 29 Mark invited to deliver "shared plenary" at 1998 AIDS Conference on "Cure: Myth or Reality?" with Robert Siliciano.

— continued from page 2 —

In Stockholm, the bags were a bright blue. There were two receptions: one on the opening night and another at the City Hall. Both were awash in herring and reindeer. Later, rumors flew that the abundance of reindeer entrées was due to the need to get rid of lots of Chernobyl-exposed meat. The opening reception proved a turning point in history of HIV treatment access because I got drunk with Ellen Cooper, then the Director of the FDA's Antiviral Drug Division.

At that time, AIDS activists were embroiled in a battle with the FDA over the standards for approval of expedited access to experimental treatments. That was long ago. AZT had recently arrived on the scene. We had pentamidine and *Bactrim* to treat PCP, but not much else. So treatment access discussions focused on getting early access to drugs that were still being tested. The FDA set the standards for when such drugs could be made available through expanded access and compassionate use programs. We argued that the bar was set too high and that people should have the right to take the risk of using an experimental drug when their only alternative was suffering and death.

Just before going to Stockholm, I attended a meeting with the FDA Commissioner, Frank Young, and several department heads, including Dr. Cooper. There were only two of us: Jay Lipner and I. Jay was an attorney who volunteered at Lambda. He started the world's first AIDS legal services program (at GMHC) and had been living with AIDS for a few years by the time I met him in 1987. Jay was my mentor and is one of the many unsung heroes. He died in 1992.

Jay was a feisty pain in the ass. The FDA was nervous about meeting with us, especially the Commissioner, who

did not seem to have a firm grasp of FDA policy. His staff corrected him several times during the meeting. There were about thirty FDA people there. Dr. Cooper was the only woman in a position of authority. She was also the only person in the room who was openly

Later, rumors flew that the abundance of reindeer dishes was due to the caterers' need to unload lots of Chernobyl-exposed meat.

hostile to us. (The rest were no less hostile, just less vocal.)

We were arguing about the drug trimetrexate, a potential treatment for PCP. Dr. Cooper argued that there was not enough data to approve even a small early access program. Jay said, "You mean that if I have PCP and I cannot tolerate the other treatments for it, or if those treatments are not working, I should not have access to something that might help me?"

Dr. Cooper said, "Yes, that's right. It might be dangerous."

"But," said Jay, "I may be helped by the drug. If not, I will certainly die from PCP. I don't have time to wait."

Dr. Cooper, who had earned the nickname the Ice Queen, said, "I could do a lot more for people with AIDS if I didn't have to waste my time with people like you." (This quote is real.)

Then Jay let them have it and said, "I am a person with AIDS and I am also an attorney. I have read your regulations and according to my understanding of your regulations, this drug meets the standard for approval. I am going to sue you. I am going to go on television and say that the FDA is killing me with their red tape." And we left.

A few weeks later, I went to Stockholm. There, at the opening reception, surrounded by reindeer meat, was Ellen Cooper sipping a white wine. I approached. We started chatting. First about the meat, then the fish, then the lovely Stockholm light, yada, yada, yada. Sixty or so white wines later, we were deep into the standard for approval of access to experimental drugs. By the time the conversation was over, the Ice Queen had melted. She agreed that she needed to reconsider. A few weeks later, trimetrexate became available. The drug itself turned out not to be all that

important, but the standard had changed and would later lead to expanded access for gancyclovir, ddI, ddC, and others.

Before heading home, the community did end up organizing in Stockholm. Appalled by the lack of community involvement at the conference and the lack of much of anything about gay men, a bunch of us decided to hold a community meeting. We printed up flyers and got about three hundred people into a room. Ben Schatz and I facilitated. The group developed a platform about the need for inclusion of people with AIDS in conference planning and the inclusion of more gay-related discussion. The meeting was like a swarm of hornets. Mike Youle criticized the grammar of the Americans. Jim Fouratt fomented dissent. The San Franciscans accused the New Yorkers of being too angry. Yet somehow a document was produced, and consensus reached. We held a press conference and all felt "empowered." When it was over, I got stoned with Cleve Jones (of quilt fame), danced all night at the gay community center, and went home with a lovely Swedish cook. †

Next month: A Conyers' list manifesto and peace talks with Bristol-Myers.

— continued from first page, col. 1 —

paper, authored by Ume Abbas and John Mellors, was headlined with a lengthy dismissal: “Interruption of anti-retroviral therapy to augment immune control of chronic HIV-1 infection: Risk without reward.”

It may thus come as a surprise that, in fact, the SSITT investigators obtained a statistically significant result—it just wasn’t a result that they think anyone should pay much attention to. Perhaps the researchers will turn out to be correct, but the rush to embrace a negative interpretation of the SSITT results appears to be running ahead of the actual data.

The SSITT Data: Overview

The first broad overview of the SSITT results was provided by principal investigator Bernard Hirschel at the February Retrovirus Conference. The trial enrolled 133 chronically infected individuals with CD4 counts >300 and viral loads <50 copies on HAART, with a history of at least six months suppression to less than 500 copies prior to study entry. Participants underwent a two week interruption of treatment followed by eight weeks of re-treatment, and this cycle was repeated four times prior to an open-ended treatment interruption at week 40.

Anyone whose viral load was not re-suppressed to <50 copies/mL during the eight week re-treatment periods was automatically excluded from the protocol. [NB: Many of the details of the Swiss-Spanish treatment interruption study, such as entry criteria, structure of time on and off treatment, as well as rules for expulsion from study and definitions of success and failure, represent “best guess” inputs and in some cases are clearly arbitrary. Future STI and SIT studies will need to experiment with these variables in an attempt to fine-

tune these parameters and help to bring the immunity picture into clearer focus.]

At week 52 of the trial, 67 participants remained enrolled. Of these, 23 maintained viral loads below a pre-defined

The rush to embrace a negative interpretation of the Swiss-Spanish results appears to be running ahead of the actual data.

“responder” threshold of 5,000 copies, but seven had viral loads in this range before ever starting HAART. The other 44 had viral loads above this threshold, but did not meet the protocol-mandated criteria for restarting therapy.

At the Retrovirus meeting earlier this year, Dr. Hirschel graphically illustrated his interpretation of the data as regards stimulating HIV-specific immunity. He put up a slide of a gravestone, inscribed “Herein Lies the Auto-vaccination Hypothesis.” The primary basis for this provocative conclusion was the analyses of HIV-specific CD8 T cell responses, which were—confoundingly—of a greater magnitude in the non-responders than the responders, at least as measured by the *ELISpot* assay employed in the study.

The newly published studies represent a more detailed exploration of the data described by Hirschel, focusing on the immunological and virological outcomes. In *PNAS*, the research team—led by immunologist Annette Oxenius from the Nuffield Department of Clinical Medicine, John Radcliffe Hospital, Oxford, UK—reports on the 97 participants in the trial that were recruited in Switzerland. In the *Journal of Virology*, the same team focuses on

a subset of 13 individuals for whom detailed data on CD8 T cell responses and HIV viral load were available. The titles of the papers serve as pithy summaries of the conclusions: “Stimulation of HIV-specific cellular immunity by structured treatment interruption fails to enhance viral control in chronic HIV infection” (*PNAS*) and “HIV-Specific CD8 T-Cell Responses Do Not Predict Viral Growth and Clearance Rates during Structured Intermittent Antiretroviral Therapy” (*J Virology*).

The Numbers

Taking the larger *PNAS* study first, the logical presumption from the title is that the participants’ viral load remained unchanged compared to their pre-therapy baseline. Strangely, this does not turn out to be the case: “A comparison of plateau viral [load] to pretreatment viral load showed that plateau viral load was significantly lower than pretreatment viral load ($P= 0.005$, paired t test); however this difference was small (mean log pretreatment viral load= 4.2826 and mean log plateau viral load 3.896).”

This translates into a change from an average of 19,320 copies pre-HAART to 7,396 copies off therapy at the end of the SSITT protocol—a decrease in viral load of about 0.4 log. Not spectacular, certainly, but statistically significant nevertheless, and seemingly an indication that the STIs had somehow altered the equilibrium between the host and HIV replication.

Although it is unclear in the *PNAS* paper whether the reinitiation of therapy was accounted for in this viral load analysis, the *J. Virology* substudy echoes the finding (an average 0.4 log drop in viral load, in this case from a mean of 4.6 to 4.2 log), and clearly states that the data from individuals

— continued on next page —

— continued from preceding page —
that restarted HAART was based on two or three samples taken just prior to beginning therapy. It is therefore a little surprising when the researchers go on to say: “This result is comparable to studies of single treatment interruptions where the ensuing plasma viral load was similar to pretreatment viral load.”

Implications and Future Questions

Perhaps it is the failure to identify any immunological correlates that has caused the researchers to shy away from making too much of the observed change in viral load setpoint. Critical questions, however, are left unanswered—particularly in terms of whether the responses measured by *ELISpot* truly reflect functional HIV-specific immunity. A number of recent studies have suggested that this may not be the case, demonstrating differences between *ELISpot* results and those obtained using techniques that measure HIV-specific T cell proliferation (proliferation is a distinct property possessed by some, but not all, antigen-specific T cells).

A team of researchers led by Mark Connors at the NIH has recently shown clear differences in the proliferative responses of HIV-specific CD8 T cells in long-term non-progressors (LTNPs) compared to both untreated and HAART-treated individuals with progressive disease. No such differences were observed when the HIV-specific CD8 T cell response was assessed based on interferon-gamma production. British immunologist Francis Gotch has reported a similar disconnect between proliferative capacity and cytokine production when HIV-specific CD4 T cells from LTNPs and progressors are compared.

The overarching theme that emerges from these data is one that has been

sounded since the very earliest days of HIV research: the immunological correlates of control of HIV replication are opaque, and need to be clarified. Recent basic immunology research in animal models has shed new light on the development and maintenance of

The political aspect of STI research may also be playing a role in the interpretation of these studies.

virus-specific T cell and antibody responses, but efforts to translate these findings to the setting of *human* HIV infection are in their infancy. Given this fact, it seems important to question whether the “small” reduction in viral load setpoint seen in SSITT is really a basis for ending all research evaluating the immunological and virological effects of STIs in chronic infection, as Abbas and Mellors argue in their commentary.

When monotherapy with nucleoside analogue antiretrovirals was shown to produce a small and transient drop in viral load, these drugs were not dismissed, but rather improved by their eventual inclusion in HAART regimens which produced more lasting effects. Similarly, it can be argued that SSITT represents a first attempt at enhancing control of HIV replication through the use of STIs, and the results—by showing that viral load setpoint can indeed be reduced—set a standard for future STI studies in chronic infection to improve upon. Neither the SSITT authors nor Abbas and Mellors, however, appears willing to countenance such a possibility.

The Risks of STIs

In part, the negative interpretation of the SSITT results appears driven by

concerns regarding the risks associated with the use of STIs in chronic infection. Abbas and Mellors cite several potential risks, including symptomatic acute retroviral syndrome, re-seeding of viral reservoirs, CD4 T cell decline, increased risk of transmission, poor adherence to continuous therapy and the potential risk of drug resistance (especially NNRTI and 3TC) due to declining drug levels during the few days immediately after stopping HAART.

Conclusions

Clearly, the failure of the SSITT protocol to produce any obvious and dramatic immunological or virological benefit threatens to cast a pall over future STI research, at least in terms of auto-vaccination. Efforts to secure funding and Institutional Review Board (IRB) approval for such studies may well be affected, undermining investigators—such as immunologist Luis Montaner from the Wistar Institute in Philadelphia—attempting to pursue answers to some of the outstanding questions described in this article.

The political aspect of STI research may also be playing a role in the interpretation of SSITT. As Cal Cohen from the Community Research Initiative of New England has observed, there is no incentive for pharmaceutical companies (or, for that matter, the many researchers they fund) to support strategies that aim to allow people with HIV to safely go without drug treatment for extended periods. To ensure that future STI research is guided by science—not prejudice or politics—the treatment activist community will need to closely monitor developments in this field. †

Richard Jefferys’ complete analysis, “SSITT Downer?”, is available at www.treatmentactiongroup.org.

El Camino Adelante

Philly ACT Upista y Co Fundador de Health Gap Agarra Los Desafíos De Un Movimiento Viejo

'Reinventando el embudo'

Entre las numerosas clichés de activismo, un candidato para la mas obvia y a menudo la mas objetivamente imposible es, "Debemos parar reaccionar y empezar ser proactivo." Pero es raro que tenemos el lujo para sentarse inventando teorías y estrategias exquisitas mientras los programas esenciales de sanidad son cortados, mientras haya gente sin hogar, mientras agujas sanas no estén accesibles y investigación biomédicos sigue enfocada en asuntos arcanas—al vez de cumplir huecos en nuestro acontecimiento de ciencia básica y de ampliar opciones terapéuticas.

La epidemia global sigue empeorando, nuevas transmisiones de VIH se mantiene en EE.UU. y continúa reflejar todo el racismo, la homofobia y el estigma lo que nuestra sociedad ofrece. Y la política Federal amenaza devolver el deprimente primero década de la epidemia al vez de sostener la bolsa decididamente más mixta de la época clintonera. Así que nosotros a menudo perseguimos adelante desde problema hasta problema, haciendo zancadas magníficas y salvando vidas aún como la crisis de sida permanece sin fin. Mas parece ser algo en el aire motivando antiguos activistas y ellos más nuevos hacerse mas proactiva estos días, minando la rica historia del activismo de sida estadounidense—a menudo enfocando en el apogeo del ACT UP/Nueva

York y transiciones con la venida de la disciplina del activismo sobre tratamiento—con objeto de adelantarnos.

En meses pasados, Gregg Gonsalves, David Barr y otros líderes de activismo sobre tratamiento han usado estos y otras páginas para reflejar en la historia de activismo de sida y reflexionar los desafíos de nuestra situación actual. Como recipiente de una beca Revson desde la Universidad de Columbia este año, Julie Davids ha tenido ocasión tomar tiempo fuera del trabajo cotidiano de la campaña del ACT UP/Filadelfia y de Health GAP para examinar estos asuntos y planear los próximos pasos en el esfuerzo de activismo en EE.UU. sobre sida al asuntos locales, nacionales e internacionales.

Como socio del ACT UP Filadelfia desde 1990, he visto nuestro grupo crecer, encoger, cambiar, crecer de nuevo, y transformarse. Actualmente, somos probable el grupo benévolo sobre activismo del sida lo más grande de todo el país—construyendo principalmente por americanos Africanos con VIH. En 1995, ayudé fundar el Proyecto TEACH de Filadelfia FIGHT, un programa basada en los principios de activismo de sida sobre la educación sobre tratamiento para gente viviendo con VIH. También soy cofundador y organizador de la comunidad para el Health GAP, la coalición estadounidense enfocada en la lucha para acceso mundial del tratamiento para sida.

Por estas experiencias, he sido capaz de aprender activismo sobre tratamiento por el lente de organizador de la comunidad. Aunque yo me considero un activista del tratamiento y he puesto mi tiempo en el Grupo del Constituyente de la

Comunidad (CCG) y leyó mi porción de protocolos clínicos y revistas médicas, la mayoría de mi tiempo esta enfocando en estrategias para empoderarnos y realizar cambio—a menudo utilizando los modelos de organización y movilización de tradiciones activistas.

Muchas veces, socios de ACT UP/Filadelfia se han preguntado cómo hemos logrado construir la capacidad de tener los centenares de gente del color con VIH (y ellos que les aman) a manifestaciones en Washington, D. C. sobre asuntos y aparentemente arcano para el fabrica de tratamientos antiretrovirales y licencia obligatorio. La corta respuesta es que trabajamos muy duro desde que muchos años. Seguimos regresando a las mismas organizaciones de la comunidad—muchos de cuales son programas del vecindario basados por tratamiento de droga—íntimamente familiarizado con las realidades de VIH.

Aunque pocos fueran interesados, volvimos dentro de semanas o meses, siendo una presencia familiar y asegurando que sus preguntas eran contestadas. Priorizamos asuntos y las campañas que la mayoría de los individuos de ingresos bajos pesadamente afectados de gente de color viviendo con VIH—como el cambio de aguja, alojamiento y Medicaid—y desarrolló programas de formación como Proyecto TEACH, que servio a dar a candidatos de activismo las semanas y meses para "chequear" y decidir si este tipo de activismo fuera para ellos.

En el TAGline de mayo de 2002, David Barr escribe: "El apoyo de Investigación es un área lujosa de activismo. Activistas de comunidades más pobres a menudo

— sigue en la próxima página —

— viene de la página anterior —
tienen que trabajar en el acceso del cuidado de la salud, en las necesidades de envoltura, y en otras prioridades antes ellos pueden girar su atención al mundo especializado de investigación clínica.” Esto es un análisis innegablemente legítimo pero limitado de barreras a la participación de gente con VIH de comunidades el golpe más duro por VIH. Mirando a la gente de maneras obtiene implicado en movimientos y grupos, las maneras nosotros priorizamos y describimos el tratamiento las campañas de activista, y examina lo que trabajó en el desarrollo de líderes en las historias del ACT UP/Nueva York y otros grupos, nosotros podemos reunir este desafío para la próxima década de activismo de sida.

En la lenguaje de organizaciones, podríamos decir que los “parámetros” de lo que llamamos el activismo sobre tratamiento son compuestas de *asuntos* específicos. Los asuntos, desemejantes de los meros problemas, se refieren a situaciones para lo cuales nosotros piensen saber la solución. Como activistas, nosotros reunimos a ser suficientemente poderoso a forzar los problemas en asuntos, y para ganar las soluciones. Así, si no tenemos un sentido compartido del posible, no convendremos un problema en un asunto.

La percepción histórica de ACT UP como un movimiento es que hombres blancos, mariquero, de clase media llegaron a ser ultrajados cuando ellos se dieron cuenta lo que estaba como ser encarado con una enfermedad y tratado como mierda por el gobierno y establecimiento médico. Esto es muy sencillista, pero habla al hecho que muchas personas en ACT UP

pensaban que los asuntos de investigación eran *asuntos*—que ellos podrían construir el poder de cambiar la manera de conducir la investigación de tratamientos.

Adelantamos hasta el 2002. Me ha

Veo las protestas sobre AZT de los ‘80 como activismo sobre acceso, así como las del TAC en Suráfrica de hoy en día.

dado cuenta que activistas de comunidades más pobres se interesan agudamente en la investigación. Muchos de ellos han estado en estudios de investigación, y ellos se vuelven loco se dan cuenta habían tomado drogas para lo cuales no hay evidencia de eficacia. Muchos quieren también saber donde la investigación esté sobre la neuropatía y otros efectos secundarios común—especialmente desde que la mayoría de muchos de los participantes de *TEACH* sufren de ellos. Ellos quieren saber si el riesgo de problemas de corazón será más grande en comunidades africanas, donde enfermedades de corazón ya son comunes. Si alguien quiere lanzar otra “tempestad al NIH” sobre efectos secundarios e investigación de toxicidades, estoy seguro que podríamos llenar esos autobuses.

Pediría que nosotros consideremos que si los parámetros de lo que están considerado como “asuntos” de activismo sobre tratamiento, y en quien se interesan, eran cementado en nuestras cabezas en una época cuando no habían terapias efectivas para VIH. ¿Y por qué es que las primeras imágenes esenciales de las protestas de ACT UP sobre

tratamiento—las batallas para obtener “drogas entro cuerpos”—son considerados activismo de tratamiento y no acceso de sanidad? Yo veo las protestas sobre AZT como activismo de acceso, así como la Campaña sobre Acceso al Tratamiento (TAC) en África del Sur lucha para acceso público a la terapia antiretroviral de hoy en día. ¿Es el acceso ensanchado un asunto de investigación o un asunto de acceso? Es ambos, por supuesto. Quizás si nosotros nos permitimos hacer estas fronteras más borrosas,

podríamos reformular los asuntos que resonarán a través de comunidades y distritos electorales.

David escribe, “Nosotros nos enseñamos y uno al otro acerca de cómo la investigación se desarrollan, como esta conducida, cómo entender los resultados de estudios clínicos.” Personas que han sido negados una formación de calidad pueden necesitar tiempo para descubrir que pueden desarrollar una facilidad con asuntos de tratamiento e investigación. Un lugar bueno para comenzar estaría con lo que ellos ya saben.

La frustración y cólera compartidas acerca del descuido continuado sobre la crisis de sida que enojada a nuestros vecindarios nos pueden inspirar a buscar más información—lo que podemos para identificar los obstáculos de progreso sin requerir una tonelada del conocimiento especializado sobre investigaciones. A veces me ha faltado las herramientas para dar a alguien los próximos pasos como activistas: quién ellos pueden llamar, a quien ellos deben escribir cartas. La Coalición de Activistas sobre Tratamiento de SIDA (ATAC) ha comenzado llenar estos huecos, y

TAG Cumpla 10: El Año 1996

- 7 enero Nueva York: Ventisca de nieve lo más grande desde 1947.
- 18 enero Activista Garey Lambert mueren de sida en Baltimore (Maryland); Lynda Dee están allí.
- 31 enero Mark Harrington renuncia del Comité de Dirección de la Conferencia de Retrovirus debido a una política exclusiva.
- 1 febrero Retrovirus: presentación de ritonavir por laboratorios Abbott. Ellos fundan una reducción de 50% en la progresión + muerte a lo largo de seis meses. Spencer derrite en lágrimas.
- 12 febrero Gregg Gonsalves comienza el inhibidor de proteasa de Agouron (nelfinavir) + AZT/3TC en un estudio de ADARC.
- 1 marzo Aprobación de ritonavir (Norvir) en apenas un día! Entropaño de FDA sobre indinavir (*Crixivan*) de Merck.
- 13 marzo Aprobación acelerada para indinavir.
- 8 abril Aprobación de *DaunoXome* (inyección de daunorubicin liposomal) para el tratamiento de KS avanzada.
- 3 junio Aprobación de la prueba de VIH ARN *Amplicor* (de Roche).
- 12 junio Aprobación de azithromycin (*Zithromax*) de Pfizer para la profilaxis de MAC.
- 14 junio Artículo en la portada del periódico *The Wall Street Journal* sobre inhibidores de proteasa.
- 21 junio Aprobación acelerada de nevirapina (*Viramune*) del Boehringer-Ingelheim, el primer aprobado no nucleosido inhibidor (NNRTI) inverso de transcriptasa.
- 24 junio La revista *Nature* sale con dos papeles de bomba en CC-CKR-5, segundo receptor hasta ahora evasivo del VIH.
- 26 junio Aprobación de cidofovir (*Vistide*) de Gilead para el tratamiento intravenoso para retinitis CMV.
- 30 junio Desfile de Fierte Gay en Nueva York. Portada de la revista *The Economist*: "¿Una Solución para Sida?"
- 2 julio Las células T de Mark Harrington han caído de 320 a 152; su carga viral es 196,000.
- 8 julio Xla Conferencia Internacional de Sida, Vancouver (Canadá).
- 10 julio John Mellors presenta los datos famosos de MACS sobre carga viral y desarrollo de sida.
- 30 julio Reunión entre TAG, David Ho, Marty Markowitz en oficinas de PWAC en la Calle 17. Se atasca. (El aumento de valor posterior por A. Sullivan para la revista *New York Times Magazine*: "Cuando Pestes Se Acaban.")
- 6 agosto La segunda biopsia de nodo linfático de Mark Harrington realizado en el centro clínico del INS.
- 7 agosto En NYC, Peter Staley comienza 3TC/d4T/*Crixivan*. En Bethesda, así hace Mark Harrington.
- 23 agosto Aprobación de rHGH (*Serostim*) de Serono para malgastar y caquexia.
- 21 sept Papel de Tae Wook Chun sobre el estado latente celular de provirus integrado del VIH. Esto prefiguraría el fin de la teoría de erradicación.
- 29 sept La carga viral de Spencer ha virtualmente vuelto al baseline, 400,000, siete meses después de haber comenzado ritonavir y dos meses después de cambiar a indinavir. ¿Esto es un heraldo de nuestro futuro?
- 6-9 oct Reunión de NATAF (el Foro Nacional de Activistas sobre Tratamiento de sida) en D. C.
- 5 nov Bill Clinton derrota a Bob Dole como presidente de EE.UU.
- 13-14 nov Entropaño sobre los Principios de INS: los datos de la resistencia que presionan. La burbuja del pos-Vancouver pincha. La resistencia es una vía de sentido único; el virus es "genéticamente implacable."
- 22 nov Spencer en el entropaño del FDA sobre delavirdina (el AVDAC votó, 4-4. TAG era ambivalente también).
- 17 dec La portada del *Newsday* "La Maldición de la 'Cura'" por Laurie Garrett, con fotos de Spencer y Mark (un cuento de dos TAGcitos. ¿Cuál tiene resistencia?) El mismo día la portada del *Wall Street Journal* sobre David Ho.
- Charlie Franchino renuncia como Presidente de junta directiva de TAG. Es seguido por Barbara Hughes.

— viene de página 8 —

yo encomiendo a la *Red de la Acción sobre Tratamiento* de Proyecto Informa para haya proporcionado las señales sólidas para sus contactos alrededor del país. Supongo que algunas personas que acabaron a ser activistas de investigación empezaron en asuntos más anchos, tal como acceso ensanchado. Empezamos con pedazos más accesibles de información, y entonces resuelve que ellos pueden especializar. O ellos comienzan de la experiencia: "Nuestra quemadura de pies es tan mal que nosotros no podemos manifestar. Eso es por qué nosotros nos sentamos aquí en su oficina hasta que usted cometa para tomar este orden del día sobre la investigación de neuropatía, Sr. Director de NIH."

Y tenemos activistas de tratamiento por todas partes del país ahora mismo: la parte de la población de dos millones guardadas en prisiones. Como abogados de cárcel, ellos enseñan a sí mismo información compleja de tratamiento y luchar para su vive y el vive de presos prójimos. ¿Cómo utilizan ellos en las campañas basadas en telaraña? ¿Cómo incorporamos los asuntos de prisión—un caso clave en cuál los asuntos del tratamiento son los asuntos del acceso—para ayudar los presos permanecen vivo en el interior para ser capaz de unirnos en la lucha cuando ellos son liberados? Hay depósitos tremendos de pasión y experiencia en comunidades de gente con VIH que no han sido considerados tradicionalmente como activistas de tratamiento. ¿Cómo reedificamos nuestro movimiento para tomar los próximos pasos juntos? Necesitamos reconocer que activismo es construido por relaciones, y que activistas necesitan tener algo

a hacer.

Imagínese los días vertiginosos de ACT UP/Nueva York como la cima de un embudo. El embudo tiene diez chorros diferentes en el fondo. Un montón de gente entra. Ellos

Por años hemos estado aislando y escondiendo nuevos líderes tras de juntas directivas de la comunidad y concilios de consejo.

coquetean, ellos discuten, ellos salen para tomar copas, ellos se manifiestan juntos. Algunos embudan hacia el chorro de "treatment geek." Los otros encauzan en el chorro del cambio de aguja. Estos nadando alrededor en el embudo encima, les vitorea en, oye los informes, discuten un pedacito acerca de la última línea de qué se debe hacer, y columpian a acción. Y entonces otros se atascan y encuentran sus propios chorros. *Eso es el desarrollo del liderazgo.*

Y nos sirvió bien por muchos años, no apenas en los años documentados del capítulo de ACT UP/Nueva York, sino en otro capítulos de ACT UP alrededor del país a varios grados. ¿Para mí, la pregunta es, "Cómo se puede reinventar ese embudo?" Por años, nosotros hemos estado haciendo bastante mucho el contrario: reconocer a líderes locales VIH+ y, de uno en uno, aislarlos en tablas consultores de la comunidad y concilios de planeamiento donde su potencial poder es a menudo, a lo más, escondido atrás una pared impenetrable de los leyes de ordenes de Roberto.

Quizás, entonces, necesitamos

examinar *la tubería* al embudo. ¿Cómo llega la gente a un lugar donde se consideran la unión de una organización o campaña de activismo? A menudo, está por redes de amistad u organizaciones existentes. Pero eso puede limitar la participación a comunidades particulares. La educación de la comunidad y "teach ins" pueden traer el esfuerzo de contratación a gente diferentes, pero correr el riesgo de exponerlos como esfuerzos oportunistas brutos de contratación para diversificar un movimiento que ha decidido ya lo que quiere hacer y sólo busca "cuerpos."

Llámele los límites del voluntariado o cualquier usted apreciaría, pero es tiempo poner dinero atrás el esfuerzo a emplear organizadores para crear las estructuras de ayudar a líderes de la comunidad vienen a unir junto o para iniciar las campañas. Y seguiremos uniendo gente por ATAC y NATAF—pero con el foco un poco más en el seguimiento para mantenernos trabajando juntos.

ACT UP/Philly me ató por lo menos doce años porque me dio una comunidad y un papel: ¿Usted quiere ayudarnos? Escriba una carta de prensa. Y trabaja con una persona mayor para resolver lo que necesita cambiar acerca de esa carta de prensa, así que puede hacerlo mejor la próxima vez. Y entonces salgamos para un bocado, y para el chisme, y hablamos más acerca de la vida con VIH y de por qué nosotros estamos tan enojados, y algunas de las cosas que hicimos como activistas de derechos civiles y como activistas de liberación gai. Mientras somos afuera, aprendemos más acerca de lo que le motiva, los talentos que posea, y luego le daremos más trabajo. †

— viene de la primera página —
New England Journal of Medicine y el Journal of Virology. De repente, la reinfección es real, y esta realidad ha dejado a investigadores de vacunas y oficiales de la salud pública particularmente decepcionados. Richard Jefferys diseña los datos y explica por qué nuestros peores temores no (todavía) han sido realizados.

Entre una cacofonía de información acerca de la epidemia mundial de VIH que sigue ampliando, quizás el cuento más cubierto de la XIV Conferencia Internacional de SIDA en Barcelona trató de un sólo individuo. Paciente CA-06, un participante en un pequeño estudio de temprano tratamiento poco antes infección inicial, se informó para haber sido reinsertado (o “sobreinfectado”) por un segundo tipo del VIH levemente divergente (la perteneciendo al mismo subtipo B, o “clade,” como el virus original) durante el ensayo. El investigador principal Bruce Walker divulgó los datos durante una sesión matinal sobre la inmunidad contra la infección por VIH, instigando a decano francés de la inmunología Brigitte Autran a exclamar: “Bruce, esta noticia es horrible.”

La posibilidad teórica de infecciones dobles (o aún múltiples) por VIH ha molestado a ambas personas que viven con VIH e investigadores por muchos años, pero la evidencia convincente que ese tal sobreinfección puede ocurrir en humanos ha sido notoriamente dura a encontrar. La última vez un caso potencial subió a los titulares era en el año 2000, cuando un equipo de investigación de Canadá informó (en la Conferencia anual de Retrovirus) que un individuo asintomático con VIH había recogido un virus más virulento de su pareja, resultando en una caída inmunológica rápida y progresión de enfermedad. Este caso, sin embargo, nunca llegó hasta la literatura médica. Y transpiró luego que los resultados eran

erróneos y muy probable debido a una contaminación del laboratorio. El reporte se derritió tan calladamente que muchas personas nunca se dieron cuenta aún que los datos se habían echado.

Se puede haber razones para quedarse cauteloso acerca de la extrapolación de implicaciones sobre vacunas desde estos informes.

Dada esta historia, quizás no sorprende que los informes nuevos de reinfección son recibidos típicamente con una dosis del escepticismo, y el caso del paciente de Bruce Walker no es una excepción (“Ellos necesitan verificar esos resultados con un bueno virólogo,” era sólo un comentario oído en los pasillos de la conferencia). Sin embargo, sincrónico con este informe de Dr. Walker vienen dos informes adicionales de reinfecciones posibles, la primera serie a llegar en la literatura médica.

El primer papel, publicado por colaboradores Tailandeses y americanos, fue publicado en el *Journal of Virology* y describe dos individuos en una cohorte Tailandesa de usuarios de drogas intravenosas que adquirieron un segundo tipo de VIH dentro de sólo unos meses después de su infección inicial. El segundo informe (también presentado en Barcelona, y subsiguientemente publicado en el *New England Journal of Medicine*) viene de investigadores implicado en un estudio europeo del tratamiento durante la infección aguda conocido como QUEST, y comprende los datos en un sólo individuo que llegó a ser infectado con un segundo tipo de VIH mientras tomando parte en el ensayo. Esta acumulación de nueva evidencia de reinfección ha sorprendido

aún a los endurecidos escépticos, y la conversación ha cambiado de desafiar los datos a considerar sus implicaciones para ambas la búsqueda para una vacuna y para los mensajes de salud pública para individuos viviendo con VIH.

En términos de investigación para una vacuna, la pregunta inmediata aparece sencilla: ¿si la infección con VIH no puede inducir la inmunidad suficiente para proteger contra otros ataques de VIH—aún éstos del mismo subtipo genético—cómo logrará una vacuna a una protección ancha contra la

infección de VIH? Para algunos, el nuevos datos de reinfección bebe otro trago de un vaso ya visto como medio vacía. Diseñar preguntas legítimas con respecto a diferencias potenciales entre virus—y las respuestas inmunes inducidas por una vacuna es difícil, particularmente desde que la inmunología fundamental es compleja y todavía mal entendido. Sin embargo, puede haber razones de quedarse cautelosa sobre la extrapolación de implicaciones para vacunas desde estos informes.

Específicamente, hay dos asuntos claves relacionados a respuestas inmunes en los individuos que llegaron a ser re infectados. ¿Uno relaciona a la calidad: Cómo bien eran las respuestas inmunes específicas para VIH verdaderamente funcionando? ¿El segundo relaciona al apuntamiento: cuál regiones del virus eran apuntadas por la respuesta inmune específica para VIH?

La respuesta inmune: **Calidad**

En el caso del paciente CA-06, los niveles altos de células CD8 T específicas para VIH se podrían discernir antes del aparente reinfección. Estas respuestas fueron medido usando un aquilatamiento de *ELISpot* que mide la producción de interferón gamma por células CD8 T en respuesta al estímulo por epitopos

— viene de la página anterior —

(rajas pequeñas de la proteína) derivados de VIH. Estudios previos han demostrado que respuestas medido con esta técnica no siempre tiene correlación con el control de virus, pero en el caso del paciente CA-06 su carga viral era bajo de 5,000 copias antes del segundo virus se abrió camino, sugiriendo que sus células CD8 T específicas par VIH funcionaban relativamente bien.

Había sólo información limitada con respecto a células CD4 T específicas de VIH (respuestas proliferativas contra p24 eran perceptibles), y la calidad de estas respuestas en paciente CA-06 es menos claro. La capacidad de VIH al blanco las células CD4 T específicas de VIH mientras ellos empiezan la transición desde un estado inicial “naïve” hasta un estado de células de memoria sugiere que el virus vivo y patogénico no puede ser el candidato ideal para estimular efectivas respuestas de memoria en células CD4. Si vacunas pudieran eliminar este problema de la estimulación de células T memorias específicas para VIH antes de exposición es una cuestión para la investigación futura, pero no está fuera del reino de posibilidad.

La respuesta inmune: Apuntamiento
¿Qué tal apuntamiento? En el tiempo del reinfección, las células de paciente CA-06 mostraron respuestas de célula CD8 T ocho epitopos diferente de VIH. Después que el rebote en la carga viral

causada por la segunda infección de VIH, HAART fue reincidido por varios meses seguidos por otra interrupción. La carga viral una vez más rebotado, y HAART fueron vueltos a encender. Los datos de este punto temporal indicaron que la respuesta de la célula CD8 T había ensanchado al blanco de doce epitopos.

Varios meses después, HAART fué interrumpida otra vez, y el control de réplicación viral apareció haber mejorado en asociación con un ensanchar adicional de la respuesta de la célula CD8 T que ahora apuntó a 30 epitopos diferente de VIH (esta información fue presentada por Bruce Walker en la 2001 conferencia de vacunas de sida en Filadelfia, antes de la descubrimiento que un reinfección había ocurrido—la presentación está disponible vía webcast. Aunque datos adicionales todavía no han sido reportado, esta observación preliminar sugiere que infección con sólo un tipo de VIH no puede necesariamente inducir respuestas anchas de células CD8 T. Por lo menos, esto puede ofertar una luz trémula de esperanza para vacunas, particularmente aquellas construcciones “multivalentes” que incluyen epitopos de varios subtipos diferente de VIH.

En términos de mensajes sobre la salud pública, no es posible despedir todos estos cuatro casos como equivocados. La verdadera incidencia de reinfección permanece enteramente desconocido, pero se debe reconocer que el riesgo

es real. Muchas preguntas persisten, inclusive el grado del riesgo, si la duración de la infección juega un papel en la susceptibilidad (tres de los cuatro casos se ocurrieron relativamente temprano después de la infección inicial), si HAART puede proteger contra reinfección y si los no progresares a largo plazo—cuyos respuestas inmunes específicas para VIH son presupuesto ser sumamente funcional—están también susceptible a reinfección. †

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 Agüals

Board of Directors
Barbara Hughes
President

Laura Morrison
Secretary/Treasurer

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

Founding Director
Peter R. Staley

Executive Director
Mark Harrington

Basic Science Project Director
Richard Jefferys

Administrator
William Berger

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.
Elizabeth Glaser (*In memoriam*)
Margaret A. Hamburg, M.D.
David D. Ho, M.D.
Michael Isbell, Esq.
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
611 Broadway, Suite 612
New York, NY 10012
Tel. (212) 253-7922
Facs. (212) 253-7923
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)
611 Broadway, Suite 612
New York, New York 10012-2608

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