




¿POR QUÉ ZACKIE ACHMAT, NATHAN GEFFEN Y MARK HEYWOOD QUIEREN QUE SE SUMINISTRE AZT A LAS MUJERES AFRICANAS EMBARAZADAS Y A SUS BEBÉS?*

LO QUE PROVOCA EL AZT A LOS FETOS Y A LOS BEBÉS RECIÉN NACIDOS

Informes de la literatura médica compilados por el abogado Anthony Brink, presidente del **Grupo de información sobre tratamientos**

100 mg A-2169 Lot 92H78011

SIGMA[®]			
TOXIC Toxic by inhalation, in contact with skin and if swallowed, Target organ(s): Blood Bone marrow if you feel unwell, seek medical advice (show the label where possible). Wear suitable protective clothing.	3'-AZIDO-3'-DEOXYTHYMIDINE		
	(AZT; Azidothymidine)		(30516-87-1)
	Desiccate Store at less than 0°C		C ₁₀ H ₁₂ N ₂ O ₄ FW 267.2 Purity > 99% (HPLC) For laboratory use only. Not for drug, household or other uses. . s f / s - 9
			
 SIGMA CHEMICAL CO. P.O. Box 14508 St Louis MO 63178-9916 USA 316-771-5750			

"Toxic Giftig Toxique Toxico Tossico Vergiftig ... TÓXICO Tóxico por inhalación, en contacto con la piel y por ingestión. Órgano(s) diana: Sangre, Médula ósea. En caso de accidente o ante sensación de malestar, acúdase al médico de forma inmediata (mostrar la etiqueta siempre que sea posible). Llevar una vestimenta de protección adecuada".

Etiqueta en los frasquitos de AZT producido por Sigma-Aldrich Chemie para los laboratorios de investigación, con la figura de una calavera con dos tibias cruzadas sobre un fondo naranja para indicar un riesgo químico tóxico mortal. La versión más reciente de la etiqueta también incluye una advertencia acerca de sus efectos cancerígenos.

"AZT PARA LAS MUJERES EMBARAZADAS"

Cartel de una manifestación de la Campaña para la acción terapéutica (TAC)

"Incrementando la disponibilidad de las drogas, en particular previniendo la transmisión de la madre al hijo, el gobierno salvará vidas".

Zackie Achmat, líder del TAC, en el *Mail&Guardian* del 28 de Octubre de 2006

"Nuestras conclusiones apoyan la hipótesis de una relación entre la disfunción mitocondrial [en los bebés y en los niños] y la administración perinatal de análogos de los nucleósidos en manera profiláctica". (Ocho niños nacieron con un metabolismo energético gravemente deteriorado y un correspondiente daño muscular y de otras células, que se manifiesta con un daño del músculo cardíaco y debilidad muscular generalizada. Cinco niños, de los cuales dos murieron, presentaron síntomas neurológicos retardados - daño cerebral extenso bajo forma de necrosis cortical masiva, ceguera cortical, epilepsia y cuadriplegia espástica, y tres fueron descritos como "asintomáticos" pero con "anormalidades graves biológicas o neurológicas". Cuatro de los niños habían estado expuestos en el útero y después del nacimiento al AZT y 3TC (un fármaco similar) combinados, y cuatro a AZT solamente. Ninguno era positivo al VIH. Véase el ANEXO adjunto con un resumen de esta referencia que detalla estos daños. Después de una investigación "exhaustiva" de Barret et al., la "hipótesis de una relación" entre la exposición al AZT perinatal y el grave daño a los bebés por nacer y a los recién nacidos fue "confirmada"; véase la referencia citada inmediatamente debajo).
Blanche y cols. en el *Lancet* 354(9184):1084-9 (1999)

"Un estudio exhaustivo en una cohorte de gran prospectiva [de niños expuestos al AZT y 3TC observó] síntomas inexplicables compatibles con una disfunción mitocondrial. Un total de 2.644 niños de entre 4.392 fueron expuestos a antirretrovirales... Todos los niños con mitocondriopatía 'establecida' o 'posible' diagnosticados en este estudio estuvieron expuestos a fármacos antirretrovirales... en el periodo precedente, durante y después del parto. ... Está confirmada la conclusión de que el uso de análogos de los nucleósidos antirretrovirales en el periodo perinatal está asociado con una enfermedad mitocondrial permanente... un riesgo que es 30 veces más alto que en la población en general. ... A pesar de un screening activo, no se encontraron casos similares en el grupo no expuesto a antirretrovirales. ... a los 18 meses... aparece un síndrome correspondiente con tres características importantes: síntomas neurológicos (principalmente retraso del desarrollo, crisis y disturbios del comportamiento), anomalías significativas en la IRM [Imagen por Resonancia Magnética] cerebral (principalmente, lesiones de la materia blanca y del encéfalo) y frecuentemente hiperlactatemia persistente o transitoria fuera del periodo de tratamiento. La cuestión de la toxicidad mitocondrial de los análogos de los nucleósidos, que al principio fue descrita como una miopatía asociada a la zidovudina [AZT], actualmente es un problema en aumento. Su expresión clínica es altamente variable, y va desde una neuropatía periférica a acidosis láctica grave".

Barret y cols. en la publicación *AIDS* 17(12):1769-1785 (2003)

"Fue referida una disfunción mitocondrial en los niños negativos al VIH expuestos a zidovudina [AZT] a nivel perinatal, un fármaco frecuentemente utilizado en las madres seropositivas al VIH durante el embarazo. El propósito de este estudio era determinar la incidencia de resultados de imágenes cerebrales MR en los niños no infectados por el VIH expuestos a zidovudina que se presentan con síntomas neurológicos inexplicables. ... Las imágenes observadas en los niños con disfunción mitocondrial inducida por los antirretrovirales son similares a aquellas observadas en las enfermedades mitocondriales congénitas".

Tardieu y cols. en el *American Journal of Neuroradiology* 26(4):695-701 (2005)

"La exposición a AZT causa un agotamiento persistente del ADN-mt [(ADN mitocondrial) en los bebés expuestos a AZT en el útero. Puesto que] los tumores inducidos químicamente tardan de 20 a 30 años para desarrollarse... existe... la posibilidad que los niños expuestos puedan tener un riesgo de cáncer elevado que se manifestará más tarde durante su vida. ... los resultados presentados aquí refuerzan la necesidad de una observación de larga duración de los niños de madres infectadas por el VIH que reciben la terapia TARGA [HAART] prenatal".

Poirer y cols. en el *Journal of the Acquired Immune Deficiency Syndrome* 33(2):175-183 (2003)

"La probabilidad de desarrollar una enfermedad grave a los 3 años de vida era significativamente más alta en niños nacidos de madres [tratadas con AZT durante sus embarazos] respecto a aquellos nacidos de madres [no tratadas]. ... El mismo resultado se observó respecto a la inmunosupresión grave: la probabilidad de desarrollar inmunosupresión grave era significativamente más alta en los niños nacidos de madres [tratadas con AZT]... respecto a aquellos niños nacidos de madres [no tratadas]. ... Finalmente, la probabilidad de supervivencia era menor entre los niños [nacidos de madres tratadas con AZT]... comparada con la de los niños nacidos de madres [no tratadas]".

De Martino y cols. en la publicación *AIDS* 13(8):927-33 (1999)

"La exposición a ZVD [AZT] prenatal y también aquella perinatal fueron asociadas con un riesgo de progresión al Sida o de muerte aumentado 1,8 veces después de haber rectificado simultáneamente todas las variables asociadas con la progresión de la enfermedad... Si se restringe el análisis a los niños nacidos después de Abril de 1994 (fecha de la exposición pública de los resultados de ACTG 076), la exposición a ZDV era asociada a un riesgo incrementado 2,5 veces

de una progresión al Sida o de muerte después de haber rectificado simultáneamente las mismas variables. ... Se observaron mejorías constantes en la prognosis de niños infectados [por el VIH] que no fueron expuestos a ZVD en cada cohorte de nacimiento sucesiva, pero los niños infectados expuestos a ZVD arrastraron estos cambios temporales. Nuestros resultados... son coherentes con los resultados recientes obtenidos por la Oficina italiana de infección de VIH en los niños [referidos por de Martino, citado antes].

Kuhn y cols. en el *Journal of Infectious Diseases* 182(1):104-11 (2000)

"En este estudio retrospectivo, el riesgo de PVE [progresión veloz de la enfermedad] era de cinco a seis veces más alto entre los niños nacidos de madres tratadas [con AZT] comparados con aquellos nacidos de madres no tratadas. ... La probabilidad que se presentase la PVE era tres veces mayor en los niños nacidos de madres tratadas [con AZT] comparado con los resultados que se obtuvieron en las madres no tratadas".

De Souza y cols. en la publicación *AIDS* 24(2):154-61 (2000)

"Las crías [del mono *Macaca nemestrina*] expuestas al AZT recibieron tres veces más dosis (6) respecto a aquellas del grupo de control (2) para satisfacer el criterio acerca del aprendizaje negro-blanco, una tarea de discriminación simple [y ejecutada] significativamente [peor cuando se trató de] localizar la recompensa. ... El aumento del peso postnatal fue significativamente más bajo en los niños expuestos a AZT... La hemoglobina disminuyó significativamente en los animales tratados con AZT después del comienzo del tratamiento y se mantuvo bajo hasta el final del estudio... Los efectos hematológicos tóxicos que fueron referidos aquí corresponden con aquellos observados en los seres humanos tratados con AZT a una dosis de 500 mg. por día".

Ha y cols. en el *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes and Human Retrovirology* 7(2):154-7 (1994)

"Los animales expuestos al AZT [monos *Macaca nemestrina* a los cuales les fue dado AZT durante la gravidez] desarrollaron anemia macrocítica asintomática, pero los parámetros hematológicos volvieron a la normalidad cuando se interrumpió el AZT. El recuento total de los leucocitos disminuyó durante la gravidez y fue afectado ulteriormente por la administración de AZT. El AZT causó déficit de crecimiento, de los reflejos de cavar con la trompa y de los reflejos para mover y utilizar el hocico, así como la capacidad de observar y de seguir los estímulos visuales cercanos".

Ha y cols. en el *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes and Human Retrovirology* 18(1):27-38 (1998)

"La cohorte de estudio incluía 92 niños infectados por el VIH-1 y 439 niños no infectados... El tratamiento antirretroviral (inhibidor no proteásico) fue independientemente asociado con la FTT [Incapacidad de desarrollarse] en nuestra cohorte... La ZDV [AZT] especialmente, modifica el metabolismo mitocondrial y puede tener efectos nutricionales directos".

Miller TL y cols. en el *Pediatrics* 108(6): 1287-96 (2001)

"Los fármacos antirretrovirales (ARV) usados en modo profiláctico para prevenir la transmisión materno-fetal del VIH, causa una disminución de los parámetros hematológicos durante e inmediatamente después de la exposición del sujeto a dichos fármacos, y la información reciente sugiere que existe una inhibición más prolongada de la hematopoyesis hasta por lo menos los 18 meses [por ejemplo, los fármacos ARV que se suministran a las mujeres embarazadas causan supresión persistente de la médula ósea que disminuye la producción de células sanguíneas]. En los niños no infectados... la exposición a los ARV [antes del nacimiento se] asoció con un recuento de neutrófilos reducido hasta por lo menos los 8 años de edad. ... CONCLUSIÓN: En los niños no infectados se demostró un efecto frente a la exposición a los ARV considerablemente más duradero respecto a lo que se pensaba previamente".

Estudio de colaboración europeo, en la publicación *AIDS* 18(15):2009-17 (2004)

"[En un análisis importante de los resultados recogidos entre 1986 y Abril de 2004, se descubrió que los fármacos para el Sida como el AZT causaban] un aumento sustancial del riesgo de embarazo gravemente acortado [es decir, prematuridad peligrosamente grave]... acompañado de una mortalidad neonatal muy alta".

Thorne y cols. en la publicación *AIDS* 18(17):2337-2339 (2004)

"Los niños prematuros nacidos de madres positivas al VIH pueden ser más proclives a desarrollar una rara condición de las vísceras pero potencialmente fatal, según una investigación francesa [de Desfrere y colaboradores] publicada en Septiembre [2005] en la edición número 23 de *AIDS* [19:1487-1493]. En un estudio retrospectivo, los investigadores observaron que el hecho de tener una madre positiva al VIH era un factor independiente de riesgo de desarrollar enterocolitis necrotizante en los niños nacidos antes de la 37ava semana de embarazo. Los investigadores

hipotizan que la toxicidad mitocondrial, causada por el uso de AZT para prevenir la transmisión materno fetal del VIH, puede ser una causa posible. ... La enterocolitis necrotizante es una enfermedad gastrointestinal que puede afectar a los niños prematuros y que puede provocar la destrucción de las vísceras. ... De los 30.000 niños nacidos en el reparto de los investigadores, 4.009 fueron prematuros. Un total de 79 (el 2%) de aquellos niños prematuros desarrollaron enterocolitis necrotizante. La incidencia de enterocolitis necrotizante fue del 2% (72 de 3.931 casos) en los niños prematuros de las madres negativas al VIH, pero el 9% (7 de 78 casos) en los niños prematuros de las madres positivas al VIH. Ninguno de los 7 niños nacidos de las madres positivas al VIH estaba infectado por el VIH. ... Todos los 7 niños con enterocolitis necrotizante y nacidos de una madre positiva al VIH recibieron dosis de AZT para prevenir la transmisión materno-fetal del VIH. Seis de las siete madres también recibían tratamiento contra el VIH; en dos de ellas, el tratamiento consistía en un monoterapia de AZT, las otras cuatro mujeres estaban tomando una combinación (AZT o ddI con 3TC y un inhibidor de la proteasa)".

Michael Carter, en *AIDSmap News* del 7 de Septiembre de 2005

"Los niños nacidos de mujeres positivas al VIH que siguen el tratamiento antirretroviral (ART) durante el embarazo son significativamente más pequeños en términos de altura, peso y circunferencia de la cabeza comparados con los niños nacidos de mujeres positivas al VIH que no siguen el ART, o que siguieron el monoterapia, según los resultados de un estudio europeo que examinaba los efectos del ART en el crecimiento de los niños no infectados hasta los 18 meses [*Estudio de colaboración europeo, JAIDS 40(3):364-370 (2005)*]".

Edwin Bernard, en *AIDSmap News* del 3 de Noviembre de 2005

"Dos nuevos estudios en animales [*Walker y cols., Hong y cols.*] han examinado los efectos cancerígenos de la exposición transplacentaria al AZT en ratones y ratas y observó tasas aumentadas de tumores y de tumores con cambios en los genes que se presentan frecuentemente en el cáncer humano. Además, dos estudios en los seres humanos [*Escobar y cols., Witt y cols.*] fueron los primeros que observaron la inducción de mutaciones y de daños cromosómicos en gran escala en los eritrocitos de los recién nacidos expuestos a los NRTI [*análogos de los nucleósidos inhibidores de la transcriptasa inversa*] en el útero. Éstos y otros estudios fueron publicados en abril de 2007 en una edición especial de *Environmental and Molecular Mutagenesis* que examina la investigación más reciente sobre el daño en el ADN y los riesgos potenciales para la salud relacionados con el uso de los NRTI. Además de los efectos de los NRTI sobre el ADN nuclear y el riesgo de cáncer, la edición publica resultados recientes sobre la toxicidad de estos fármacos en el ADN mitocondrial".

Publicado en el *Science Daily*, el 7 de Abril de 2007

APÉNDICE

Blanche et al. describen a ocho niños que han sido gravemente dañados por la exposición al AZT en el útero y después del nacimiento, dos de ellos fatalmente, en "Disfunción mitocondrial persistente y exposición perinatal a los antirretrovirales análogos de los nucleósidos", en el *Lancet* de Setiembre de 1999 25;354(9184):1084-9.

Nótese que en todos los casos los daños graves provocados por el AZT durante el embarazo y después del nacimiento no se manifestaron inmediatamente; sin embargo, fueron evidentes sólo algunos meses después.

Y estos investigadores, al igual que los otros ya citados, no consideran y no se refieren a la posibilidad de deterioro neurológico y mental/psicológico permanente, no diagnosticable y subclínico, derivado de la exposición al AZT en el útero y después del nacimiento.

"Entre los 4 y los 5 meses, el primer paciente presentó deterioro visual. La imagen del cerebro por resonancia magnética nuclear puso de manifiesto al principio (a la edad de 5 meses) lesiones desmielinizantes del encéfalo que se volvieron más graves y se asociaron secundariamente (a los 11 meses) con los daños provocados por la desnutrición. Desde los 4,5 meses hasta los 11, el crecimiento fue anormal y asociado con vómitos. No existían anomalías importantes a nivel hepático, pancreático, enzimático-muscular o hematológico, pero las concentraciones de lactato en sangre y en el fluido cerebroespinal eran altas (2,5 mmol/L [la normal es de <1,5 mmol/L] y de 4,5 mmol/L [<2,0 mmol/L], respectivamente). El niño murió a los 13 meses a causa de desórdenes respiratorios y del ritmo cardíaco. Los síntomas eran compatibles con el síndrome de Leigh y se llevaron a cabo investigaciones mitocondriales a los 12 meses de edad.

"El segundo paciente, desde los 4 meses hasta su muerte a los 11 meses sufrió epilepsia refractaria y deterioro de las capacidades cognitivas y psicomotoras. La imagen cerebral observó lesiones desmielinizantes extendidas asociadas con necrosis cortical masiva (cifra). No existían anomalías biológicas substanciales a nivel de hígado, páncreas y músculo en los indicadores hematológicos. La concentración de lactato en sangre era alta (2,5 mmol/L) pero el lactato del fluido cerebroespinal era normal. Fueron excluidos diversos desórdenes a causa de resultados normales en los siguientes procedimientos diagnósticos: cromatografía orgánica-ácida (orina), cromatografía aminoacídica (suero,

orina, fluido cerebroespinal), colesterol del suero, triglicéridos, vitaminas A y E, actividad de la piruvato dehidrogenasa en los linfocitos, oxidación de los ácidos grasos y funciones de las biotidasas (linfocitos), ácidos grasos de cadena muy larga (suero), enzimas lisosómicos (galactosidasa, galactosilceramidasa, arilsulfatasa A, manosidasa, GM1 y GM gangliosidas), cobre y ceruloplasmina (suero), y excreción oligosacáridica (orina). Estos síntomas correspondían al síndrome de ALPERS, y condujeron a investigaciones mitocondriales entre los 5 y los 7 meses.

“A los 8 meses, durante un episodio febril, el tercer paciente sufrió una crisis y se pensó que era hipotónico. A los 15 meses de edad, el niño mostró síntomas de cardiomiopatía hipertrófica hipocinética. Las concentraciones de los enzimas hepático y pancreáticos en sangre eran normales pero el niño presentó neutropenia de neutrófilos 0.931 09/L [lo normal es > 1.531 09/L], altas concentraciones de fosfoquinasa creatínica muscular en sangre (350 IU/L [<250 IU/L]), y concentraciones persistentemente altas de lactato en sangre (4mmol/L), a pesar de que el lactato cerebroespinal era normal. La biopsia endomiocárdica mostró una vacuolización intracitoplásmica de los miocitos, pero sin inflamación. La cardiomiopatía mejoró progresivamente y se observaron síntomas de miopatía periférica a los 2 años y medio de edad. A los 4 años, la función cardíaca del niño era normal, pero persistía un déficit muscular moderado; las concentraciones de lactato y de fosfoquinasa creatínica muscular en sangre siguieron siendo altas. La electroretinografía mostró anomalías maculares y periféricas. La imagen del cerebro por resonancia magnética nuclear era normal.

“En el cuarto paciente, el desarrollo inicial fue normal. Entre los 14 y los 27 meses, el niño sufrió cuatro episodios de crisis febriles. El análisis neurológico a los 27 meses mostró dialeplejía espástica leve. Los resultados hematológicos y bioquímicos, incluidas las concentraciones de lactato en sangre y en el líquido cerebroespinal, eran normales. La imagen del cerebro por resonancia magnética nuclear mostró una hiperseñal moderada de la materia blanca en las imágenes T2, sin ninguna evidencia de necrosis.

“Desde los 7 hasta los 15 meses, el quinto paciente presentó crisis repetidas. Los análisis del desarrollo cognitivo y neurológico entre los episodios eran normales hasta los 15 meses de edad. El niño desarrolló un estado epiléptico durante 4 horas, que provocó una grave disfunción neurológica acompañada de ceguera cortical y tetraparesis espástica. Los tests biológicos llevados a cabo a los 15 meses sólo observaron elevadas concentraciones en sangre de enzimas hepáticos (aspartato y alanino aminotransferasa, 200 IU/L [<40 IU/L]), que progresivamente volvieron a la normalidad. Las concentraciones de lactato en el fluido cerebroespinal y en sangre fueron medidas sólo al momento del análisis mitocondrial, y no estaban disponibles retrospectivamente. La imagen de la resonancia magnética nuclear a los 16 meses de edad mostró grandes lesiones necróticas de la materia blanca y de la materia gris cortical. A los 3 años y medio de edad, el niño mostraba graves secuelas y microcefalia.

“El paciente número seis no mostró síntomas hasta los 14 meses, pero se observaron anomalías bioquímicas persistentes en la observación standard del censo epidemiológico (que incluía un análisis del lactato). El niño había tenido altas concentraciones de lactato en sangre (4 mmol/L), aspartato aminotransferasa hepática (50 IU/L), y lipasa pancreática (200 IU/L [<150 IU/L]) desde el nacimiento que continuaron hasta los 14 meses de edad. El lactato del fluido cerebroespinal era normal. Estas anomalías biológicas condujeron a una investigación mitocondrial específica, que incluyó la imagen del cerebro por resonancia magnética nuclear, la cual mostró mielinización retardada, cosa difícil de interpretar a esa edad.

“El paciente número siete no presentó síntomas hasta los 4 meses, cuando se volvió hipotónico con apnea. El niño recobró la respiración y la conciencia después de la resucitación, sin secuelas aparentes. No había anomalías biológicas durante la observación de rutina, pero las concentraciones de lactato en sangre (analizadas de rutina en esta institución) fueron continuamente altas (>4 mmol/L) desde el primer test a las 4 semanas continuando hasta los 7 meses. La imagen por resonancia magnética nuclear era normal. Los síndromes y la lactatemia justificaron las investigaciones mitocondriales.

“El octavo paciente no mostraba síntomas. Se observaron desde el nacimiento anomalías hepáticas y pancreáticas persistentes (alanino aminotransferasa 80 IU/L y lipasa 180 IU/L) en la observación biológica prospectiva de rutina. Las concentraciones de lactato en sangre que fueron agregadas sistemáticamente al screening normal en la institución, continuaron invariadas, como lo fueron las concentraciones en el fluido cerebroespinal. A la edad de 20 meses, persistían invariables las anomalías biológicas; por este motivo se hizo entonces una investigación mitocondrial específica, que incluía la electroretinografía, que era anormal, y la imagen del cerebro por resonancia magnética nuclear, que mostró anomalías en la materia blanca periventricular.

“Ningun niño estaba infectado por el VIH-1, y todos eran seronegativos al VIH-1 a los 15 meses de edad, o en el momento de su muerte antes de esta edad en el primer y el segundo paciente. En todos los niños, los repetidos tests del VIH-1 empleando la PCR y a través de cultivo resultaron negativos”.

NOTAS

Para un análisis de toda la literatura médica y científica acerca de la toxicidad fetal y neonatal del AZT y de fármacos análogos de los nucleósidos similares, y para un debate crítico de las recomendaciones de la OMS, ONUSIDA, UNICEF y de los CDC estadounidenses acerca del uso de estos fármacos durante el embarazo, véase Envenenando a nuestros niños: AZT en el embarazo, del abogado Brink; se encuentra disponible en Internet, en la columna de los “Quick links” del sitio www.tig.org.za.

A pesar de que informan acerca del daño que causa a los bebés en el útero la exposición a los ARV, diversos investigadores continúan apoyando el uso de semejantes fármacos durante el embarazo basándose en el hecho de que previenen la transmisión materno-fetal del VIH y que, por lo tanto, salvan vidas.

En realidad, no existe ninguna evidencia que apoye la noción de que los niños nacidos de madres positivas al VIH a quienes se les da AZT (y/o otros ARV) viven, mientras que los niños nacidos de madres no tratadas se enferman gravemente y mueren; como demuestran los resultados de las investigaciones citadas antes, sucede exactamente lo contrario.

El hecho de si los ARV tales como el AZT realmente previenen la transmisión materno-fetal del VIH, está examinado y desmontado en el análisis exhaustivo de Papadopulos-Eleopulos y colaboradores titulado Transmisión materno fetal del VIH y su prevención con AZT y nevirapina: un análisis crítico de la evidencia (monografía publicada en 2001). Esta información también se encuentra disponible en "Quick links" del sitio del TIG: www.tig.org.za.

La exigencia de la TAC de suministrar en Sudáfrica AZT y fármacos similares a las mujeres embarazadas africanas y a sus bebés recién nacidos, está apoyada por Nicoli Natrass, profesor de economía de la Universidad de Cape Town; por Ferial Haffajee, editora del *Mail&Guardian*, que cuenta con el respaldo del consejo de administración del periódico; y por Kerry Cullinan, editora de Health-e, un servicio de promoción de noticias acerca de los fármacos para el Sida.

La razón por la cual existe una ignorancia generalizada sobre el daño que causa el AZT a los fetos y a los bebés recién nacidos se debe al hecho de que la difusión de la información al respecto fue eliminada de los medios de comunicación comerciales. El 22 de noviembre de 2004, el Grupo de información sobre los tratamientos (TIG) resumió los resultados de las investigaciones citadas antes en un artículo publicado en el *Mail&Guardian*: "Numerosos estudios han demostrado que los niños expuestos al AZT en el útero sufren de daño cerebral, desórdenes neurológicos, parálisis, espasticidad, retardo mental, epilepsia, otras enfermedades graves y muerte temprana", y fue precedido por una nota que señalaba que "Centenares de estudios han demostrado que el AZT es profundamente tóxico para todas las células del cuerpo humano, y especialmente para las células sanguíneas de nuestro sistema inmunitario". Una reacción pública que se mostró indignada por afirmar estos hechos inaceptables, llevó a Haffajee, editora del M&G, a pedir disculpas por haberlas publicado, y a prometer a los lectores que no lo haría nunca más. El 9 de Marzo de 2005, después de una denuncia presentada por la TAC, la Advertising Standards Authority (Autoridad para los criterios que se aplican en la publicidad) proscribió las declaraciones ofensivas; y, en consecuencia, no deben ser repetidas en los medios de comunicación, ni tampoco pueden ser aceptadas para su publicación por ninguna editorial de Sudáfrica.

El 28 de Octubre de 2005, el presidente del Consejo para el Control de las Medicinas [MCC en inglés], profesor Peter Eagles, envió una nota diciendo que a su Consejo le eran indiferentes los informes de las investigaciones acerca de la toxicidad neonatal y fetal del AZT que le fueron presentadas por el TIG, y expresó que el MCC mantenía su recomendación de Julio del año anterior de suministrar el fármaco a las mujeres africanas embarazadas y a sus bebés recién nacidos (véase el intercambio de correspondencia que tuvo lugar en "Envenenando a nuestros niños: AZT en el embarazo"). La indiferencia del MCC respecto a estos informes puede ser explicada posiblemente por el hecho de que sus miembros son predominantemente blancos e hindúes.

***"Con gran honestidad, la TAC siempre ha procurado entender la ciencia médica. Y esto es algo contra lo cual todos los sudafricanos siempre han luchado. Somos analfabetos a nivel científico".**

Zackie Achmat, líder de la Campaña para la acción terapéutica (TAC), en Rapport del 10 de Febrero de 2002