

# O enigma do aparecimento da Aids

MIRKO GRMEK

**D**ESDE A PUBLICAÇÃO de meu livro sobre a história da Aids, as perguntas que médicos e leigos me colocam com mais frequência dizem respeito às origens do flagelo: seria a Aids uma doença nova? Caso não seja, como então poderia permanecer despercebida? Caso seja, de onde veio o germe?

Para responder a tais perguntas, eu quis primeiro elucidar o que significa exatamente a expressão *doença nova*. Nova por não ter sido conhecida antes ou por não ter existido? E, nesse caso, que quer dizer *não existir*? Estar ausente de um lugar apenas e não se alastrar por determinada população humana, ou não existir em parte alguma do mundo, nem que seja entre os animais? Não se ter manifestado num passado imediato apenas, ou nunca ao longo da história toda? Por isso, pareceu-me necessário substituir a noção imprecisa de doença nova pela de *doença emergente*, cujo significado já esclareci e da qual, em artigo publicado em 1993, analisei os diferentes aspectos.

Além disso, ao falar da emergência da Aids, convém distinguir claramente três problemas: a origem do germe, as primeiras manifestações da doença de forma esporádica e o início da epidemia. A emergência da Aids é um processo histórico que se desenvolve em três etapas sobrepostas, cada uma das quais desencadeada por causas particulares.

Não há vírus patogênico totalmente novo. Nenhum deles surge *ex nihilo*. Ele vem de um ancestral que devia ter características genéticas vizinhas e perpetuava-se em algum lugar, numa população humana ou animal. Esse ancestral não era necessariamente patogênico, ou então muito pouco, em relação à população animal ou humana original.

A pandemia, que hoje grassa, resulta da sobreposição de, pelo menos, duas epidemias diferentes, provocadas por dois germes distintos: HIV-1 e HIV-2. São parentes colaterais, pois as seqüências de seus genomas são tais que um não pode ser descendente do outro. A epidemia causada pelo HIV-2 teria, com certeza, passado despercebida se a gravidade da primeira não tivesse aguçado o *olho clínico* dos médicos e orientado as pesquisas dos virologistas. Essa segunda epidemia

esteve, no início, circunscrita a um foco apenas, na África oriental, enquanto a disseminação mundial do HIV-1 partiu de três focos identificados: um na África central e outros dois no litoral da América do Norte. Os dois focos americanos têm origem comum, mas não se sabe se, nos dois continentes, os surtos tiveram origens independentes e, de alguma forma, paralelas ou se um provocou o outro. As descrições clínicas e os testes sobre soros congelados permitem demonstrar a existência de casos esporádicos de Aids, já no meio deste século, tanto nos Estados Unidos quanto na África subsariana e na Europa.

A origem do HIV-2 é, com certeza, africana. O problema da origem do HIV-1 continua ainda indefinido. As pesquisas recentes na África não trazem qualquer fato que demonstre, de maneira irrefutável, o caráter antigo da infecção por cepas virulentas do HIV-1 naquele continente.

Nos últimos anos conseguiu-se isolar um número considerável de retrovírus próximos do HIV que parasitam os mamíferos, em especial, os macacos. A análise molecular de seus genomas possibilitou construir árvores filogenéticas que indicam os graus de parentesco entre as diversas cepas e a ordem mais provável de sua evolução, ordem que corresponde aproximadamente à da evolução de seus hospedeiros. As similitudes genéticas entre os HIVs e os SIVs, retrovírus dos macacos, indicam uma origem comum: um único ancestral está na origem de quatro ramos dos SIVs/HIVs:

- os SIVs dos mandris;
- os SIVs dos macacos verdes africanos;
- os SIVs dos mangábeis e dos macacos asiáticos, e os HIVs-2 dos homens;
- os HIVs-1 dos homens e os SIVs dos chimpanzés.

De acordo com as seqüências dos genomas, as cepas do HIV-2 estão mais afastadas das do HIV-1 do que as cepas de cada um desses dois grupos com relação a certas cepas de símios. Origem comum não quer dizer necessariamente que os HIVs descendam dos SIVs, mais recentes. O parentesco pode-se explicar tanto pela passagem das cepas virais do macaco para o homem quanto por desenvolvimento paralelo a partir dos ancestrais comuns.

O parentesco entre os HIVs e os SIVs sugere a hipótese de uma infecção interespecífica recente, com adaptação das cepas símias ao homem. Tal hipótese explica, de modo bastante satisfatório, a maioria dos fatos conhecidos que diz respeito ao HIV-2 e seus laços genéticos com o vírus dos mangábeis africanos. Uma cepa viral isolada de um camponês da Libéria (África ocidental), por Béatrice Hahn, apresenta-se como um estado intermediário. No entanto, a descoberta da cepa HIV-2 (D205) mostra que as coisas não são assim tão simples quanto se pensava no início. Isolado do sangue de uma mulher indígena da República de

Gana, esse vírus está mais próximo do vírus dos mangabeis que do HIV comum. Quanto ao HIV, seu nascimento por passagem recente do macaco para o homem é possível, embora não comprovado. Procura-se ainda o elo que falta, pois existe uma grande distância genética entre as cepas comuns do HIV-1 e as do SIV dos macacos verdes das quais as primeiras se originariam. Eric Delaporte e seus colaboradores do Centro de Pesquisa de Franceville, por um lado, e Peeters e seus colaboradores em Anvers, por outro, isolaram no sangue de dois chimpanzés – um do Gabão e outro da Costa do Marfim – um vírus (HIVcpz) próximo de cepas do HIV-1 humano. A equipe de DeLeys encontrou uma cepa do HIV-1 (cepa ANT70), mais afastada por suas características genéticas dos outros vírus humanos que do vírus dos chimpanzés. Tais descobertas não são ainda suficientes para provar a origem simiana das formas comuns do HIV-1.

Não se pode excluir terem existido no passado passagens ocasionais de retrolentivírus dos macacos para o homem, passagens que poderiam ter dado origem a cepas de HIV, mas o fator decisivo não é o aparecimento de tais cepas. O que realmente importa é a chance estatística de serem transmitidas a uma população. Mesmo sendo altamente patogênico, um vírus é apenas um palito de fósforo que, sem dúvida, vai consumir o indivíduo infectado; mas, se não houver ao seu alcance combustível suficiente, não provocará incêndio.

Nada se opõe à hipótese segundo a qual cepas não-patogênicas ou pouco virulentas do HIV teriam parasitado o homem desde há muito tempo. Entretanto, mesmo que um ancestral do HIV tenha tido caráter endêmico nas populações humanas, antes da epidemia atual, o aparecimento de cepas virulentas é, com certeza, um acontecimento biológico novo.

Para elucidar a emergência de um vírus tão altamente patogênico, propõem-se explicações de ordem biológica ou de ordem sociológica. Mutações acidentais do HIV ter-se-ia produzido ou recombinação genética particular, como dizem alguns, o que nada mais é do que uma solução verbal, uma espécie de magia moderna. Segundo Gallo (1991), a epidemia teria começado pela passagem do vírus simiano para o homem nas condições habituais de vida na África. Caçam-se, esfolam-se, comem-se os macacos; mas seria preciso, então, saber por que isso teria acontecido naquele exato momento da história. De acordo com as acusações, que se têm multiplicado através da imprensa dos últimos dois anos, tratar-se-ia de passagem causada por uma situação excepcional, ou seja, por experiências médicas sobre populações africanas (testes de vacinas contra a malária ou a pólio).

Outra explicação biológica, ao invés de responsabilizar as passagens interespecíficas dos germes, aponta para encontros destes, dentro da própria espécie humana: segundo Montagnier (1994), a epidemia atual poderia resultar de aliança entre os HIVs africanos, pouco virulentos, e micoplasmas americanos

selecionados pelo uso dos antibióticos. Astuciosa, fundamentada em experiências de laboratório, tal hipótese possui o mérito de preconizar uma conciliação política entre a América e a África, corresponsáveis pela gênese dessa doença.

No entanto, a emergência do HIV não é necessariamente, como o afirma especialmente Gerald Myers, um acontecimento de curta duração, o *big bang* da Aids, situado em meados deste século; antes, poderia se tratar de um processo que, após ter-se desenvolvido ao longo do tempo, veio, nos anos 70, a ultrapassar um limiar crítico. Essa reflexão levou-me a considerar o aparecimento da Aids um acontecimento cuja explicação não pode ser nem exclusivamente biológica nem exclusivamente social. Os dois grupos de fatores atuaram e a epidemia atual resulta justamente da interação entre ambos.

### Fatores sociais e biológicos

No meu livro sobre a história da Aids tentei explicar a emergência da doença pela interação dos fatores biológicos e sociais, ou, mais precisamente, pela seleção darwiniana das cepas virais, sob a pressão dos acontecimentos sociais e biológicos, que facilitam a transmissão do germe.

Na minha opinião, como escrevi em 1989, “é possível e até provável não haver reservatório animal privilegiado do HIV-1 e tampouco reservatório humano na forma de uma população isolada e fortemente infectada, mas esse vírus estaria persistindo, espalhado pelo mundo, há vários séculos, manifestando-se um tanto discretamente por casos esporádicos e pequenas epidemias que, até 1980, escaparam totalmente à observação médica. No passado, o vírus era menos violento e as vias de infecção mais reduzidas”.

Os estudos sobre a genealogia dos retrovírus esclarecem as condições biológicas sem as quais a pandemia atual não poderia ter ocorrido, mas não respondem à questão fundamental: por que agora? Tal questão ultrapassa os limites da virologia. Para resolver o problema da pandemia atual é preciso que se leve em conta um complexo de fatores no qual o biológico e o social encontram-se, inextricavelmente, entremeados.

Um trecho chave da Introdução do meu livro lembra como me ocorreu a idéia de aplicar o modelo da explicação darwiniana ao problema da origem da Aids: “Quando se observa o aparecimento da epidemia pode-se ficar perturbado ou, pelo menos, surpreendido ao verificar uma série de coincidências cronológicas. Em 1978, o homem encontra-se pela primeira vez na posse dos meios conceituais e técnicos que lhe permitem a identificação e o isolamento de um retrovírus humano patogênico. É nesse exato momento que começa a expansão da Aids. Suponhamos que o germe da Aids tenha nascido nesse momento pre-

ciso, por uma mutação brusca: não estaríamos dando ao acaso um papel desproporcional, se aceitássemos uma coincidência tão improvável? A descoberta de um segundo vírus da Aids veio pôr fim a qualquer hesitação: considerando toda a história da humanidade, não se pode sustentar a hipótese de duas mutações aleatórias, paralelas e independentes, ocorridas no momento exato em que, pela primeira vez, tem-se condição de percebê-las. Outra coincidência a ser acrescentada: a varíola, doença viral que foi a que mais homens matou no passado, erradicou-se oficialmente em 1977. O último doente foi um africano da Somália. Também da África teria saído o germe que viria substituí-la. Coincidências desse tipo intrigaram-me. Por um lado, eu não podia admitir que tais acontecimentos fossem totalmente independentes e seu encontro puro acaso, desprovido de significação. Por outro lado, era difícil encadeá-los por um laço casual direto. A solução apresentou-se a mim depois de um encontro científico organizado em 1987 por Charles Mérioux, à beira do lago de Annecy. Todos os acontecimentos mencionados não se condicionam mutuamente, porém, todos eles, decorrem de uma fonte comum: resultam do progresso da medicina ou, mais geralmente, das revoluções tecnológicas do mundo moderno. Foi graças a tal progresso das ciências e das técnicas que os homens venceram a varíola, descobriram os meios de estudar os retrovírus e abriram caminho para as devastações provocadas por um germe, com o qual, até então, conviviam sem maiores problemas. A medicina contribui para esse fato tanto pela ruptura da patocenose, isto é, suprimindo doenças que serviam de barragem contra a Aids, quanto pela facilidade para a transmissão do germe, inclusive pelas novas modalidades do contato direto com o sangue”.

A face sociológica de minha explicação nada tem de particularmente original. É evidente que a emergência da epidemia atual está ligada a algumas mudanças sociais que caracterizam a segunda metade do século XX: o caldeamento das populações, um novo tipo de relacionamento sexual (liberalização dos costumes, promiscuidade homossexual organizada), o uso maciço das drogas intravenenosas, os progressos da transfusão de sangue etc. Quanto à situação particular da África, cabe lembrar as perturbações sociais e as guerras que se seguiram à descolonização, a urbanização desenfreada, o desenvolvimento da prostituição, os efeitos perversos dos procedimentos médicos ocidentais, inadaptados para esse meio (mau uso das seringas, perigo subestimado da contaminação de vacinas etc). Invocar esses fatores sociais nas explicações sobre a epidemia da Aids parece-me perfeitamente legítimo, embora insuficiente. Seu papel há de permanecer incompreensível enquanto não completarmos a face sociológica com outra, a biológica.

Ao contrário da sociológica, a face biológica da minha hipótese é original. Comporta duas idéias principais: a primeira diz respeito às propriedades biológicas do HIV e às leis da epidemiologia; a segunda consiste na aplicação do conceito geral de patocenose ao caso particular da Aids.

Uma das particularidades biológicas dos retrovírus é sua grande variabilidade genética. O vírus da Aids evoluiu a uma taxa que supera, em cerca de um milhão de vezes, a variabilidade dos seres unicelulares com RNA eucariótico. A evolução dos vírus com RNA está submetida a uma forte seleção natural. O poder de adaptação desse sistema biológico é imenso, pois a infecção retroviral corresponde à realização biológica mais elementar daquilo que Manfred Eigen define como hiperciclo: a velocidade da replicação do genoma viral, influenciada não somente pela atividade do molde gênico que determina a estrutura mas, também, pela concentração de uma subunidade enzimática particular codificada no genoma e, portanto, dependente por sua vez da quantidade dos filamentos nucleicos. Um circuito de retroação muito eficiente sobrepoõe-se ao ciclo de replicação. A seleção natural exerce uma pressão particularmente forte sobre tal tipo de *replicador*.

As pesquisas desses últimos anos confirmam a extrema variabilidade do HIV e sua progressão em direção a formas virulentas. Mesmo agora, em plena expansão epidêmica da Aids, cepas muito pouco patogênicas são encontradas. Assim, por exemplo, cinco pessoas seropositivas infectadas na Austrália, aproximadamente em 1982, por transfusão de sangue do mesmo doador, permaneceram isentas de qualquer sintoma, até pelo menos 1992.

As cepas muito patogênicas decorrem ininterruptamente por oscilação genética (*random genetic drift*). Entretanto, se as vias de transmissão são reduzidas, tais cepas são eliminadas, pois os doentes morrem antes de poder infectar um número pelo menos igual de pessoas sadias. Para uma cepa poder triunfar um doente tem de contaminar, em média, mais de uma pessoa, o que não se realiza quando a transmissão encontra-se limitada por certas condições biológicas e reduzida à via sexual, nas circunstâncias da vida social tradicional. A exaltação do poder patogênico apresenta inconveniente grave para o parasita, à medida em que enfraquece (e, portanto, torna-se menos ativo como transmissor do germe) ou até suprime o hospedeiro. No entanto, a desvantagem em virulência pode ser compensada pela associação desta com transmissibilidade (ou infectividade) maior. Roy Anderson e outros epidemiologistas precisaram as relações matemáticas entre a infectividade, a sobrevivência do hospedeiro, o número de contatos e a virulência. A infectividade é evidentemente uma propriedade favorecida pela seleção darwiniana. A direção da pressão seletiva muda de acordo com o número de pessoas efetivamente expostas. Quando o número de pessoas em condição de serem infectadas é muito elevado, a taxa de expansão do germe aumenta junto com o crescimento da taxa de transmissão, mesmo que a letalidade seja muito alta. Em contrapartida, esta última, expressão da virulência mais aguda, prejudica de forma decisiva a expansão do germe numa população com fraca taxa de transmissão. Do ponto de vista do germe, a estratégia que lhe assegura a melhor sobrevivência depende da probabilidade da infecção de hospedeiros novos: ser agressivo é melhor quando as oportunidades de infectar outras vítimas são fre-

qüentes; a convivência se impõe se as pessoas ainda não infectadas são, em sua maioria, resistentes ou as vias de transmissão muito reduzidas.

Existe um limiar crítico em que a situação biológica se inverte de modo catastrófico (no sentido matemático do termo): abaixo de tal limiar, a seleção mantém um baixo nível de virulência; acima dele, assegura o sucesso das cepas virais altamente patogências. No caso da Aids, a inversão produziu-se pela coincidência de várias séries de fatores facilitando a infecção, ligados, todos eles, à civilização do pós-guerra. A partir dos anos 50, não só a transfusão de sangue se torna cada vez mais freqüente, mas assiste-se ao desenvolvimento do modo quase industrial de transfundir, que consiste em misturar o plasma de inúmeros doadores, procedimento que aumenta de maneira significativa o risco de infecção viral. Algumas formas de tratamento das doenças do sangue abrem aos vírus vias novas. Além do mais, se os homens sempre usaram drogas no passado, não o fizeram, até os últimos tempos, por via intravenosa. A promiscuidade homossexual, organizada em ampla rede internacional, tem funcionado como um verdadeiro caldo de cultura para o vírus da Aids. A novidade histórica não estava, evidentemente, na homossexualidade em si, mas na amplitude e no grau da promiscuidade. A Aids não é, aliás, a única doença viral que se desenvolve, ao modo de uma epidemia, nos meios homossexuais americanos. Na África, outros fatores sócio-culturais, como a urbanização, as mudanças profundas nos relacionamentos heterossexuais e o *alotransplante* da medicina ocidental, produziram efeitos similares.

Logo que o limiar crítico é ultrapassado, vários mecanismos ainda mal conhecidos podem acrescentar-se eficazmente à oscilação genética para suscitar o aparecimento e a disseminação dos germes virulentos: sinergismos dos micróbios, ativação das cepas defetivas por recombinações genéticas, passagens por hospedeiros pertencentes a populações imunologicamente *virgens* etc. Patricia Fultz demonstrou que, por sucessivas inoculações de uma cepa do SIV dos mangaveis, praticadas em macacos asiáticos, pode-se aumentar artificialmente a virulência desse vírus e torná-lo altamente patogênico para o hospedeiro, com o qual estava, até então, em bom equilíbrio biológico.

Em meu livro, comparei o processo que fez a Aids nascer em sua forma epidêmica com o que provocou o surgimento do câncer pela ruptura do equilíbrio entre os mecanismos de defesa imunitária e as desordens celulares inevitáveis e incessantes, e com aquele outro que, ao ser ultrapassada a massa crítica do material físsil, fez explodir uma bomba atômica.

### Princípio darwiniano e patocenose

A imprensa americana adериu tardia, porém estrepitosamente, à explicação neodarwiniana. O *Newsweek* de 22 de março de 1993 dedica-lhe sua manchete em

primeira página: *Taming the Aids virus. New research suggests HIV is an old virus that turned deadly*. No texto, assinado por Geoffrey Cowley, comenta-se que a *new view* se deve a Paul Ewald, biólogo em Amherst College. Embora meu livro seja citado também nesse artigo, a citação não passa de uma espécie de pretexto: apenas como testemunho de que *in Africa... urbanization shattered structures that had long constrained sexual behaviour*. No entanto, uma correspondente parisiense da revista, Ruth Marshall, havia me pedido, bem antes da publicação desse artigo, informações sobre a origem da Aids e os perigos dos vírus emergentes. Aceitei expor minha opinião, mas a entrevista nunca foi publicada.

Depois da primeira edição de meu livro, outros autores, inclusive Paul Ewald, começaram a explicar o aparecimento da Aids aplicando o princípio darwiniano da seleção natural e interpretando-o como resultado particular do processo geral de evolução viral. Minha explicação, porém, inclui igualmente outra idéia complementar e necessária: um dos fatores – e não é o menor deles – que mudaram a direção da pressão seletiva foi a diminuição considerável de outras doenças infecciosas. Em 1969, defini e denominei o conceito de patocenose, segundo o qual a distribuição das frequências das doenças que afetam uma população obedece certas regras e pode ser estudada utilizando-se modelos matemáticos. A frequência de cada doença depende em grande parte da frequência de outras doenças numa mesma população. A história de cada doença é, então, dependente da história de todas as doenças. Falta-me tempo aqui para entrar em pormenores a respeito da definição e da dinâmica histórica da patocenose. Basta dizer que sua aplicação ao caso particular da emergência da Aids é particularmente instrutiva e, se não tivesse já inventado esse conceito, eu o inventaria agora em face do que havia observado desde o início dessa epidemia. Na patocenose anterior, no meio deste século, a tuberculose e algumas outras doenças tornavam invisíveis os casos esporádicos da Aids e impediram a disseminação epidêmica dessa doença. As demais doenças não eram apenas uma cortina a esconder os malefícios dos precursores das cepas atuais do HIV, mas constituíam também uma barreira eficiente contra eles. Introduzidas numa população altamente infectada pela tuberculose e algumas outras doenças do tipo denominado *oportunistas*, as cepas virulentas do HIV eram rapidamente eliminadas ou circunscritas.

Embora não haja dúvida de que as mudanças de costumes têm contribuído para o aparecimento da Aids, tais mudanças não bastam, por elas mesmas, para explicar a transposição do limiar crítico do processo biológico que determina a virulência do HIV. É preciso acusar também os progressos tecnológicos. Estes – tenho consciência do horror de tal paradoxo – têm uma responsabilidade ainda maior. A transfusão de sangue é um sucesso da medicina, mas veicula o vírus. A eliminação e o controle de diversas doenças infecciosas assinalaram uma grande vitória, mas tal sucesso abre a porta para a Aids. Conseguimos progressos tecnológicos extraordinários e estamos provavelmente no limiar de uma revolu-



ção ainda mais profunda em nossa maneira de viver e em nosso relacionamento com a natureza. Em nossa busca de conforto e felicidade há surpresas que nos esperam, nem todas agradáveis.

### Referências bibliográficas

- ANDERSON, R.M. & MAY, R.M. Understanding the Aids pandemic. *Scientific American*, 266, p. 58-61, 1992.
- BERRIDGE, V. & SRTRONG, P. (ed.). *Aids and contemporary history*. Cambridge, University Press, 1993.
- BREMERMANN, H.J. & ANDERSON, R.W. Mathematical models of HIV infection. Threshold condition for transmission and host survival. *Journal of Aids*, 3, p. 1129-1134, 1990.
- CHARNEAU, P.; BORMAN, A.M.; QUILLET, C. *et al.* Isolation and envelope sequence of a highly divergent HIV-1 isolate. Definition of a new HIV-1 group. *Virology*, 205, p. 247-253, 1994.
- CHEYNIER, R.; VARTANIAN, J. P. & WAIN-HOBSON, S. Les virus du Sida: la vie de rétrovirus hors du commun. *Ann. Inst. Pasteur (Actualités)*, 5, p. 9-24, 1994.
- DeLEYS, R.; VANDERBORGHT, B.; VANDEN HAESEVELDE, M. *et al.* Isolation and partial characterisation of an unusual human immunodeficiency retrovirus from two persons of West-Central-African origin. *Journal of Virology*, 64, p. 1207-1216, 1990.
- EIGEN, M. & NIESELT-STRUVE, K. How old is the immunodeficiency virus? *Aids*, 4, Suppl. 1, p. 85-93, 1990.
- ELSWOOD, B.F. & STRICKER, R.B. Polio vaccines and the origin of Aids. *Research in Virology*, 144, p. 175-177, 1993.
- ESSEX, M. Origin of Aids. In: V.T. DeVITA Jr. *et al.* (eds.). *Aids*, 3. ed. Philadelphia, Lippincott, 1993, p. 3-11.
- EWALD, P.W. *Evolution of infectious disease*. Oxford, Oxford University Press, 1994.
- FULTZ, P.N.; McCLURE, H.M.; ANDERSON, D.C. *et al.* Identification and biologic characterization of an acutely lethal variant of SIV from sooty mangabeys (SIV/SMM), Aids. *Research in Human Retroviruses*, 5, p. 397-409, 1989.
- GALLO, R.C. *Virus hunting*. New York, Basic Books, 1991.

- GRMEK, M.D. *Histoire du Sida*. Paris, Payot, 1989 (3. ed., Paris, 1995).
- \_\_\_\_\_. La concept de maladie émergente. *Hist. Phil. Life Sci.*, 15, p. 281-296, 1993.
- \_\_\_\_\_. Dark sides of the Virological causal explanation of Aids, *Croatian Medical Journal*, 35, p. 12-18, 1994.
- \_\_\_\_\_. Some unorthodox views and a selection hypothesis on the origin of the Aids viruses. *J. Hist. Med.*, 50, p. 253-273, 1995.
- MONTAGNIER, L. *Des virus et des hommes*. Paris, Odile Jacob, 1994.
- MORSE, S. S. (ed.) *Emerging viruses*. Oxford, Oxford University Press, 1993.
- MORSE. *The evolutionary biology of viruses*. New York, Raven Press, 1994.
- MYERS, G.; MacINNES, K. & KORBER, B. The emergence of simian/human immunodeficiency viruses. *Aids Research and Human Retrovirology*, 8, p. 373-386, 1992.
- MYERS, G.; KORBER, B.; WAIN-HOBSON, S. *et al.* *Human retroviruses and Aids 1994*. Los Alamos, Los Alamos National Laboratory, 1994.
- PEETERS, M.; FRANSEN, K.; DELAPORTE, E. *et al.* Isolation and characterization of a new chimpanzee lentivirus from a wild-captured chimpanzee. *Aids*, 6, p. 447-451, 1992.
- ROCHEL DE CAMARGO JR., K. *As ciências da Aids & a Aids das ciências*. Rio de Janeiro, Relume-Dumara, 1994.

## Resumo

O autor apresenta a situação atual dos conhecimentos sobre os laços genealógicos entre os retrovírus do grupo SIV/HIV. Comenta as explicações biológicas concernentes ao aparecimento das cepas virulentas do HIV-1. Desenvolve sua própria hipótese, formulada desde 1989, sobre o papel entremeadado dos fatores biológicos e sociais na emergência da epidemia de Aids. Uma explicação de inspiração neodarwiniana é completada pelo conceito de patocenose – criado pelo autor – que permite relacionar o princípio dessa epidemia com as mudanças ocorridas na morbidade geral.

## Résumé

L'auteur présente l'état actuel des connaissances sur les liens généalogiques entre les retrovirus du groupe SIV/HIV, commente les explications biologiques de l'apparition des souches virulentes du HIV-1 et développe sa propre hypothèse, formulée depuis 1989, sur le rôle enchevêtré des facteurs biologiques et sociaux dans l'émergence de l'épidémie sida. Une explication d'inspiration néodarwinienne est complétée par le recours au concept de pathocénose qui met le début de cette épidémie en rapport avec les changements dans la morbidité générale.

*Mirko Grmek*, médico, é diretor de estudos da Escola Prática de Altos Estudos da França (Sorbonne). De 1981 a 1985 foi presidente da Academia Internacional de História da Ciência. É autor de vários livros publicados na França, nos Estados Unidos e em outros países abordando temas no campo da epistemologia e história da medicina, da saúde pública e das ciências da vida.

Palestra feita pelo autor em 24 de novembro de 1994 no IEA-USP.

Tradução de Jean Briant. O original em francês – *L'énigme de l'apparition du sida* – encontra-se à disposição do leitor no IEA-USP para eventual consulta.