

## **Tratamiento Y Erradicación Del Síndrome De Inmunodeficiencia Adquirida Eliminando El Estrés Oxidativo Mediante El Uso De Antioxidantes De Acción Selectiva**

Este trabajo se realizó hace un tiempo atrás, en un tiempo aproximado de 5 años en el cual la curiosidad y el sentido común pudo más que todo, pero así mismo las críticas en contra y pese a haberse demostrado todo el proceso hay aun personas que cuestionan los criterios aquí presentados y comprobados que detallo a continuación. Como parte de la historicidad para realizar este trabajo los científicos que habían estudiado el VIH dieron su punto de vista indicando que el Sida esta descontrolado, pese a todos los esfuerzos realizados por científicos a nivel del mundo y con una tasa de mortalidad superando en algunos países la del Cáncer.

Sin embargo se dice aun de que las pruebas para el VIH tienen una mayor precisión y que esta ha sido modificada cada vez más para para lograr una mayor precisión, y se cree aun de que las pruebas del VIH es una de las más precisas del laboratorio clínico que esta disponibles en la actualidad médica. Pero siempre está presente ese fantasma de la duda y la incertidumbre que es el riesgo de un falso positivo en la prueba para VIH, como en cualquier otro lugar del mundo, en los cuales se usan distintos protocolos para análisis en cada región del mundo.

Sin embargo, los datos científicos disponibles no validan hasta el momento de ninguna manera el que se pueda diagnosticar la infección por VIH ya que las mismas compañías farmacéuticas reconocen que las pruebas para VIH no son específicas para diagnosticar la infección por VIH. Las pruebas principales para el diagnóstico clínico en el laboratorio por infección del VIH son dos pruebas de anticuerpos, ELISA y Western blot, y una prueba genética, la PCR o prueba de "Carga Viral".

Pero, las pruebas de ELISA y Western blot solamente detectan ciertos anticuerpos contra lo que se acepta erróneamente ser proteínas o antígenos del VIH. Similarmente, la PCR o prueba de "Carga Viral" solamente detecta copias de fragmentos de ARN que han sido por decirlo así, elegidas a dedo y considerados como el ácido nucleico del VIH ya que no hay pruebas de este. Y ninguna de esas pruebas detecta el virus VIH ni a partículas de VIH.

Algunas compañías farmacéuticas que producen y comercializan esas pruebas reconocen la imprecisión de las mismas. Esto explica las aparentemente sorprendentes declaraciones incluidas en los instructivos que vienen con los reactivos y que dicen que "La prueba de ELISA sola no puede ser usada para diagnosticar el SIDA, incluso si varias pruebas de la misma muestra de sangre resultan reactivas y sugieran con alta probabilidad la presencia de anticuerpos

Anti VIH-1. Los instructivos para una de las pruebas para administrar el Western blot dice: "No use esta prueba como la única base para el diagnóstico de la infección por VIH-1"

En forma similar, el instructivo que acompaña a los reactivos de una prueba frecuentemente usada para la PCR o "Carga Viral" advierte: "la prueba de ampliación genética para monitorizar al VIH-1 no está prevista para ser usada como una prueba rastreadora del VIH ni como prueba diagnóstica para confirmar la presencia de infección por VIH". Por lo tanto es obvio de que las compañías farmacéuticas que fabrican los reactivos para las pruebas de diagnóstico del VIH reconocen el hecho de que ni la prueba de ELISA, ni la de Western blot, ni la de "Carga Viral" para VIH son específicas para diagnosticar la infección por VIH.

Para mí es de mucho interés el saber de qué los únicos métodos válidos y reconocidos a nivel mundial para la identificación del VIH se establece en la sensibilidad y la especificidad de una prueba de laboratorio clínico que se basa en comparar la prueba en cuestión con una prueba "estándar de oro". La única prueba "estándar de oro" posible para las pruebas de VIH es el mismo virus de la inmunodeficiencia humana, VIH.

Por lo que bien tengo entendido el VIH nunca ha sido aislado ni purificado como una partícula viral libre e independiente hasta la fecha, y así mismo tampoco es posible definir correctamente la sensibilidad ni la especificidad de ninguna de estas pruebas, ya que si no conozco el problema no lo puedo resolver. En la actualidad, la sensibilidad y la especificidad de las pruebas para VIH, son definidas de manera arbitraria y no por la comparación con el propio VIH, sino por comparación de las pruebas en cuestión con las manifestaciones clínicas del SIDA, o con el recuento de las células T4. Esto explica porque algunas compañías farmacéuticas advierte claramente de que "En la actualidad no hay estándar reconocido para establecer la presencia o ausencia de anticuerpos anti VIH-1 en la sangre humana. Por tanto la sensibilidad se calcula basada en los diagnósticos clínicos de SIDA y la especificidad basada en donantes aleatorios".

Con la salud no se juega y puesto que no hay estándar de oro para definir la especificidad de las pruebas usadas para el diagnóstico de la infección por VIH, todos los resultados VIH-positivos deben ser considerados resultados falsos positivos. Además, por todo lo anterior, no es posible identificar a ningún individuo ni como VIH-positivo ni como VIH-negativo ya que no hay camino que seguir.

La gran mayoría de los investigadores del SIDA, periodistas, gente del común y trabajadores de la salud no saben sobre las limitaciones de estas pruebas porque no tienen acceso a la información pertinente.

Adicionalmente, no se da información sobre estos hechos a los médicos y mucho menos al público en general, por parte de las facultades de farmacia, medicina e instituciones de investigación.

En resumen el VIH nunca ha sido aislado, ni tampoco purificado de una manera científicamente comprobable y aceptable.

En los procedimientos que se utilizan para el aislamiento y purificación de retrovirus las fuentes más comunes de material del cual retrovirus pueden ser aislados y purificados son la sangre (viremia), los tejidos homogeneizados, y el fluido sobrenadante de cultivos de células infectadas en Petri. La técnica más frecuentemente usada para el aislamiento y purificación de retrovirus incluye los siguientes pasos principales. (1) Concentración de las partículas virales por centrifugación; (2) Monitorización mediante microscopía electrónica de las partículas virales concentradas; (3) Análisis bioquímico y genético de las partículas virales purificadas; (4) Control de los experimentos para evitar malinterpretar retrovirus endógenos con retrovirus exógenos infecciosos; y (5) Pruebas biológicas para establecer si el retrovirus aislado es en efecto potencialmente patogénico y virulento.

Sin embargo, ni Montagnier, ni Gallo, ni Levy et al. Cumplieron con esas técnicas cuando anunciaron haber aislado "el virus del SIDA" ya que los primeros dos pasos fueron omitidos; no proporcionaron la evidencia con microscopio electrónico de que el sobrenadante del cultivo "infectado", en la sedimentación de 1.16 gm/ml de sacarosa, estuviera compuesto mayormente por partículas virales concentradas. En cambio, proporcionaron fotografías de microscopio electrónico de linfocitos de los cultivos estimulados y activados, que liberaban partículas similares a retrovirus. Estas mismas partículas, sin embargo, pueden ser vistas en linfocitos de cultivos estimulados y activados pero "no infectados".

Desafortunadamente, los experimentos en esos tiempos no fueron controlados adecuadamente; dónde está la fotografía de microscopio electrónico del sobrenadante de los cultivos "infectados" y de los "no infectados" sedimentado a 1.16 gm/ml de sacarosa; microfotografías requeridas para determinar si existían o no partículas virales concentradas en ese gradiente de densidad? Y si ellas estaban sólo en los cultivos "infectados". Adicionalmente, dónde están las fotografías de microscopio electrónico de linfocitos "no infectados" cultivados en idénticas condiciones? Porqué mostrar sólo las de linfocitos "infectados"?

La presunta existencia del VIH fue afirmada después del estudio de proteínas, de la transcriptasa inversa (TI) y de fragmentos de ARN que fueron encontrados en sobrenadante de cultivo, pero que no fueron extraídas directamente de partículas virales purificadas.

Sorprendentemente, la existencia del VIH se reivindicada indirectamente, sobre la base de la presencia en cultivo de células muy complejos y/o en individuos "VIH-positivos" de (1) proteínas/glycoproteínas tales como gp160/150, gp120, gp41/45/40, p34/32, p24, y p18/17, cada una de las cuales fué anunciada como perteneciente al VIH; (2) enzimas tales como la transcriptasa inversa que supuestamente pertenece al VIH; (3) fragmentos de ARN o ADN que supuestamente pertenecen al VIH

Sin embargo, ninguna de esas sustancias prueba de que pertenezcan al VIH. Cómo podría probarse que las moléculas encontradas en esos cultivos pertenecen realmente a partículas virales que nunca han sido adecuadamente purificadas? Cómo sería posible demostrar que esas sustancias no son simplemente microvesículas celulares o restos celulares contenidos en los cultivos y que sedimentan en la misma densidad que los retrovirus?. Para probar que esas moléculas, presuntamente consideradas como "marcadores", son parte de un retrovirus llamado VIH, tendría que haber sido absolutamente necesario primeramente purificar las partículas retrovirales, separándolas de todo lo demás.

Sin embargo, mucho tiempo antes de la aparición de los primeros casos de SIDA, los investigadores trabajaban con "virus tumorales ARN", actualmente se conocen como retrovirus, sabían claramente que el primer prerrequisito para el estudio de los componentes o moléculas de virus es obtener preparados de virus altamente purificados, como se hace hasta la actualidad. Después de la purificación del "virus de la leucemia murina" por ejemplo, estos autores fueron capaces de emplear métodos químicos especiales (por ejemplo: tween-ether, ribonucleasa, detergentes) para romper las partículas purificadas y extraer los componentes internos. Pero sin embargo esto nunca se ha hecho con el VIH hasta la fecha.

Sin embargo por hay personas por ahí quien insiste en que: "La especificidad de los marcadores virales depende del éxito en el aislamiento y purificación. Sin la completa demostración del éxito en el aislamiento y purificación hasta la actualidad, la identificación de los marcadores virales es extremadamente arriesgada y puede llevar y de hecho lleva a graves malinterpretaciones de los datos clínicos. Una dramática ilustración de esto se encuentra en la actual investigación del VIH en todos los países del mundo.

En este caso, el virus (VIH) nunca fue correctamente aislado si es que existe, claro, ya que la banda de sedimentación en gradientes de sacarosa en la densidad de 1.16 gm/ml es erróneamente considerada como de contener solamente virus, ignorando que el material que sedimenta en esa densidad contiene grandes cantidades de restos celulares y microvesículas celulares.

Por lo tanto, las proteínas y los ácidos nucleicos encontrados en tales bandas a 1.16 muy probablemente son de origen celular y no pueden usarse como marcadores virales. Esta defectuosa metodología de diagnóstico clínico ha tenido y tiene aún consecuencias extremadamente serias, como ocurre con las pruebas de anticuerpos anti VIH, ELISA y Western blot, que, se usan mundialmente y peligrosamente, pues carecen de especificidad.

Pero para mí es más inquietante el hecho de que algunos 'marcadores virales' se buscan en material que sedimenta a 1.16, que es la densidad donde se espera sedimenten viriones intactos, pero no sus fragmentos moleculares. Si hubiesen sido disueltas las partículas retrovirales y estas liberaran marcadores moleculares, las muestras a 1.16 permitirían a los investigadores, al menos inicialmente, demostrar por microscopio electrónico partículas virales íntegras. Sin embargo, ya muchos años después de la más intensiva búsqueda del VIH, finalmente decidí explorar con el microscopio electrónico las características estructurales del material que sedimenta en el gradiente 1.16.

Trabajando con sobrenadantes de cultivos de células T infectadas con VIH-1, y lo único que halle es que el material semintando en esa densidad contiene ante todo restos celulares y vesículas de membrana celular, que no pueden ser identificadas como partículas de VIH ni siquiera como objetos similares a virus". Pero estos son todavía los tipos de muestra en el cual los 'marcadores virales' son identificados en la actualidad y usados para medir los efectos de medicamentos antiretrovirales en los ensayos clínicos actuales.

La actividad de la transcriptasa inversa (TI) encontrada en el sobrenadante de cultivos por los investigadores que reivindican haber aislado "el virus del SIDA" podría también tener un origen celular, puesto que este enzima es ubicua, ya que la TI no es una característica única de los retrovirus, como erróneamente pensaban el grupo de Montagnier, Gallo y Levi. El VIH tampoco ha sido nunca aislado o purificado como partículas virales intactas.

Por tanto, no hay datos científicos que validen la idea de que lo que se conoce como VIH, sea de hecho un virus! Lo mismo paso en mi investigación, no existió un solo tubo de ensayo en ningún que contenga partículas purificadas de VIH. Los investigadores que trabajan con lo que ellos creen que es VIH en laboratorios de todo el mundo, es muy probable que no estén trabajando con partículas de VIH. Muy probablemente ellos trabajan con proteínas, enzimas o fragmentos de ARN que han sido arbitrariamente considerados como pertenecientes al VIH.

El hecho de que, después de más de 25 años de intensa investigación, el VIH no haya sido aislado ni purificado en los términos indicados por la virología clásica, nos indica que la visión del SIDA como una enfermedad viral contagiosa está basada en un microbio que aparentemente no existe!

En lo que he averiguado hay abundantes publicaciones científicas que explican que existen más de 70 condiciones diferentes documentadas que pueden hacer que la prueba de anticuerpos reaccione positivamente sin que exista infección por VIH.

Entre muchas de las condiciones que causan falsos positivos en la así llamada "prueba del SIDA" son: infección presente o pasada con una variedad de bacterias, parásitos, virus y hongos, incluyendo tuberculosis, malaria, leishmaniasis, influenza, resfriado común, lepra y un historial de enfermedades de transmisión sexual; la presencia de anticuerpos poliespecíficos, hipergammaglobulinemias, la presencia de auto-anticuerpos contra una variedad de células y tejidos, vacunas, y la administración de gammaglobulinas o inmunoglobulinas; la presencia de enfermedades auto-inmunes como: lupus eritematoso sistémico, esclerodermia, dermatomiositis y artritis reumatoidea; la presencia de embarazo y multiparidad; historia de inseminación rectal; adicción a drogas recreacionales; diversas enfermedades renales, insuficiencia renal y hemodiálisis; historia de trasplante de órganos; presencia de una variedad de tumores y quimioterapia contra el cáncer; muchas enfermedades hepáticas incluida la enfermedad alcohólica hepática; hemofilia, transfusiones de sangre y administración de factor de coagulación; e incluso la simple condición del envejecimiento y algunas vacunas, para mencionar sólo las más importantes

Por lo tanto, hay un número creciente de condiciones conocidas que provocan que las pruebas para VIH reaccionen positivamente en ausencia del VIH, es decir, arrojar resultados falsos positivos.

Es interesante que todas las condiciones que causan reacciones positivas en las "pruebas para VIH" en ausencia del VIH, son condiciones que están presentes, con mayor o menor frecuencia y concentración, en muchos personas de los "grupos de riesgo para el SIDA" reconocidos en los países desarrollados, así como en un amplio porcentaje de Africanos y en personas de otras partes del mundo subdesarrollado. Esto quiere decir que muy probablemente muchos usuarios de drogas (incluidas algunas madres), algunos hombres homosexuales, y algunos hemofílicos en los países desarrollados, así como la vasta mayoría de los habitantes de la mayor parte de los países de África, Asia, América del Sur y el Caribe, que reaccionan positivamente en las pruebas para el VIH, pueden perfectamente hacerlo debido a otras condiciones muy diferentes a estar infectado con VIH.

Es escandaloso darse cuenta de que el diagnóstico de la infección por VIH se haga con pruebas que no son específicas para el VIH, y aún peor cuando uno sabe que estas pruebas inespecíficas son la guía para la prescripción de drogas antirretrovirales altamente tóxicas.

En si la definición de SIDA, como ha sido desarrollada por los Centros para el Control de las Enfermedades (CDC) del Gobierno Federal de los Estados Unidos, requiere un resultado positivo en la prueba de anticuerpos para el VIH.

La importancia del VIH en esta definición es tan fuerte que, por lo general, muchos investigadores del SIDA, profesionales de la salud y otras personas siguiendo la directriz del Instituto de Medicina de los Estados Unidos, de la Academia Nacional de Ciencias y de la mayoría de los investigadores del SIDA, se refieren ahora al "SIDA" como "enfermedad VIH"

Sin embargo, el SIDA en muchos países del África puede ser diagnosticado sin necesidad de una prueba de VIH ni ninguna otra prueba de laboratorio. Esto fue decidido por los oficiales de la salud pública americanos y la Organización Mundial de la Salud en una conferencia en Bangui (República Centroafricana). Esta "Definición de Bangui" permite a los profesionales de la salud diagnosticar el SIDA en África basándose solamente en los síntomas y signos clínicos que presente el paciente.

No obstante, las enfermedades más prevalentes en África son una consecuencia directa de la pobreza crónica y se manifiestan normalmente con síntomas y signos que están incluidos en la definición de SIDA de Bangui, tales como pérdida de peso, diarrea crónica, fiebre prolongada, tos persistente y prurito generalizado. Incluso peor: "la presencia del sarcoma de Kaposi generalizado y la meningitis criptocócica son suficientes, por sí mismas, para diagnosticar el SIDA". El hecho de que los defensores de la hipótesis del "VIH como la causa del SIDA" actualmente tienen que ver con el uso de las amplificaciones genéticas – la prueba de la PCR - es un argumento contundente contra el VIH como la causa del SIDA.

Tener que amplificar minúsculas cantidades de material genético en la sangre de pacientes con SIDA para poder identificar VIH, en lugar de cultivar el virus entero y aislarlo, viola una de las normas principales de la Infectología, puesto que en el clímax de la gravedad de cualquier enfermedad infecciosa real, es cuando el paciente tiene las cantidades más altas de microbios en sus tejidos. Es en ese momento, precisamente, cuando es más fácil aislar los microbios sin tener que usar la PCR para una amplificación genética.

Es interesante que ahora muchos investigadores del VIH están cuestionando las mismas cuestiones que yo he estado criticando y cuestionando por más de cuatro años: Dónde están las pruebas científicas de que el SIDA puede ser transmitido sexualmente y de que también pueda transmitirse de la madre al hijo durante el embarazo, el parto y la lactancia?.

Por otro lado, todas las condiciones médicas que causan resultados falso-positivos en las "pruebas para VIH" están caracterizadas por estados de inflamación con la consiguiente estimulación y activación crónica del sistema inmune. Están también caracterizadas por tener altos niveles de inmunoglobulinas (anticuerpos) en la sangre, además de altos niveles de Estrés Oxidativo.

De manera similar, los individuos "de los grupos de riesgo para el SIDA" y que reaccionan positivamente en las "pruebas para VIH" también se caracterizan por tener altos niveles de anticuerpos, por tener sus sistemas inmunes estimulados y activados crónicamente y además de tener altos niveles de radicales libres, especialmente agentes oxidantes.

Además, una condición necesaria para que una persona cambie su estado de "VIH-negativo" a "VIH-positivo" es tener bajos niveles de antioxidantes en su sangre, tales como vitaminas A, C y E, zinc y selenio. También se puede demostrar que las vitaminas antioxidantes evitan la progresión de individuos "VIH-positivos" a tener las manifestaciones clínicas del SIDA. Adicionalmente, las madres VIH-positivas que tienen un nivel normal de vitamina A y de zinc en la sangre dan a luz a bebés "VIH-negativos".

Los altos niveles de anticuerpos, presentes en individuos "VIH-positivos", son consecuencia o resultado de la exposición a cantidades significantes de: drogas recreacionales, semen, lubricantes sexuales, factor VIII, sangre y componentes de la sangre, infecciones de transmisión sexual, otras infecciones, angustia mental, además de parásitos, malnutrición, carencia de agua limpia y otras condiciones insalubres. Todas causan estrés oxidativo. Algunos defensores del dogma del VIH llaman a estos agentes oxidantes "cofactores".

Sin embargo, las exposiciones múltiples, repetidas y crónicas a una variedad de estos factores representan, son por sí mismas, las verdaderas causas potenciales del SIDA. Como resultado de las exposiciones crónicas a estos factores, los sistemas inmunes de las personas expuestas, están activados y estimulados crónicamente, con la subsiguiente producción de anticuerpos poliespecíficos fácilmente detectables, en las pruebas de ELISA y de Western blot. Bioquímicamente hablando, el cuerpo responde, en forma no específica (similar), a las exposiciones a: cocaína, lubricantes sexuales, malnutrición, campos electromagnéticos, agua contaminada y a parásitos.

Las pruebas serológicas para el VIH (ELISA y Western blot) pueden reaccionar positivamente en presencia de anticuerpos poliespecíficos. Un resultado positivo en una prueba de anticuerpos para el VIH podría, por tanto, ser el resultado de la estimulación antigénica crónica, antes que ser el resultado de una hipotética infección con un retrovirus exógeno como el VIH.

La estimulación antigénica crónica del sistema inmune es una consecuencia de exposiciones múltiples, repetidas y crónicas a agentes estresantes para el sistema inmunológico. Similarmente, los resultados positivos en la prueba de PCR para el VIH puede ser el resultado de la presencia de fragmentos de material genético en la sangre de individuos expuestos a una variedad de agentes estresantes. Por tanto, la reactividad en las tres principales pruebas para VIH (ELISA, Western blot y PCR o "Carga Viral") podría simplemente ser el resultado de respuestas a una variedad de estrés químico, físico, biológico, nutricional y mental. Adicionalmente, el grado o intensidad de reactividad en las "pruebas para VIH" puede ser proporcional al nivel de exposiciones a agentes oxidantes o estresantes del sistema inmunológico.

Sobre todo lo explicado al respecto el fenómeno VIH ha sido plausiblemente explicado como una respuesta celular a diferentes tipos de estrés celular: "la replicación y la expresión genética proviral del Virus de la Inmunodeficiencia Humana tipo-1 (VIH-1) es una respuesta exquisita a factores que inducen estrés celular".

Me congratula mucho el que yo haiga tenido esta gran oportunidad de demostrar que todas las muestras de sangre humana reaccionan positivamente a la prueba de ELISA cuando éstas se realizan con suero no diluido. Esto indica que todas las personas tienen anticuerpos contra lo que se supone que es el VIH. Ya que en los individuos que reaccionan positivamente en suero sin diluir tendrían una cantidad de anticuerpos más pequeña que los que aún reaccionan positivamente cuando el suero es diluido 400 veces.

Igualmente, nadie tiene carga viral negativa al VIH. Todas las muestras de sangre humana chequeadas con la prueba de Carga Viral por PCR, siempre demuestran la presencia de copias de "ARN del VIH". El protocolo estándar para la prueba de Carga Viral para VIH declara una muestra de sangre negativa si se encuentran menos de 400 copias de ARN del VIH.

Similarmente, el protocolo ultrasensible para la prueba de Carga Viral para VIH declara una muestra de sangre negativa si se encuentran menos de 50 copias de ARN del VIH. Ningún ser humano está, por tanto, completamente libre de tener copias de "ARN del VIH" en su sangre. Todos somos "Carga Viral de VIH" positivos en algún grado. Para lo cual estaría por demostrarse si esto se debe a expresiones mínimas de retrovirus endógenos o a exposiciones universales a agentes estresantes.

Además, la exposición a estresantes inmunológicos o agentes oxidantes es la causa de leves a moderados niveles de supresión inmune presente en muchos individuos no sintomáticos que reaccionan positivamente en las "pruebas para VIH". Si no se pone un freno a la exposición a los agentes estresantes inmunológicos, o si el individuo no se desintoxica, su estado de salud muy probablemente empeorará, sus sistemas inmunes finalmente colapsarán con el

desarrollo posterior de las manifestaciones clínicas del SIDA. El sistema inmune tiene tres principales funciones: (a) defensa contra los intrusos, (b) vigilancia del crecimiento de tumores, y (c) homeostasis o equilibrio de todos los órganos y sistemas del cuerpo. Con el colapso de estas tres funciones pueden desarrollarse en forma generalmente simultánea infecciones oportunistas, tumores oportunistas y enfermedades metabólicas oportunistas. En realidad esto es el SIDA. El SIDA más que una enfermedad infecciosa y viral, es un síndrome tóxico y nutricional. El éxito de las terapias nutricionales y antioxidantes en la prevención, tratamiento y erradicación del SIDA ahora pueden ser mejor comprendidas.

Por otro lado, si "la prueba del SIDA" (ELISA y Western blot) detectara de hecho anticuerpos anti VIH, no sería lógico concluir que estos anticuerpos indican un proceso infeccioso activo. La presencia de anticuerpos a cualquier virus quiere decir, simplemente, respuesta inmune humoral a ese virus, y no necesariamente que el virus todavía esté activo y patogénico. Los anticuerpos contra virus, en la mayoría de los casos indican inmunidad. Esto es la base misma de la vacunación contra enfermedades virales. Incluso si las pruebas de ELISA y Western blot fueran específicas para anticuerpos contra el VIH, la pregunta entonces sería por qué, en el caso del SIDA, la presencia de anticuerpos indican enfermedad en lugar de protección contra ese supuesto virus?

No hay justificación para el hecho de que los pacientes, además del público en general, nunca hayan sido informados de los hechos que explico aquí, esta es una negligencia científica malintencionada resultado de la censura generalizada contra nuestros puntos de vista. Sin tener conciencia clara de las múltiples incertidumbres de las llamadas pruebas para VIH, la gente no puede tomar decisiones informadas. Para poder elegir las personas deben ser informadas completamente. Sin embargo, la posibilidad de expresar el consentimiento informado implica acceso fácil a la información pertinente. No hay justificación para el hecho de que la mayoría de la gente no haya sido informada acerca de las graves imprecisiones de las pruebas para VIH. No revelar u ocultar estos hechos es una seria brecha en la confianza pública, que viola la capacidad de la gente para expresar consentimientos informados válidos y que son esenciales en toda toma de decisiones concerniente a los cuidados de su salud.

Pero en sí, lo que si yo siempre digo es que en el momento actual hay dos escuelas de pensamiento para explicar las causas y patogénesis de este síncrona:

- a) La hipótesis del VIH SIDA: Se acepta oficialmente en el mundo entero que el SIDA es causado por un retrovirus denominado VIH o virus de la inmunodeficiencia humana.

Esta hipótesis se basa en la supuesta existencia de una asociación entre el virus y la enfermedad. Todos los postulados de esta hipótesis infecciosa están llenos de errores que han sido descritos y analizados muchas veces por varios autores en diferentes países.

b) La hipótesis no infecciosa, la cual establezco, que se basa en que el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida cumple mucho mejor los requisitos de la epidemiología descriptiva, analítica y experimental para ser una enfermedad tóxica degenerativa que los de la epidemiología de las enfermedades infecciosas. Mi hipótesis considera que:

1. El VIH no tiene ningún papel causal en el SIDA y podría ser un oportunista, un marcador de inmunodeficiencia o un indicador del abuso de drogas.
2. El SIDA no es una enfermedad viral ni infectocontagiosa ni se transmite sexualmente.
3. El SIDA es un síndrome tóxico nutricional causado por factores de riesgo no contagioso y asociado a las condiciones de vida.

Basándome en estudios sobre las acciones de tóxicos sobre el sistema inmune o también llamada Inmunotoxicología. Al igual que al analizar cualquier problema de salud, en inmunotoxicología deben tenerse en cuenta los diferentes factores relacionados con el agente estresante del sistema inmunológico mismo, con el huésped y con el medio ambiente en el cual ocurre el supuesto envenenamiento. De esta manera, hay que enfatizar los aspectos que deben considerarse en el momento de estudiar el potencial Inmunotóxico de una condición estresante: El tipo de tóxico, la duración, vía, nivel y frecuencia de la exposición, la susceptibilidad del huésped dada por la edad, el sexo, el estado nutricional, el de salud y el fisiológico incluyendo embarazo y lactancia; el estado de desintoxicación, la capacidad de respuesta de los tejidos expuestos, la personalidad y la genética. Se deben analizar con esmero las características económicas, políticas, sociales y culturales del medio ambiente en el cual se desarrolla el evento potencialmente Inmunotóxico.

En Toxicología, algunos efectos agudos siguen muy de cerca a la exposición, pero más frecuentemente ocurren meses y aun décadas después de ella. Además, al conducir análisis e interpretaciones toxicológicas, es primordial mantener en mente que en la gran mayoría de las condiciones que afectan la salud humana, incluyendo los envenenamientos agudos, subagudos y crónicos, intervienen múltiples factores o causas. En la práctica del cuidado de la salud es necesario, hoy más que antes, estar preparados para nuevas asociaciones entre exposición y enfermedad. Debe prestarse cuidadosa atención a la aparición de brotes de cualquier enfermedad nueva o rara en grupos no usuales, que pueda estar relacionada con la exposición a agentes tóxicos.

Cabe recordar para este estudio algunos conceptos básicos sobre estrés y agentes estresantes: quien introdujo el término estrés, comenzó en 1936 a documentar la influencia de estímulos externos o estresantes sobre la fisiología. Describió "un síndrome producido por diversos agentes nocivos" que más tarde sería conocido como "respuesta al estrés", "síndrome general de adaptación" o "enfermedades de adaptación". La definición de Selye sobre el estrés (respuesta al estrés) permanece válida hoy: "Aquello que no es específico (que es común) y que resulta de cualquier demanda o exigencia al cuerpo, siendo su efecto mental o somático".

Toda respuesta al estrés tiene tres etapas fundamentales que dependen del tipo, dosis y duración del estímulo a saber y son: De alarma, De adaptación o resistencia, De agotamiento.

Por estresantes inmunológicos se entiende aquellos estímulos externos que potencialmente pueden generar respuestas celulares y reacciones metabólicas del sistema inmunológico. Tienen diferentes orígenes y se denominan en consecuencia estresantes químicos, físicos, biológicos, mentales y nutricionales.

Son fuentes potenciales y frecuentes de los diversos estresantes inmunológicos para el ser humano, en mayor o menor medida, las siguientes: Las contaminaciones ambiental, ocupacional y "social", las condiciones y hábitos de vida y las intervenciones terapéuticas. Los estresantes mencionados pueden estimular el desarrollo de dos clases de enfermedades de adaptación (respuestas al estrés) del sistema inmunológico:

- a. Enfermedades por exceso, tales como las condiciones de hipersensibilidad manifestadas por alergias y las enfermedades autoinmunes.
- b. Enfermedades por defecto como las inmunodeficiencias adquiridas, manifestadas principalmente por disminución de la resistencia a las infecciones, aumento de la frecuencia de tumores y una gama de alteraciones metabólicas.

También hay que tener en cuenta el gran número de estresantes químicos que hay en aumento constante del número de sustancias químicas que pueden alterar el funcionamiento del sistema inmunológico. Su presencia se está incrementando permanentemente en el hogar, en el lugar de trabajo, en la comunidad y en el medio ambiente en general.

Los medicamentos son una fuente significativa de estresantes inmunológicos ya que se han descrito propiedades Inmunotóxicas en todas y cada una de las medicinas de los siguientes grupos: Antibióticos, antivirales, antimicóticos y antiparasitarios; tranquilizantes, antisicóticos, antiepilépticos, antiparkinsonianos y anestésicos; antihipertensivos, antianginosos y antiarrítmicos; medicamentos

gastrointestinales; antidiabéticos, antitiroideos y hormonas sexuales incluyendo los contraceptivos orales; antialérgicos, broncodilatadores, anticoagulantes, expansores del plasma, factores de coagulación e inhibidores de la agregación plaquetaria; antiinflamatorios no esteroideos, corticosteroides, antiartríticos y medicinas para la gota; también en las medicinas inmunosupresoras e inmunomoduladoras como las antitumorales y los medicamentos para evitar el rechazo de trasplantes.

Inclusive hay mucha información sólida sobre la Inmunotoxicidad de la AZT y se ha advertido varias veces su papel como factor causal en la patogénesis del SIDA.

Muchos de los contaminantes ambientales provenientes de la industria química son fuente importante de anormalidades de la activación, proliferación y diferenciación de los linfocitos, de la producción y actividad de las citoquinas, la producción de anticuerpos, la fagocitosis, la actividad de las células asesinas, el complemento, etc. También se han encontrado propiedades Inmunotóxicas prácticamente en todas las sustancias químicas probadas de cada uno de los siguientes grupos: Metales pesados, pesticidas, hidrocarburos alifáticos y aromáticos, alcoholes, fenoles y derivados, contaminantes del aire incluyendo los gases producidos por diferentes motores, dióxido de nitrógeno, ozono, ácido sulfúrico y en los aditivos y preservativos de alimentos.

Desde finales del siglo pasado y comienzos del presente se han estado documentando los efectos adversos del alcohol y las drogas de la calle sobre diferentes propiedades del sistema inmunológico. Muchas evidencias demuestran la Inmunotoxicidad del tabaco, el alcohol, la marihuana, la cocaína, la heroína, los nitritos de amilo y butilo, las anfetaminas, las cualonas y otras drogas similares. Inclusive la metadona, frecuentemente usada en el tratamiento de la drogadicción, es un potente inmunosupresor.

En las personas adictas a drogas sicotrópicas se encuentran alteraciones de diferentes parámetros inmunológicos, principalmente disminución de los linfocitos CD4+, inversión de la relación T4/T8, aumento de complejos inmunes circulantes e hiperinmunoglobulinemia. También se conocen los efectos dañinos para el sistema inmunológico del feto del uso de drogas durante el embarazo.

Los efectos adversos de las drogas "recreacionales" sobre el sistema inmunológico constituyen algunas de las bases científicas para postular la "hipótesis drogas SIDA".

Sin embargo hay en día se sabe de qué existen evidencias de que los estresantes químicos actúan como radicales libres de por sí o que son capaces de estimular la producción de los mismos; éste sería el mecanismo molecular del daño causado por ellos a las funciones inmunológicas.

El estrés también se puede dar de forma física y este puede causar daños significativos al sistema inmunológico. Por ejemplo, las radiaciones ionizantes. Se sabe que los linfocitos son mucho más radiosensibles que los macrófagos y las células plasmáticas. Hay una relación directamente proporcional entre las alteraciones de las células Inmunocompetentes y la cantidad de radiación que reciben. Es bien sabido que las víctimas de radiaciones ionizantes mueren con mucha frecuencia de infecciones.

Yo implico la radiación ultravioleta en inmunodeficiencias locales y sistémicas. Se sabe, por ejemplo, que la exposición a ella produce disminución en los recuentos de linfocitos T4 e inversión de la relación T4/T8. Este tipo de radiación disminuye, además, los niveles de enzimas antioxidantes de la piel, a la vez que aumenta los de hidroperóxidos grasos. La exposición a la luz ultravioleta también disminuye los niveles de carotenos del plasma, conocidos como potentes antioxidantes. De otro lado, se conoce que los betacarotenos de la dieta pueden prevenir las alteraciones inmunológicas inducidas por radiaciones ultravioleta.

He encontrado que en la exposición a radiaciones no ionizantes como los campos electromagnéticos, la luz visible, las radiofrecuencias y microondas, los láseres, las radiaciones de frecuencias baja y extremadamente baja, incrementa el riesgo de enfermedades degenerativas y de ciertos cánceres. Las patologías relacionadas con este tipo de estresantes físicos apenas se comienzan a estudiar pero ya se han publicado libros sobre este problema de salud pública. Sin embargo, todavía hay carencia de estudios concernientes a los efectos de las radiaciones no ionizantes sobre las células y reacciones Inmunocompetentes. Varias investigaciones que me ha tocado realizar me han llevado a entender que los diferentes estresantes físicos, tan frecuentes hoy en el ecosistema humano, infligen daños celulares y metabólicos, a través de mecanismos de oxidorreducción por medio de radicales libres

Los estresantes biológicos en cambio pueden causar inmunodeficiencia. Por ejemplo, se sabe que el semen humano posee propiedades Inmunogénicas capaces de inducir un estímulo crónico del sistema inmunológico con una subsecuente inmunosupresión. El mismo efecto lo he comprobado en animales de experimentación. Como propuesta de esta problemática esta en que el mecanismo íntimo causal de este fenómeno es una autoinmunidad linfocitotóxica. Debe recordarse que las relaciones anales pasivas, conocidas también como inserminaciones rectales, también son un factor de alto riesgo para SIDA, aun en individuos VIH negativos.

Se conocen también las propiedades inmunosupresoras de la sangre total y de muchos de sus componentes. Estas propiedades han sido de utilidad en medicina de trasplantes. Es importante recordar que en varias oportunidades se ha propuesto que las anomalías inmunitarias frecuentes en personas

con hemofilia, son secundarias a las propiedades inmunogénicas de las proteínas extrañas de la sangre total y del factor VIII para conocimiento general se sabe que las alteraciones inmunológicas de los pacientes con hemofilia son directamente proporcionales a la cantidad de terapia recibida durante la vida. También es importante anotar que se ha descrito muchas veces un estado de inmunodeficiencia en individuos con hemofilia que son VIH negativos. De otro lado, no se ha encontrado inmunodeficiencia en pacientes con hemofilia tratados con factor VIII purificado. Estos hechos son algunas de las bases para proponer la "hipótesis de las proteínas extrañas" en el SIDA que ocurre en personas con hemofilia.

Los estados de inmunodeficiencia relacionados con enfermedades infecciosas son particularmente interesantes. Es bien conocido, por ejemplo, que algún grado de inmunodeficiencia local o sistémica por parte del huésped es siempre un requisito previo antes de que cualquier agente infeccioso pueda desarrollar su potencial patogénico. Además, un estado de inmunosupresión de diferente duración y cuantía, especialmente de la inmunidad celular, se genera en el curso de las enfermedades infecciosas, especialmente en las intracelulares como gonorrea, listeriosis, legionelosis, brucelosis, infecciones por Chlamydia, Yersinia, Mycoplasma y Rickettsia, en salmonelosis, tularemia y en todas las enfermedades virales. Un estado de inmunodeficiencia es la regla en infecciones con organismos polinmunogénicos que transcurren con formación de granulomas, tales como infecciones por espiroquetas (sífilis, bejel, frambesia y carate); micobacterias (tuberculosis, lepra); hongos (esporotricosis, cromomicosis, histoplasmosis, blastomicosis, coccidioidomicosis, paracoccidioidomicosis, criptococosis, aspergilosis, mucormicosis, candidiasis y aun en dermatomicosis); protozoos (toxoplasmosis, malaria, leishmaniosis, tripanosomiasis, amebiasis, giardiasis, pneurnocistosis); helmintos (cisticercosis, hidatidosis, filariasis, esquistosomiasis, infestaciones con platelmintos, toxocariasis y algunas helmintiasis intestinales).

Es importante tener en cuenta que he implicado a diferentes radicales libres en la generación de las inmunodeficiencias que ocurren durante las enfermedades infecciosas y después de ellas.

En los estresantes mentales como conocimiento general del dominio público se sabe que la mente puede influenciar el cuerpo, particularmente en asuntos relacionados con el sistema inmunológico. Se han descrito alteraciones inmunológicas en personas que se encuentran bajo diversas circunstancias de estrés sicosocial. Por ejemplo, la ansiedad y la depresión disminuyen los recuentos y funciones de los linfocitos. Así mismo mediante la observación se entiende que el estrés académico disminuye la actividad de las células asesinas, la blastogénesis y la producción de interferón. La separación de seres queridos induce disminución de la proliferación linfocitaria en respuesta a mitógenos así como de la actividad de las células asesinas.

Los mecanismos íntimos por medio de los cuales el estrés mental causa inmunodeficiencia se han venido aclarando en las últimas décadas. La siguiente es una propuesta que yo doy al respecto:

Los cambios principales durante una respuesta a situaciones de estrés mental ocurren en el eje hipotálamo pituitario suprarrenal. Durante la respuesta a la ansiedad, la depresión o el pánico hay activación en el hipotálamo de ciertos neurotransmisores como norepinefrina, acetilcolina, GABA y serotonina. El hipotálamo aumenta entonces la síntesis y liberación del factor liberador de corticotropina, el cual estimula la secreción de adrenocorticotropina (ACTH) por la pituitaria. La ACTH a su turno estimula la producción suprarrenal de corticosteroides y catecolaminas. Se sabe que los corticosteroides de origen endógeno regulan los recuentos y funciones de los linfocitos. Por ejemplo, el incremento endógeno de cortisol, como ocurre durante la respuesta al estrés, induce linfocitopenia. Por otro lado, los corticosteroides incrementan también los niveles séricos de adenil ciclasa (AMP cíclico). He demostrado que los niveles normales de esta sustancia estimulan la diferenciación de linfocitos inmaduros pero si están elevados inhiben la maduración y diferenciación linfocitarias. Tanto en personas normales como en individuos neuróticos la adenil ciclasa sérica aumenta durante la respuesta al estrés mental. Se sabe, además, que la adenil ciclasa antagoniza a la interleuquina 2, citoquina que juega un papel crítico en la activación y diferenciación de los linfocitos. Las catecolaminas que se liberan durante la respuesta al estrés también incrementan los niveles de adenil ciclasa. Por último, he demostrado que las endorfinas y encefalinas que libera la pituitaria durante la respuesta al estrés también son inmunomoduladores importantes. Generalizando, se puede afirmar que las endorfinas disminuyen las funciones de los linfocitos mientras que las encefalinas las incrementan.

Es de particular importancia anotar que, a lo largo de toda la cadena de reacciones metabólicas que ocurre durante las respuestas al estrés, se producen variados radicales libres principalmente agentes oxidantes.

Hoy se conoce claramente que los linfocitos pueden producir toda clase de hormonas y neurotransmisores y no, como se pensaba originalmente, que sólo las glándulas endocrinas producían hormonas y sólo las neuronas generaban neurotransmisores. Al mismo tiempo, los linfocitos poseen receptores para toda clase de hormonas y neurotransmisores, inclusive para endorfinas y encefalinas. Además, las neuronas y células de las glándulas endocrinas tienen receptores para linfoquinas. Por tanto, el cerebro, la mente, las glándulas endocrinas y los tejidos linfoides se encuentran interconectados bioquímicamente para estructurar una porción críticamente importante de nuestros mecanismos de defensa.

Es importante mantener en mente que los diferentes agentes estresantes comparten mecanismos muy similares durante cualquier respuesta al estrés que induzcan y, lógicamente, las consecuencias de estas respuestas son también muy similares.

Sobre los estresantes nutricionales se ha venido estudiando desde mediados del siglo pasado en los cuales ya había estudios que mostraban los efectos nocivos de la desnutrición sobre los órganos linfoides. El tejido linfoide es particularmente vulnerable a los efectos dañinos de la desnutrición, de tal manera que su atrofia es un hallazgo prominente en ésta.

Se sabe muy bien que la división celular es una característica muy singular del funcionamiento de las células Inmunocompetentes. Todas las células inmunes y sus productos, tales como interleuquinas, interferones y complemento, dependen de procesos metabólicos que requieren varios nutrientes como cofactores críticos para la división celular y para sus actividades y acciones. La gran mayoría de los mecanismos de defensa del huésped se alteran en los síndromes de desnutrición proteico calórica, al igual que durante las deficiencias de vitaminas y de minerales traza.

Los pacientes con desnutrición proteico calórica muestran disminución significativa de la sensibilidad cutánea retardada, poca proliferación linfocitaria en respuesta a mitógenos, baja síntesis de ADN en los linfocitos, disminución del número de linfocitos formadores de rosetas, alteración de la maduración linfocitaria vista a través de un incremento en la actividad de la deoxirribonucleotidil transferasa, disminución del factor tímico, menor cantidad de células CD4+, disminución de la relación CD4+/CD8+, alteración de la producción de interferón gama e interleuquina 2 y de la actividad del complemento (especialmente disminución de C3, C5, factor B y actividad hemolítica total), pobre respuesta secundaria de anticuerpos a ciertos antígenos, disminución de la afinidad de los anticuerpos, alteración de la respuesta de inmunoglobulina A secretoria y disfunciones fagocitarias.

La desnutrición humana generalmente es un síndrome compuesto por múltiples deficiencias. Sin embargo, ocurren carencias aisladas de micronutrientes. Por ejemplo, la deficiencia de vitamina A se traduce en disminución del peso del timo y de la proliferación linfocítica, alteraciones de las células asesinas y los macrófagos y aumento de la adherencia bacteriana a las células epiteliales. La de vitamina B6 produce fallas de varios componentes de la respuesta inmune humoral y celular. La de vitamina C altera la fagocitosis y causa disfunciones de todas las reacciones inmunes mediadas por células. La de vitamina E también altera las respuestas inmunológicas. El déficit de zinc genera atrofia linfoide, reduce las actividades linfocíticas y la respuesta a la sensibilidad cutánea retardada.

El de cobre y selenio altera varias funciones de los linfocitos T y B. Las deficiencias en la dieta de ciertos aminoácidos como glutamina y arginina también producen alteraciones inmunológicas. Hay, además, mucha documentación que implica al exceso en la ingesta de grasa en alteraciones inmunológicas.

Es importante recordar que la desnutrición intrauterina causa inmunosupresión prolongada o permanente. Además debe anotarse que, al nivel molecular, el daño de las células y reacciones Inmunocompetentes, secundario a diferentes deficiencias nutricionales (de vitaminas A, C y E, zinc, cobre y selenio), es causado por el incremento de radicales libres que causan estrés oxidativo. El potencial del daño infligido por radicales libre depende en gran medida del nivel de ácidos grasos potencialmente oxidables de la dieta. Se sabe que las dietas ricas en estos ácidos son muy inmunosupresoras. Las grasas de la dieta pueden sufrir oxidación mediada por radicales libres aun antes de la ingestión, como ocurre en los alimentos que se frien. En consecuencia, los animales de experimentación alimentados con grasas oxidadas muestran atrofas severas del timo y disfunciones de los linfocitos T.

Debe recordarse que la desnutrición y la infección van invariablemente juntas y cada una agrava a la otra. Diferentes organismos oportunistas, incluyendo el *Pneumocystis carinii*, complican mortalmente la desnutrición.

Cabe anotar que "...hay una impresionante similitud entre los hallazgos inmunológicos de las deficiencias nutricionales y los descritos en el SIDA" y, en consecuencia, el papel de los estresantes nutricionales en éste ha sido advertido muchas veces.

Los radicales reactivos libres se definen como las moléculas o fragmentos de ellas que contienen un electrón no apareado y que poseen alta actividad química. Algunos de ellos están implicados en reacciones bioquímicas normales. El radical tiroxilo, por ejemplo, es un intermediario de la ribonucleótido reductasa en la cascada de las prostaglandinas; se ha encontrado que el óxido nítrico tiene que ver con la relajación de los vasos sanguíneos. Sin embargo, muchos otros radicales libres alteran el comportamiento y las interacciones celulares, causando en las células y tejidos daños que son el fundamento de muchas enfermedades y condiciones degenerativas.

Los radicales libres implicados en daños celulares son el hidroxilo, el anión superóxido, el anión dióxido de carbono, el alcóxil, el nitroxil, el carbón centrado y el tiilo. Para poder generar alteraciones de las reacciones metabólicas y las células, los radicales libres deben estar en cantidades suficientes, capaces de sobrepasar los mecanismos protectores normales. La mayoría de los radicales libres que causan daño celular pertenecen al grupo de los oxidantes y son la causa del denominado estrés de oxidación.

Muchos radicales libres se generan en los procesos metabólicos y celulares normales; otros son ingeridos o inhalados desde el medio ambiente; otros más pueden generarse durante el metabolismo de drogas y xenobióticos o producirse en altas proporciones como consecuencia de enfermedades y condiciones degenerativas. Algunos estresantes químicos, como el dióxido de nitrógeno, son de por sí radicales libres y pueden estimular una peroxidación de grasas con producción de más radicales. Otros, como el ozono, aunque no son radicales de por sí, reaccionan con ácidos grasos polisaturados formando radicales libres que pueden a su vez iniciar una peroxidación de grasas. El humo del cigarrillo contiene millones de radicales libres por fumada. Algunos componentes del cigarrillo pueden liberar sustancias que inducen reducción del oxígeno con producción de superóxido. Debe insistirse en que muy probablemente la mayor fuente de radicales libres son los procesos bioquímicos normales.

Dos mecanismos fundamentales que conducen a la formación de radicales libres son: a) Las reacciones de oxidorreducción catalizadas por iones metálicos; por ejemplo, las catalizadas por quinonas, tales como los compuestos nitro heterocíclicos de las reacciones de oxidorreducción cíclicas y las catalizadas por enzimas tipo flavoproteínas y hemoproteínas. b) Los radicales libres inducidos por radiaciones como la ionizante y la ultravioleta, la luz visible, la radiación térmica y las vibraciones ultrasónicas.

Las formas principales por medio de las cuales los radicales libres infligen daños celulares son: Lesión del ADN que lleva a disturbios celulares y mutaciones; destrucción de la actividad coenzimática de los nucleótidos con cambios en los estados de oxidorreducción; alteraciones de las enzimas dependientes de radicales SH con cambios en el estado SH/S S; unión covalente a proteínas y grasas; cambios en actividades enzimáticas y del metabolismo graso; daño a proteínas con incremento en la destrucción de las mismas; peroxidación de grasas con cambios en la estructura funcional de membranas; formación de productos secundarios en la peroxidación de grasas que causan alteraciones a distancia tales como daños a las funciones de otras membranas y proteínas, así como alteraciones del transporte iónico .

Los radicales libres que tienen importancia en los fenómenos inmunológicos son, por ejemplo: Los muchos agentes oxidantes que pueden extraer un átomo de hidrógeno a los grupos tiol con formación de radicales tiilo. Los grupos tiol son importantes en actividades enzimáticas, en el funcionamiento de los receptores, para las uniones disulfidrilo de las inmunoglobulinas y para la activación y proliferación de las células T. El radical aniónico de superóxido puede reaccionar con el óxido nítrico con pérdida concomitante de la actividad del factor relajante de los endotelios, de conocida importancia en los procesos de inflamación y desinflamación. La oxidación de la metionina puede ocasionar daño proteínico con cambios subsecuentes en la Inmunogenicidad

La proteólisis puede ser aumentada por medio de radicales libres. La peroxidación de grasas por radicales libres produce muchos moduladores biológicos, por ejemplo: Los 4 hidroxialquenos que intervienen en la actividad quimiotáctica de los fagocitos alteran el sistema de la adenil ciclasa y la activación linfocitaria y aumentan la permeabilidad capilar. Los hidroxiperóxidos grasos, provenientes también de la peroxidación de grasas, trastornan de igual manera la activación de los linfocitos. De otro lado, las condiciones que favorecen la peroxidación de grasas pueden causar quimiotaxis de los leucocitos, alteración de proteínas, cambios en Inmunogenicidad, daño por complejos inmunes y muerte celular.

Muchos radicales libres se producen a través del trabajo regular del sistema inmunológico. A pesar de los efectos benéficos de las respuestas inflamatorias, éstas pueden también agravar un daño tisular preexistente por la liberación de radicales libres. La respuesta inflamatoria no controlada, iniciada por estímulos anormales o la que ocurre por períodos prolongados, pueden convertirse en el proceso patológico mismo. Por tanto es de importancia crítica para que las respuestas inmunes sean óptimas, que siempre haya equilibrio entre la generación de radicales libres y la protección antioxidante. Durante la fagocitosis por polimorfonucleares se liberan radicales aniónicos de superóxido que también son producidos por macrófagos y células de Kuffer activadas y pueden oxidar grupos tiol con formación de radicales tiilo y estimular la peroxidación de grasas con formación de  $H_2O_2$ , cual es de importancia significativa en el daño celular. Los linfocitos B de los humanos tienen mayor susceptibilidad que los T a las acciones tóxicas del  $H_2O_2$ . Los radicales libres producidos durante la fagocitosis de complejos inmunes se han asociado al daño causado por dichos complejos.

En resumen, en las últimas décadas, estos agentes estresantes han estado en aumento constante tanto en cantidad como en variedad, en todo el planeta. Las posibilidades del sistema inmune no son infalibles ni infinitas. Ellas tienen límites. El SIDA es el peor estado de deterioro al que puede llegar el sistema inmune de las personas. En el SIDA no solamente el sistema inmune sino todos los demás sistemas corporales se encuentran seriamente deteriorados. Con el SIDA se inaugura por lo tanto, una nueva época en la historia de las enfermedades del hombre. El incremento de agentes estresantes en el ecosistema humano, está poniendo en serio peligro la preservación de nuestra especie. El SIDA es una campana de alerta! Pero lo peor es que la creencia equivocada en el VIH, no permite ver la grave situación en que se encuentra sumida la especie humana.

Abundantes hechos reales indican, como una variedad de agentes estresantes para el sistema inmune, de origen químico, físico, biológico, mental y nutricional, son los verdaderos agentes etiológicos o causales del SIDA.

Los agentes estresantes inmunológicos actúan por sí mismos o estimulan la producción de radicales libres del tipo de los agentes oxidantes, los cuales causan daño entre otras muchas, a las células y a las funciones Inmunocompetentes. Desde el punto de vista bioquímico, el SIDA es una enfermedad por exceso de estrés oxidativo. Esta es la razón por medio de la cual los agentes antioxidantes de acción selectiva tienen un papel crucial en el tratamiento y en la prevención del SIDA.

Para evitar continuar confundiendo a las personas de que VIH y SIDA son una misma cosa, y como lo que se conoce como VIH no es la causa del SIDA y además, como ya lo he explicado nunca se ha demostrado que este sea un virus real, la palabra VIH debe quitarse de la definición del SIDA.

Sin embargo, cuando las personas escuchan o leen nuestros argumentos de que el VIH no existe, piensan que el SIDA tampoco existe puesto que se les ha hecho creer que VIH es igual a SIDA y viceversa. El mundo ha sido desorientado por las instituciones internacionales encargadas de la salud pública que predicán la ecuación: VIH = SIDA = MUERTE; la cual ha programado y continua programando la mente de las personas para la muerte. Claro que existe SIDA! pero no es causado por un virus llamado VIH, simplemente porque su existencia jamás se ha demostrada ni a nivel empírico.

Puede y debe entenderse al SIDA como la más severa de todas las inmunodeficiencias adquiridas, siendo este un síndrome tóxico y nutricional causado por exposiciones múltiples, repetidas y crónicas a agentes estresantes para el sistema inmune, y cuya distribución varía dentro de los grupos de personas que con mayor frecuencia desarrollan el síndrome. Los agentes estresantes inmunológicos ejercen efectos Inmunotóxicos, Inmunogénicos o ambos, los cuales generan un estado de estrés oxidativo en las células Inmunocompetentes y en las reacciones metabólicas del sistema inmune y de otros sistemas. El deterioro progresivo y continuo del trabajo del sistema inmune, lleva al individuo a un déficit severo de las funciones inmunológicas de defensa, homeostasis, y vigilancia, con la subsiguiente aparición simultánea de infecciones, neoplasias y alteraciones metabólicas. El colapso del sistema inmune causa eventualmente la muerte del individuo.

Antes de que apareciera el SIDA ya existían otras inmunodeficiencias adquiridas pero jamás de la intensidad y severidad del SIDA, y estas personas con inmunodeficiencias adquiridas presentaban manifestaciones clínicas del deterioro de una o máximo dos de las funciones fundamentales del sistema inmune: defensa contra agentes nocivos, vigilancia del crecimiento de tumores y equilibrio homeostático de todos los órganos y sistemas corporales.

Pero con el SIDA ocurren ya al mismo tiempo, en forma simultánea y en el mismo individuo, manifestaciones clínicas de deficiencia de las tres funciones del sistema inmune; y por esta razón el SIDA se manifiesta clínicamente por medio de infecciones oportunistas, tumores oportunistas y enfermedades metabólicas oportunistas. Oportunistas, puesto que sólo se presentan después de que exista un estado de inmunodeficiencia muy severo.

Sin embargo se ha cometido un error acerca de las causas del Sida y esto se debe a cinco factores fundamentales: prejuicio microbiológico, homofobia, racismo, corrupción social y crisis del establecimiento científico.

Prejuicio microbiológico. El exceso de teoría infecciosa o prejuicio microbiológico en la mente de investigadores, profesionales de la salud, periodistas y en el público en general, ayudó a que se cometiera este error y lo mantiene y perpetua. Este prejuicio proviene de la exageración de la teoría germinal promulgada por Pasteur y Koch, la cual brindó a su tiempo algunos beneficios a la medicina. Desafortunadamente, hoy se sigue pensando como a finales del siglo XIX, que todo es infeccioso, que todo se contagia y que debe haber un microbio que lo cause. El mundo se preparó a través de un siglo de pánico a los microbios, para cometer el error acerca de la etiología del sida. No había manera de evitarlo.

Homofobia. El hecho de que los primeros casos del SIDA se presentaran en hombres de la comunidad “gay” americana ha aumentado los sentimientos homofóbicos de todas las esferas de la sociedad contemporánea. Debido a la alta frecuencia del SIDA en hombres homosexuales de países industrializados, se decidió arbitrariamente que esta enfermedad se transmitía por relaciones sexuales anales, sin embargo, no existe ninguna evidencia científica de la llamada transmisión sexual del SIDA.

Racismo. El hecho del incremento del SIDA en la comunidad negra americana y en las comunidades pobres del Africa, ha permitido que investigadores estadounidenses y europeos propongan que el SIDA se originó en el Africa debido a relaciones inapropiadas entre africanos y animales; para lo cual tampoco existe ninguna evidencia objetiva. Son simples concepciones racistas en las mentes de algunos investigadores que defienden al VIH como la causa del SIDA.

La corrupción de todas las esferas de la sociedad es otro factor que ayudó a que se cometiera el error y lo perpetua. Muchos investigadores trabajan no por el interés de servicio a sus semejantes, sino por conseguir fama, reconocimientos y premios.

Además, se ha creado una industria del SIDA muy rentable y aquellos cientos de miles que se benefician de ella, se oponen y se opondrán con todas sus fuerzas a que se corrija el rumbo.

Otro de los hechos que más favoreció llegar al error cometido está en la crisis que vive el establecimiento científico y por consiguiente en sus fallas en la metodología investigativa, es decir, en el incumplimiento de los requerimientos epidemiológicos. Ninguno de los postulados en que se basa la teoría infecciosa del SIDA cumple los requisitos del método investigativo. El SIDA no cumple los postulados de Koch ni los demás requisitos de la epidemiología para ser una enfermedad infecciosa. Ninguna de las bases de la hipótesis VIH-SIDA, ha sido demostrada a nivel objetivo. No son más que simples suposiciones teóricas creadas por las mentes de los generadores de esa teoría.

Prácticamente, el mundo entero se acostumbró a creer todo lo que nos dicen los llamados hombres de ciencia. Infortunadamente en la actualidad, la capacidad crítica y de cuestionamiento de las personas es prácticamente nula. No se piden las pruebas necesarias para las afirmaciones aparentemente científicas y con frecuencia los asuntos de la ciencia se definen en ruedas de prensa.

La peor epidemia que sufre el mundo contemporáneo, es una epidemia de crisis del establecimiento científico. Esta es mucho más extensa que la epidemia del SIDA. La creencia internacional de que el SIDA es una enfermedad infecciosa y de transmisión sexual, es una de las consecuencias de la crisis del establecimiento científico. Y sobrevendrán más consecuencias, a no ser que corrijamos el rumbo y tomemos una vía pavimentada con una metodología investigativa auténticamente objetiva.

Muchas personas no se han enterado aún de esta polémica debido a la terrible censura que contra este punto de vista, infringen los organismos de salud del mundo entero.

La comunidad científica se ha equivocado muchas veces en el último siglo al considerar infecciosas muchas enfermedades que no lo son, como sucedió con la pelagra, el escorbuto y el beriberi, para mencionar sólo algunos ejemplos. El error cometido esta vez con el SIDA, tiene una magnitud muchísimo mayor por las repercusiones catastróficas sobre miles de personas que sufren de este síndrome tóxico/nutricional en diferentes grupos sociales de todos los continentes. La culpabilidad del error cometido con el SIDA, recae sobre algunos pocos investigadores e instituciones de salud del gobierno de los Estados Unidos como los Centros para el Control de las Enfermedades (CDC) y los Institutos Nacionales de Salud, a los cuales les hace eco la Organización Mundial de La Salud y la ONUSIDA, estas dos últimas, agencias de las Naciones Unidas (ONU). La mayoría de las personas del mundo, simplemente le creyó ciegamente a los “hombres de ciencia” del norte.

Pero el enfoque del SIDA como enfermedad tóxica, nutricional y oxidativa permite que esta pueda tratarse, prevenirse y erradicarse en forma efectiva, fácil y barata.

Para el tratamiento del SIDA deben aplicarse los principios básicos del tratamiento de las enfermedades tóxico-degenerativas crónicas: Debe suspenderse al máximo posible la exposición a agentes estresantes, desintoxicar los órganos y sistemas intoxicados y estimular al sistema inmune y otros que se encuentren debilitados y seguir los Ocho pasos fundamentales para el tratamiento, prevención y erradicación del SIDA:

- (I) Señalar las causas reales del SIDA
- (II) Diagnosticar con bases clínicas y de laboratorio
- (III) Evitar exposición a agentes estresantes inmunológicos
- (IV) Desintoxicar al sistema inmune y otros sistemas
- (V) Estimular y regenerar al sistema inmune y otros sistemas
- (VI) Tratar las manifestaciones clínicas del SIDA, cuando se presenten
- (VII) Preferir medidas naturales
- (VIII) Hacerlo en el momento adecuado

Medicamentos tales como el AZT, inhibidores de proteasa y otros antiretrovirales similares, deben eliminarse del tratamiento y de la prevención del SIDA, debido a que son agentes Inmunotóxicos que contribuyen a generar el síndrome. Tampoco tiene sentido utilizar medicamentos para impedir la replicación del VIH, puesto que nunca se ha demostrado científicamente que este tenga algún papel causal en la patogénesis del SIDA. Además, es absurdo tratar de destruir a un virus cuya existencia jamás se ha demostrado.

Los inhibidores de proteasa son medicamentos altamente tóxicos para todas las células humanas, pues todas utilizan proteasas para sus reacciones metabólicas. Sin embargo, la acción antioxidante de los inhibidores de proteasa hace que al comienzo de su uso haya una disminución transitoria de la prueba conocida como “carga viral” que no es otra cosa que carga de oxidación o intoxicación. Pero la misma acción y aún mejor puede lograrse, en forma permanente, con agentes antioxidantes y además, sin las acciones tóxicas de los inhibidores de proteasa sobre todos los órganos y sistemas corporales.

El control y la erradicación del SIDA son por lo tanto fácilmente posibles y ello depende del que se borre por completo el programa de muerte de la mente de las personas, se eviten las exposiciones a agentes estresantes inmunológicos, se desintoxique al individuo y se estimulen los órganos y sistemas debilitados. Debe erradicarse el mito de que ser “VIH-positivo” indica estar infectado con el virus que supuestamente causa el SIDA, puesto que ser “VIH-positivo” o “seropositivo” en realidad significa estar intoxicado u oxidado. La simple creencia o temor - programa mental - de estar infectado con “el virus del SIDA” es terriblemente tóxica para el sistema inmune y se ha convertido en una nueva causa del SIDA. Derrotar al miedo es el primer requisito para lograr éxito en el tratamiento y la prevención del SIDA: es absolutamente necesario borrar completamente de la mente el programa de que VIH = SIDA = Muerte.

Los programas y campañas actuales de prevención del SIDA, basados fundamentalmente en el denominado “sexo seguro”, con distribución generalizada de condones, no solo no han logrado disminuir las cifras del SIDA, sino que han promovido la promiscuidad. Sin embargo, los condones, deben seguirse usando para evitar enfermedades auténticamente de transmisión sexual como la gonorrea y la sífilis, para evitar embarazos no deseados y para evitar las acciones Inmunosupresoras del semen.

Igualmente las campañas estadounidenses de regalar jeringas “limpias” (sin VIH) a los drogadictos, además de ayudar a generar el SIDA, estimulan la drogadicción y el tráfico de drogas. Todas las drogas sicoactivas que se introducen al cuerpo por cualquier vía, son Inmunotóxicos potentes.

Debido a que el SIDA es una enfermedad tóxica y nutricional y a que la medicina convencional o halópata no conoce bien la forma de desintoxicar y estimular en forma no tóxica, a los diferentes órganos y sistemas corporales que se encuentran crónicamente intoxicados, es ideal que además de los profesionales de la salud convencionales, se consulte a terapeutas complementarios, alternativos u holísticos, puesto que estos utilizan técnicas terapéuticas que involucran el cuerpo, la mente y el espíritu, de reconocida efectividad para el tratamiento y la prevención de enfermedades degenerativas tóxicas y nutricionales como el SIDA.

#### La nutrición y los Antioxidantes de Acción Selectiva

Usualmente la desnutrición humana es un síndrome mixto compuesto por múltiples deficiencias de nutrientes. No obstante, también se presentan deficiencias aisladas de nutrientes. La deficiencia de Vitamina A resulta en una reducción en el peso del timo, reducción en la proliferación de linfocitos, alteración de las células asesinas y de la actividad de macrófagos, e incremento de la adherencia bacteriana a las células epiteliales. La deficiencia de Vitamina B6 produce deterioro de diversos componentes tanto de las respuestas inmunes celulares como humerales. La deficiencia de Vitamina C altera la fagocitosis y las reacciones inmunológicas mediadas por células. La deficiencia de Vitamina E también altera la respuesta inmunológica. La deficiencia de Zinc genera atrofia linfoide, reduce las respuestas de los linfocitos y la hipersensibilidad cutánea. Las deficiencias de cobre y selenio alteran las funciones de los linfocitos T y B. Las deficiencias en la dieta de ciertos aminoácidos, tales como la glutamina y la arginina, también alteran la inmunidad.

El betacaroteno es un carotenoide provitamina A que aumenta las funciones inmunes de las células T y B y que posiblemente actúa al convertirse en vitamina A o por actuar como un antioxidante.

El suplemento diario con betacaroteno a ancianos voluntarios produce incremento de linfocitos T con receptores para interleucina 2. Además, el suplemento con betacaroteno o con vitamina A aumenta la inmunidad celular tanto en personas, como en animales. La vitamina A también aumenta la inmunidad humoral, demostrada a través de la respuesta de anticuerpos a antígenos de tétanos y de sarampión.

El suplemento con vitamina E en ancianos sanos aumenta significativamente la proliferación de linfocitos, la producción de interleucina 2, la DTH y la respuesta a antígenos linfocito T dependientes.

La vitamina C es un antioxidante que juega un papel en las respuestas inmunes y en la formación de tejidos conectivos. El suplemento con vitamina C produce aumento de la proliferación de linfocitos T y B y los niveles altos de vitamina C se han asociado a disminución en la tasa de infecciones.

Varias vitaminas del complejo vitamínico B tienen papel importante en funciones inmunes. La deficiencia de vitamina B6 en ancianos sanos reduce significativamente el número y proliferación de linfocitos, la producción de interleucina 2 en respuesta a mitógenos; efectos que se corrigen con la administración de vitamina B6. La deficiencia de riboflavina altera la producción de anticuerpos. Estudios clínicos muestran que las personas con niveles bajos de vitamina B12 tienen alteración de la función de neutrófilos, mientras que estudios en animales indican que El suplemento con vitamina B12 produce aumento de las respuestas inmunes celulares y humorales.

El selenio es necesario para el buen funcionamiento de la enzima glutathion peroxidasa que es un antioxidante. La deficiencia de selenio se asocia a alteración de la fagocitosis, disminución de linfocitos T CD4 e incremento de infecciones. El suplemento parenteral con selenio mejora las respuestas inmunes en personas con mala absorción intestinal.

El zinc juega un papel importante en el crecimiento, desarrollo y función de células asesinas, neutrófilos y linfocitos T y B. El suplemento con zinc produce disminución significativa en la severidad de diarreas, malaria e infecciones respiratorias de niños.

La desnutrición intrauterina genera una depresión prolongada, casi permanente, de la inmunidad de la descendencia.

Hay una cantidad de información que implica al exceso de ingestión de grasa en alteraciones de las respuestas inmunológicas. El potencial de daño producido por radicales libres depende en buena medida del nivel de ácidos grasos potencialmente oxidables, principalmente ácidos grasos poli-insaturados (PUFAs), de la dieta. Se ha demostrado que niveles altos de PUFAs son inmunodepresivos. Las grasas de la dieta pueden estar oxidadas antes de su

ingestión como ocurre cuando se fríen los alimentos. Los animales alimentados con grasas oxidadas muestran atrofia significativa del timo así como disfunciones de linfocitos T.

A nivel molecular, el daño de las células Inmunocompetentes como resultado de diversas deficiencias nutricionales (desnutrición protéico calórica, deficiencias de Vitamina A, Vitamina E, zinc, cobre, selenio), se hace a través de estrés oxidativo por aumento de radicales libres.

### Deficiencias Nutricionales y VIH/SIDA

Desde los comienzos de la epidemia del sida, los investigadores han presentado pruebas científicas que respaldan la posibilidad de que efectivamente el sida pueda prevenirse, tratarse y ser superado si al individuo o al paciente se le garantiza una nutrición óptima. Sin embargo, a pesar de la toxicidad de los medicamentos antiretrovirales, la propaganda de las compañías farmacéuticas que los comercializan ha impedido que estas ideas sean ampliamente aceptadas.

Desde los inicios de la era del sida, investigadores famosos que han trabajado en el campo de la nutrición y la inmunología, tales como el Dr. Ranjit Kumar Chandra, observaron que: “Hay una extraña similitud entre los hallazgos inmunológicos de las deficiencias nutricionales y aquellos observados en el síndrome de la inmunodeficiencia adquirida, sida”.

“Según se observada en niños desnutridos, particularmente en el Tercer Mundo, existe una similitud entre la deficiencia inmunológica, las infecciones múltiples y la gran pérdida de peso de los pacientes con sida y la desnutrición protéico calórica y en ambos hay disminución de la resistencia a las infecciones”. También es posible que las deficiencias nutricionales jueguen un papel importante en el curso clínico de estados de inmunodeficiencia”. “Estas similitudes entre el sida y la DPC sugieren que la nutrición puede contribuir a la inmunodeficiencia. La inmunodeficiencia en niños con DPC puede revertirse mediante rehabilitación nutricional, lo que sugiere que una nutrición apropiada puede ser útil en el tratamiento del sida”.

Las alteraciones inmunológicas de la DPC son prácticamente idénticas a las que se observan en el sida: alteración de la hipersensibilidad cutánea retardada, de la proliferación linfocitaria en respuesta a mitógenos, de la actividad del complemento y de la respuesta secundaria a antígenos. Así mismo, se presenta una reducción en la formación de rosetas de linfocitos T, aumento de la actividad de la deoxinucleótidil transferasa, disminución del factor tímico sérico, reducción del número de células T ayudadoras, alteración de la producción de gamainterferon y de interlucinas 1 y 2, reducción de la afinidad de los anticuerpos, alteración de la secreción de la inmunoglobulina A (IgA), de la respuesta de anticuerpos y disfunción de los fagocitos.

Disminución significativa de la proporción de linfocitos T ayudadores / inductores que tienen antígenos CD4 en sus superficies celulares. La atrofia linfoide es un aspecto prominente de la carencia nutricional. Generalmente las respuestas de anticuerpos séricos en la DPC permanecen intactas. La mayoría de los componentes del complemento disminuyen, especialmente el C3, C5, el factor B y la actividad hemolítica total.

“Los problemas nutricionales han sido parte de los aspectos clínicos del sida desde que ésta fuera reconocida como una nueva enfermedad” . “De hecho, en muchos pacientes con sida la muerte parece estar más determinada por el estado nutricional que por cualquier infección oportunista que aparezca. Esto sucede cuando el desgaste de la masa corporal magra se aproxima al 55% de lo normal según la edad, sexo y altura. Entonces la muerte es inminente, independientemente de las fuerzas que causen estos estados de desnutrición profunda”. Aún más, la severidad de las manifestaciones clínicas del sida es proporcional al grado de las deficiencias nutricionales.

“Los macronutrientes están relacionados con la pérdida de peso y desbalances energéticos en pacientes infectados con VIH, y los micronutrientes juegan diferentes papeles en la función inmune”.

Además de ser el respaldo óptimo de la función del sistema inmunológico, la nutrición es particularmente crítica en los niños, puesto que ella significa la mejor oportunidad para lograr un crecimiento y desarrollo normales.

“Todas las personas afectadas por la infección VIH deberían ser sometidas a un examen riguroso de todo lo que a sus problemas nutricionales concierne durante su primer contacto con el profesional de la salud, y debería hacerse un monitoreo de rutina en forma progresiva”.

Las evidencias científicas sugieren firmemente que las deficiencias nutricionales y de antioxidantes constituyen un requisito previo tanto al reaccionar positivamente en las pruebas de VIH (ELISA, Western blot, Carga Viral) como en el progreso hacia el sida.

#### Las deficiencias nutricionales y el progreso de los individuos vih positivos hacia el sida

Es bien sabido que un estado nutricional óptimo así como los niveles apropiados de vitaminas son, por sí mismos, suficientes para prevenir el desarrollo del sida en personas que reaccionen positivamente en las pruebas para VIH.

Por ejemplo, con respecto al papel de vitaminas en el progreso hacia sida de los seropositivos y en la transmisión vertical del VIH, los investigadores de la Escuela de Salud Pública de Harvard manifiestan: “Las tasas más altas de enfermedades y de la transmisión vertical en los países en desarrollo,

coinciden con las tasas similarmente más altas de desnutrición y deficiencia vitamínica, lo que indica que la infección VIH puede modificarse por intervención nutricional”. “Numerosos estudios reportan una asociación inversa entre el estado vitamínico, medido bioquímicamente o según su ingesta en la dieta, y el riesgo de desarrollo de la enfermedad o de transmisión vertical”. “Un estado vitamínico normal también puede reducir la transmisión vertical durante el parto y la lactancia materna al reducir la carga viral VIH en las secreciones genitales y en la leche materna” y “los suplementos vitamínicos podrían ser uno de los pocos tratamientos potenciales con precios suficientemente módicos como para que estén al alcance de las personas infectadas con el VIH en los países en desarrollo”.

Las deficiencias de macronutrientes (carbohidratos, proteínas, grasas y fibra) en personas VIH positivas se han asociado a disminución del número de células CD4. Se ha demostrado que los individuos VIH positivos con bajo peso y disminución de la circunferencia muscular del brazo y los niños VIH positivos con alteraciones del crecimiento tienen conteos bajos de células CD4.

El síndrome caquectizante, particularmente la pérdida de la masa corporal, se ha asociado a muerte temprana y a mayor susceptibilidad a infecciones oportunistas. En un estudio progresivo de casos y controles, los drogadictos intravenosos VIH positivos con síndrome caquectizante (pérdida mayor del 10% del peso desde la última visita antes de morir; y un promedio de seguimiento de 2.4 años) presentaron aproximadamente 8 veces mayor riesgo de morir comparado con los controles y después de ajustar los conteos de células CD4.

Los niveles bajos de albúmina sérica se han asociado a una mayor mortalidad. El bajo índice de masa corporal con niveles plasmáticos altos de proteína C reactiva representaron un riesgo mayor de muerte en individuos VIH positivos seguidos durante 42 meses. Los niveles de albúmina y hemoglobina séricas también predicen el pronóstico de niños VIH positivos. Las deficiencias de micronutrientes en individuos VIH positivos están asociadas a un progreso más rápido hacia sida.

Un creciente número de evidencias científicas sugiere que los niveles séricos bajos de Vitamina A en individuos VIH-positivos, serían un factor de riesgo hacia las manifestaciones clínicas del sida. “El riesgo de muerte fue inferior en un 78% entre los sujetos infectados con el VIH con niveles séricos normales de Vitamina A, comparados con sujetos con deficiencia de Vitamina A”.

“En un estudio de 18 meses entre hombres homosexuales VIH positivos, se encontró que la deficiencia de vitamina A estaba asociada a disminución en el conteo de células CD4, conocido como marcador de disfunción inmune por el VIH. La normalización de los niveles de vitamina A se asoció a aumento de los conteos de células CD4”.

“El nivel sérico bajo de Vitamina A se ha asociado a con una tasa de progreso hacia el sida más rápida entre los hombres que participaron en el estudio Multicéntrico de Personas con sida (MACS)”

En un estudio de casos y controles, individuos VIH positivos con deficiencia de vitamina A tuvieron 4 veces más alto riesgo de morir que sus controles después de hacer ajustes para los conteos de células CD4.

En un estudio longitudinal con drogadictos VIH positivos, los niveles de retinol bajos estuvieron asociados con un incremento cuatro veces mayor de muerte después de ajustes para células CD4.

También se han encontrado una mayor posibilidad de sobrevivir en las mujeres VIH positivas con niveles altos de retinol sérico.

De otro lado, “entre los hombres VIH positivos, bien nutridos, que participaron en un estudio durante 6 años, la ingesta alta de vitamina A con ajuste de energía se asoció a niveles mayores de células CD4 y a un riesgo menor de progreso hacia el sida”.

En un estudio longitudinal en hombres “gay” VIH positivos, se encontró que la deficiencia de vitamina A o de vitamina B12 estaba asociada a una disminución significativa de los conteos de células CD4. En el mismo estudio, la normalización de los niveles de vitamina A, vitamina B12 y zinc se asoció a un mayor conteo de células CD4, hallazgo que no fue afectado por el uso de AZT.

En una investigación al azar, El suplemento diario con 180 mg de betacaroteno durante 4 semanas estuvo asociado a un pequeño aumento de leucocitos totales, a un aumento de células CD4 y a una mejoría del ratio CD4/CD8 comparado con controles que recibieron placebo. Estos parámetros disminuyeron cuando los participantes en el grupo con betacaroteno se cambiaron a placebo.

El suplemento diario con selenio o con betacaroteno durante un año a hombres y mujeres VIH positivos, condujo a un aumento significativo de la actividad de la glutathione peroxidasa a los 3 y 6 meses.

En Tailandia, embarazadas VIH positivas en el primer trimestre con conteos de células CD4 menores de 200 células por milímetro cúbico, presentaron niveles de vitamina A y de betacaroteno 37% más bajos que las embarazadas VIH negativas.

En un estudio longitudinal, las mujeres VIH positivas con conteos de células CD4 menores de 200 por milímetro cúbico, estuvieron más propensas a tener niveles plasmáticos más bajos de selenio y de vitaminas A y E que los hombres con conteos de células CD4 similares.

“En un estudio controlado con placebo entre niños nacidos de madres VIH positivas, los suplementos de Vitamina A produjeron una reducción de aproximadamente 50% en la morbilidad diarreica entre los niños infectados con VIH”. También el suplemento con vitamina A en niños VIH positivos resultó en un aumento del número de células asesinas.

Además de la Vitamina A, un número de estudios cada vez mayor indican que los individuos “VIH positivos” presentan un riesgo mayor de deficiencia de Vitaminas B1, B2, B6, B12, C, D y E. Además, las deficiencias de vitaminas del Complejo B, Vitamina C, Vitamina E y Vitamina D incrementaron el riesgo de progreso de individuos “VIH Positivos” al sida. Por ejemplo, la deficiencia de vitamina B6 en individuos “VIH positivos” se ha asociado a disminución de la citotoxicidad de las células asesinas y a alteración de la proliferación linfocitaria a mitógenos.

En un estudio doblemente ciego, al azar y controlado con placebo logro una reducción significativa de la carga viral después de 3 meses de suplementación con grandes dosis de vitaminas C y E.

En el estudio MACS y en otro estudio, los altos ingresos de vitamina C, tiamina, o niacina estuvieron asociados a disminución del riesgo de progreso hacia sida.

También en el estudio MACS, los altos ingresos de vitaminas B1, B2, B6, y niacina estuvieron asociados a una supervivencia mayor hasta de 1.3 años.

Aumentos en las ingestas de hierro, vitamina E y riboflavina redujeron significativamente el riesgo de sida.

Los niveles bajos de vitamina E aumentaron el riesgo de progreso hacia sida. En la misma población, los niveles séricos bajos de vitamina B12 estuvieron asociados con un riesgo dos veces mayor de progreso hacia sida.

En los Estados Unidos, los niveles plasmáticos de zinc y de selenio pudieron predecir los conteos de células CD4 en individuos VIH positivos.

En una ingesta diaria alta de zinc, tiamina, niacina y riboflavina, se relacionó positivamente con los conteos de células CD4.

En un estudio de casos y controles del estudio MACS, los pacientes que progresaron al sida tuvieron niveles séricos de zinc significativamente más bajos que los participantes que no progresaron o los individuos VIH negativos.

La deficiencia de selenio aumentó el riesgo de muerte en individuos adultos VIH positivos-

## Deficiencias nutricionales y la “transmisión” del VIH/SIDA

Diversos estudios indican que la deficiencia de Vitamina A es más prevalente en personas VIH positivas que en individuos VIH negativos.

En la investigación se encontró que los niveles bajos de Vitamina A y de caroteno son un factor de riesgo para reaccionar positivamente en pruebas para VIH; y para la seroconversión en hombres con úlceras genitales y para la seroconversión de mujeres.

Existen muchas investigaciones que han investigado el papel de la deficiencia de Vitamina A y de carotenos en la transmisión del VIH/sida de la madre al hijo (MTCT) durante el embarazo, el parto y la lactancia materna

Por ejemplo: “Los suplementos multivitamínicos son una forma de disminuir substancialmente, a un costo bajo, los resultados adversos del embarazo y de incrementar los conteos de células T en mujeres infectadas con el VIH” .

“Un volumen creciente de información sugiere que los bajos niveles séricos de Vitamina A, entre mujeres embarazadas infectadas con el VIH, está asociado a un riesgo mayor de transmisión vertical del VIH”.

“Los niveles promedio de Vitamina A en 74 madres que le transmitieron el VIH a sus bebés fue inferior al de las 264 madres que no se lo transmitieron a sus bebés”

“En un volumen mayor de retinol sérico en mujeres embarazadas e infectadas con el VIH se asoció a un riesgo menor de transmisión vertical”.

“En los niveles bajos de vitamina A en mujeres infectadas con el VIH estuvieron asociados con mayor mortalidad infantil y a transmisión perinatal del VIH”.

“Sin embargo, las mujeres que presentaron niveles crecientes de retinol sérico con el paso del tiempo tuvieron un riesgo menor, mientras que las mujeres cuyos niveles de retinol sérico declinaba, presentaron un mayor riesgo de transmisión del virus”

“El suplementar con Vitamina A, a la población de mujeres embarazadas infectadas con el VIH, muchas de las cuales presentaban niveles bajos de Vitamina A, se asoció a un número menor de partos prematuros y a una reducción en la transmisión madre-hijo del VIH en bebés prematuros, pero no se asoció con una reducción en la transmisión del VIH en general. La Vitamina A disminuyó en 47% la transmisión del VIH en bebés prematuros.

“La detección vaginal de ADN del VIH-1 se asoció a una descarga vaginal anormal, menor conteo absoluto de células CD4, y a deficiencia severa de Vitamina A”.

“Las mujeres con disminución de células CD4, particularmente aquellas con deficiencia de Vitamina A, pueden estar en mayor riesgo de transmitir el VIH-1 a sus bebés, a través de la leche materna”.

“En el incremento en el riesgo de transmisión materno-infantil se asocia a deficiencias severas de Vitamina A entre las mujeres que no alimentaban a sus bebés con leche materna”.

“Los niveles plasmáticos bajos de vitamina A estuvieron asociados con mayor riesgo de descarga viral en la leche materna de mujeres infectadas con el VIH durante el embarazo. Estos resultados sugieren que el estado de la vitamina A en la madre antes y después del parto es un factor importante para la transmisión del VIH por leche materna”.

“En mujeres los niveles séricos bajos de vitamina A y la presencia de mastitis subclínica, se han asociado a una mayor carga viral en la leche materna y a un mayor riesgo de transmitir el VIH por la leche materna”.

En consecuencia, los estudios respaldan la posibilidad de que el uso de vitaminas, en especial el de Vitamina A, podría ser suficiente para evitar lo que se conoce como transmisión del VIH de persona a persona y de la madre al hijo durante el embarazo, el parto y la lactancia. Si este es el caso, como lo afirman muchos estudios clínicos y documentos científicos, los suplementos con vitaminas antioxidantes tal como la Vitamina A y carotenoides constituirían una práctica efectiva, de costo módico y no tóxica para los países africanos.

### Estrés Oxidativo y VIH/SIDA

Por otra parte, desde los comienzos de la epidemia del sida, los radicales libres y, específicamente los agentes oxidantes, han sido vinculados a la patogénesis del nuevo síndrome. Se han realizado congresos internacionales sobre el tema del papel de los radicales libres de oxígeno en el VIH/SIDA.

Actualmente hay un número creciente de publicaciones científicas que demuestran que el estrés oxidativo es un requisito indispensable tanto para que las pruebas para VIH resulten positivas, como para el desarrollo de las manifestaciones clínicas del SIDA.

Las reacciones de los radicales libres de especial importancia para los fenómenos inmunológicos incluyen, por ejemplo, los diversos agentes oxidizantes que pueden separar un átomo de hidrógeno de los grupos tiol (Radical univalente SH) para formar radicales tiol. Los grupos tiol son importantes para las actividades enzimáticas, las funciones receptoras, los enlaces disulfuro en las Inmunoglobulinas, y la activación y proliferación de células T. El radical anión de super óxido puede reaccionar con óxido nítrico, lo que resulta en pérdida del factor relajante de endotelios, importante en los procesos inflamatorios y desinflamatorios.

La oxidación de la metionina puede causar daños proteínicos con cambios subsecuentes en la Inmunogenicidad. La proteólisis puede incrementarse por el daño de radicales libres. La peroxidación de grasas por radicales reactivos libres produce muchos moduladores biológicos, tales como los 4-hidroxi-alkenos, que generan una fuerte actividad quimiotáctica de los fagocitos, altera el sistema de la adenil-ciclasa, incrementa la permeabilidad capilar y altera la activación linfocítica. Los hidroperóxidos grasos alteran la activación linfocítica, también por la peroxidación de grasa. Las condiciones que favorecen la peroxidación de grasas pueden estimular la quimiotaxis de los leucocitos, modificación de proteínas, daño por complejos inmune y muerte celular.

Los radicales libres se producen a lo largo y ancho del trabajo regular del sistema inmunológico. A pesar de los efectos beneficiosos de las respuestas inflamatorias, estas también pueden agravar el daño tisular existente por la liberación de radicales libres. La inflamación, cuando se produce sin control, luego de ser iniciada por estímulos anormales, o si se presenta por periodos prolongados, puede convertirse en enfermedad. Para que haya una respuesta inmune óptima es crucial que haya un equilibrio entre la generación de radicales libres y la protección antioxidante. Por ejemplo, durante la fagocitosis por leucocitos polimorfonucleares, se liberan los radicales de anión superóxido. Estos radicales libres de oxígeno pueden oxidizar los grupos tiol a radicales tiol y pueden estimular la peroxidación de grasas con la formación de  $H_2O_2$ , lo cual es muy importante en los mecanismos de lesión celular. Los radicales libres de oxígeno producidos durante la fagocitosis de complejos inmunes se asocian a las lesiones producidas por complejos inmunes.

Los anteriores son los fundamentos científicos para el uso de antioxidantes tales como la Vitamina A y los carotenoides, Vitamina C, Vitamina E, selenio, n-acetil cisteína, l-glutamina, zinc, cobre, manganeso, ácido alfaipoico, coenzima Q10 y flavonoides o Vitamina P, como suplementos para la prevención, tratamiento y erradicación del sida.

#### Deficiencias nutricionales y de antioxidantes en la patogénesis del VIH/SIDA

Los países africanos tienen una alta incidencia de desnutrición, deficiencias vitamínicas, anemia, e infecciones e infestaciones bacterianas, virales, micóticas y parasitarias.

Para que una enfermedad infecciosa o parasitaria comience, siempre se requiere que el huésped sufra de algún grado de inmunodeficiencia. De otro lado, las enfermedades infecciosas y parasitarias, por sí mismas, causan más inmunosupresión y mayor desnutrición. Esta inmunosupresión es secundaria a la acumulación de radicales libres, especialmente del tipo de las especies oxidantes, que se presentan durante y después de las enfermedades infecciosas y parasitarias.

Por lo tanto, en países africanos se genera un círculo vicioso: pobreza, desnutrición, inmunosupresión, enfermedades infecciosas y parasitarias, más inmunodepresión y mayor desnutrición.

Por otra parte, hay una creciente información científica que indica que muchas enfermedades de la edad adulta tienen su origen en “programación in útero”. Esto incluye enfermedades tales como la obstrucción coronaria y el infarto, hipertensión, diabetes del Tipo II y otras alteraciones endocrinas, así como varias deficiencias inmunológicas. Por consiguiente, cualquier cosa que suceda durante las etapas embrionaria y fetal es recordado durante el curso de toda la vida de las células, los tejidos, los órganos y los sistemas.

En una investigación realizada en la época del alumbramiento con una enfermedad mortal infecciosa, detectada después de los 15 años, lo cual sugiere una asociación entre la desnutrición prenatal, la función inmunológica y la vulnerabilidad a las enfermedades infecciosas en la edad adulta”. Se ha descubierto que la desnutrición prenatal altera la respuesta de anticuerpos a la vacunación con *Salmonella thiphy*, que se prolonga por lo menos hasta la adolescencia. Los hallazgos de esta investigación realizada “sugieren que las experiencias fetales y de la primera infancia juegan un papel en la programación del sistema inmunológico” que podría acompañar al individuo a lo largo de toda su existencia.

Se ha demostrado científicamente que una nutrición prenatal deficiente altera diversos aspectos de la inmunidad mediada por células, causa involución de los tejidos linfoides tal como sucede con el del timo y supresión de la respuesta de anticuerpos a vacunación. Estas alteraciones persisten durante varias semanas o, en algunos casos, por varios años.

Además, “en modelos murinos se ha documentado alteración de la inmunidad luego de un periodo de alimentación materna deficiente, alteraciones que perduran a lo largo de la edad adulta, pasando a la siguiente generación a pesar de la alimentación *ad libitum* administrada a las generaciones F1 y F2” (260). Así mismo, la carencia de zinc durante el embarazo causa una inmunodeficiencia que puede prolongarse durante tres generaciones.

Por consiguiente, es muy probable que las consecuencias de la pobreza y de la desnutrición en África estén siendo transmitidas de generación en generación, con un efecto acumulativo, y que el sida en África bien podría ser la consecuencia máxima de los efectos acumulativos de la pobreza.

A la luz de lo anterior, es necesario considerar seriamente que el papel que juega la desnutrición materna deficiente es crucial, en lo relacionado con la patogénesis del sida pediátrico, y que esta es una realidad en los países en desarrollo. Este razonamiento indica que la desnutrición constituye el principal factor de riesgo para sida de los adultos, en los países en desarrollo.

Científicamente hablando, no hay razón alguna que justifique asegurar que la promiscuidad sexual es la causa del sida en África, mientras que de otro lado se subestima el papel que juegan la pobreza, la desnutrición, las infecciones y los parásitos.

#### Terapia nutricional y antioxidante de acción selectiva para la prevención y el tratamiento y la erradicación del SIDA

Debido a que las deficiencias nutricionales juegan un papel importante en la patogénesis de la enfermedad VIH, la terapia y asesoría nutricionales son una parte crítica del tratamiento. En consecuencia, la terapia nutricional y la terapia antioxidante, constituyen una prioridad en la prevención y tratamiento del sida.

He sugerido que el suplemento con varios aminoácidos sea una forma de reducir la pérdida de peso en individuos VIH positivos. Una combinación de tres aminoácidos conocida como HMB/Gln/Arg-beta-hidroxi-beta-metilbiturato (HMB), un metabolito de la leucina, la L-glutamina (Gln), y la L-arginina (Arg), administrados por 8 semanas a pacientes con pérdida de peso relacionada con el VIH, resulta en ganancia de peso significativa para los pacientes en el grupo tratado comparado con aquellos que recibieron placebo.

En los Estudios clínicos ha podido ser identificado en detalle las necesidades de vitaminas y de minerales de las personas VIH positivas y de aquellas con sida. Estos estudios sugieren la necesidad de incrementar la ingesta de los siguientes micronutrientes y suplementos para la prevención y tratamiento del sida: Vitamina A y carotenos, Vitamina C, Vitamina E, selenio, n-acetil cisteína, l-glutamina, zinc, cobre, manganeso, ácido alfa-lipoico, coenzima Q10, flavenoides o Vitamina P y Vitaminas del complejo B.

Cuando se administra Vitamina A como suplemento, deben tenerse en cuenta sus propiedades potencialmente teratogénicas. En este sentido, la Organización Mundial de la Salud recomienda que las mujeres embarazadas no deben tomar más de 10.000 UI de Vitamina A por día. Si realmente queremos prevenir y tratar el sida, es absolutamente indispensable cubrir las necesidades alimentarias mínimas de los individuos VIH positivos, de los pacientes con sida, así como las de todas las comunidades africanas.

Una dieta que provea fuentes adecuadas de vitaminas, minerales y antioxidantes debe incluir abundantes frutas, especialmente papaya, mango, kiwi, piña, aguacate, banano y frutas secas; verduras, cereales, legumbres y algas. Consumir pocos productos animales. Preferir el pescado blanco con grasa y la carne de cordero y cabra. Preferible usar sal marina. Consumir 60-80% de alimentos crudos con productos biológicos u orgánicos, frescos e integrales.

Siempre que sea posible consumir abundante ajo, cebolla, espárragos, cítricos, remolacha roja, repollo, brócoli, coliflor, repollitas de Bruselas, zanahoria, levadura de cerveza, germen de trigo, polen, leguminosas y cereales. Preferir los aceites prensados al frío (por debajo de los 40° C) pues así se conservan ácidos grasos poliinsaturados y esenciales, necesarios en procesos antiinflamatorios, de antioxidación e Inmunoestimulante. Los aceites de cárcamo, girasol y de oliva, en este orden, son buena fuente de Vitamina F o ácido linoléico.

El aceite de lino es una buena fuente de ácido alfa-linoléico. Y todos los cereales enteros (arroz, cebada, trigo, avena), cualquiera sea su preparación. Disminuir el consumo de azúcar y dulces. Optar por vegetales, legumbres y verduras orgánicas crudas. Consumir cantidades abundantes de líquidos: agua (por lo menos 1.5 litros diarios), jugos de frutas y verduras frescas, especialmente zanahoria, caldos de vegetales y jugos verdes que son fuente de clorofila (por ejemplo, licuar lechuga, espinaca, apio, menta, perejil, cilantro y otros ingredientes similares, tomándolo sin colar). También es muy conveniente el uso de alimentos bifidogénicos, por ejemplo yogurt o kumis, mejor si están preparados con leche de cabra, tofú o miso. El aceite de coco es una buena fuente de ácido láurico y caprílico, que tienen efectos anti cándida.

Entre las hierbas inmuno-estimulantes y/o antioxidantes se encuentran: la sábila (Aloe vera), astrágalos (*Astragalus membranaceus*), eleuterio o ginsén (*Eleutherococcus senticosus*), Fo-ti (*Polygonum multiflorum*), cúrcuma (*Curcuma longa*), equinacea (*Echinacea angustifolia* y *E. purpurea*), ajo (*Allium sativum*), regaliz (*Glycyrrhiza glabra*), hidrastis o sello de oro (*Hydrastis Canadensis*), uña de gato (*Uncaria tomentosa*), ginkgo (*Ginkgo biloba*), semillas de toronja (*Vitis vinífera*), zarzaparrilla (*Smilax officinalis* y *S. aspera*), sutherlandia (hierba africana); hierbas tranquilizantes y relajantes tales como la pasiflora (*Passiflora incarnata*), valeriana (*Valeriana officinalis*), manzanilla (*Matricaria chamomilla*), hierbabuena (*Mentha sativa*), lavanda (*Lavanda officinalis*), y eleuterococo o ginsén de Siberia (*Eleuterococcus senticosus*).

**David Issac Coello Cedeño**

C.I. N° 120436318-6

Cel.:593-968187655 Telf.: 593-52-763257

Dir.: Quevedo, Cdl. San José Sur calle 5ta y la A

Correo: [davidissaccoellocedeo@ymail.com](mailto:davidissaccoellocedeo@ymail.com)

Casillero Postal: 11724