

POLÉMICA CIENTÍFICA INTERNACIONAL ACERCA DE LA CAUSA DEL SIDA

*Roberto Giraldo Molina**

Resumen

Indudablemente existe una asociación entre el VIH y el sida. Sin embargo, el análisis de dicha asociación permite ver que el VIH no es ni necesario, ni suficiente, ni siempre antecede al desarrollo de la enfermedad. Tampoco se ha podido demostrar que el VIH cause en forma directa o indirecta las alteraciones inmunológicas fundamento del sida.

En cambio, una variedad de agentes estresantes inmunológicos de origen químico, físico, biológico, mental y nutricional son siempre necesarios, siempre suficientes y siempre anteceden al desarrollo del sida. Estos agentes sí causan por si mismos las alteraciones inmunológicas base del sida, a través de efectos inmunotóxicos e inmunogénicos.

No se ajusta a la lógica del sentido común, proponer que la circunstancia nueva que rodea a los grupos de personas que desarrollan el sida, sea la existencia de un retrovirus originado por mutaciones de otros virus en primates del África. Y proponer, además, que este virus en alguna forma habría invadido a los humanos y comenzado a trasmisitirse entre ellos a través de sus relaciones sexuales.

Tiene más sentido proponer que las circunstancias nuevas que rodean a dichos grupos sean exposiciones voluntarias o involuntarias a agentes estresantes del sistema inmunológico, los cuales se encuentran en franco incremento en los grupos de personas que desarrollan el síndrome.

* Médico Universidad de Antioquia. Facultad de Medicina. Magister en Medicina Clínica Tropical Universidad de Londres.

Laboratorio Clínico Departamento de Microbiología. Sección Inmunología The New York Hospital Cornell Medical Center N.Y. Investigador Clínico y Epidemiológico.

El artículo ofrece suficiente bibliografía para aquellos interesados en profundizar en el debate científico acerca de las causas del sida, una de las más fascinantes polémicas científicas de este siglo.

Palabras clave

VIH - Patología

VIH - Etiología

Sida

Summary

Undoubtedly, there is an association between HIV and AIDS. However, the analysis of that association shows that HIV is not necessary, is not sufficient, and does not always precede the development of the disease. In addition, it has not been possible to demonstrate, that HIV causes directly or indirectly, the immunological alterations which are the base of AIDS.

On the other hand, a variety of immunological stressor agents of chemical, physical, biological, mental and nutritional origin, are always necessary, always sufficient, and always precede the development of AIDS. These agents cause by themselves the immunological alterations base of AIDS, through immunotoxic and immunogenic effects.

It does not fit the logic of common sense to propose that the new circumstance that surrounds the groups of people who develop AIDS, be the existence of a retrovirus originated by mutations from other viruses found in African monkey. Similary, it does not make sense to propose that this new virus in an unknown way, had invaded humans and started to be transmitted between them through their sexual relations.

It makes more sense to propose that the new circumstances that surround the groups of people who develop AIDS, be voluntary or involuntary expositions to stressor agents to the immune system, and which are evidently exponentially increased in those groups of people.

The article offers enough references for those interested in going deeply into the scientific debate on the cause of AIDS.

This being one of the most fascinating scientific polemics of the century.

Key words

VIH - Pathology

VIH - Etiology

Aids

El objetivo de este artículo es presentar a los lectores de la revista *Investigación y Educación en Enfermería*, un resumen del debate que actualmente se lleva a cabo en los estamentos científicos mundiales sobre las causas del sida. De igual manera, se brinda suficiente bibliografía para aquellos interesados en profundizar en la más fascinante polémica científica de finales del siglo.

Se acepta oficialmente en el mundo entero que el síndrome de inmunodeficiencia adquirida o sida es causado por un retrovirus, conocido como virus de la inmunodeficiencia humana o VIH. Sin embargo, todos los postulados de esta hipótesis infecciosa acerca del sida, están llenos de errores. Estas equivocaciones han venido siendo descritas y analizadas desde hace nueve años por un número creciente de investigadores de muchos países, quienes han encontrado suficientes argumentos científicos para cuestionar la que pareciera ser una verdad absoluta.¹⁻⁷

Los defensores de la hipótesis no infecciosa del sida consideramos que éste es un síndrome tóxico - nutricional que afecta a ciertos grupos de personas por estar más expuestos a las acciones de agentes estresantes para el sistema inmunológico.⁸ Estos científicos hemos conformado *El Grupo por la Reconsideración Científica de la Hipótesis VIH-sida*, con varios premios Nobel y miembros en todos los continentes.^{8,9}

El concepto de *una causa - una enfermedad* que se generalizó con la promulgación de la teoría germinal por Pasteur y Koch a finales del siglo pasado, ha ido modificándose a la luz de los conocimientos de este siglo, por la idea de que usualmente muchas causas actúan a la vez para producir una enfermedad, aunque una de ellas sea la causa predominante.¹⁰⁻¹² En tal sentido, hoy día se sabe que frecuentemente hay muchas causas que llevan a un mismo efecto o enfermedad, así como hay muchos efectos que provienen de una misma causa.¹¹

A pesar de lo anterior y debido al auge actual de la biología molecular, actualmente el concepto de causa en biología y medicina se ve con mucha frecuencia como algo exclusivamente relacionado con mecanismos celulares o subcelulares¹¹ y a todos los demás fenómenos causales que intervienen en la patogénesis de una enfermedad se los denomina simplemente cofactores, con lo cual se indica que estos últimos agentes

tendrían una importancia secundaria en la génesis de la enfermedad en cuestión.

Es de suma importancia que en estudios de etiología, causalidad o patogénesis se indaguen y analicen con esmero las diferentes variables, características o factores aportados por los posibles agentes etiológicos, por el huésped -ya sea el individuo o la comunidad- y por el medio ambiente geográfico, climático, económico, político y cultural en el cual transcurre la enfermedad en cuestión. Además, las circunstancias y características que rodean a un agente potencialmente causal, deben ajustarse a los conocimientos epidemiológicos, biológicos, patológicos, clínicos y al sentido común.¹⁰⁻¹⁴

Es de crucial importancia recordar que hoy más que nunca es necesario 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 puedan estar relacionados con la exposición a agentes tóxicos o nocivos para la salud humana.¹⁵

Existe actualmente una nueva rama del saber: la inmunotoxicología. Ésta se define como "el estudio de los efectos de tóxicos sobre el sistema inmunológico".¹⁶ Sólo en el decenio de los setenta se acuña el término inmunotoxicología,¹⁷ después de que comenzaran a ocurrir brotes de inmunodeficiencias en trabajadores de los sectores industrial y agropecuario que se exponen a agentes tóxicos.¹⁶⁻¹⁸

La hipótesis infecciosa o viral del sida se basa en lo que sus proponentes proclaman como una correlación perfecta entre el VIH y el sida.¹⁹⁻²¹ Pero aún si esa correlación fuera tan perfecta como se ha asegurado,¹⁹ no implica, por si sola, que el VIH cause el sida. Se olvidan los investigadores que asociación o correlación no indican causalidad.

Asociación o correlación no son sinónimos de causalidad

Es necesario recordar que el concepto de causalidad tiene siempre un significado mayor que el de una simple asociación o correlación.^{14,22,24} La presencia de una asociación entre dos eventos, características o variables, no implica, necesariamente, que dicha asociación tenga un carácter causal.^{10,25} Asociación y causalidad no son términos sinónimos.^{11,26}

Existen dos tipos de asociación: la asociación asimétrica o causal y la asociación simétrica o no causal. En la asociación asimétrica, la variable

causal debe preceder a sus efectos. El único criterio absolutamente esencial para que una asociación pueda ser considerada como asimétrica o causal es que la causa precede al efecto; pero este solo hecho tampoco garantiza el carácter causal de una asociación.^{10,11,14,24}

Durante el proceso patogénico y el tránscurso de una enfermedad dada, pueden coexistir o asociarse a ellos una variedad de fenómenos que no tienen relación directa que permita considerarlos como agentes causales de dicha enfermedad. Esta sería una asociación no causal o simétrica, en la cual los eventos, características o variables asociadas no desempeñan un papel en la génesis de dicha enfermedad, aunque su presencia pueda favorecer y aumentar la frecuencia de la enfermedad en cuestión.^{10,11,14,24}

El término causalidad implica una relación entre las causas y los efectos que ellas producen. Una causa se denomina necesaria cuando siempre precede al efecto, pero este efecto no tiene que ser el único resultado de la causa. De otro lado, una causa se denomina suficiente cuando inevitablemente ella inicia o produce un efecto. Debe tenerse en cuenta que una causa dada puede ser necesaria o suficiente, o ambas o inclusive ninguna de las dos.^{10,12,24}

Indudablemente existe una asociación entre el VIH y el sida, pero el análisis de dicha asociación no permite considerarla como una asociación asimétrica o causal.²⁷ Como se verá adelante, la presencia del VIH en el sida tiene otras explicaciones no causales, que se ajustan mucho más a los conocimientos epidemiológicos y biológicos.

El VIH no es necesario para que se genere el sida

Los miles de pacientes con sida que son VIH negativos son una clara demostración de que el VIH no es necesario para que se desarrolle este síndrome.^{7,28,31} Estas personas con sida y sin VIH no hacen parte de un síndrome diferente denominado *linfocitopenia idiopática de células T CD4+*, como fuera arbitrariamente decidido.^{28,32,35} El estudio, análisis y entendimiento de estos pacientes que desarrollan el sida a pesar de ser VIH negativos es absolutamente necesario para comprender la etiología, la patogénesis y la historia natural del síndrome.

En cambio la exposición a una variedad de agentes estresantes inmunológicos de origen químico, físico, biológico, mental y nutricional es siempre necesaria para que se desarrolle el sida; sin su presencia por períodos relativamente largos, no se genera el síndrome. En todos los

grupos de personas con sida o mayor riesgo de desarrollarlo se demuestra siempre una exposición a estresantes inmunológicos, lo cual antecede al desarrollo de la inmunodeficiencia.^{4,5,7,36}

Los investigadores que defienden al VIH como la causa del sida señalan que el VIH necesita de la presencia de lo que ellos denominan cofactores, para que el virus pueda generar la enfermedad.^{37,38}

Los agentes que con mayor frecuencia han sido propuestos como cofactores para el VIH son: alcohol, cocaína, heroína, morfina, marihuana, cigarrillo, anfetaminas, inhalantes volátiles -popers-, contaminantes químicos medioambientales, alergenos, citomegalovirus, virus herpes tipos 1,2, y 6, herpes zoster, virus de Epstein-Barr, adenovirus, otros retrovirus, virus de la hepatitis A,B, y C, papovavirus, micoplasmas, tuberculosis, lepra, malaria, tripanosomiasis, filariasis, otras helmintiasis, enfermedades de transmisión sexual, semen, sangre, factor VIII, estrés mental, insomnio, trasnocho, malnutrición y avitamínosis.³⁸⁻⁵⁰

Lo interesante es que los denominados cofactores son por sí mismos estresantes del sistema inmunológico y causan inmunodeficiencia a través de efectos inmunogénicos o inmunotóxicos, o de ambos.^{4,7,51}

La presencia de estos cofactores o como prefiero denominarlos: estresantes inmunológicos -es siempre necesaria para que se desarrolle el sida, independientemente de la presencia o ausencia del VIH.^{6,7,36,51}

De otro lado, al suspender la exposición a estresantes inmunológicos mejoran los parámetros inmunológicos, como ocurre en las personas con hemofilia al administrarles únicamente factor VIII purificado.⁵² O como ocurre con los pacientes africanos VIH positivos, a los cuales les mejoran los recuentos de sus células T, después de tratarles la tuberculosis y de mejorarles las condiciones nutricionales no importando que continúen siendo VIH positivos.⁵³

El VIH no es suficiente para que se genere el sida

Las investigaciones que reportan la presencia del VIH en ganglios linfáticos, sangre, suero, plasma, saliva, lágrimas, sudor, materias fecales, orina, secreciones vaginales, semen, leche y líquido cefalorraquídeo se han utilizado como argumento de que el VIH causa el sida.³⁷ Ellas simplemente muestran la presencia del VIH en personas con sida, es decir, muestran la asociación VIH-sida, pero no indican por si solas que tal asociación tenga un carácter causal.^{10,11,14,27}

La presencia de un virus no es suficiente para aceptar la patogenicidad del mismo. En diferentes condiciones de salud y enfermedad pueden encontrarse en muchos tejidos y líquidos corporales, sin que ello signifique presencia patógena. Uno de los conceptos básicos de la virología es que la inmensa mayoría de los virus conocidos no son ni virulentos ni patógenos para el hombre, ni para los animales ni para las plantas.^{54,55}

Los millones de personas sanas en el mundo VIH positivas y denominados sobrevivientes de larga data^{38,56} son una clara demostración de que el VIH no es suficiente para que se genere el sida.

Los individuos VIH positivos que desarrollan el sida, solo lo hacen por estar o continuar estando expuestos a estresantes inmunológicos, como ocurre con las personas sanas VIH positivas a quienes se les prescribe AZT.^{7,36,57} En cambio los individuos VIH positivos que nunca desarrollan sida, o aquellos que después de desarrollarlo no progresan a etapas irreversibles ni mueren³⁸ son individuos en los cuales es siempre posible demostrar que dejaron de exponerse a estresantes inmunológicos y que no toman AZT o drogas similares.^{7,58}

La exposición generalmente prolongada a estresantes inmunológicos, es siempre suficiente para que se desarrolle el sida.^{7,36} La sola exposición a ellos es suficiente para que se genere el síndrome, aún en ausencia del VIH, como lo constatan de nuevo los enfermos con sida que son VIH negativos y en quienes siempre se demuestra exposición a estresantes inmunológicos, previa al desarrollo de la inmunodeficiencia.^{7,28,35}

El VIH no siempre antecede al desarrollo del sida.

La presencia del VIH no siempre antecede al sida, sino que en muchos casos se presenta después de haberse generado la inmunodeficiencia. Así lo constatan estudios en los cuales pueden verse claramente las alteraciones del sistema inmune precediendo al momento en que el individuo se hace VIH positivo y no al contrario.^{59,62}

En cambio la exposición a estresantes inmunológicos es un requisito que siempre antecede el desarrollo de las alteraciones inmunológicas del sida. Así lo confirma el análisis de todos los grupos de personas con sida y con linfocitopenia idiopática de células T CD4, en los cuales la presencia de los denominados cofactores o estresantes inmunológicos, siempre precede, por períodos generalmente largos, al desarrollo de la inmunodeficiencia.^{6,36}

El VIH no explica las alteraciones inmunológicas del sida.

Nunca ha podido demostrarse que el VIH cause directa o indirectamente las alteraciones inmunológicas que son el fundamento del sida.^{7,63} Aunque se han propuesto varios mecanismos directos e indirectos por medio de los cuales el VIH causaría dichas alteraciones.^{37,64,67} Sin embargo, todas las propuestas son sólo suposiciones teóricas que nunca han podido ratificarse.^{7,8,68,69} Por eso continua siendo el mayor misterio en la infección VIH, el como exactamente causa este virus los desórdenes del sistema inmune.⁷⁰

Se propuso inicialmente que el VIH generaría el sida al lisar o matar los linfocitos CD4+,⁶⁷ pero aún utilizando las mejores técnicas y en las etapas más avanzadas de la enfermedad, muy pocos linfocitos CD4+ se encuentran realmente infectados por el VIH.^{7,71,72} El VIH puede encontrarse como virus latente o dormido sólo en el 0,1% de las células T y bioquímicamente activo en menos del 0,01% de dichas células^{7,72}

Un principio de la retrovirología es que los virus que integran su genoma con el de la célula huésped, como lo hace el VIH, no matan la célula huésped.^{7,72} Luc Montagnier, el retroviroólogo francés que descubrió el VIH, y muchos otros investigadores han confirmado que este virus no mata a las células T.^{7,72,73} Además, si el VIH fuera fatalmente patógeno para el feto, como ha sido también propuesto, el virus no podría sobrevivir la transmisión madre/hijo.^{7,72,74}

En consecuencia y debido a que un efecto citopático nunca ha podido demostrarse en condiciones *in vivo*, se han propuesto mecanismos indirectos por medio de los cuales el VIH destruiría el sistema inmunológico.^{37,38,67} Se ha postulado, por ejemplo, que las células infectadas con el virus en alguna forma desconocida, inducirían a las células asesinas para que eliminaran a las células CD4 no infectadas.⁷⁵

Debido a que el VIH comparte antígenos con células inmunológicas, se ha postulado también un mecanismo de autoinmunidad por medio del cual se generarián autoanticuerpos que podrían destruir células inmunes.⁷⁶ Sin embargo, esta propuesta no explica la devastación inmunológica propia del sida.^{7,67,72}

El grupo de Montagnier es el líder de la propuesta de apoptosis o muerte celular programada, por medio de la cual el VIH induciría a las células CD4 a destruirse a sí mismas.⁷⁷ Ellos proponen que sean superantígenos y más concretamente Mycoplasmas los ayudadores del VIH en la apoptosis.⁷⁸ Las investigaciones hechas con miras a probar esta propuesta, sólo demuestran la conocida necesidad de una activación previa del

sistema inmunológico para que se pueda desarrollar el sida.⁷⁹ El Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos se ha adherido a esta propuesta.⁸⁰ Las hipótesis de mecanismos indirectos son planteamientos teóricos que no explicarían todas las alteraciones inmunológicas del sida, ni tampoco han podido ser demostradas in vivo.⁴⁷

Los modelos matemáticos ideados para tratar de demostrar que el VIH es la causa del sida, sólo logran demostrar una vez más la necesidad de activación de linfocitos ayudadores a través de un sistema inmunológico ya estimulado y activado por diferentes mecanismos, como un requisito para el desarrollo y progreso del sida.⁸¹

Tampoco tiene mucha lógica biológica atribuirle al VIH muchas facultades patógenas, puesto que este es un virus primitivo que sólo tiene cerca de 9000 nucleótidos.⁷

En cambio los estresantes inmunológicos son por sí mismos agentes generadores de inmunodeficiencia, debido a que ejercen acciones inmunogénicas o inmunotóxicas o ambas.^{6,51} No sobra repetir que un común denominador a todos los pacientes con sida, es un estado de máxima activación de todo el sistema inmunológico, independiente del estado de seropositividad para el VIH.^{37,38,81,82}

Prácticamente todas las anormalidades inmunológicas descritas en pacientes con sida, han sido también reportadas en personas con exposiciones voluntarias o involuntarias a estresantes inmunológicos, independientemente de que estas personas sean positivas o negativas para el VIH.^{6,51} Por ejemplo, se ha documentado muchas veces que las drogas sicoactivas del tipo de la heroína, cocaína, anfetaminas, nitritos -popers- y otras ejercen efectos inmunológicos y causan inmunodeficiencias y manifestaciones clínicas iguales a las del sida.^{83,86}

Se ha establecido que los afrodisíacos volátiles a base de nitritos como los popers, además de ser inmunológicos, son potentes mutágenos y carcinogénicos.^{7,87,88} Éste y otros hechos epidemiológicos han permitido relacionar el uso de popers con el desarrollo del sarcoma de Kaposi en homosexuales.⁸⁹

La homosexualidad ha existido por siglos, pero el uso de drogas recreacionales y afrodisíacos por algunos grupos de la comunidad homosexual, es algo nuevo.^{36,86} El uso epidemiológico de drogas sicoactivas e inmunotóxicas que afecta hoy a sectores de la comunidad homosexual y a otros grupos sociales de Estados Unidos, de Europa y de las grandes ciudades de todos los continentes, se inicia como una de las consecuencias de la guerra de Vietnam.^{7,86}

La inmunotoxicidad para el feto de drogas usadas por la madre durante el embarazo, también ha sido advertida con claridad.

La azidotimidina o AZT es un agente citotóxico, genotóxico e inmunotóxico, capaz de generar por si mismo el sida.^{57,86,90} El AZT es además un potente carcinógeno.^{86,91,92}

Las acciones inmunosupresoras de las trasfusiones sanguíneas y del factor VIII no purificado en hemofilia, se han documentado también a través de efectos inmunogénicos.^{52,86}

Las acciones inmunogénicas e inmunosupresoras del semen también son bien conocidas.⁴⁹

Un estado de inmunosupresión de diferente duración y cuantía, especialmente de la inmunidad celular, se genera durante el curso de infecciones,⁹³ principalmente infecciones intracelulares bacterianas, rickettsiales y virales.^{93,95} Inmunodeficiencia es también la regla en infecciones con organismo poli-inmunogénicos que inducen la formación de granulomas, tales como infecciones por treponemas, micobacterias, hongos, protozoos y helmintos.^{95,97}

Hoy día se conocen con lujo de detalles las acciones inmunotóxicas del estrés mental como causante de inmunodeficiencia.^{98,100}

Los efectos inmunosupresores de la malnutrición y de las avitaminosis, también han sido documentados con detalle.¹⁰¹ La malnutrición intrauterina causa inmunodeficiencia prolongada e incluso permanente.¹⁰²

En conclusión, los estresantes inmunológicos de origen biológico y algunos de origen químico causan inmunodeficiencia a través de estimulación y activación del sistema inmunológico, por medio de un efecto inmunogénico.^{6,51} De otro lado, los estresantes de origen físico, mental, nutricional y de nuevo muchos de origen químico, causan inmunodeficiencia por alteración celular y de funciones inmunocompetentes, a través de un efecto inmunotóxico (6,51). La persistencia de efectos inmunogénicos e inmunotóxicos por períodos largos, lleva a estados de inmunodeficiencia severa e incluso irreversible, con manifestaciones clínicas de una variedad de infecciones oportunistas, tumores y trastornos metabólicos, es decir, generando el sida.^{6,36}

Nunca antes la especie humana había estado voluntaria o involuntariamente expuesta a tantos agentes deterioradores del sistema inmunológico.¹⁰³ Hay evidencias de que el sistema inmunológico de todos los habitantes del planeta se ha debilitado, debido a exposiciones a estresantes

inmunológicos¹⁰³ Este hecho es particularmente cierto y severo en los grupos de personas que en la actualidad tienen mayor riesgo de desarrollar el sida.^{96,103}

La hipótesis VIH-sida está en contra del sentido común

La primera pregunta que debe hacerse cuando aparece una enfermedad nueva en grupos no usuales es: ¿Cuál es la circunstancia o circunstancias nuevas que rodean a los grupos de personas que desarrollan la nueva enfermedad?

Es muy extraño suponer que la circunstancia nueva que rodea a los grupos de personas que desarrollan el sida, sea la existencia de un retrovirus originado en África por mutaciones ocurridas en virus similares de primates.^{64,104} Y que, además, en alguna forma este virus invadió a los humanos para luego trasmitirse entre ellos, mediante el contacto sexual.^{64,104} Al principio de la epidemia se dijo que el riesgo era sólo para homosexuales, luego que el riesgo era para los individuos que cumplían una de las cuatro hachas: homosexuales, heroinómas, hemofílicos o haitianos. Ahora se dice que todas las personas están en riesgo de contraer el sida a través de las relaciones sexuales, que han sido siempre tan necesarias para conservar la especie. Esta propuesta no tiene una cohesión lógica.

El anterior modo de pensar implica un exceso de teoría germinal o prejuicio microbiológico en la mente de los investigadores. Es continuar pensando como a finales del siglo pasado que todo se transmite, todo se contagia, todo es infeccioso y que debe haber un microbio que lo cause.

En cambio, tiene más sentido y es fácilmente demostrable proponer que la circunstancia nueva que rodea a los grupos de personas que desarrollan el sida, es la exposición previa, voluntaria o involuntaria, por períodos largos a agentes estresantes inmunológicos.^{7,36,103} En estos grupos la exposición a agentes inmunotóxicos e inmunogénicos ha aumentado significativamente en los últimos decenios.^{36,103}

Conclusiones:

Puede concluirse entonces que el VIH no es ni suficiente, ni necesario, ni su presencia es requisito que deba anteceder al desarrollo del sida. El VIH no causa tampoco directa ni indirectamente, las alteraciones inmunológicas fundamento del sida. Además, está en contra del sentido común y del sentido de la realidad proponer que la nueva circunstancia

que rodea a las personas que desarrollan el síndrome es la presencia de un nuevo virus que se habría originado en micos del África.

En cambio la exposición a agentes estresantes inmunológicos de origen químico, físico, biológico, mental y nutricional es siempre suficiente y necesaria, además, siempre antecede al desarrollo del sida. La exposición a agentes estresantes inmunológicos es por sí misma, causa directa de inmunodeficiencia, a través de acciones inmunogénicas o inmunotóxicas, o ambas.^{6,51} Además, se ajusta más al sentido común y a la realidad proponer que las circunstancias nuevas sean las exposiciones voluntarias o involuntarias por largos períodos estresantes inmunológicos que están en franco aumento en el ecosistema humano.

Hay pues suficiente evidencia científica que indica que la asociación VIH-sida no es una asociación causal; y que por el contrario, en cambio la asociación estresantes inmunológicos - sida, si es una asociación causal. La presencia del VIH en esta enfermedad puede explicarse como una forma de oportunismo viral o como un marcador de inmunodeficiencia.^{7,25,30} Pienso además, que la presencia del VIH en el síndrome, así como la presencia de otros retrovirus de enfermedades de animales y del hombre, es una luz para comprender el origen de los virus en la naturaleza.⁶³ En la actualidad existen bases científicas para proponer que los agentes estresantes de las células vivas, son factores que inducen la génesis de virus lo cual se analizará en otro artículo.⁶³

El considerar al sida como una enfermedad infecto-contagiosa, es el más grave error cometido en la historia de las ciencias biológicas, por sus devastadoras consecuencias para la especie humana. El error cometido es responsabilidad de unos pocos investigadores de países del hemisferio norte. La inmensa mayoría de las personas del mundo, nunca pensó que individuos en los más altos niveles de la investigación científica, cometieran una equivocación de esta magnitud. Simplemente se les creyó a los llamados hombres de ciencia.

La solución del sida está en nuestras manos: comencemos por estudiar el debate científico internacional acerca de las causas del sida.

Referencias bibliográficas

1. DUESBERG PH. Retroviruses as Carcinogens and Pathogens: Expectations and Reality. En: *Cancer Research* 1987; 47:1199-1220.
2. ROOT -BERNSTEIN RS. *Rethinking AIDS: The Tragic Cost of Premature Concensus*. New York: The Free Press, 1993: 512 p.
3. GIRALDO RA. *AIDS Spread: Scientific Proof Missing*. ADVANCE for Medical Laboratory Professionals 1994; 6:4.
4. PAPADOPULOS-ELEOPULOS E, et al. A critical analysis of the HIV-T4-Cell AIDS. Hypothesis. *Genetica* 1995; 95:5-24.
5. KOLIADIN VL. Critical Analysis of the Current Views on the Nature of AIDS. *Genetica* 1995; 95:71-90.
6. GIRALDO RA. AIDS and Stressors II: A Proposal for the pathogenesis of AIDS (Abstract) *Toxicology Letters* 1995; Supplement 1/78:34.
7. DUESBERG PH. How Much Longer Can We Afford the AIDS0 Monopoly: En: *AIDS: Virus - or Drug Induced?*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1996: 241-270.
8. THOMAS Jr. CA, MULLIS KB, JOHNSON PE. What Causes AIDS? *Reason* June, 1994: 18-23.
9. JOHNSON PE. HIV and AIDS: The present State of the Controversy. Reappraising 1994; 2:1-4.
10. SUSSER M. What is a Cause and How Do We knoww One? A Grammar for Pragmatic Epidemiology. *Amer J. Epidemiol* 1991; 133:635-648.
11. FLETCHER RH, FLETCHER SW, WAGNER EH. Risk (Chapter 5). Cause (Chapter 11). En: *Clinical Epidemiology; The Essentials*. Baltimore: William Wilkins, 1996: 94-110 y 228-248.
12. GORDIS L. Estimating Risk: Is There an Association? From Association to Causation: Deriving Interferences from Epidemiology Studies. More on Causal Inferences: Bias, Confounding, and Interactions. En: *Epidemiology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1996: 141-154-167- 182 y 183-195.

13. WASSERTHEIL-SMOLLER S. The Scientific Method. En: *Biostatistics and Epidemiology; A Primer for Health Professionals*. New York: Spring-Verlag, 1995: 1-16.
14. JEKES JF, ELMORE JG, KATZ DL. The Study of Causation in Epidemiologic Investigation and Research. Assessment of Risk in Epidemiologic Studies. En: *Epidemiology, Biostatistics Preventive Medicine*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1996: 54-64 y 74-84.
15. NATIONAL CONFERENCE on Clustering of Health Events. *Am J. Epidemiol* 1990; 132: s1-s202.
16. DESCOTES J. General Considerations in Immunotoxicology. En: *Immunotoxicology of Drugs and Chemicals*. 2a. ed. Amsterdam: Elsevier, 1988: 3 - 18.
17. MOORE JA. The Immunotoxicology Phenomen. *Drug Chem Toxicol* 1979; 2:1.
18. DEAN JH. et al. *Immunotoxicology and Immunopharmacology*. 2a ed. New York: Raven Press, 1994:732.
19. BLATTNER WA. HIV. Epidemiology: Past, Present, and Future. *FASEB J*. 1991; 5:2340-2348.
20. SAN FRANCISCO PROJECT INFORM, 1992. HIV AIDS? Part One: Is HIV the Cause of AIDS?. Par Two: How Does HIV Causes AIDS?. San Francisco Project Inform, 1995; June 25.
21. NATIONAL INSTITUTE OF ALLERGY AND INFECTIOUS DISEASES. NIAID Backgrounder: How HIV Causes AIDS. Washington DC: NIH, 1994: April.
22. BRATFORD- HILL AB. The Environment and Disease Association or Causation? *Proc Royal Soc Med* 1965; 58:295-300.
23. MCMASTER UNIVERSITY Health Sciences Centre, Department of Clinical Epidemiology and Biostatistics. How to Read Clinical Journals V: To Determine Etiology or Causation. *Can Med Assoc J* 1981; 124:985-990.
24. ROTHMAN KJ. Causal Interference in Epidemiology. Multivariate Analysis. Interaction Between Causes. Analysis with Multiple Levels of Exposure. En: *Modern Epidemiology*. Boston: Little Brown, 1986: 327-350.
25. ABRAMSON JH. Making Sense of Associations. Risk Factors and Risk Markers. Causes and effects. En: *Making sense of Data; A Self Instruction Manual on the Interpretation of Epidemiological Data*. New York: Oxford University Press, 1988: 193-264, 219-228 y 265-316.

26. WEED DL. On The Logic of Causal Interference. *Am J. Epidemiol* 1986; 123:965-979.
27. DUESBERG PH. Human Immunodeficiency Virus and Acquired Immunodeficiency Syndrome: Correlation but no Causation Proc Nat Acad Sci USA. 1989; 86:755-764.
28. WEISS SH et al. Idiopathic CD4 + T-Lymphocytopenia. *Lancet* 1992; 340:608-609.
29. DUESBERG PH. The HIV Gap in National AIDS Statistics. *Biotechnology* 1993; 11:955-956.
30. ELLISON MJ, DOWNEY AB, DUESBERG PH. HIV a Surrogate Marker for Drug-Use: A Re-Analysis of the San Francisco Men's Health Study. *Genetica* 1995; 95:165-171.
31. MOORE PS, CHANG Y. Detection of HerpesVirus-like DNA Sequences in Kaposi's Sarcoma in patient with and Those Without HIV Infection. *NEJM* 1995; 332:1181-1185.
32. FAUCCI AS. CD4 T-Lymphocytopenia Without HIV Infection- No Camara, No Lights, Just Facts. *NEJM* 1993; 328:429-431.
33. HO DD et al. Idiopathic CD4+T- Lymphocytopenia- Immunodeficiency Without Evidence of HIV Infection *NEJM* 1993; 328:380-385.
34. SPIRA et al. Idiopathic CD4+ Lymphocytopenia - An Analysis of Five Patients with Unexplained Opportunistic Infections. *NEJM* 1993; 328:386-392.
35. DUNCAN RA et al. Idiopathic CD4+T-Lymphocytopenia - Four Patients with Opportunistic Infections and no Evidence of HIV Infection. *NEJM* 1993; 328:393-398.
36. GIRALDO RA. AIDS and Stressors III: A Proposal for the Natural History af AIDS (Abstract). *Toxicology Letters* 1995; Supplement 1/78:35.
37. LEVY JA. Pathogenesis of Human Immunodeficiency Virus Infection. *Microbiological Reviews* 1993; 57:183-298.
38. LEVY JA. Overal Features of HIV Pathogenesis; Prognosis for Long-Term Survival. En: *HIV and the pathogenesis of AIDS*. Washington DC: ASM Press, 1994: 199-215.
39. PEARSE RB, ABRAMS DI. AIDS and Parasitism. *Lancet* 1984; i:1411.
40. QUINN TC et al. Serologic and Immunologic Studies in Patients with AIDS in North America and Africa. The Role of Infectious Agents as Cofactors in Human Immunodeficiency Virus Infection. *JAMA* 1987; 257:2617-2621.

41. LAMOUREAUX et al Is Prior Mycobacterial Infection a Common Predisposing Factor to AIDS in Haitians *Ann Inst Pasteur/Immunol* 1987; 138:521-529.
42. CATES W. The «Other STD's»: Do They Really Matter?. *JAMA* 1988; 259:3606-3608.
43. HAVERKOS HW. Nitrite Inhalant Abuse and AIDS-Related Kaposi's Sarcoma. *J Acquire Immune Defic Syndr* 1990; Supplement 1:s47- s50. 44. NATIONAL COMMISSION ON AIDS. The Twin Epidemics of Substance Use and HIV. National Commission on AIDS 1991; washington, DC.
45. HAWKINS RE et al. Association of Mycoplasma and Human Immunodeficiency Virus Infection: Detection of Amplified Mycoplasma fermentans DNA in Blood J. *Infect Dis* 1992; 165: 581-585.
46. LUSSO P et al. Induction of CD4 and Susceptibility to HIV-1 Infection in CB8 T Lymphocytes by Human Herpesvirus-6. *Nature* 1991; 349:533-535.
47. SEREMENTIS S et al. Three year Randomized Study of High Purity or intermediate - Purity Factor VIII Concentrates in symptom - free HIV Status. *Lancet* 1993; 342: 700-703.
48. KEMENY ME. Psychoneuroimmunology oh HIV Infection: En: SEGAN LS COARTES TJ. Psychiatric Manifestations of HIV Disease. *The Psychiatric Clinics of NA* 1994; 17:55-69.
49. ROOT BERNSTEIN R, HOBBS DE WITE S. Semen Alloantigens and Limpoacytotoxic Antibodies in AIDS and ICI Genetica 1995; 95: 133-156.
50. JAIN VK, CHANDRA RK. Does Nutritional Deficiency Predispose to Acquired Immunodeficiency Syndrome? *Nutr Res* 1984;4:537-542.
51. GIRALDO RA. Papel Estresantes Immunológicos en Immunodeficiencia. *IATREIA, Revista Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia* 1996. Aceptado para publicación.
52. DUESBERG P. Foreign-Protein-Mediated Immunodeficiency in Haemophiliacs With and Without HIV. *Genetica* 1995; 95:51-70.
53. MARTIN DJ et al. CD4+ Lymphocyte Count in African Patients Co-Infected with HIV and Tuberculosis. *J. Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirology* 1995; 8:386-391.
54. EVANS AS. Epidemiological Concepts and Methods. En: *Viral Infections of Humans; Epidemiology and Control*. New York: Plenum Press, 1989: 1 - 32.
55. TYLER KL, FIELDS BN. Pathogenesis of Viral Infections. En: FIELDS BN, KNIFE MD. *Fields Virology* 2a ed. New York: Raven Press, 1990: 191-239.

56. ALTMAN LK. Long Term Survivors May Hold Key Clues to Puzzle of AIDS. *The New York Times* 1995; C1 y C11.
57. LAURITSEN J.AZT: Iatrogenic Genocide. En: *The AIDS War* New York: Asklepios, 1993; 71-86
58. GAVZER B. Love Have Helped Keep me alive. *Parade Magazine* 1995; April 16 th: 4 - 6.
59. NICOLOSI A et al. Incidence and Risk Factors of HIV Infection: A Prospective Study of Seronegative Drug Users from Milan and Northern Italy. *Epidemiology* 1990; 1:453-459.
60. PHAIR J et al. Acquired Immunodeficiency Syndrome Ocuring Within 5 Years of Infection with Human Immunodeficiency Virus Type-1: The Multicenter AIDS Cohort Study. *J. AcquirImmuno Defic Syndromes* 1992; 5:490-496.
61. DESJARLAIS DC et al. CD4 Lymphocytopenia Among Injecting Drug Users in New York City *J. Acquir. Immune Defic Syndromes* 1993; 6:820-822.
62. GOEDERT JJ et al. Richy of Immunodeficiency, AIDS, and Death Related to Purity of Factor VIII Concentrate. *Lancet* 1994; 344:791-792.
63. GIRALDO RA, AIDS ans Stressors IV: The Real Meaning of HIV (Abstract) *Toxicology Letters* 1995, Suplement s 35.
64. GALLO RC. Virus Hunting-AIDS, Cancer and the Human Retroviruses: A Story of Scientific Discovery. New York: Basic Books; 352.
65. MADDOZ J. Duesberg and the New View of HIV. *Nature* 1995; 373:189.
66. MONTAGNIER L, GOUGEON ML. *New Concepts in AIDS Pathogenesis*. New York: Marcel Dekker, 1993; 323.
67. LEVY JA. Cytopathic Properties of HIV. En: *HIV and the Pathogenesis of AIDS*. Washington: ASM Press, 1994; 77-86.
68. JASNY BR. Science Editorial. AIDS 1993: Unanswered Questions. *Science* 1993; 260:1219.
69. DICKSON D. Critic Style Lays Blame for AIDS on Lifestyle, Not HIV *Nature* 1994; 369:434.
70. LEVY JA. Effect of HIV on Different Tissues and Organ Systms in the Host II. Central Nervous System. En: *HIV and the Pathogenesis of AIDS*. Washington: ASM Press, 1994; 137-148.

71. SIMMONS P et al Human Immunodeficiency Virus-Infected Individuals Contain Provirus in Small Numbers of Peripheral Mononuclear Cells and at Low Copy Numbers. *J. Virol* 1990; 64:864-872.
72. DUESBERG PH, SCHWARTZ JR. Latent Viruses and Mutated Oncogenes: No Evidence for Pathogenicity. *Prog Nucl Ac Research Mol Biol* 1992; 43:135-204.
73. LAMAITRE M et al. Protective Activity of Tetracycline Analogs Against the Cytopathic Effect of the Human Immunodeficiency Viruses in CEM Cells. *Res Virol* 1990; 141:5-6.
74. INSTITUTE OF MEDICINE. Confronting AIDS-Update 1988. Washington, DC: National Academy Press, 1988.
75. COHEN J. What Causes the immune System Collapse Seen in AIDS?. *Science* 1993; 260:1256.
76. ZIEGLER JL, STITES DP. Hypothesis: AIDS as an Autoimmune Disease Directed at the Immune System and Triggered by a Lymphotropic Retrovirus. *Clin Immunol Immunopathol* 1986; 41: 305-313.
77. GOUGEON ML et al. Programmed Cell Death in HIV Infection and Correlation with AIDS Pathogenesis. En: MONTAGNIER L, GOUGEON ML. *New Concepts in AIDS Pathogenesis*. New York: Marcel Dekker, Inc., 1993:153-168.
78. MONTAGNIER L. Mycoplasma as Cofactor in AIDS. En: MONTAINER L. GOUNEON ML. *New concepts in AIDS. Pathogenesis*. New York: Marcel Deckker, inc., 1993: 115-126.
79. RAZVI ES, WELSH RM. Programed Cell Death of T. Lymphocytes During Acute Viral Infection: A Mechanism for Virus-Induced Immune Deficiency. *J. Virol* 1993; 67:5754-5765.
80. PANTALEO G., FAUCCI AS. Apoptosis in HIV infection. *Nature Medicine* 1995; 1:118-120.
81. MCLEAN AR. The Balance of Power Between HIV and the immune system. *Trend in Microbiology* 1993; 1:9-13.
82. HABESHAW JA. The immune system network and the pathogenesis of AIDS. En: MONTAINER L. GOUNEON ML. *New Concepts in AIDS Pathogenesis*. New York: Marcel Dekker, inc., 1993:245-272.
83. HAVERKOS HW, DOUGHERTY JA. Health Azards of Nitrite Inhalants. Washington, DC:US, Dept. Health & Human Services, NIDA *Research Monograph* 83, 1988.

84. LERNER WD. Cocaine Abuse and AIDS: Tale of two epidemics *Am J Med* 1989; 87:661-663.
85. PILLAI R, NAIR BS, WATSON RR. AIDS, Drugs of abuse and immune system: A complex immunotoxicological network. *Arch Toxicol* 1991; 65:609-617.
86. DUESBERG PH. AIDS Acquired by drug consumption and other noncontagious risk factors. *Pharmacol & Therapeut* 1992; 55:201-277.
87. NATIONAL RESARCH COUNCIL. Diet, nutrition and cancer. Washington, DC: National Academic Press, 1982.
88. MIRVISH SS et al. Mutagenicity of Iso-Butyl Nitrite Vapor in the Ames Test and Some Relevant Chemical Properties, Including the reaction of Iso-Butyl Nitrite with Phosphate. *Environ Mol Mutagen* 1993; 21:247-252.
89. HAVERKOS HW, DROTMAN DP. Measuring inhalant nitrite expose in gay men: implications for elucidating the etiology of AIDS-Related Kaposi's sarcoma. *Genetica* 1995; 95:157-164.
90. ZARETSKY MD. AZT Toxicity and AIDS prophylaxis: is AZT beneficial for HIV + asymptomatic persons with 500 or more T4 cells per cubic millimeter? *Genetica* 1995; 95:91-101.
91. PLUDA JM et al. Development of non-hodgkin lymphoma in a cohort of patients with severe human immunodeficiency virus -HIV- infection on long-term antiretroviral therapy. *Ann Intern Med* 1990; 113:276-282.
92. PARKER WB, CHENG YC. Mitochondrial toxicity of antiviral nucleoside analogs j. Of NIH research 1994; 6:57-61 nucleoside analogs. *J. Of NIH Research* 1994; 6:57-61.
93. PLAYFAIR JHL. Overview: Parasitism and immunology. En: LACHMAN PJ et al. *Clinical Aspects of Immunology*. 5a ed. Boston: Blackwell Scientific Publications, 1993: 1439-1454.
94. SPECTER S, BENDINELLI M, DRIED H. *Virus-Induced Immunosupression*. New york: Plenum Press, 1989:477.
95. IVANYL J. Infections with intracellular bacteria. En: LACHMAN PJ et al. *Clinical Aspects of immunology*. 5a ed. Boston: Blackwell Scientific Publications, 1993: 1481-1496.
96. COHEN S. Survival of parasites in immunocompetent host. En: COHEN S, WARREN KS. *Immunology of Parasitic Infections*. 2a. ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1982:138-163.
97. LACHMAN PF. Immunity to Fungi. En: LACHMAN PJ et al. PETER SK, ROSEN FS, WALPORT MJ. *Clinical Aspects of immunology*. 5a de. Boston: Blackwell Scientific Publications, 1993:1643-1670.
98. JANKOVIC BD, MARCOVIC BM. SPECTOR NH. Neuroimmune Interactions: Proceedings of the second international workshop on neuroimmunomodulation. *ANN NY Acad Sci* 1987; 496:1-751.

99. ADER R, FELTEN DL, COHEN N. *Psychoneuroimmunology*. 2a. ed. San Diego: Academic Press, 1991:1218.
100. LEONARD BE, MILLER K. *Stress, the immune system and psychiatry*. Chichester: John Wiley & Sons, 1995: 238.
101. CHANDRA RK. Nutrition and immunity. En: LACHMAN PJ et al. *Clinical Aspects of immunology*. 5a de. Boston: Blackwell Scientific Publications, 1993: 1325-1338.
102. CHANDRA RK. Interactions Between Early Nutrition and the immune system. En: BARKER DLJ, WHELAN J. *The Childhood Environment and Adult Disease*. London: Siba Foundation Symposium 156, 1991:77-88.
103. GIRALDO RA. AIDS and stressors I: Worldwide Rise of Immunological Stressors (abstract). *Toxicology Letters* 1995; Supplement 1/78: s34.
104. GALLO RS. *El virus del sida*. Investigación y Ciencia. Edición en español de Scientific American 1987; marzo (126): 31-41.