

LOS AGENTES ESTRESANTES INMUNOLOGICOS SON LA VERDADERA CAUSA DEL SIDA

Roberto Giraldo*

Actualizado: Febrero de 2007

CONTENIDO

1. Introducción
2. El VIH no puede ser la causa del SIDA
3. Las verdaderas causas del SIDA
4. Propuesta de definición para el SIDA
5. Las “pruebas para VIH” no son adecuadas
6. Por qué se cometió el error acerca de las causas del SIDA
7. Alternativas para el tratamiento y la prevención del SIDA
8. Conclusiones
9. Referencias

(1) Introducción

Desde los inicios de la epidemia del SIDA existe una polémica científica internacional acerca de sus causas y soluciones. Sin embargo, de esto no se han enterado muchos debido a la censura infringida por el Ministerio de Salud de los Estados Unidos, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización de las Naciones Unidas para el SIDA (ONUSIDA) contra aquellos que no defendemos la visión oficial del SIDA. Nuestro grupo esta conformado por mas de 3.000 médicos, científicos y otros investigadores de mas de 75 países incluyendo a profesores eméritos de muchas universidades y a varios galardonados con el Premio Nóbel. Mas información sobre el grupo de los llamados “disidentes del SIDA” en www.rethinkingaids.com.

Durante la 16 Conferencia Mundial del VIH/SIDA en Toronto, Canadá del 13 al 18 de agosto de 2006, la ONUSIDA y la OMS, informaron al mundo que el número de casos de SIDA continua en ascenso en todos los países pero primordialmente en países subdesarrollados: Según ellos, en 25 años de pandemia ha habido un total de 65 millones de seropositivos y 25 millones de muertes por SIDA (1,2).

A pesar de que la población de los países del África sub zahariano es solo el 10% de la población mundial, en la actualidad allí ocurre el 60% de todos los casos de SIDA en el mundo (25 millones). En África, 12.3 millones de niños han perdido a uno o a ambos padres a causa del SIDA. Contrario a lo que ocurre en países ricos, en el África mas del 60% de los casos de SIDA ocurre en mujeres y por esto se sostiene que allí la mayoría de los casos de SIDA son debidos a “transmisión heterosexual” (1,2).

En la India, también se nos asegura que el 80% de sus casos de VIH/SIDA se deben a “transmisión heterosexual” (1,2).

* Médico especialista en medicina interna con énfasis en enfermedades infecciosas de la Universidad de Antioquia, Colombia. Graduado con distinción de la Escuela de Higiene y Medicina Tropical de la Universidad de Londres al obtener un Magister de Ciencia en Medicina Clínica Tropical. Investigador independiente del SIDA desde 1981. Trabaja en el laboratorio de patología molecular del Hospital Universitario de la Universidad de Cornell en la ciudad de Nueva York.

En el continente americano los países con la mayor prevalencia de lo que se conoce oficialmente como VIH/SIDA son precisamente los más pobres de la región: Haití (3.8%), Bahamas (3.3%), Trinidad y Tobago (2.6%), Belize (2.5%), Guayana (2.4%), Surinam (1.9%), Honduras, Barbados y Jamaica (1.5%). Igualmente, en estos países la ONUAIDS y la OMS aseguran que la mayoría de los casos se debe a “transmisión heterosexual. En los Estados Unidos el 69% de los casos de VIH/SIDA ocurren en negros y latinos (1,2); y acá también se habla de un aumento de “transmisión heterosexual” en negros y latinos.

Brasil con una población de 190 millones de habitantes tiene una prevalencia del 0.5% y acá en las ciudades grandes la mayoría de los casos ocurre en hombres, en cambio en los lugares pobres la mayoría de los casos ocurre en mujeres (1,2).

Las evidencias científicas indican que, diferente a lo sostenido oficialmente por la ONUSIDA y la OMS, no existe transmisión del SIDA de persona a persona, ni por sangre, ni de la madre al hijo, ni tampoco sexualmente (homosexual ni heterosexual). La diferente frecuencia en hombres y en mujeres de acuerdo a su estado socioeconómico, es otro indicativo de que la causa del SIDA no es el VIH.

Después de 25 años y de billones de dolares invertidos en investigación, tratamiento, prevención y control, las políticas oficiales de la ONUSIDA y de la OMS son un total fracaso. Los defensores del VIH como la causa del SIDA no han logrado la curación de un solo paciente, los tratamientos antirretrovirales que aplican son terriblemente tóxicos y generan por sí mismos el SIDA cuando se dan profilácticamente a seropositivos; y como si fuera poco, los investigadores del VIH continúan informando que no hay ninguna esperanza de vacuna a corto o mediano plazo. Oficialmente se insiste en la ecuación: VIH = SIDA = Muerte

La OMS y la ONUSIDA culpan de su fracaso a los gobiernos de los países mantenidos en subdesarrollo como lo hicieron al sierre de la reciente Conferencia Mundial del VIH/SIDA en Toronto cuando infamemente culparon al gobierno del Presidente Thabo Mbeki de Suráfrica de ser el responsable de la epidemia del SIDA en ese país.

Sin embargo, el fracaso se debe a que todas las políticas oficiales de tratamiento, prevención y control del SIDA se basan en una premisa falsa: “que el VIH es la causa de este síndrome”.

(2) El VIH no puede ser la causa del SIDA

Existen abundantes hechos científicos que indican como lo que se conoce como virus de la inmunodeficiencia humana o VIH, no cumple los requisitos de la epidemiología, los de la biología, ni los del sentido común para ser la causa del síndrome de inmunodeficiencia adquirida o SIDA (3-24).

El VIH no es ni necesario, ni suficiente, ni siempre antecede al desarrollo del síndrome (5,6,14,22). Así lo constatan los miles de casos de SIDA que son VIH negativos (25-28) y toda una multitud de personas absolutamente sanas y que nunca desarrollan SIDA, a pesar de ser VIH positivas (29-31). Además, hay muchos individuos que primero desarrollan inmunodeficiencia y sólo después se tornan VIH positivos (32-35); lo cual indica que el fenómeno conocido como VIH antes que ser causa, es un efecto de la patogénesis misma del SIDA.

El VIH, si existiera, sería un retrovirus, es decir un virus no patógeno y por lo tanto no podría explicar las alteraciones inmunológicas, ni la patogénesis, ni las manifestaciones clínicas, ni la historia natural del SIDA (4-13). Sin embargo, existe una abundante documentación objetiva que señala como lo que conocemos como VIH, ni siquiera es un virus con existencia real. El VIH jamás ha sido aislado ni purificado como partícula viral (virión) libre e independiente (36-41), como se hace con los virus verdaderos.

Como tampoco ha podido demostrarse que el fenómeno conocido como VIH destruya al sistema inmune y cause el SIDA, los investigadores que defienden entusiáticamente al VIH como la causa

del síndrome, proponen a una gran variedad de agentes como cofactores o ayudadores del VIH en la génesis del SIDA (42,43). Sin embargo, esos “cofactores” son por sí mismos agentes inmunosupresores y las exposiciones múltiples, repetidas y crónicas a ellos generan SIDA sin necesidad de la presencia del VIH. Por esto prefiero llamar a esos “cofactores” agentes estresantes inmunológicos (16-22).

Los siguientes son algunos de los agentes inmunosupresores que han sido reportados como “cofactores” del VIH (agentes estresantes inmunológicos): Alcohol, cocaína, heroína, marihuana, cigarillo, anfetaminas, nitritos volátiles como los denominados “poppers”, contaminantes químicos del medio ambiente, alérgenos, citomegalovirus, virus herpes tipos 1, 2 y 6, herpes zoster, virus de Epstein Barr, adenovirus, otros retrovirus, virus de las hepatitis A, B y C, papovavirus, micoplasmas y otros superantígenos, tuberculosis, lepra, malaria, tripanosomiasis, filariasis y otras enfermedades tropicales, enfermedades de transmisión sexual, semen, sangre, factor VIII de la coagulación, miedo, temor, ansiedad, depresión, pánico, insomnio, falta de reposo, ejercicio extenuante, malas condiciones sanitarias, pobreza, malnutrición y las deficiencias vitamínicas y de antioxidantes (44-61).

El estudio cuidadoso de la literatura científica permite concluir que el SIDA no es una enfermedad infecciosa y que tampoco se transmite sexualmente (2-24). La transmisión vertical del SIDA de la madre al feto durante el embarazo y el parto o a través de la leche materna son simples mitos o suposiciones sin ninguna evidencia objetiva (62-64). La transmisión del SIDA por la sangre supuestamente infectada con el VIH, tampoco es cierta (9,15). Inclusive, investigadores que defienden al VIH como la causa del SIDA, también cuestionan con argumentos muy convincentes el mito de la transmisión del SIDA (65-69).

De otro lado, las personas “VIH negativas” que tienen niveles normales de nutrientes y de antioxidantes no seroconvierten a “VIH positivos” o “seropositivos” (70-72). Además, las personas “VIH positivas” que tienen niveles sanguíneos normales de nutrientes y de antioxidantes nunca desarrollan el SIDA (73-85). Inclusive la muerte de las personas que desarrollan el SIDA, depende mucho más de sus alteraciones y deficiencias nutricionales que de cualquier otro factor (85-92). Se ha demostrado además, que las madres embarazadas “VIH positivas” que tienen niveles sanguíneos normales de nutrientes y de antioxidantes durante el embarazo, dan a luz a bebés “VIH negativos” (93-99). Por lo tanto se requiere disminución de los niveles sanguíneos de nutrientes y de agentes antioxidantes para que ocurra la “seroconversión” o lo que erróneamente se conoce como “transmisión del VIH/SIDA” y lo mismo se requiere para que ocurra el progreso de “seropositivo” a desarrollar las manifestaciones clínicas del SIDA, así como la posibilidad de morir de este síndrome. Lo anterior indica claramente que la disminución de los niveles sanguíneos de nutrientes y de antioxidantes juega un papel primordial en la patogénesis del SIDA así como en el curso y pronóstico de la enfermedad.

(3) Las verdaderas causas del SIDA

La circunstancia realmente nueva que rodea a todos los grupos de personas que con mayor frecuencia desarrollan el SIDA, es su exposición exagerada en las últimas décadas, a una variedad de agentes estresantes inmunológicos que pueden tener un origen químico, físico, biológico, mental y nutricional (16-22).

Por ejemplo, lo nuevo en algunos sectores de la comunidad homosexual de los países industrializados es el uso de afrodisíacos y drogas psicoactivas iniciado en la década del setenta (7,11-13,100,101). En estos mismos países desarrollados, los niños que nacen con SIDA, nacen de madres expuestas durante el embarazo a drogas psicoactivas y a otros agentes estresantes (12,13,102,103). En cambio, en el África, el Asia y el Caribe las circunstancias nuevas son los niveles insostenibles de pobreza a que han sido sometidos sus habitantes durante muchas décadas. Nunca antes la pobreza había sido tanta y tan generalizada y la riqueza tanta y tan concentrada en las manos de unos pocos (104-107). En estos países subdesarrollados la pobreza con todas sus consecuencias como la malnutrición, la falta de agua potable, la mala disposición de

excretas y basuras, las infecciones y los parásitos son el principal factor de riesgo para el SIDA (19-24).

Los agentes estresantes inmunológicos varían por lo tanto de persona a persona, de grupo de riesgo a grupo de riesgo y de continente a continente.

De otro lado, es importante mantener en mente que las evidencias científicas indican claramente que las enfermedades degenerativas del adulto dependen en gran medida de las condiciones nutricionales de la madre durante el embarazo (105-114). De igual manera, las deficiencias nutricionales durante el embarazo dan por resultado que los bebés nazcan con deficiencias inmunológicas, las cuales los pueden acompañar por el resto de sus vidas (118-122). En animales de experimentación por ejemplo, las consecuencias de la malnutrición durante el embarazo se traducen en inmunodeficiencias de los animales recién nacidos y estas deficiencias inmunológicas se transmiten hasta por tres generaciones, así las generaciones intermedias hayan sido bien alimentadas (118,123).

En los países pobres por lo tanto, la pobreza no es un hecho estático: Las evidencias científicas indican que las consecuencias de la pobreza se han estado transmitiendo de generación en generación en forma acumulativa.

El hecho de que exista SIDA tanto en países pobres como en los ricos es un indicativo claro de que nuestra especie está en peligro: el cuerpo humano ya no aguanta más explotación, ni más tóxicos, ni más pobreza, ni más desnutrición, ni más abuso de todo tipo!

Coincidentalmente, el SIDA aparece en distintos y distantes grupos de personas en la segunda mitad del siglo veinte, en un momento cuando el sistema inmune de los humanos ya esta saturado y se ha deteriorado seriamente, debido a exposiciones múltiples, repetidas y crónicas a agentes estresantes para el sistema inmunológico (16,23). Exposiciones que pueden ser involuntarias a través de las condiciones de vida a que son sometidas las personas y a veces voluntarias a través del estilo de vida a que son forzadas.

En las últimas décadas, estos agentes estresantes han estado en aumento constante tanto en cantidad como en variedad, en todo el planeta (16,23,124,125). 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 (126). El incremento de agentes estresantes en el ecosistema humano, está poniendo en serio peligro la preservación de nuestra especie (16,23,126). 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 (16-19,126). 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 (17,18,126). Desde el punto de vista bioquímico, el SIDA es una enfermedad por exceso de estrés oxidativo (14,17,18,127-133). Esta es la razón por medio de la cual los agentes antioxidantes tienen un papel crucial en el tratamiento y en la prevención del SIDA (135-138).

(4) Propuesta de definición para el 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 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 continúa 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 demostrado 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 (17,18,126). 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 (126). El deterioro progresivo y continuo del trabajo del sistema inmune, lleva al individuo a un déficit severo de las funciones inmunológicas de defensa, homeostásis, y vigilancia, con la subsiguiente aparición simultánea de infecciones, neoplasias y alteraciones metabólicas. El colapso del sistema inmune causa eventualmente la muerte del individuo (126) (Figure 1).

Antes de que apareciera el SIDA a principios de la década de los ochenta del siglo XX, ya existían otras inmunodeficiencias adquiridas pero jamás de la intensidad y severidad del SIDA. Antes de 1981, las 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.

(5) Las “pruebas para VIH” no son adecuadas

Las denominadas pruebas para el VIH (ELISA, Western blot, Carga Viral) no son sensibles ni específicas para detectar infección pasada o reciente con el VIH (36-39,41,139-142).

Mientras no se haya aislado y purificado al VIH y mientras persista la duda acerca de su existencia como un virus verdadero, no es posible garantizar que los resultados positivos en estas pruebas indiquen infección por el VIH (37,39,41).

Ni Luc Montagnier en el Instituto Pasteur de París, ni Robert Gallo en el Instituto Nacional de Cáncer de los Estados Unidos, ni Jay Levy en la Universidad de California aislaron al VIH como ellos lo sostienen en *Science* (41,143-145). Estos investigadores simplemente observaron en cultivos de linfocitos de personas con SIDA o a riesgo de desarrollarlo (estimulados con mutágenos y otros agentes oxidantes), algunas proteínas, algunas enzimas y fragmentos de ácidos nucleicos, pero jamás aislaron partículas virales libres e independientes, pues ni siquiera siguieron los pasos establecidos internacionalmente para el aislamiento de retrovirus (146,147). Como pensaron que tenían a un virus desintegrado, con las proteínas aisladas prepararon antígenos para detectar anticuerpos en contra de estas proteínas que supuestamente pertenecerían al VIH (pruebas de ELISA y de Western blot); y con los fragmentos de ácido nucleico prepararon los reactivos para la prueba de PCR, llamada arbitrariamente “carga viral”. Sin embargo, tanto las proteínas, las enzimas, como los fragmentos de ácidos nucleicos pueden perfectamente corresponder a “proteínas del estrés” (41,148-151) liberadas por las células de los cultivos estimulados u oxidados o por las células de las personas que han estado sometidas

crónicamente a muchos retos antigénicos y tóxicos con el subsiguiente estrés oxidativo, como ocurre con los grupos de personas que con mayor frecuencia desarrollan el SIDA.

Las personas que reaccionan positivamente en estas pruebas no están infectadas con el virus que supuestamente causa el SIDA, denominado arbitrariamente “virus del SIDA”. Estas personas reaccionan positivamente en dichas pruebas, por haber estado expuestas a muchos retos antigénicos y tóxicos y por lo tanto sus sistemas inmunes están oxidados y debilitados y esta es la razón por la cual estas personas tienen un mayor riesgo de desarrollar el SIDA (17,18,41) y por lo tanto deberán tomar precauciones por el resto de su existencia.

El fenómeno conocido como VIH es entonces un marcador de intoxicación crónica e inmunodeficiencia (19,24,41,152) pero no es la causa del SIDA, antes por el contrario, el fenómeno VIH es una consecuencia de la patogénesis del SIDA (19,22,24,41).

Por lo tanto, ser “VIH positivo” o “Seropositivo” no indica estar infectado sino estar intoxicado u oxidado; no indica tampoco haberse “infectado” a través de sus relaciones sexuales, ni durante el embarazo, el parto ni la lactancia, ni por medio de sangre supuestamente “contaminada con VIH”. Las personas VIH positivas tampoco tienen peligro de infectar a nadie, puesto que jamás se ha demostrado que el VIH sea un virus verdadero.

(6) Por qué se cometió el error acerca de las causas del SIDA

Este error se cometió debido a cinco factores fundamentales: prejuicio microbiológico, homofobia, racismo, corrupción social y crisis del establecimiento científico.

6.1. 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 perpetúa. 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.

6.2. 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.

6.3. Racismo. El hecho del incremento del SIDA en la comunidad negra americana y en las comunidades pobres del África, ha permitido que investigadores estadounidenses y europeos propongan que el SIDA se originó en el África debido a relaciones inapropiadas entre africanos y animales (153-155); 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.

6.4. La corrupción de todas las esferas de la sociedad es otro factor que ayudó a que se cometiera el error y lo perpetúa (156-159). Muchos investigadores trabajan no por el interés de servicio a sus semejantes, sino por conseguir fama, reconocimientos y premios (156). El caso de la mala conducta científica del Dr. Robert Gallo del Instituto Nacional de Cáncer de los Estados Unidos, en sus investigaciones para “inventar” (no descubrir) al “virus del SIDA” es de conocimiento de la comunidad científica internacional y del público (160).

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 (161,162).

6.5. Otro de los hechos que mas 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 (163). 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 (164,165) ni los demás requisitos de la epidemiología para ser una enfermedad infecciosa (166-171). 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 (172-174).

La peor epidemia que sufre el mundo contemporáneo, es una epidemia de crisis del establecimiento científico (172-177). 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 nuestros puntos de vista, infringen el Ministerio de Salud de Los Estados Unidos, la OMS y la ONUSIDA.

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 (10,18). 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.

La OMS y la ONUSIDA reconocen que ha habido 25 millones de muertes por SIDA: muertes innecesarias que constituyen el mayor genocidio de la historia humana. Que horror: esta vez el genocidio se comete a nombre de la ciencia.....

(7) Tratamiento y prevención del SIDA

El enfoque del SIDA como enfermedad tóxica, nutricional y oxidativa permite que esta pueda tratarse, prevenirse y erradicarse en forma efectiva, fácil y barata (178,179), como se esta logrando en muchos países.

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 (178-180). Ocho pasos fundamentales deben

seguirse para el tratamiento y la prevención del SIDA:
http://www.robortogirardo.com/esp/articulos/Tratamiento_y_Prevenion_2002.html

- (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 immune y otros sistemas
- (V) Estimular y regenerar al sistema immune 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 (181-187). 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 (182). Sin embargo, la acción antioxidante de los inhibidores de proteasa (188) 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 complete 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 (178,179). 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 (14,36,41,141,142). La simple creencia o temor - programa mental - de estar infectado con “el virus del SIDA” es terriblemente tóxica para el sistema immune y se ha convertido en una nueva causa del SIDA (54,55,189). Derrotar al miedo es el primer requisito para lograr éxito en el tratamiento y la prevención del SIDA (190): 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 (sin latex ni lubricantes tóxicos), 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 (44-47).

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 psicoactivas que se introducen al cuerpo por cualquier vía, son inmunotóxicos potentes (47-52).

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 (178).

Diferentes técnicas nutricionales, energéticas, magnéticas, físicas, mentales y espirituales han demostrado y continúan mostrando efectividad tanto en la desintoxicación como en la estimulación y regeneración del sistema inmune y otros sistemas de las personas "VIH positivas" y de los enfermos con SIDA (178). Algunas de ellas son homeopatía y medicina naturista, acupuntura y moxibustión, terapia neural, digitopuntura, medicina china, fitoterapia, terapia nutricional, terapia con agentes quelantes, hidroterapia, terapia con agua de mar, reflejoterapia, masaje linfático, ayurveda, flores de Bach, hipertermia, oxigenoterapia biocatalítica, aromaterapia, masaje terapéutico, arteterapia, cromoterapia, hipnosis, yoga, t'ai-chi-chih, qigong or chi kung, tuina o masaje chino, reiki, magnetoterapia, sofrología, medicina ortomolecular, medicina funcional y cuidado espiritual (178). Al igual que como sucede con la medicina convencional, la efectividad de cada una de estas técnicas terapéuticas depende en gran medida del conocimiento y experiencia de quien las aplique y de la aceptación por parte de quien las recibe. La mayor efectividad se logra al aplicar a una persona al mismo tiempo, varias de estas terapias.

A los interesados en conocer más detalladamente estas propuestas alternativas para el tratamiento y la prevención del SIDA, se les sugiere estudiar cuidadosamente dos artículos:

"Tratamiento y prevención del SIDA: guía de principios básicos para una alternativa no tóxica, efectiva y barata" (178).

http://www.robertogirardo.com/esp/articulos/Tratamiento_y_Prevenccion_2002.html

"Terapia nutricional para el tratamiento y la prevención del SIDA: bases científicas" (179).

<http://www.robertogirardo.com/esp/articulos/TerapiaNutricional.html>

(8) Conclusiones

8.1. No hay evidencias científicas de que el VIH sea la causa del SIDA. Aún más, todo parece indicar que el VIH ni siquiera existe.

8.2. La verdadera causa del SIDA son las exposiciones múltiples repetidas y crónicas a una variedad de agentes estresantes inmunológicos de origen químico, físico, biológico, mental y nutricional. Estos varían de persona a persona, de grupo de riesgo a grupo de riesgo y de país a país. En países desarrollados el principal factor de riesgo para el SIDA es el uso de drogas psicoactivas y en los países subdesarrollados el principal factor de riesgo para este síndrome es la pobreza con todas sus consecuencias.

8.3. La hipótesis tóxico/nutricional del SIDA resuelve todos los problemas que la hipótesis infecciosa/viral no ha logrado resolver, a pesar de las millonarias sumas invertidas en investigación, prevención y cuidado de los pacientes.

8.4. Las pruebas para VIH: ELISA, Western blot y Carga Viral (PCR) no son específicas para detectar infección VIH.

8.5. Para el tratamiento y la prevención del SIDA debe borrarse en programa mental de muerte, deben 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. Los medicamentos antirretrovirales son inmunotóxicos potentes y pueden generar el SIDA por sí mismos.

8.6. El SIDA es el peor estado de deterioro al que puede llegar el sistema inmune de las personas. En el SIDA todos los demás sistemas corporales se encuentran también 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! Sin embargo, el mito o creencia en el fenómeno conocido como VIH encubre y no permite ver el peligro en que se encuentra sumida nuestra especie.

8.7. El error acerca de las causas del SIDA se cometió debido a cinco factores fundamentales: prejuicio microbiológico, homofobia, racismo, corrupción social y crisis del establecimiento científico.

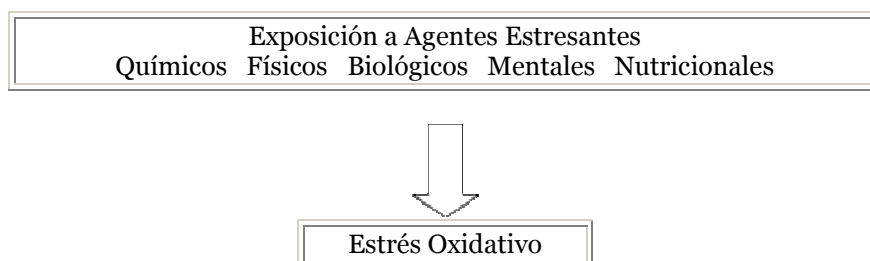
8.8. El análisis, entendimiento y resolución del error cometido acerca de la causa del SIDA, obligará a las autoridades médicas mundiales a replantear sus tácticas y estrategias en el cuidado de la salud de las personas. Cuestionará, hará diagnósticos y planteará soluciones a las formas injustas como se relacionan socialmente los hombres de la sociedad contemporánea, y que en última instancia son las responsables de la existencia del SIDA.

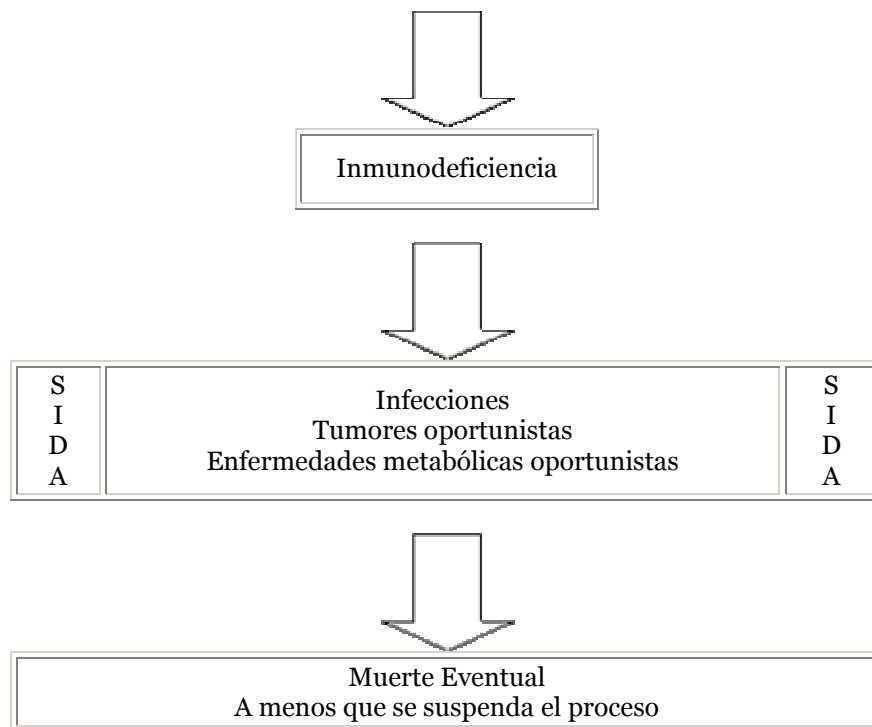
8.9. El salir de la crisis es un problema que compete a todos: La gravedad de esta situación exige que actuemos en consecuencia y con resolución. La única forma de evitar que se continúe comentiendo, a nombre de la ciencia, este genicidio, es creando cientos de miles de organizaciones no gubernamentales (ONGs) en todos los países y por medio de estas difundir las verdades acerca del SIDA como enfermedad tóxica y nutricional perfectamente curable, y no infecciosa, viral, ni incurable como se nos ha intentado hacer creer. Además, es importante que las personas curadas del SIDA se agrupen en las ONGs para que desde allí puedan ayudar al tratamiento y la prevención del SIDA de otras personas.

8.10. Una información más detallada sobre el debate científico internacional acerca de las causas y soluciones del SIDA, puede encontrarse en los siguientes sitios del Internet:

www.robertogiraldo.com
www.laverdaddelsida.com
www.monarcasmexico.org
www.amcmh.org
www.geocities.com/vihlapuerta/
www.vivoysanomexico.com
www.free-news.org
www.holistika.net
www.rethinkingaids.com
www.duesberg.com
www.theperthgroup.com
www.virusmyth.net
www.aliveandwell.org
www.heal aids.com
<http://davidcrowe.ca/SciHealthEnv/index.html>

FIGURA 1. Secuencia de eventos en la historia natural del SIDA:





(g) Referencias Bibliograficas

1. United States, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). The HIV/AIDS pandemic, 2006.
http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5531a1.htm?s_cid=mm5531a1_e
2. Roberts L, Cohen J. HIV/AIDS: Latin America & Caribbean. *Science* July 28, 2006; 313: 467-490.
3. De Harven E. Pioneer deploras "HIV" "maintaining errors is evil" *Continuum* (London) 1997-1998; 5(2): 24.
4. Duesberg PH. Retroviruses as carcinogens and pathogens: Expectations and reality. *Cancer Research* 1987; 47: 1199-1220.
5. Duesberg PH. Human immunodeficiency virus and acquired immunodeficiency syndrome: Correlation but no causation. *Proc Natl Acad Sci USA* 1989; 86: 755-764.
6. Duesberg PH. AIDS Epidemiology: Inconsistencies with HIV and with infectious diseases. *Proc Natl Acad Sci USA* 1991; 88: 1575-1579.
7. Duesberg PH. AIDS acquired by drug consumption and other noncontagious risk factors. *Pharmac Ther* 1992; 55:201-277.
8. Duesberg PH. Can epidemiology determine whether drugs or HIV cause AIDS? *AIDS-Forschung* 1993; 12: 627-635.
9. Duesberg PH. Foreign-protein-mediated immunodeficiency in hemophiliacs with and without HIV. *Genetica* 1995; 95: 51-70.
10. Duesberg PH. *Inventing the AIDS virus*. Washington DC: Regnery Publishing Inc. 1996; 722.
11. Duesberg PH, Rasnick D. The drug-AIDS hypothesis. *Continuum (London)* 1997; 4(5): S1-S24.
12. Duesberg PH, Rasnick D. The AIDS dilema. Drug diseases blamed on a passenger virus. *Genetica* 1998; 104: 85-132.
13. Duesberg PH, Koehnlein C, Rasnick D. The chemical bases of the various AIDS epidemics: recreational drugs, anti-viral chemotherapy and malnutrition *J. Biosci.* 2003; 28: 383-412.

14. Papadopulos-Eleopulos E. Reappraisal of AIDS - Is the oxidation induced by the risk factors the primary cause? *Medical Hypothesis* 1988; 25: 151-162.
15. Papadopulos-Eleopulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Causer D. A critical analysis of the HIV-T4-cell AIDS hypothesis. *Genetica* 1995; 95: 5-24.
16. Giraldo RA. AIDS and stressors I: Worldwide rise of immunological stressors (Abstract). *Toxicology Letters Supplement* 1/78. 1995: s34.
17. Giraldo RA. AIDS and stressors II: A proposal for the pathogenesis of AIDS (Abstract). *Toxicology Letters Supplement* 1/78. 1995: s34.
18. Giraldo RA. AIDS and stressors III: A proposal for the natural history of AIDS (Abstract). *Toxicology Letters Supplement* 1/78. 1995: s35.
19. Giraldo RA. AIDS and stressors IV: The real meaning of HIV (Abstract). *Toxicology Letters Supplement* 1/78. 1995: s35. Los resúmenes de SIDA y estresantes I, II, III y IV se encuentran publicados en español en "El Pequeño Periódico", publicación de la Fundación Arte y Ciencia, Medellín, Colombia, Marzo de 1996 (46); p. 8-10.
20. Giraldo RA. Polemica científica internacional acerca de la causa del SIDA. *Investigación y Educación en Enfermería* (Universidad de Antioquia, Facultad de Enfermería, Colombia) 1996; 14(2); 55-74.
21. Giraldo RA. Papel de estresantes inmunológicos en la inmunodeficiencia. *IATREIA* (Universidad de Antioquia, Facultad de Medicina, Colombia) 1997; 10: 62-76.
22. Giraldo RA. *AIDS and stressors: AIDS in neither an infectious disease nor is sexually transmitted. It is a toxic-nutritional syndrome caused by the alarming worldwide increment of immunological stressor agents.* Medellín, Colombia: Impresos Begón; 1997; 205.
23. Giraldo RA. El alarmante incremento mundial de agentes estresantes inmunológicos. En: Ahumada C, Hernandez A, Velasco M. *Relaciones internacionales, política social y salud: Desafíos en la era de la globalización.* Bogotá: Fundación Cultural Javeriana de Artes Gráficas. 1998; 49-73.
24. Giraldo RA. Es un virus la verdadera causa del SIDA? Los agentes estresantes inmunológicos podrían ser la verdadera causa del SIDA. *Natura Medicatrix* 2002; 20: 208-313.
25. Smith DK, Neal JJ, SD, CDC. Idiopathic CD4 T-lymphocytopenia task force. Unexplained opportunistic infections and CD4 T-lymphocytopenia. *NEJM* 1993; 328: 373-379.
26. Ho DD *et al.* Idiopathic CD4 T-lymphocytopenia - Immunodeficiency without evidence of HIV infection. *NEJM* 1993; 328: 380-385.
27. Duncan RA *et al.* Idiopathic CD4 T-lymphocytopenia - Four patients with opportunistic infections and no evidence of HIV infection. *NEJM* 1993; 328: 393-398.
28. Fauci CD4 T-lymphocytopenia without HIV infection - No lights, no camera, just facts. *NEJM* 1993b; 328: 429-431.
29. Altman LK. "Long term survivors may hold key clues to puzzle of AIDS". *The New York Times*. Science Times, enero 24 1995, p. C1 y C11.
30. Baltimore D. Lessons from people with nonprogressive HIV infection. *NEJM* 1995; 332: 259-260.
31. Levy JA. Overall features of HIV pathogenesis: Prognosis for long-term survival. En: *HIV and the pathogenesis of AIDS*. Second Edition. Washington DC: ASM Press; 1998; 311-338.
32. Layon J *et al.* Altered T-lymphocyte subsets in hospitalized intravenous drug abusers. *Arch Intern Med* 1984; 144: 1376.
33. Goedert JJ *et al.* Decreased helper T lymphocytes in homosexual men. II. Sexual practices. *Amer J Epidemiol* 1985; 121: 637-644.
34. Des Jarlais *et al.* CD4 Lymphocytopenia among injecting drug users in New York City. *J AIDS* 1993; 6: 820-822.
35. Marion SA *et al.* Evidence that prior immune dysfunction predisposes to human immunodeficiency virus infection in homosexual men. *J AIDS* 1989; 2: 178-186.
36. Papadopulos-Eleopulos E, Turner V, Papadimitriou JM. Is a positive Western blot proof of HIV infection ? *Bio/Technology* 1993; 11: 696-707.

37. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Causer D. The isolation of HIV: Has it really been achieved? The case against. *Continuum* (London) September/October 1996; 4(3); S1-S24.
38. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner V, Papadimitriou JM, Causer D. HIV antibodies: Further questions and a plea for clarification. *Curr Med Res Opin* 1997; 13: 627-634.
39. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner V, Papadimitriou J et al. A critique of the Montagnier evidence for the HIV/AIDS hypothesis. Aceptado para ser publicado en Medical Hypothesis en 2004. Puede leerse en www.thepertgroup.com/SCIPAPERS/MHMONT.pdf
40. De Harven E. Remarks on methods for retroviral isolation. *Continuum (London)* 1998; 5(3); 20-21.
41. Giraldo RA, de Harven E. HIV tests cannot diagnose HIV infection. Abril de 2006. www.robertogiraldo.com/eng/papers/Farber_Reply_April_2006.htm
42. Fauci Immunopathogenesis of HIV infection. *J Acq Immunodeficiency Syndromes* 1993; 6: 655-662.
43. Levy JA. Pathogenesis of human immunodeficiency virus infection. *Microbiological Reviews* 1993; 57: 183-289.
44. Darrow WW, Jaffe HW, Curran JW. Passive anal intercourse as a risk factor for AIDS in homosexual men. *Lancet* 1983; ii: 160.
45. James K, Hargreave E. Immunosuppression by seminal plasma and its possible clinical significance. *Immunol today* 1984; 5: 357.
46. Root-Bernstein RS, Hobbs De Witt S. Semen Alloantigens and Lymphocytotoxic Antibodies in AIDS and ICL. *Genetica* 1995; 95: 133-156.
47. Holsapple MP, Munson AE, Amos H. Immunotoxicology of abused drugs. En: Dean JH, Luster MI, Munson AE, Amos H. *Immunotoxicology and immunopharmacology*. New York: Raven Press; 1986; 381.
48. Friedman H, Klein TW, Specter S. Immunosuppression by marijuana and its components. En: Ader R, Felten DL, Cohen N. *Psychoneuroimmunology*. San Diego: Academic Press; 1991; 931-953.
49. Bryant HU, Cunningham KA, Jerrells TR. Effects of cocaine and other drugs of abuse on immune responses. En: Lakoski JM, Galloway MP, Whithe FJ. *Cocaine: Pharmacology, physiology, and clinical strategies*. Boca Raton: CRC Press; 1992: 353-369.
50. Kaminski NE. Mechanism of immune modulation by cannabinoids. En: Dean JH, Luster MI, Munson AE, Kimber *Immunotoxicology and immunopharmacology*. New York: Raven Press; 1994; 349-362.
51. Friedman H, Bendinelli M, Specter S. *Drugs of abuse, immunity and infection*. New York: Plenum Press; 1995: 350.
52. Haverkos HW, Drotman DP. Measuring inhalant nitrite exposure in gay men: Implications for elucidating the etiology of AIDS-related Kaposi's sarcoma. *Genetica* 1995; 95: 157-164.
53. Gold JM. *The enemy within. The high cost of living near nuclear reactors. Breast cancer, AIDS, low birthweights, and other radiation-induced immune deficiency defects*. New York: Four Walls Eight Windows; 1996; 346.
54. Friedman H, Bendinelli M, Specter S. *Psychoneuroimmunology, stress and infections*. : Plenum Press, 1995; 300.
55. Kiecolt-Glaser JK, Glaser R. Psychological influences on immunity. Implications for AIDS. *Amer J Psychol* 1988; 43: 892-899.
56. Jain VK, Chandra RK. Does nutritional deficiency predispose to acquired immunodeficiency syndrome? *Nutr Res* 1984; 4: 537-542.
57. Cates W Jr. The "other STD's": do they really matter? *JAMA* 1988; 259: 3606-3608.
58. Lamoureaux G et al. Is prior mycobacterial infection a common predisposing factor to AIDS in Haitians and Africans? *Ann Inst Pasteur/Immunol* 1987; 138: 521-529.
59. Melbye M, Grossman RJ, Goedert JJ, Eyster ME, Biggar RJ. Risk of AIDS after herpes zoster. *Lancet* 1987 i; 728-730.
60. Nussenzweig RS. Parasitic disease as a cause of immunosuppression. *NEJM* 1982; 306: 423-424.

61. Quinn TC, Mann JM, Curran JW, Piot P. AIDS in Africa: An epidemiologic paradigm. *Science* 1986; 234: 955-963.
62. Giraldo RA. Milking the market. Will mothers dish out the W.H.O. formula? *Continuum* 1998; 5(4); 8-10.
63. Farber C. HIV and breastfeeding. The fears. The misconceptions. The facts. *Mothering* 1998; Sep/Oct (90); 66-71.
64. Philpott P. HIV Hysteria leads UN to launch anti-breastfeeding campaign. *Reappraising AIDS* 1998; 6(9); 1-3.
65. Gisselquist D, Rothemberg R, Potterat J, Drucker E. HIV infections in sub-Saharan Africa not explained by sexual or vertical transmission. *Int J STD & AIDS* 2002; 13: 657-666.
66. Gisselquist D, Potterat JJ, Brody S, Vachon F. Let it be sexual: how health care transmission of AIDS in Africa was ignored. *Int J STD & AIDS* 2003; 14: 148-161.
67. Gisselquist D, Potterat JJ. Heterosexual transmission of HIV in Africa: an empiric estimate. *Int J STD & AIDS* 2003; 14: 162-173.
68. Gisselquist D, Potterat JJ. Confound it: latent lessons from the Mwanza trial of STD treatment to reduce HIV transmission. *Int J STD & AIDS* 2003; 14: 179-184.
69. Gisselquist D, Potterat J, Brody S. HIV transmission during paediatric health care in sub-Saharan Africa – risks and evidence. *South African Medical Journal* 2004; 94: 109-116.
70. Mehendale SM et al. Low carotenoid concentration and the risk of HIV seroconversion in Pune, India. *JAIDS* 2001; 26: 352-359.
71. McDonald KS et al. Vitamin A and risk of HIV-1 seroconversion among Kenyan men with genital ulcers. *AIDS* 2001; 15: 635-639.
72. Moore PS et al. Role of nutritional status and weight loss in HIV seroconversion among Rwandan women. *JAIDS* 1993; 6: 611-616.
73. Tang AM et al. Dietary micronutrient intake and risk progression to acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) in human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1)-infected homosexual men. *Am J Epidemiol* 1993; 138: 1-15.
74. Baum MK et al. Micronutrients and HIV-1 disease progression. *AIDS* 1995; 9: 1051-1056.
75. Fawzi WW, Hunter DJ. Vitamins in HIV disease progression and vertical transmission. *Epidemiology* 1998; 9: 457-466.
76. Tang AM et al. Association between serum vitamin A and E levels and HIV-1 disease progression. *AIDS* 1997; 11: 613-620.
77. Baum MK et al. HIV-1 infection in women is associated with severe nutritional deficiencies. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol* 1997; 16: 272-278.
78. Tang AM et al. Dietary micronutrients intake and risk of progression to AIDS in HIV-1-infected homosexual men. *Am J Epidemiol* 1993; 138: 937-951.
79. Tang AM et al. Association between serum vitamin A and E levels and HIV-1 disease progression. *AIDS* 1997; 11: 613-620.
80. Tang AM et al. Low serum B-12 concentrations are associated with faster HIV-1 disease progression. *J Nutr* 1997; 127: 345-351.
81. Bogden JD et al. Status of selected nutrients and progression of HIV-1 infection. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 809-815.
82. Graham NM et al. Relationship of serum copper and zinc levels to HIV seropositivity and progression to AIDS. *J AIDS* 1991; 4: 976-980.
83. Allavena C et al. Relationship of trace elements, immunological markers, and HIV-1 infection progression. *Biol Trace Elem Res* 1995; 47: 133-138.
84. Baum MK et al. Micronutrients and HIV-1 disease progression. *AIDS* 1995; 9: 1051-1056.
85. Fawzi WW, Msamasnga GI, Spiegelman D, et al. A randomized trial of multivitamin supplements and HIV disease progression and mortality. *NEJM* 2004; 351: 23-32.
86. Baum MK et al. High risk of HIV-related mortality is associated with selenium deficiency. *J Acquir Immuno Defic Syndr Hum Retrovirol* 1997; 15: 370-374.
87. Melchior JC et al. Malnutrition and wasting, immunodeficiency, and chronic inflammation as independent predictors of survival in HIV-infected patients. *Nutrition* 1999; 15: 865-869.
88. Feldman JG et al. Serum albumin as a predictor of survival in HIV-infected women in the women's interagency HIV study. *AIDS* 2000; 14: 863-870.

89. Shearer WT et al. Evaluation of immune survival factors in pediatric HIV-1 infection. *Ann NY Acad Sci* 2000; 918: 298-312.
90. Landesman S. Vitamin A relationships to mortality in HIV disease and effects on HIV infection: recent and late breaking studies. Presented at forum, Lawton Chiles International House, *National Institutes of Health*, Bethesda, MD, May 16, 1996.
91. Haug C et al. Subnormal serum concentration of 1,25-vitamin D in HIV infection: Correlation with degree of immune deficiency and survival. *JID* 1994; 169: 889-893.
92. Wheeler DA et al. Weight loss as predictor of survival and disease progression in HIV-infection. Terry Bein Community Programs for Clinical Research on AIDS. *J Acquir Immune Def Syndr Hum Retrovirol* 1998; 18: 80-85.
93. Fawzi WW et al. Randomized trial of vitamin supplements in relation to vertical transmission of HIV-1 in Tanzania. *JAIDS* 2000; 23: 246-254.
94. Fawzi WW et al. Randomized trial of effects of vitamin supplements on pregnancy outcomes and T cell counts in HIV-1-infected women in Tanzania. *Lancet* 1998; 351: 1477-1482.
95. Landers DV. *1995 Nutrition and immune function II: Maternal factors influencing transmission*. Nutrition in pediatric HIV infection: Setting the research agenda, Bethesda, MD, September 1995.
96. Stiehm RE. Newborn factors in maternal-infant transmission of pediatric HIV infection. In: *Nutrition in pediatric HIV infection: Setting the Research Agenda*. Bethesda, MD: NIH, September 1995.
97. Greenberg BL et al. Vitamin A deficiency and maternal-infant transmission of HIV in two metropolitan areas in the United States. *AIDS* 1997; 11: 325-332.
98. Semba RD et al. Maternal vitamin A deficiency and mother-to-child transmission of HIV-1. *Lancet* 1994; 343: 1593-1597.
99. Semba RD et al. Maternal vitamin A deficiency and mother-to-child transmission of HIV-1. *Lancet* 1994a; 343: 1593-1597.
100. Lerner WD. Cocaine abuse and acquired immunodeficiency syndrome: Tale of two epidemics. *Am J Med* 1989; 87: 661-663.
101. Larrat PE, Zierler S. Entangled epidemics: Cocaine use and HIV disease. *J Psychoactive drugs* 1993; 25: 207-221.
102. Mikhael NZ, Peel HW. Maternal drug abuse and subsequent effects on the newborn. En: Kacew S, Reasor MJ. *Toxicology and their newborn*. Amsterdam: Elsevier; 1984; 101-120.
103. Needleman HL, Bellinger D. *Prenatal exposure to toxicants: Developmental consequences*. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 1994; 321.
104. Nakajima H. Editorial: Growing inequity is a matter of life and death. *World Health* 1994; 47: 3.
105. World Health. Reaching Out to the Poorest. *World Health* 1994; 47(6); 1-31.
106. Loyn D. The vicious circle of AIDS and poverty. *BBC News World Edition*. November 11, 2003.
107. Fleck F. Poor countries lag behind on water goals. *BMJ* 2004; 328: 972.
108. Barker DJ. *Fetal and infant origins of adult diseases*. London: BMJ Publishing Group; 1992; 343.
109. Barker DJ. *Mothers, babies and diseases in later life*. London: BMJ Publishing Group; 1994.
110. Moore SE et al. Season of birth predicts mortality in rural Gambia. *Nature* 1997; 338: 434.
111. Barker DJ. In utero programming of chronic disease. *Clin Sci (Colch)* 1998; 95: 115-128.
112. Barker DJ. *Mothers, babies & health in later life*. 2nd ed. Church Press 1998; 217.
113. Leon DA. Fetal growth and adult disease. *Eur J Clin Nutr* 1998; 52(suppl): S72-S82.
114. Adair LS, Prentice AM, A critical evaluation of the fetal origins hypothesis and its implications for developing countries. *J Nutr* 2004; 134: 191-193.
115. Forrester T. Historic and early life origins of hypertension in Africans. *J. Nutr* 2004; 134: 211-216.
116. Kuzawa CW. Modeling fetal adaptation to nutrient restriction: testing the fetal origins hypothesis with a supply-demand model. *J. Nutr* 2004; 134:194-200.

117. te Velde SJ et al. Fetal origins of musculoskeletal and cardiovascular health. In: Kemper HCG. *Amsterdam growth and health longitudinal study. Medicine and Sport Science* 2004; 47: 64-77.
118. Chandra RK. Fetal malnutrition and postnatal immunodeficiency. *Am J Dis Chil* 1975; 129: 450-454.
119. McDade TW et al. Prenatal undernutrition is associated with reduced immune function in adolescence. *FASEB* 2000; 14: A792 (abs.).
120. McDade TW et al. Prenatal undernutrition, postnatal environments, and antibody response to vaccination in adolescence. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 543-548.
121. McDade TW et al. Prenatal undernutrition and postnatal growth are associated with adolescent thymic function. *J Nutr* 2001; 131: 1225-1231.
122. Moore SE et al. Prenatal or early postnatal events predict infectious deaths in young adulthood in rural Africa. *Int J Epidemiol* 1999; 28: 1088-1095.
123. Beach RS et al. Gestational zinc deprivation in mice: persistence of immunodeficiency for three generations. *Science* 1982; 281: 469-471.
124. Benarde MA. *Our precarious habitat: fifteen years later*. New York: John Wiley & Sons; 1989; 656.
125. Sancton TA. TIME planet of the year: what on earth are we doing? *TIME* 1989; 133(1); 26-30.
126. Giraldo RA. *SIDA y agentes estresantes: El SIDA no es infeccioso ni se transmite sexualmente. Este es un síndrome tóxico-nutricional causado por el alarmante incremento mundial de agentes estresantes inmunológicos*. Medellín, Colombia: Editorial Universidad de Antioquia; 2002: 186.
127. Fuchs J et al. Oxidative imbalance in HIV infected patients. *Medical Hypothesis* 1991; 36:60-64.
128. Papadopulos-Eleopulos E, Turner V, Papadimitriou JM. Oxidative Stress, HIV and AIDS. *Res Immunol* 1992; 143: 145-148.
129. Baruchel S, Wainberg MA. The role of oxidative stress in disease progression in individuals infected by the human immunodeficiency virus. *J Leukocyte Biol* 1992; 52: 111-114.
130. Greenspan HC. The role of oxidative oxygen species, antioxidants and phytopharmaceuticals in human immunodeficiency virus activity. *Med Hypothesis* 1993; 40: 85.
131. Favier A. The place of oxygen free radicals in HIV infections. A collection of papers presented at a conference on "The place of oxygen free radicals in HIV infection", Les Deux Alpex, France, January 1993. *Chem Biol Interac* 1994; 91: 91-100.
132. Papadopulos-Eleopulos E. Looking back on the oxidative stress theory of AIDS. *Continuum* (London) 1998/9; 5(5); 30-35.
133. Shallenberger F. Selective compartmental dominance: An explanation for a noninfectious, multifactorial etiology for acquired immune deficiency syndrome (AIDS), and a rationale for ozone therapy and other immune modulating therapies. *Med Hypothesis* 1998; 50: 67-80.
134. Turner VF. Reducing Agents and AIDS - Why are we waiting? *Med J Austr* 1990; 153: 502.
135. Javier JJ et al. Antioxidant micronutrients and immune function in HIV-1 infection. *FASEB Proc* 1990; 4A: 940-945.
136. Adam ES. Antioxidant supplementation in HIV/AIDS. *Nurse Practit* 1995; 20: 8.
137. Byrnes SC. *Overcoming AIDS with natural medicine*. Honolulu: Centaur Books; 1997; 219.
138. Zhang Z, Inserra PF, Watson RR. Antioxidants and AIDS. En: Garewal HS. *Antioxidants and disease prevention*. Boca Raton: CRC Press; 1997; 45-66.
139. Johnson C. Factors known to cause false-positive HIV antibody test results; *Zenger's* San Diego, California, September 1996; p. 8-9.
140. Shenton J. *Positively false. Exposing the myths about HIV and AIDS*. London: I.B. Tauris; 1998; 277.
141. Giraldo RA. Everybody reacts positive on the ELISA test for HIV. *Continuum* (London): 1999; 5(5); 8-10.

142. Giraldo RA. Las pruebas para el VIH no son adecuadas. “*El Pequeño Periódico*” Publicación de la Fundación Arte y Ciencia, Medellín, Colombia, Julio/Agosto 1999; (52); 12-15.
143. Barré-Sinoussi F, et al. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for AIDS. *Science* 1983; 220: 868-871.
144. Gallo RC et al. Frequent detection and isolation of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and at risk for AIDS. *Science* 1984; 224: 500-502.
145. Levy JA et al. Isolation of lymphocytopathic retroviruses from San Francisco patients with AIDS. *Science* 1984; 225: 840-842.
146. O'Connor TE, Rausher FJ, Ziegel RF. Density gradient centrifugation of murine leukemia virus. *Science* 1964; 144: 1144-1147.
147. de Harven E. Remarks on the ultrastructure of type A, B, and C virus particles. *Advances Virus Research* 1974; 19: 221-264.
148. Morimoto RI, Tissieres A, Georgopoulos C. *Stress proteins in biology and medicine*. Cold Spring Harbor Laboratory Press: 450.
149. van Eden W, Young DB. *Stress proteins in medicine*. New York: Marcel Dekker, INC.; 1996: 578.
150. Latchman DS. *Stress proteins*. Berlin: Springer; 1999: 422.
151. Bate MW et al. The human immunodeficiency virus LTR-promoter region as a reporter of stress-induced gene expression. In: Keyse SM. *Stress response: methods and protocols*. Totowa, NJ: Human Press; 2000: 277-295.
152. Ellison BJ, Downey AB, Duesberg PH. HIV as a surrogate marker for drug use: A re-analysis of the San Francisco men's health study. *Genetica* 1995; 95: 165-171.
153. Gallo RC. The AIDS virus. *Scientific America* 1987; 256: 47-56.
154. Gallo RC, Montagnier L. AIDS in 1988: In their first collaborative article the investigators who discovered HIV introduce a single-topic issue on AIDS. They recount the discovery and offer prospects for vaccine, for therapy and for the epidemic. *Scientific America* 1988; 259: 41-48.
155. Gallo RC, Montagnier L. The discovery of HIV as the cause of AIDS. *NEJM* 2003; 349: 2283-2285.
156. Bell R. *Impure science: Fraud, compromise, and political influence in scientific research*. : John Wiley & Sons; 1992; 301.
157. Feyerabend P. How to defend society against science. En: *Hacking Scientific revolutions*. : Oxford University Press, 1988, 1981; 156-167.
158. Fischer HD. *Medicine, media and morality*. Malabar, Florida: Krieger Publishing Company, 1992; 263.
159. Farber C. Out of control: AIDS and the corruption of medical science. *Harper's Magazine*, March 2006: 37-52.
160. Cohen J. HHS: Gallo guilty of misconduct. *Science* 1993; 259: 168-170.
161. Cohen J. Money matters: the marketplace of HIV/AIDS. *Science* 1996; 272: 1880-1881.
162. Giraldo RA. La industria del SIDA: Manipulación de un error científico. “*El Pequeño Periódico*”, publicación de la Fundación Arte y Ciencia, Medellín, Colombia, Noviembre de 1996; (48); p. 8,9.
163. Giraldo RA. SIDA: Crisis en el método científico. “*El Pequeño Periódico*”, Publicación de la Fundación Arte y Ciencia, Medellín, Colombia, Mayo de 1997; (49); p. 7-11.
164. Koch R. Die aetiologie der tuberculose. A translation by Berna Pinner and Max Pinner with an introduction by Allen K. Krause. *Am Rev Tuberc* 1932; 25: 285-323.
165. Green GM, Daniel TM, Ball WC. *Koch centennial memorial. 100th anniversary of the announcement of the discovery of the tubercle bacillus by Robert Koch, March 24, 1982*. New York: American Lung association; 1982: 132.
166. Echeverri J. Definiendo enfermedad: El modelo, sus dificultades y las implicaciones para la práctica médica. *Revista Colombiana de Neumología*, Julio 2003; 15(2): 69-81.
167. Rothman KJ. Causal inference in epidemiology. Multiple analysis. Interactions between causes. Analysis with multiple levels of exposure. En: *Modern epidemiology*. : Little Brown; 1986: 7-22, 285-310, 311-326 y 327-350.

168. Rothman KJ. *Causal inference*. Chestnut Hill, MA: Epidemiology Resources; 1988; 207.
169. Rothman KJ. Adjustments are needed for multiple comparison. *Epidemiol* 1990; -46.
170. Greenland S. Causation and causal inference. En: Detels R, WW, McEwen J, Omenn GS. *Textbook of public health. Third edition. Volume 2; The Methods of public health*. New York Oxford University Press; 1997; 617-630.
171. Vasco-Uribe A. *La causalidad (modulo 4)*. En: *Curso de metodologia de la investigacion en salud*. Barcelona: IDER S.L.; 1993; 76.
172. Kuhn TS. Crisis in the emergence of scientific theories. The response to crisis. The nature and necessity of scientific revolutions. En: *The structure of scientific revolutions*. Second edition. Chicago: University of Chicago Press; 1970; 66-76, 77-91, 92-110.
173. Craddock M. Doesn't anybody read anymore? *Reappraising AIDS* 1996; 4(11); 1-4.
174. Craddock M. HIV: Science by press conference. En: Duesberg PH. *AIDS: virus or drug induced*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers; 1996; 127-130.
175. Horrobin DF. The philosophical basis of peer review and the suppression of innovation. *JAMA* 1990; 263: 1438-1441.
176. Horrobin DF. Peer review of grant applications: a harbinger for mediocrity in clinical research? *Lancet* 1996; 348: 1293-1295.
177. Horrobin DF. Something rotten at the core of science? *Trends Pharmacol Sciences* 2001; 22 (2): 51-52.
178. Giraldo R, Ródenas P, Flores JJ, Embid A. Tratamiento y prevención del SIDA: guía de principios básicos para una alternativa no tóxica, efectiva y barata. *Natura Medicatrix* 2003; 21: 66-75.
179. Giraldo RA. Terapia nutricional para el tratamiento y la prevención del SIDA: bases científicas. *Natura Medicatrix* 2003; 218-230.
180. Goldberg B. Detoxification therapy. En: *Alternative medicine. The definitive guide*. , Washington: Future Medicine Publishing Inc.; 1994a; 156-166.
181. Giraldo RA *et al*. Is it rational to treat or prevent AIDS with toxic antiretroviral drugs in pregnant women, infants, children, and anybody else? The answer is negative. *Continuum* (London) 1999; 5(6); 38-52.
182. Rasnick D. Inhibitors of HIV protease useless against AIDS, because HIV doesn't cause AIDS. *Reappraising AIDS* 1996; 4(8); 1-4.
183. Chiu DT, Duesberg PH. Toxicity of azidothymidine (AZT) on human and animal cells in culture at concentrations used for antiviral therapy. *Genetica* 1995; 95: 103-109.
184. Duesberg PH. With therapies like this who needs disease? En: *Inventing the AIDS Virus*. Forword by Nobel Laureate Kary Mullis. Washington, DC: Regnery Publishing Inc. 1996; 299-359.
185. Duesberg PH. HIV, AIDS & zidovudine. *Lancet* 1992; 339: 805-806.
186. Lauritsen J. *Poison by prescription: The AZT story*. New York: Asklepios; 1990.
187. Lauritsen J. *The AIDS war. Propaganda, profiteering and genocide from the medical-industrial complex*. New York: Asklepios; 1993; 480.
188. Tang AM *et al*. Improved antioxidant status among HIV-infected injecting drug users on potent antiretroviral therapy. *JAIDS* 2000; 23: 321-326.
189. Irwin M. AIDS and the voodoo hex. February 2002. <http://www.virusmyth.net/aids/data/mivoodoo.htm>
190. Giraldo RA. Derrotando el miedo. Prologo al libro de Escudero C. "VIH" la puerta a la iluminacion. www.geocities.com/vihlapuerta/page3.html
