

TERAPIA NUTRICIONAL PARA EL TRATAMIENTO Y LA PREVENCIÓN DEL SIDA

Conferencia presentada en la reunión con los Ministros de Salud de 14 países de la
Comunidad para el Desarrollo del Sur del África (SADC)
Johanesburgo, Sur África, Enero 20-21, 2003

Por Roberto Giraldo

Agradecimientos: Este artículo fue escrito originalmente en inglés y su traducción al español fue posible gracias al trabajo voluntario de la intérprete y traductora Lilia Guerrero, Bogotá, Colombia (liliguer@latino.net.co). Fue editado gracias al trabajo voluntario del escritor colombiano Ángel Galeano H., presidente de la Fundación Arte y Ciencia de Medellín (galzu@epm.net.co).

CONTENIDO

1. Inmunología nutricional
2. Deficiencias nutricionales y VIH/sida
3. Deficiencias nutricionales y avance de los individuos VIH positivos hacia el sida.
4. Deficiencias nutricionales y la “transmisión” del VIH/sida.
5. La positividad en las pruebas para VIH en el África Sub-Sahariana no pueden ser explicadas por transmisión sexual ni vertical
6. Estrés oxidativo y VIH/sida
7. Deficiencias nutricionales y de antioxidantes en la patogénesis del sida.
8. Terapia nutricional y antioxidante para la prevención y tratamiento del sida.
9. Conclusiones
10. Referencias

1. INMUNOLOGÍA NUTRICIONAL

A mediados del Siglo XIX se describieron por primera vez los efectos de la desnutrición sobre los órganos linfáticos (1). Los tejidos linfáticos son particularmente vulnerables a los efectos dañinos de la desnutrición y la atrofia linfoide es un aspecto notable de la carencia nutricional (2-5). La división celular es una característica muy singular del funcionamiento de las células inmunocompetentes. Se sabe que todas las células inmunes y sus productos, tales como las interleucinas, interferones y complemento, dependen de reacciones metabólicas que emplean diversos nutrientes como co-factores críticos para sus acciones y actividades (5,6). La mayoría de los mecanismos de defensa del huésped se alteran con la desnutrición proteico calórica (DPC). Lo mismo sucede en los casos de deficiencia de microelementos y vitaminas (2,4,7,8).

Los pacientes con DPC presentan alteración de la hipersensibilidad cutánea retardada, pobre proliferación de linfocitos a estímulos mitógenos, disminución de la síntesis de ADN, reducción en el número de linfocitos T en roseta, alteración de la maduración linfocitaria medida por el aumento en la actividad de la desoxinucleotidil transferasa, disminución del factor tímico sérico, un menor número de células CD4+, reducción de la relación CD4+/CD8+, alteración de la producción de

interferón gama y de interleucina 2, alteración de la actividad del complemento (especialmente reducción de C3, C5, del factor B y de toda la actividad hemolítica), una respuesta inadecuada de anticuerpos a ciertos antígenos, disminución de la afinidad de los anticuerpos, alteración de la respuesta de la inmunoglobulina A secretoria y disfunción de los fagocitos (2-7).

Usualmente la desnutrición humana es un síndrome mixto compuesto por múltiples deficiencias de nutrientes. No obstante, también se presentan deficiencias aisladas de nutrientes. La deficiencia de Vitamina A resulta en una reducción en el peso del timo, reducción en la proliferación de linfocitos, alteración de las células asesinas y de la actividad de macrófagos, e incremento de la adherencia bacteriana a las células epiteliales (8-11). La deficiencia de Vitamina B6 produce deterioro de diversos componentes tanto de las respuestas inmunes celulares como humerales (2,4,7). La deficiencia de Vitamina C altera la fagocitosis y las reacciones inmunológicas mediadas por células (12). La deficiencia de Vitamina E también altera la respuesta inmunológica (2,4,7). La deficiencia de Zinc genera atrofia linfoide, reduce las respuestas de los linfocitos y la hipersensibilidad cutánea (2,4,7). Las deficiencias de cobre y selenio alteran las funciones de los linfocitos T y B (2,4,7). Las deficiencias en la dieta de ciertos aminoácidos, tales como la glutamina y la arginina, también alteran la inmunidad (2,4,7).

El betacaroteno es un carotenoide provitamina A que aumenta las funciones inmunes de las células T y B y que posiblemente actúa al convertirse en vitamina A o por actuar como un antioxidante (13,14). El suplemento diario con betacaroteno a ancianos voluntarios produce incremento de linfocitos T con receptores para interleucina 2 (13). Además, el suplemento con betacaroteno o con vitamina A aumenta la inmunidad celular tanto en personas, como en animales (13,15-17). La vitamina A también aumenta la inmunidad humoral, demostrada a través de la respuesta de anticuerpos a antígenos de tétanos (18) y de sarampión (19).

El suplemento con vitamina E en ancianos sanos aumenta significativamente la proliferación de linfocitos, la producción de interleucina 2, la DTH y la respuesta a antígenos linfocito T dependientes (20,21).

La vitamina C es un antioxidante que juega un papel en las respuestas inmunes y en la formación de tejidos conectivos. El suplemento con vitamina C produce aumento de la proliferación de linfocitos T y B (22) y los niveles altos de vitamina C se han asociado a disminución en la tasa de infecciones (23).

Varias vitaminas del complejo vitamínico B tienen papel importante en funciones inmunes. La deficiencia de vitamina B6 en ancianos sanos reduce significativamente el número y proliferación de linfocitos, la producción de interleucina 2 en respuesta a mitógenos; efectos que se corrigen con la administración de vitamina B6 (24). La deficiencia de riboflavina altera la producción de anticuerpos (25). Estudios clínicos muestran que las personas con niveles bajos de vitamina B12 tienen alteración de la función de neutrófilos, mientras que estudios en animales indican que el suplemento con vitamina B12 produce aumento de las respuestas inmunes celulares y humerales (25).

El selenio es necesario para el buen funcionamiento de la enzima glutatión peroxidasa que es un antioxidante (26). La deficiencia de selenio se asocia a alteración de la fagocitosis, disminución de linfocitos T CD4 e incremento de infecciones (26). El suplemento parenteral con selenio mejora las respuestas inmunes en personas con mala absorción intestinal (27).

El zinc juega un papel importante en el crecimiento, desarrollo y función de células asesinas, neutrófilos y linfocitos T y B (28). El suplemento con zinc produce disminución significativa en la severidad de diarreas, malaria e infecciones respiratorias de niños (29).

La desnutrición intrauterina genera una depresión prolongada, casi permanente, de la inmunidad de la descendencia (30,31).

Hay una cantidad de información que implica al exceso de ingestión de grasa en alteraciones de las

respuestas inmunológicas (32). El potencial de daño producido por radicales libres depende en buena medida del nivel de ácidos grasos potencialmente oxidables, principalmente ácidos grasos poli-insaturados (PUFAs), de la dieta (32). Se ha demostrado que niveles altos de PUFAs son inmunodepresivos. Las grasas de la dieta pueden estar oxidadas antes de su ingestión como ocurre cuando se fríen los alimentos (32). Los animales alimentados con grasas oxidadas muestran atrofia significativa del timo así como disfunciones de linfocitos T (32).

A nivel molecular, el daño de las células inmunocompetentes como resultado de diversas deficiencias nutricionales (desnutrición proteico calórica, deficiencias de Vitamina A, Vitamina E, zinc, cobre, selenio), se hace a través de estrés oxidativo por aumento de radicales libres (8-11, 32,33).

2. DEFICIENCIAS NUTRICINALES Y VIH/SIDA

Desde los comienzos de la epidemia del sida, los investigadores han presentado pruebas científicas que respaldan la posibilidad de que efectivamente el sida pueda prevenirse, tratarse y ser superado si al individuo o al paciente se le garantiza una nutrición óptima (34,35). Sin embargo, a pesar de la toxicidad de los medicamentos antiretrovirales, la propaganda de las compañías farmacéuticas que los comercializan ha impedido que estas ideas sean ampliamente aceptadas.

Desde los inicios de la era del sida, investigadores famosos que han trabajado en el campo de la nutrición y la inmunología, tales como el Dr. Ranjit Kumar Chandra, observaron que: “Hay una extraña similitud entre los hallazgos inmunológicos de las deficiencias nutricionales y aquellos observados en el síndrome de la inmunodeficiencia adquirida, sida” (34).

“Según se observada en niños desnutridos, particularmente en el Tercer Mundo, existe una similitud entre la deficiencia inmunológica, las infecciones múltiples y la gran pérdida de peso de los pacientes con sida y la desnutrición proteico calórica y en ambos hay disminución de la resistencia a las infecciones”. También es posible que las deficiencias nutricionales jueguen un papel importante en el curso clínico de estados de inmunodeficiencia”. “Estas similitudes entre el sida y la DPC sugieren que la nutrición puede contribuir a la inmunodeficiencia. La inmunodeficiencia en niños con DPC puede revertirse mediante rehabilitación nutricional, lo que sugiere que una nutrición apropiada puede ser útil en el tratamiento del sida” (36).

Las alteraciones inmunológicas de la DPC son prácticamente idénticas a las que se observan en el sida: alteración de la hipersensibilidad cutánea retardada, de la proliferación linfocitaria en respuesta a mitógenos, de la actividad del complemento y de la respuesta secundaria a antígenos. Así mismo, se presenta una reducción en la formación de rosetas de linfocitos T, aumento de la actividad de la deoxinucleótidil transferasa, disminución del factor tímico sérico, reducción del número de células T ayudadoras, alteración de la producción de gamainterferon y de interlucinas 1 y 2, reducción de la afinidad de los anticuerpos, alteración de la secreción de la inmunoglobulina A (IgA), de la respuesta de anticuerpos y disfunción de los fagocitos. Disminución significativa de la proporción de linfocitos T ayudadores / inductores que tienen antígenos CD4 en sus superficies celulares. La atrofia linfoide es un aspecto prominente de la carencia nutricional. Generalmente las respuestas de anticuerpos séricos en la DPC permanecen intactas. La mayoría de los componentes del complemento disminuyen, especialmente el C3, C5, el factor B y la actividad hemolítica total (37-43).

“Los problemas nutricionales han sido parte de los aspectos clínicos del sida desde que ésta fuera reconocida como una nueva enfermedad” (37,41). “De hecho, en muchos pacientes con sida la muerte parece estar más determinada por el estado nutricional que por cualquier infección oportunista que aparezca. Esto sucede cuando el desgaste de la masa corporal magra se aproxima al 55% de lo normal según la edad, sexo y altura. Entonces la muerte es inminente, independientemente de las fuerzas que causen estos estados de desnutrición profunda” (37,41). Aún más, la severidad de las manifestaciones clínicas del sida es proporcional al grado de las deficiencias nutricionales (44-47).

“Los macronutrientes están relacionados con la pérdida de peso y desbalances energéticos en pacientes infectados con VIH, y los micronutrientes juegan diferentes papeles en la función inmune” (48).

Además de ser el respaldo óptimo de la función del sistema inmunológico, la nutrición es particularmente crítica en los niños, puesto que ella significa la mejor oportunidad para lograr un crecimiento y desarrollo normales (49,50).

“Todas las personas afectadas por la infección VIH deberían ser sometidas a un examen riguroso de todo lo que a sus problemas nutricionales concierne durante su primer contacto con el profesional de la salud, y debería hacerse un monitoreo de rutina en forma progresiva” (49).

Las evidencias científicas sugieren firmemente que las deficiencias nutricionales y de antioxidantes constituyen un requisito previo tanto al reaccionar positivamente en las pruebas de VIH (ELISA, *Western blot*, Carga Viral) (51-54) como en el progreso hacia el sida (55,56).

3. LAS DEFICIENCIAS NUTRICIONALES Y EL PROGRESO DE LOS INDIVIDUOS VIH POSITIVOS HACIA EL SIDA

Es bien sabido que un estado nutricional óptimo así como los niveles apropiados de vitaminas son, por sí mismos, suficientes para prevenir el desarrollo del sida en personas que reaccionen positivamente en las pruebas para VIH (57-64).

Por ejemplo, con respecto al papel de vitaminas en el progreso hacia sida de los seropositivos y en la transmisión vertical del VIH, los investigadores de la Escuela de Salud Pública de Harvard manifiestan: “Las tasas más altas de enfermedades y de la transmisión vertical en los países en desarrollo, coinciden con las tasas similarmente más altas de desnutrición y deficiencia vitamínica, lo que indica que la infección VIH puede modificarse por intervención nutricional”. “Numerosos estudios reportan una asociación inversa entre el estado vitamínico, medido bioquímicamente o según su ingesta en la dieta, y el riesgo de desarrollo de la enfermedad o de transmisión vertical”. “Un estado vitamínico normal también puede reducir la transmisión vertical durante el parto y la lactancia materna al reducir la carga viral VIH en las secreciones genitales y en la leche materna” y “los suplementos vitamínicos podrían ser uno de los pocos tratamientos potenciales con precios suficientemente módicos como para que estén al alcance de las personas infectadas con el VIH en los países en desarrollo” (65).

Las deficiencias de macronutrientes (carbohidratos, proteínas, grasas y fibra) en personas VIH positivas se han asociado a disminución del número de células CD4. Se ha demostrado que los individuos VIH positivos con bajo peso y disminución de la circunferencia muscular del brazo (48,66) y los niños VIH positivos con alteraciones del crecimiento tienen conteos bajos de células CD4 (48,67).

El síndrome caquectizante, particularmente la pérdida de la masa corporal, se ha asociado a muerte temprana (68,69) y a mayor susceptibilidad a infecciones oportunistas (48,69). En un estudio progresivo de casos y controles, los drogadictos intravenosos VIH positivos con síndrome caquectizante (pérdida mayor del 10% del peso desde la última visita antes de morir; y un promedio de seguimiento de 2.4 años) presentaron aproximadamente 8 veces mayor riesgo de morir comparado con los controles y después de ajustar los conteos de células CD4 (48,55).

Los niveles bajos de albúmina sérica se han asociado a una mayor mortalidad (48,70). El bajo índice de masa corporal con niveles plasmáticos altos de proteína c reactiva representaron un riesgo mayor de muerte en individuos VIH positivos seguidos durante 42 meses (48,71). Los niveles de albúmina y hemoglobina séricas también predicen el pronóstico de niños VIH positivos (48,72). Las deficiencias de micronutrientes en individuos VIH positivos están asociadas a un progreso más rápido hacia sida (73).

Un creciente número de evidencias científicas sugiere que los niveles séricos bajos de Vitamina A en individuos VIH-positivos, serían un factor de riesgo hacia las manifestaciones clínicas del sida

(74-86).

“El riesgo de muerte fue inferior en un 78% entre los sujetos infectados con el VIH con niveles séricos normales de Vitamina A, comparados con sujetos con deficiencia de Vitamina A” (65,78).

“En un estudio de 18 meses entre hombres homosexuales VIH positivos, se encontró que la deficiencia de vitamina A estaba asociada a disminución en el conteo de células CD4, conocido como marcador de disfunción inmune por el VIH. La normalización de los niveles de vitamina A se asoció a aumento de los conteos de células CD4” (55,65).

“El nivel sérico bajo de Vitamina A se ha asociado a con una tasa de progreso hacia el sida más rápida entre los hombres que participaron en el estudio Multicéntrico de Personas con sida (MACS)” (60,65).

En un estudio de casos y controles, individuos VIH positivos con deficiencia de vitamina A tuvieron 4 veces más alto riesgo de morir que sus controles después de hacer ajustes para los conteos de células CD4 (48,55).

En un estudio longitudinal con drogadictos VIH positivos de Baltimore, los niveles de retinol bajos estuvieron asociados con un incremento cuatro veces mayor de muerte después de ajustes para células CD4 (48,54).

En Rwanda se encontró una mayor posibilidad de sobrevivir en las mujeres VIH positivas con niveles altos de retinol sérico (48,87).

De otro lado, “entre los hombres VIH positivos, bien nutridos, que participaron en un estudio durante 6 años, en San Francisco, California, la ingesta alta de vitamina A con ajuste de energía se asoció a niveles mayores de células CD4 y a un riesgo menor de progreso hacia el sida” (62,65).

En un estudio longitudinal en hombres “gay” VIH positivos, se encontró que la deficiencia de vitamina A o de vitamina B12 estaban asociadas a una disminución significativa de los conteos de células CD4 (18,88). En el mismo estudio, la normalización de los niveles de vitamina A, vitamina B12 y zinc se asoció a un mayor conteo de células CD4, hallazgo que no fue afectado por el uso de AZT.

En una investigación al azar, El suplemento diaria con 180 mg de betacaroteno durante 4 semanas estuvo asociada a un pequeño aumento de leucocitos totales, a un aumento de células CD4 y a una mejoría del ratio CD4/CD8 comparado con controles que recibieron placebo. Estos parámetros disminuyeron cuando los participantes en el grupo con betacaroteno se cambiaron a placebo (48,89).

En Francia, El suplemento diaria con selenio o con betacaroteno durante un año a hombres y mujeres VIH positivos, condujo a un aumento significativo de la actividad de la glutathion peroxidasa a los 3 y 6 meses (48,90).

En Tailandia, embarazadas VIH positivas en el primer trimestre con conteos de células CD4 menores de 200 células por milímetro cúbico, presentaron niveles de vitamina A y de betacaroteno 37% más bajos que las embarazadas VIH negativas (48,91).

En un estudio longitudinal en Miami, las mujeres VIH positivas con conteos de células CD4 menores de 200 por milímetro cúbico, estuvieron más propensas a tener niveles plasmáticos más bajos de selenio y de vitaminas A y E que los hombres con conteos de células CD4 similares (48,92).

“En un estudio controlado con placebo en Sur África entre niños nacidos de madres VIH positivas, los suplementos de Vitamina A produjeron una reducción de aproximadamente 50% en la morbilidad diarreaica entre los niños infectados con VIH” (65,77). También en Sur África, El suplemento con vitamina A en niños VIH positivos resultó en un aumento del número de células asesinas (48,93)

Además de la Vitamina A, un número de estudios cada vez mayor indican que los individuos “VIH positivos” presentan un riesgo mayor de deficiencia de Vitaminas B1, B2, B6, B12, C, D y E (65,94-101). Además, las deficiencias de vitaminas del Complejo B, Vitamina C, Vitamina E y Vitamina D incrementaron el riesgo de progreso de individuos “VIH Positivos” al sida (65,94-101). Por ejemplo, la deficiencia de vitamina B6 en individuos “VIH positivos” se ha asociado a disminución de la citotoxicidad de las células asesinas y a alteración de la proliferación linfocitaria a mitógenos (102).

En Canadá un estudio doblemente ciego, al azar y controlado con placebo logro una reducción significativa de la carga viral después de 3 meses de suplementación con grandes dosis de vitaminas C y E (48,103).

En el estudio MACS (104) y en otro estudio en San Francisco (105), los altos ingresos de vitamina C, tiamina, o niacina estuvieron asociados a disminución del riesgo de progreso hacia sida (48).

También en el estudio MACS, los altos ingresos de vitaminas B1, B2, B6, y niacina estuvieron asociados a una supervivencia mayor hasta de 1.3 años (48,106).

Aumentos en las ingestas de hierro, vitamina E y riboflavina redujeron significativamente el riesgo de sida (48, 105).

Los niveles bajos de vitamina E aumentaron el riesgo de progreso hacia sida (48,107). En la misma población, los niveles séricos bajos de vitamina B12 estuvieron asociados con un riesgo dos veces mayor de progreso hacia sida (48,108).

En los Estados Unidos, los niveles plasmáticos de zinc y de selenio pudieron predecir los conteos de células CD4 en individuos VIH positivos (48,109).

En San Francisco, una ingesta diaria alta de zinc, tiamina, niacina y riboflavina, se relacionó positivamente con los conteos de células CD4 (48,105).

En un estudio de casos y controles del estudio MACS, los pacientes que progresaron al sida tuvieron niveles séricos de zinc significativamente más bajos que los participantes que no progresaron o los individuos VIH negativos (48,110).

La deficiencia de selenio aumentó el riesgo de muerte en individuos adultos VIH positivos (48,111,112).

4. DEFICIENCIAS NUTRICIONALES Y LA “TRANSMISION” DEL VIH/SIDA

Diversos estudios indican que la deficiencia de Vitamina A es mas prevalente en personas VIH positivas que en individuos VIH negativos (45,56,58,76,83).

Una investigación en Pune, India (113), encontró que los niveles bajos de Vitamina A y de caroteno son un factor de riesgo para reaccionar positivamente en pruebas para VIH; y para la seroconversión en hombres con úlceras genitales procedentes de Kenya (114), y para la seroconversión de mujeres procedentes de Rwanda (115).

Existen muchas investigaciones que han investigado el papel de la deficiencia de Vitamina A y de carotenos en la transmisión del VIH/sida de la madre al hijo (MTCT) durante el embarazo, el parto y la lactancia materna (116-133):

En Tanzania, por ejemplo: “Los suplementos multivitamínicos son una forma de disminuir substancialmente, a un costo bajo, los resultados adversos del embarazo y de incrementar los conteos de células T en mujeres infectadas con el VIH” (116,117).

“Un volumen creciente de información sugiere que los bajos niveles séricos de Vitamina A, entre mujeres embarazadas infectadas con el VIH, está asociado a un riesgo mayor de transmisión vertical del VIH” (65).

“Los niveles promedio de Vitamina A en 74 madres que le transmitieron el VIH a sus bebés fue

inferior al de las 264 madres que no se lo transmitieron a sus bebés” (121).

“En Malawi, un volumen mayor de retinol sérico en mujeres embarazadas e infectadas con el VIH se asoció a un riesgo menor de transmisión vertical” (65,121)

“En Rwanda, los niveles bajos de vitamina A en mujeres infectadas con el VIH estuvieron asociados con mayor mortalidad infantil y a transmisión perinatal del VIH” (134).

“Sin embargo, las mujeres que presentaron niveles crecientes de retinol sérico con el paso del tiempo tuvieron un riesgo menor, mientras que las mujeres cuyos niveles de retinol sérico declinaba, presentaron un mayor riesgo de transmisión del virus” (65,133).

“El suplementar con Vitamina A a la población de mujeres embarazadas infectadas con el VIH, muchas de las cuales presentaban niveles bajos de Vitamina A, se asoció a un número menor de partos prematuros y a una reducción en la transmisión madre-hijo del VIH en bebés prematuros, pero no se asoció con una reducción en la transmisión del VIH en general. La Vitamina A disminuyó en 47% la transmisión del VIH en bebés prematuros (124).

“La detección vaginal de ADN del VIH-1 se asoció a una descarga vaginal anormal, menor conteo absoluto de células CD4, y a deficiencia severa de Vitamina A” (125).

“Las mujeres con disminución de células CD4, particularmente aquellas con deficiencia de Vitamina A, pueden estar en mayor riesgo de transmitir el VIH-1 a sus bebés, a través de la leche materna” (132).

“En Estados Unidos, el incremento en el riesgo de transmisión materno-infantil se asoció a deficiencias severas de Vitamina A entre las mujeres que no alimentaban a sus bebés con leche materna” (120).

“En Kenya, los niveles plasmáticos bajos de vitamina A estuvieron asociados con mayor riesgo de descarga viral en la leche materna de mujeres infectadas con el VIH durante el embarazo. Estos resultados sugieren que el estado de la vitamina A en la madre antes y después del parto es un factor importante para la transmisión del VIH por leche materna” (48,135).

“En mujeres de Malawi (136) y de Sur África (137), los niveles séricos bajos de vitamina A y la presencia de mastitis subclínica, se han asociado a una mayor carga viral en la leche materna y a un mayor riesgo de transmitir el VIH por la leche materna” (48).

En consecuencia, los estudios científicos respaldan la posibilidad de que el uso de vitaminas, en especial el de Vitamina A, podría ser suficiente para evitar lo que se conoce como transmisión del VIH de persona a persona y de la madre al hijo durante el embarazo, el parto y la lactancia (65,113-133). Si este es el caso, como lo afirman muchos estudios clínicos y documentos científicos, los suplementos con vitaminas antioxidantes tal como la Vitamina A y carotenoides constituirían una práctica efectiva, de costo módico y no tóxica para los países africanos.

5. LA POSITIVIDAD EN LAS PRUEBAS PARA VIH EN EL ÁFRICA SUB-SAHARIANO NO PUEDEN SER EXPLICADAS POR TRANSMISIÓN SEXUAL NI VERTICAL

Recientemente, investigadores de la Universidad Emory de Atlanta y del Colegio de Medicina Albert Einstein de la ciudad de Nueva York, concluyeron, después de una amplia revisión, que: “Un creciente número de evidencias están cuestionando la hipótesis convencional de que la transmisión sexual sea la responsable de más del 90% de las infecciones VIH en África. Las diferencias en los patrones epidemiológicos en el África no se corresponden con las diferencias en el comportamiento sexual. Estudios de parejas africanas muestran bajas tasas de transmisión heterosexual, similar a como ocurre en países desarrollados. Muchos estudios reportan infecciones VIH en adultos del África sin exposición sexual al VIH y en niños con madres VIH negativas. Altas tasas de infección VIH sin explicación aparente han sido reportadas en mujeres del África durante los periodos

prenatal y de postparto” (138).

Los investigadores afirman: “A finales de la década de 1980, los expertos que tenían que ver con el África, aceptaron por consenso que más del 90% de las infecciones VIH en el África sub-Sahariana eran adquiridas por contacto heterosexual y que menos del 2% se adquirían a través de inyecciones no estériles [139-142]. Desafortunadamente, a ese consenso se llegó sin ninguna investigación que discriminara entre exposición sexual y exposición médica.” (138).

Los investigadores e instituciones del VIH/sida culpan a la promiscuidad sexual por la frecuencia similar del sida en ambos sexos en el África. Sin embargo, en un modelo “Anderson y sus colegas asumieron un promedio anual de cambio de compañero de 3.5 [143]. En contraste, investigaciones llevadas a cabo en 12 países africanos mostraron que el 74% de los hombres y el 91% de las mujeres, entre 15 y 45 años, no habían tenido compañero sexual durante el último año, y que solamente el 3.7% de los hombres y el 0.7% de las mujeres habían tenido más de cuatro compañeros no regulares [144]” (138).

Los datos empíricos muestran que, por el contrario, la promiscuidad es un asunto propio de países desarrollados: “Una investigación en Dinamarca encontró que el 19% de los adultos entre 18 y 59 años reportó haber tenido más de un compañero sexual en el último año [145]; una investigación en Francia encontró que el 17% de los hombres y el 7.9% de las mujeres entre 18 y 44 años reportaron haber tenido más de un compañero sexual en el último año [146]; y una investigación en el Reino Unido encontró que el 17% de los hombres y el 8.4% de las mujeres entre 16 y 44 años reportaron haber tenido más de un compañero sexual en el último año [147] (138). A pesar de esto, la frecuencia del sida en los países desarrollados es aproximadamente de 11 hombres por cada mujer.

“Un estudio en Zambia con secuencias de virus encontró que al menos 13% de las secuencias en personas recientemente infectadas, no tenían relación con el tipo de VIH encontrado en sus compañeros [148]” (138).

“Un estudio en Zimbabwe de la década de los 90 encontró 2.1% de prevalencia dentro de 933 mujeres sin experiencia sexual [149]. Un estudio de 1988 de parejas monogámicas en Rwanda encontró que, de un total de 25 mujeres VIH positivas, 15 tenían parejas que eran VIH negativos [150]. En un estudio con adolescentes de Uganda, en 1990, el 6.9% de las mujeres sin compañero sexual en los últimos 5 años eran VIH positivas, en contraste con 23% de aquellas con uno o más compañeros; 1% de los hombres sin compañera sexual en los últimos 5 años eran VIH positivos en contraste con 2.5% de aquellos que reportaron tener compañeras [151]. En Tanzania, en 1995, se encontró una prevalencia de VIH del 5.5% en hombres y del 3.6% en mujeres, que jamás habían tenido actividad sexual, en contraste con 4.8% de los hombres y 12% de las mujeres que reportaron tener uno o más compañeros sexuales [152]. En un estudio de Sur África de 1999, el 6.8% de las mujeres y el 1.2% de los hombres entre 14 y 24 años resultaron VIH positivos a pesar de reportar que nunca habían tenido actividad sexual; sin embargo, un estudio de validación encontró que algunos de los entrevistados no habían reportado toda su actividad sexual [153]. En un estudio de casos y controles en Uganda, 2 de 7 casos con un solo compañero sexual, el compañero era VIH negativo, tres eran VIH positivos, y dos más no fueron chequeados [154]” (138).

Aproximadamente una quinta parte de los niños VIH-positivos en el África tienen madres VIH-negativas: “Un estudio en Kinshasha en 1985 encontró que 39% (16 de 44) de los niños VIH-positivos de 1-24 meses de edad hospitalizados y de consulta externa tenían madres VIH-negativas; solamente 5 de los 16 habían sido transfundidos [155]. Un estudio en Rwanda en 1984-86 encontró que 20% (15 de 76) de los niños de 1-48 meses de edad con sida o con complejo relacionado con el sida, tenían madres VIH-negativas; sólo 15 niños habían sido transfundidos [156]. En un reporte posterior desde Rwanda, 7.3% (54 de 704) de las madres con niños con sida eran VIH negativas; se identificó que la transfusión era un factor de riesgo en 22 de 54 niños [157]. De 26 niños menores de 15 años admitidos con sarcoma de Kaposi al Instituto de Cáncer de Uganda durante 1989-94 cuyas madres habían sido chequeadas para VIH, 19% (5 de 26) tenían madres VIH negativas [158]. Un estudio en Burkisa Faso en 1989-90 encontró que 23% (11 de 48) de los niños VIH positivos

tenían madres VIH negativas [159]. En un reporte en 1994 de Costa de Marfil, De Cock y sus colegas reportaron que 21% (3 de 14) niños con VIH-1 tenían madres sin VIH-1, y uno de dos con VIH-2 tenía madre sin VIH-2 [160]” (138).

”La incidencia de VIH durante los periodos prenatal y de postparto excede lo esperado por transmisión sexual” (138,161-171). “En uno se siete estudios de mujeres en consultas prenatal y postparto [171], se encontró que 30 de 634 mujeres tenían compañeros VIH positivos; tres de estas mujeres seroconvirtieron en un año” (138,171). “La prevalencia de VIH en hombres africanos es generalmente menor que la de mujeres, y muchos hombres no infectados son compañeros de mujeres infectadas. En ocho estudios de parejas africanas con VIH en uno o en ambos [150,172-178], el promedio de porcentaje de mujeres con VIH fue mayor más del doble que el porcentaje sin VIH de aquellas que tenían compañeros VIH positivos” (138). La alta prevalencia de reactividad al VIH en mujeres durante los periodos prenatal y de postparto “sugiere que algo más que la simple transmisión heterosexual está envuelto” (138). “Lo que sucede durante uno o dos embarazos y los periodos postparto — ya sea iatrogénico, sexual, o algo diferente — debe ser responsable de los altos niveles de VIH encontrados en mujeres de bajo riesgo en al menos algunas comunidades africanas” (138).

“El hecho de que cifras significativas de VIH en adultos y niños africanos no puedan ser explicadas con base la consabida transmisión sexual o vertical” ha permitido que los investigadores de la Universidad de Emory y del Colegio de Medicina Albert Einstein, postulen la hipótesis de “transmisión iatrogénica” a través de instrumentos médicos tales como jeringas e inyecciones (138).

En este punto es importante recordar que hay varias publicaciones que critican y cuestionan seriamente la validez de las pruebas usadas para diagnosticar la infección VIH (179-184).

Desde hace bastante tiempo los investigadores del VIH saben de la falta de especificidad de las pruebas de anticuerpos para VIH, especialmente en países del África donde “la reactividad en estas pruebas puede ser afectada si las personas han tenido malaria recurrente y otras enfermedades parasitarias [posiblemente debido a la existencia de autoanticuerpos contra los linfocitos utilizados en los cultivos virales] [185] o debido a embarazos previos [posiblemente debido a la presencia de anticuerpos anti DR4 o contra otros antígenos HLA] [186-188] (189). El investigador estadounidense insiste en que “debido a que se ha cuestionado la especificidad de la prueba de ELISA para anticuerpos anti HTLV-III/LAV en sueros africanos, la magnitud de este problema permanece sin resolverse” (189). Un investigador británico al referirse a la seroepidemiología de países del centro de África, afirma: “Todo parece indicar que muchos de los resultados obtenidos son falsos positivos” (190).

Mann también sabía que frecuentemente las pruebas de anticuerpos anti VIH estaban erradas (191). “También pueden ocurrir resultados falsos positivos, si, por ejemplo, las muestras de suero han sido descongeladas y congeladas de nuevo. Para complicar aún más la situación, muchos africanos pueden tener niveles altos de anticuerpos en su sangre, como resultado de infecciones previas, tales como malaria. Todos estos numerosos anticuerpos tienden a unirse unos con otros haciendo que los sueros sean más espesos, lo cual puede dar lugar a resultados falsos positivos” (191).

“Los resultados iniciales de investigaciones serológicas para anticuerpos anti VIH en África están distorsionados por la alta frecuencia de resultados falsos positivos” (192).

Es sorprendente saber que oficiales de la salud pública también sabían que “los estudios serológicos para VIH en África han sido inconsistentes debido a los problemas de interpretación de los resultados en las pruebas de ELISA y de Western blot, particularmente aquellos provenientes de zonas endémicas de malaria, y cuya validez ha sido cuestionada” (193)”

Todavía hoy día, las compañías farmacéuticas que fabrican y comercializan los reactivos para las pruebas de VIH, reconocen la inespecificidad de estas pruebas. En esta forma, las instrucciones que vienen con los reactivos advierten: “La prueba de ELISA no puede ser usada como única prueba para diagnosticar el sida, aún si los resultados sugieren con alta probabilidad la presencia de

anticuerpos anti VIH-1” (194). Las instrucciones que vienen con los reactivos para una de las pruebas de Western blot advierten: “No use esta prueba como la única base para el diagnóstico de la infección con VIH-1” (195). Las instrucciones que vienen con una de las más populares pruebas para carga viral advierten: “La prueba *amplikor* para monitorizar al VIH-1, versión 1.5, no está hecha para ser usada como prueba rastreadora del VIH en sangre o sus derivados ni para confirmar el diagnóstico de infección VIH” (196). La compañía Abbott va mucho más lejos cuando advierte: “Hoy día no existe ninguna prueba estándar para establecer la presencia o ausencia de anticuerpos anti VIH-1 y VIH-2 en sangre humana” (194).

Existen abundantes publicaciones científicas que explican cómo hay más de 70 condiciones diferentes que hacen que las pruebas para VIH reaccionen positivamente sin que exista infección VIH (179-184). Algunas de estas condiciones que causan falsos positivos en las pruebas para VIH son: infecciones pasadas o presentes con una variedad de bacterias, parásitos, virus y hongos, incluyendo a la tuberculosis, malaria, leishmaniasis, influenza, resfriado común y antecedentes de enfermedades venéreas; la presencia de anticuerpos poliespecíficos, hipergamaglobulinemias, presencia de autoanticuerpos contra una variedad de células y tejidos, vacunaciones y la administración de gamaglobulinas o inmunoglobulinas; la presencia de enfermedades autoinmunes tales como lúpus eritematoso, esclerodermia, dermatomiositis y artritis reumatoidea; el embarazo y la multiparidad; antecedentes de inseminación rectal; adición a las drogas recreacionales; enfermedades renales severas, falla renal y hemodiálisis; antecedentes de trasplante de órganos; la presencia de una variedad de tumores y quimioterapia anti cáncer; muchas enfermedades hepáticas, incluyendo la enfermedad alcohólica hepática; hemofilia, transfusiones sanguíneas y la administración de factores de coagulación; la simple condición de envejecer, para mencionar algunos ejemplos (182-184). Es interesante notar que la mayoría de estas condiciones son frecuentes en África.

Las consideraciones anteriores permiten proponer que la positividad en las pruebas para VIH es debida a exposiciones múltiples, repetidas y crónicas a agentes estresantes de origen químico, físico, biológico, mental y nutricional (184). Una de las principales consecuencias de la pobreza es la malnutrición que predispone a las personas a infecciones y parasitosis, la cuales a su vez estimulan la producción de anticuerpos poliespecíficos que son detectados por las pruebas para VIH.

Muchos intentan explicar que las tasas actuales de morbilidad y mortalidad en las comunidades africanas son una consecuencia de la infección VIH. Sin embargo, es posible que en África la positividad en las llamadas pruebas para VIH sea el resultado de la exposición crónica a la pobreza y sus consecuencias, tales como malnutrición, infecciones y parasitosis (184).

6. ESTRÉS OXIDATIVO Y VIH/SIDA

Por otra parte, desde los comienzos de la epidemia del sida, los radicales libres y, específicamente los agentes oxidantes, han sido vinculados a la patogénesis del nuevo síndrome (197,198). Se han realizado congresos internacionales sobre el tema del papel de los radicales libres de oxígeno en el VIH/sida (199,200).

Actualmente hay un número creciente de publicaciones científicas que demuestran que el estrés oxidativo es un requisito indispensable tanto para que las pruebas para VIH (201-207) resulten positivas, como para el desarrollo de las manifestaciones clínicas del SIDA (208-230).

Las reacciones de los radicales libres de especial importancia para los fenómenos inmunológicos incluyen, por ejemplo, los diversos agentes oxidizantes que pueden separar un átomo de hidrógeno de los grupos tiol (Radical univalente SH) para formar radicales tiol (231-233). Los grupos tiol son importantes para las actividades enzimáticas, las funciones receptoras, los enlaces disulfuro en las inmunoglobulinas, y la activación y proliferación de células T. El radical anión de superóxido puede reaccionar con óxido nítrico, lo que resulta en pérdida del factor relajante de endotelios, importante en los procesos inflamatorios y desinflamatorios. La oxidación de la metionina puede

causar daños proteínicos con cambios subsecuentes en la inmunogenicidad. La proteólisis puede incrementarse por el daño de radicales libres. La peroxidación de grasas por radicales reactivos libres produce muchos moduladores biológicos, tales como los 4-hidroxi-alkenos, que generan una fuerte actividad quimiotáctica de los fagocitos, altera el sistema de la adenil-ciclasa, incrementa la permeabilidad capilar y altera la activación linfocítica. Los hidroperóxidos grasos alteran la activación linfocítica, también por la peroxidación de grasa. Las condiciones que favorecen la peroxidación de grasas pueden estimular la quimiotaxis de los leucocitos, modificación de proteínas, daño por complejos inmune y muerte celular (231-233).

Los radicales libres se producen a lo largo y ancho del trabajo regular del sistema inmunológico. A pesar de los efectos beneficiosos de las respuestas inflamatorias, estas también puede agravar el daño tisular existente por la liberación de radicales libres. La inflamación, cuando se produce sin control, luego de ser iniciada por estímulos anormales, o si se presenta por periodos prolongados, puede convertirse en enfermedad (231-233). Para que haya una respuesta inmune óptima es crucial que haya un equilibrio entre la generación de radicales libres y la protección antioxidante. Por ejemplo, durante la fagocitosis por leucocitos polimorfonucleares, se liberan los radicales de anión superóxido. Estos radicales libres de oxígeno pueden oxidizar los grupos tiol a radicales tiol y pueden estimular la peroxidación de grasas con la formación de H₂O₂, lo cual es muy importante en los mecanismos de lesión celular. Los radicales libres de oxígeno producidos durante la fagocitosis de complejos inmunes se asocian a las lesiones producidas por complejos inmunes (231-233).

Muchas veces se ha propuesto que los radicales libres, específicamente las especies oxidantes, juegan un papel importante en la patogénesis del sida (189-200,234-236).

Los anteriores son los fundamentos científicos para el uso de antioxidantes tales como la Vitamina A y los carotenoides, Vitamina C, Vitamina E, selenio, n-acetil cisteína, l-glutamina, zinc, cobre, manganeso, ácido alfalipoico, coenzima Q10 y flavonoides o Vitamina P, como suplementos para la prevención y tratamiento del sida (48,188-236).

7. DEFICIENCIAS NUTRICIONALES Y DE ANTIOXIDANTES EN LA PATOGÉNESIS DEL VIH/SIDA

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

Para que una enfermedad infecciosa o parasitaria comience, siempre se requiere que el huésped sufra de algún grado de inmunodeficiencia (237). De otro lado, las enfermedades infecciosas y parasitarias, por sí mismas, causan más inmunosupresión y mayor desnutrición (238,239). Esta inmunosupresión es secundaria a la acumulación de radicales libres, especialmente del tipo de las especies oxidantes, que se presentan durante y después de las enfermedades infecciosas y parasitarias (232,240).

Por lo tanto, en países africanos se genera un círculo vicioso: pobreza, desnutrición, inmunosupresión, enfermedades infecciosas y parasitarias, más inmunodepresión y mayor desnutrición (241,242).

Por otra parte, hay una creciente información científica que indica que muchas enfermedades de la edad adulta tienen su origen en “programación *in útero*” (243-246). Esto incluye enfermedades tales como la obstrucción coronaria y el infarto, hipertensión, diabetes del Tipo II y otras alteraciones endocrinas (243-248), así como varias deficiencias inmunológicas (249-259). Por consiguiente, cualquier cosa que suceda durante las etapas embrionaria y fetal son recordadas durante el curso de toda la vida de las células, los tejidos, los órganos y los sistemas.

“Unos investigaciones en Gambia asociaron la época del alumbramiento con una enfermedad mortal infecciosa, detectada después de los 15 años, lo cual sugiere una asociación entre la desnutrición prenatal, la función inmunológica y la vulnerabilidad a las enfermedades infecciosas

en la edad adulta” (255,259). Se ha descubierto que la desnutrición prenatal altera la respuesta de anticuerpos a la vacunación con *Salmonella thiphy*, que se prolonga por lo menos hasta la adolescencia (253). Los hallazgos de estos investigadores “sugieren que las experiencias fetales y de la primera infancia juegan un papel en la programación del sistema inmunológico” que podría acompañar al individuo a lo largo de toda su existencia (252,253).

Se ha demostrado científicamente que una nutrición prenatal deficiente altera diversos aspectos de la inmunidad mediada por células, causa involución de los tejidos linfoides tal como sucede con el del timo y supresión de la respuesta de anticuerpos a vacunación. Estas alteraciones persisten durante varias semanas o, en algunos casos, por varios años (249-259).

Además, “en modelos murinos se ha documentado alteración de la inmunidad luego de un periodo de alimentación materna deficiente, alteraciones que perduran a lo largo de la edad adulta, pasando a la siguiente generación a pesar de la alimentación *at libitum* administrada a las generaciones F1 y F2” (260). Así mismo, la carencia de zinc durante el embarazo causa una inmunodeficiencia que puede prolongarse durante tres generaciones (261).

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

A la luz de lo anterior, es necesario considerar seriamente que el papel que juega la desnutrición materna deficiente es crucial, en lo relacionado con la patogénesis del sida pediátrico, y que esta es una realidad en los países en desarrollo (262,263). Este razonamiento indica que la desnutrición constituye el principal factor de riesgo para sida de los adultos, en los países en desarrollo (262,263). Científicamente hablando, no hay razón alguna que justifique asegurar que la promiscuidad sexual es la causa del sida en África, mientras que de otro lado se subestima el papel que juegan la pobreza, la desnutrición, las infecciones y los parásitos.

8. TERAPIA NUTRICIONAL Y ANTIOXIDANTE PARA LA PREVENCIÓN Y EL TRATAMIENTO DEL SIDA

“Por consiguiente, no es sorprendente que se haya propuesto, debatido y, más importante aún, que se haya utilizado una terapia dietética para el sida la cual se ha utilizado subrepticia o abiertamente, desde los primeros días de la epidemia” (41).

Veinte años más tarde, los investigadores insisten en que: “Debido a que las deficiencias nutricionales juegan un papel importante en la patogénesis de la enfermedad VIH, la terapia y asesoría nutricionales son una parte crítica del tratamiento” (49). En consecuencia, la terapia nutricional (264-286) y la terapia antioxidante (287-305), constituyen una prioridad en la prevención y tratamiento del sida.

“Se ha sugerido que El suplemento con varios aminoácidos sea una forma de reducir la pérdida de peso en individuos VIH positivos. Una combinación de tres aminoácidos conocida como HMB/Gln/Arg-beta-hidroxi-beta-metilbiturato (HMB), un metabolito de la leucina, la L-glutamina (Gln), y la L-arginina (Arg), administrados por 8 semanas a pacientes con pérdida de peso relacionada con el VIH, resulta en ganancia de peso significativa para los pacientes en el grupo tratado comparado con aquellos que recibieron placebo [306]” (48).

Estudios clínicos han identificado en detalle las necesidades de vitaminas y de minerales de las personas VIH positivas y de aquellas con sida. Estos estudios sugieren la necesidad de incrementar la ingesta de los siguientes micronutrientes y suplementos para la prevención y tratamiento del sida: Vitamina A y carotenos, Vitamina C, Vitamina E, selenio, n-acetil cisteína, l-glutamina, zinc, cobre, manganeso, ácido alfalipoide, coenzima Q10, flavenoides o Vitamina P y Vitaminas del complejo B (34-56,197-236,264-305).

Cuando se administra Vitamina A como suplemento, deben tenerse en cuenta sus propiedades potencialmente teratogénicas (307). En este sentido, la Organización Mundial de la Salud

recomienda que las mujeres embarazadas no deben tomar más de 10.000 UI de Vitamina A por día (65).

Si realmente queremos prevenir y tratar el sida en África, es absolutamente indispensable cubrir las necesidades alimentarias mínimas de los individuos VIH positivos, de los pacientes con sida, así como las de todas las comunidades africanas.

Una dieta que provea fuentes adecuadas de vitaminas, minerales y antioxidantes debe incluir abundantes frutas, especialmente papaya, mango, kiwi, piña, aguacate, banano y frutas secas; verduras, cereales, legumbres y algas. Consumir pocos productos animales. Preferir el pescado blanco con grasa y la carne de cordero y cabra. Preferible usar sal marina. Consumir 60-80% de alimentos crudos con productos biológicos u orgánicos, frescos e integrales. Siempre que sea posible consumir abundante ajo, cebolla, espárragos, cítricos, remolacha roja, repollo, brócoli, coliflor, repollitas de Bruselas, zanahoria, levadura de cerveza, germen de trigo, polen, leguminosas y cereales. Preferir los aceites prensados al frío (por debajo de los 40° C) pues así se conservan ácidos grasos poliinsaturados y esenciales, necesarios en procesos antiinflamatorios, de antioxidación e inmunoestimulantes. Los aceites de cárcamo, girasol y de oliva, en este orden, son buena fuente de Vitamina F o ácido linoléico. El aceite de lino es una buena fuente de ácido alfa-linoléico. Y todos los cereales enteros (arroz, cebada, trigo, avena), cualesquiera sea su preparación. Disminuir el consumo de azúcar y dulces. Optar por vegetales, legumbres y verduras orgánicas crudas. Consumir cantidades abundantes de líquidos: agua (por lo menos 1.5 litros diarios), jugos de frutas y verduras frescas, especialmente zanahoria, caldos de vegetales y jugos verdes que son fuente de clorofila (por ejemplo, licuar lechuga, espinaca, apio, menta, perejil, cilantro y otros ingredientes similares, tomándolo sin colar). También es muy conveniente el uso de alimentos bifidogénicos, por ejemplo yogurt o kumis, mejor si están preparados con leche de cabra, tofú o miso. El aceite de coco es una buena fuente de ácido láurico y caprílico, que tienen efectos anti cándida (271,276,280-286,308).

Entre las hierbas inmuno-estimulantes y/o antioxidantes se encuentran (289,293,294,308-311): la sábila (*Aloe vera*), astrágalos (*Astragalus membranaceus*), eleuterio o ginsen (*Eleutherococcus senticosus*), Fo-ti (*Polygonum multiflorum*), cúrcuma (*Curuma longa*), equinacea (*Echinacea angustifolia* y *E. purpurea*), ajo (*Allium sativum*), regaliz (*Glycyrrhiza glabra*), hidrastis o sello de oro (*Hydrastis Canadensis*), uña de gato (*Uncaria tomentosa*), ginkgo (*Ginkgo biloba*), semillas de toronja (*Vitis vinifera*), zarzaparrilla (*Smilax officinalis* y *S. aspera*), sutherlandia (hierba africana); hierbas tranquilizantes y relajantes tales como la pasiflora (*Passiflora incarnata*), valeriana (*Valeriana officinalis*), manzanilla (*Matricaria chamomilla*), hierbabuena (*Mentha sativa*), lavanda (*Lavanda officinalis*), y eleuterococo o ginsén de Siberia (*Eleuterococcus senticosus*).

Existen muchas publicaciones científicas y libros sobre el tema de la terapia nutricional y antioxidante para la prevención y el tratamiento del sida (264-315).

9. CONCLUSIONES

A) Se han documentado deficiencias nutricionales y de antioxidantes en todos los enfermos con sida.

B) Las deficiencias nutricionales y de antioxidantes son un requisito previo para reaccionar positivamente a las “pruebas VIH”.

C) Las deficiencias nutricionales y de antioxidantes también son un requisito en los individuos “VIH positivos” previo al desarrollo de las manifestaciones clínicas del sida.

D) Las deficiencias nutricionales y de antioxidantes juegan un papel fundamental en la patogénesis del sida.

E) Los suplementos nutricionales y antioxidantes se han estado utilizando con éxito en la prevención y tratamiento del sida. Un estatus nutricional y antioxidante óptimo pueden garantizar el éxito de la prevención y el tratamiento del sida.

F) Algunos de los suplementos nutricionales y antioxidantes que se han venido utilizando en el tratamiento y la prevención del sida incluyen: Vitamina A y carotenos, Vitamina C, Vitamina E, selenio, n-acetil cisteína, l-glutamina, zinc, cobre, manganeso, ácido alfalipoico, coenzima Q10, Complejo de Vitaminas B, y flavonoides o Vitamina P.

G) Para prevenir y tratar el sida en África, es absolutamente indispensable suministrarles a los individuos VIH positivos, a los pacientes de sida y en general a todas las comunidades africanas, siquiera el mínimo de sus necesidades alimentarias. Aún más, se sabe que una dieta rica en frutas, verduras y cereales frescos y orgánicos, así como una dieta rica en alimentos fibidogénicos (yogurt, kumis) es inmunoestimulante.

10. REFERENCIAS

1. Simon J. *A physiological essay on the thymus gland*. London: Ranshaw; 1845: 100.
2. Beisel WR. Single nutrients and immunity. *Am J Clin Nutr* 1982; 35: 417-468.
3. Beisel WR. The history of nutritional immunology. *J Nutr Immunol* 1991; 1: 62-78.
4. Chandra RK. Micronutrients and immune functions, an overview. *Ann NY Acad Sci* 1990; 587: 9-16.
5. Chandra RK. Nutrition and Immunity. In: Lachmann PJ et al. *Clinical aspects of immunology*. Boston: Scientific Publications; 1993: 1325-1338.
6. Chandra RK. Reduced secretory antibody response to live attenuated measles and poliovirus vaccines in malnourished children. *BMJ* 1975; 2: 583-585.
7. Bendich A, Chandra RK. Micronutrients and immune function. New York: New York Academy of Sciences; 1990.
8. Prabhala RH et al. Immunomodulation in humans caused by beta-carotene and vitamin A. *Nutr Res* 1990; 10: 1473.
9. Semba RD. Vitamin A, immunity, and infection. *Clin Inf Dis* 1994; 19: 489-499.
10. Semba RD. The role of vitamin A and related retinoids in immune function. *Nutr Rev* 1998; 56: S38-S48.
11. Chandra RK, Au B. Single nutrient deficiency and cell-mediated immune responses. III. Vitamin A. *Nutr Res* 1981; 1: 181-185.
12. Anderson R, et al. Vitamin C and cellular immune functions. In: Bendich A, Chandra RK. *Micronutrients and immune function*. New York: New York Academy of Sciences 1990: 34-48.
13. Watson RR et al. Effect of beta-carotene on lymphocyte subpopulations in elderly humans: evidence for a dose-response relationship. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 90-94.
14. Ross AC, Stephenson CB. Vitamin A and retinoids in antiviral responses. *FASEB J* 1996; 10: 979-985.
15. Prabhala RH et al. The effects of 13-cis-retinoic acid and beta-carotene on cellular immunity in humans. *Cancer* 1997; 67: 1556-1560.
16. Semba RD et al. Abnormal T-cell proportions in vitamin A-deficient children. *Lancet* 1993; 341: 5-8.
17. Bendich A, Shapiro SS. Effects of beta-carotene and canthaxanthin on the immune responses of the rat. *J Nutr* 1996; 116: 2254-2262.
18. Semba RD et al. Depressed immune response to tetanus in children with vitamin A deficiency. *J Nutr* 1992; 122: 101-107.

19. Coutosoudis A, Kiepiela P, Coovadia H, et al. Vitamin A supplementation enhances specific IgG antibody levels and total lymphocyte numbers while improving morbidity in measles. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11: 203-209.
20. Meydani SN et al. Vitamin E supplementation enhances cell-mediated immunity in healthy elderly subjects. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 557-563.
21. Meydani SN et al. Vitamin E supplementation enhances in vivo immune response in healthy elderly: a dose-response study. *JAMA* 1997; 277: 1380-1386.
22. Bendich A. Antioxidant vitamins and immune responses. In: Chandra RK, Alan R. *Nutrition and immunology*. New York: Liss., Inc., 1988: 125-147.
23. Hemila H. vitamin C and infectious diseases. In: Pacler L, Fuchs J. *Vitamin C in health and disease*. New York: Marcel Dekker, 1997.
24. Meydani SN et al. Vitamin B-6 deficiency impairs interleukin-2 production and lymphocyte proliferation in elderly adults. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 1275-1280.
25. Bendich A, Cohen M. B vitamins: effects on specific and non-specific immune responses. In: Chandra RK, Alan R. *Nutrition and immunology*. New York: Liss, Inc., 1988: 101-123.
26. Rotruck JT et al. Selenium: biochemical role as a component of glutathione peroxidases. *Science* 1973; 179: 588-590.
27. Peretz A et al. Effects of selenium supplementation in immune parameters in gut failure patients on home potential nutrition. *Nutrition* 1991; 7: 215-221.
28. Shankar AH, Prasad AS. Zinc and immune function: the biological basis of altered resistance to infection. *Am J Nutr* 1998; 68: 447S-463S.
29. Black RE. Therapeutic and preventive effects of zinc on serious childhood infectious diseases in developing countries. *Am J Nutr* 1998; 68: 476S-479S.
30. Chandra RK. Fetal malnutrition and postnatal immunocompetence. *Am J Dis Chil* 1975; 125: 450-455.
31. Chandra RK. Interactions between early nutrition and the immune system. In: Barker DJL, Whelan J. *The childhood environment and adult disease*. Siba Foundation Symposium # 156. London: Wiley; 1991: 77-88.
32. Gurr MI. The role of lipids in the regulation of the immune system. *Prog Lip Res* 1983; 22: 257-287.
33. Jacob RA, et al. Immunocompetence and oxidant defense during ascorbate depletion of healthy men. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 1302s-1309s.
34. Jain VK, Chandra RD. Does nutritional deficiency predispose to acquired immunodeficiency syndrome? *Nutr Res* 1984; 4: 537.
35. Beach RS, Laura PF. Nutrition and the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1983; 99: 565-566.
36. Gray RH. Similarities between AIDS and PCM (Protein Caloric Malnutrition). *Amer J Publ Health* 1983; 73: 1332.
37. Keusch GT, Farthing MJG. Nutritional aspects of AIDS. *Annu Rev Nutr* 1990; 10: 475-501.
38. Coodley GO. Nutritional deficiency and AIDS. *Ann Intern Med* 1990; 113: 809.
39. Bristol-Myers. *Malnutrition and the immune response: Focus on cancer and AIDS*. Princeton, NJ; 1994; 26.
40. Raiten DJ. *Nutrition and HIV infection: A review and evaluation of the extant knowledge of*

- the relationship between nutrition and HIV infection*. FDA Contract No. 223-88-2124; 1990.
41. Keusch GT, Thea DM. Malnutrition in AIDS. *Med Clin NA* 1993; 77(4): 795-814.
 42. Beisel WR. AIDS. In: Gershwin ME, German JB, Keen CL. *Nutrition and immunology: Principles and practice*. Totowa, NJ: Human Press; 2000; 389-402.
 43. Watson RR. *Nutrition and AIDS*. 2nd Ed. Boca Raton: CRC Press; 2001: 231.
 44. Chelluri L, Jastremski MS. Incidence of malnutrition in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Nutr Clin Pract* 1989; 4: 16-18.
 45. Coodley GO *et al*. Micronutrient concentrations in the HIV wasting syndrome. *AIDS* 1993a; 7: 1595-1600.
 46. Kotler DP *et al*. Body composition studies in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Clin Nutr* 1985; 42: 1255-1265.
 47. Chlebowski RT. Significance of altered nutritional status in acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Nutr Cancer* 1985; 7: 85-91.
 48. Kiure AK, Msamanga GI, Fawzi WW. Nutrition and HIV infection. In: Essex M, Mboup S, Kanki PJ, Marlink RG, Tlou SD. *AIDS in Africa*. 2nd edition. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers. 2002: 419-435.
 49. Mahan LK, Escott -Stump S. Medical nutritional therapy for human immunodeficiency virus (HIV) infection and acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). In: *Food, nutrition, and diet therapy*. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 2000; 889-911.
 50. Heller L. Nutrition support for children with HIV/AIDS. *J Am Diet Assoc* 1997; 97: 473.
 51. Melchior JC *et al*. Resting energy expenditure is increased in stable malnourished HIV-infected patients. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 437-441.
 52. Ehrenpreis Ed *et al*. Malabsorption and deficiency of vitamin B12 in HIV-infected patients with chronic diarrhea. *Dig Dis sci* 1994; 39: 2159-2162.
 53. Ward BJ *et al*. Vitamin A status in HIV infection. *Nutr Res* 1993; 13: 157-166.
 54. Semba RD *et al*. Increased mortality associated with vitamin A deficiency during human immunodeficiency virus type 1 infection. *Arch Intern Med* 1993; 153: 2149-2154.
 55. Semba RD *et al*. Vitamin A deficiency and wasting as predictors of mortality in human immunodeficiency virus-infected injection drug users. *JID* 1995; 171: 1196-1202.
 56. Karter DL *et al*. Vitamin A deficiency in non-vitamin-supplemented patients with AIDS: a cross-sectional study. *J AIDS Hum Retrovirol* 1995; 8: 199-203.
 57. Baum MK *et al*. Micronutrients and HIV-1 disease progression. *AIDS* 1995; 9: 1051-1056.
 58. Beach RS *et al*. Specific nutrient abnormalities in asymptomatic HIV-1 infection. *AIDS* 1992; 6: 701-708.
 59. Moseson M *et al*. The potential role of nutritional factors in the induction of immunologic abnormalities in HIV-positive homosexual men. *JAIDS* 1989; 2: 235-247.
 60. 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.
 61. Bogden JD *et al*. Micronutrients status and human immunodeficiency virus (HIV) infection. *Ann NY Acad Sci* 1990; 547: 189-195.
 62. Abrams B *et al*. A prospective study of dietary intake and AIDS in HIV- seropositive

- homosexual men. *JAIDS* 1993; 6: 949-958.
63. Skurnick JH, et al. Micronutrients profiles in HIV-1-infected heterosexual adults. *J Acq Immundef Syndr Hum Retrov* 1996; 12: 75-83.
 64. Periquet BA et al. Micronutrient level in HIV-1 infected children. *AIDS* 1995; 9: 887-893.
 65. Fawzi WW, Hunter DJ. Vitamins in HIV disease progression and vertical transmission. *Epidemiology* 1998; 9: 457-466.
 66. Castelbon K et al. Nutritional status and dietary intakes in human immunodeficiency virus (HIV)-infected outpatients in Abidjan, Cote d'Ivoire, 1995. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51: 81-86.
 67. Johann-Liang R et al. Energy balance, viral burden, insulin-like growth factor-1, interleukin-6, and growth impairment in children infected with HIV. *AIDS* 2000; 14: 683-690.
 68. Kotler DP et al. Magnitud of body-cell-mass depletion and the timing of death from wasting in AIDS. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 444-447.
 69. Wheeler DA et al. Weight loss as predictor of survival and disease progression in HIV-infection. Terry Beinr Community Programs for Clinical Research on AIDS. *J Acquir Immune Def Syndr Huma Retrovirol* 1998; 18: 80-85.
 70. 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.
 71. Melchior JC et al. Malnutrition and wasting, immunodeficiency, and chronic inflammation as ondependent predictors of survival in HIV-infected patients. *Nutrition* 1999; 15: 865-869.
 72. Shearer WT et al. Evaluation of immune survival factors in pediatric HIV-1 infection. *Ann NY Acad Sci* 2000; 918: 298-312.
 73. Semba RD. Vitamin A and HIV infection. *Proc Nutr Soc* 1997; 56: 459-569.
 74. Fawzi WW et al. A randomized trial of vitamin A supplements in relation to mortality among human immunodeficiency virus-infected and uninfected children in Tanzania. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18: 127-133.
 75. Tang AM et al. Association between serum vitamin A and E levels and HIV-1 disease progression. *AIDS* 1997; 11: 613-620.
 76. Ullrich R et al. Serum carotene deficiency in HIV-infected patients. *AIDS* 1994; 8: 661-665.
 77. Coutsooudis A et al. The effects of vitamin A supplementation on the morbidity of children born to HIV-infected women. *Am J Public Health* 1995; 85: 1076-1081.
 78. Semba RD et al. Vitamin A deficiency and wasting as predictors of mortality in human immunodeficiency virus-infected injection drug users. *JIF* 1994; 171: 1196-1202.
 79. Semba RD. Vitamin A and human immunodeficiency virus infection. *Proc Nutr Soc* 1997; 56: 1-11.
 80. 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.
 81. Tang AM et al. Association between serum vitamin A and E levels and HIV-1 disease progression. *AIDS* 1997; 11: 613-620.
 82. Garewal HS et al. A preliminary trial of beta-carotene in subjects infected with the human immunodeficiency virus. *J Nutr* 1992; 122: 728-732.
 83. Ullrich R et al. Serum carotene deficiency in HIV-1 infected patients. *AIDS* 1994; 8:

- 661-665.
84. Loya S et al. The carotenoid halocynthiaxanthin: a novel inhibitor of the reverse transcriptase of human immunodeficiency viruses type 1 and type 2. *Arch Biochem Biophys* 1992; 293: 208-212.
 85. Watson RR et al. Enhanced survival by vitamin A supplementation during retrovirus infection causing murine AIDS. *Life Sci* 1988; 43: 13-18.
 86. Yang Y et al. Retinoic acid inhibition of *ex vivo* human immunodeficiency virus-associated apoptosis of peripheral blood cells. *Proc Natl Acad Sci USA* 1995; 92: 3051-3055.
 87. Camp WL et al. Serum retinal and HIV-1 RNA viral load in rapid and slow progressors. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum retroviral* 1998; 18: 401-406.
 88. Baum MK et al. Micronutrients and HIV-1 disease progression. *AIDS* 1995; 9: 1051-1056.
 89. Coodley GO et al. Beta-carotene in HIV infection. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1993; 6: 272-276.
 90. Delmas-Beauvieux MC et al. The enzymatic antioxidant system in blood and glutathione status in HIV-infected patients: effects of supplementation with selenium or beta-carotene. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 101-107.
 91. 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.
 92. Phuapradit W et al. Serum vitamin A and beta-carotene levels in pregnant women infected with HIV-1. *Obstet Gynecol* 1996; 87: 564-567.
 93. Hussey G et al. Vitamin A status and supplementation and its effects on immunity in children with AIDS. In: Program and abstracts of the XVII international vitamin A consultative group meeting: 1996, Guatemala City, Guatemala. Washington DC: International Life Sciences Institute: pages 6, 81.
 94. Harakeh S, Jariwalla RJ, Pauling L. Suppression of human immunodeficiency virus replication by ascarbate in chronically and acutely infected cell. *Proc Natl Acad Sci U.S.A.* 1990; 87: 7245-7249.
 95. Harakeh S et al. Mechanistic aspects of ascarbate inhibition of human immunodeficiency virus. *Chemico-biological Interactions* 1994; 91: 207-215.
 96. Tang AM et al. Association between serum vitamin A and E levels and HIV-1 disease progression. *AIDS* 1997; 11: 613-620.
 97. Wang Y et al. Nutritional status and immune responses in mice with murine AIDS are normalized by vitamin E supplementation. *J Nutr* 1994; 124: 2024-2032.
 98. Wang Y et al. Modulation of immune function and cytokine production by various levels of vitamin E supplementation during murine AIDS. *Immunopharmacol* 1995; 29: 225-233.
 99. Tang AM et al. Low serum vitamin B12 concentrations are associated with faster human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) disease progression. *J Nutr* 1997; 127: 345-351.
 100. Baum MK et al. Association of vitamin B6 status with parameters of immune function in early HIV-1 infection. *JAIDS* 1991; 4: 1122-1132.
 101. 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.
 102. Baum MK et al. Association of vitamin B-6 status with parameters of immune function in early HIV-1 infection. *J AIDS* 1991; 4: 1122-1132.
 103. Allard JP et al. Effects of vitamin E and C supplementation on oxidative stress and viral

- load in HIV-infected subjects. *AIDS* 1998; 12: 1653-1659.
104. 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.
105. Abrams B et al. A prospective study of dietary intake and AIDS in HIV-seropositive homosexual men *J AIDS* 1993; 6: 949-958.
106. Tang AM, Graham NMH, Saah AJ. Effects of micronutrient intake on survival in HIV-1 infection. *Am J Epidemiol* 1996; 143: 1244-1256.
107. Tang AM et al. Association between serum vitamin A and E levels and HIV-1 disease progression. *AIDS* 1997; 11: 613-620.
108. Tang AM et al. Low serum B-12 concentrations are associated with faster HIV-1 disease progression. *J Nutr* 1997; 127: 345-351.
109. Bogden JD et al. Status of selected nutrients and progression of HIV-1 infection. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 809-815.
110. Graham NM et al. Relationship of serum copper and zinc levels to HIV seropositivity and progression to AIDS. *J AIDS* 1991; 4: 976-980.
111. Allavena C et al. Relationship of trace elements, immunological markers, and HIV-1 infection progression. *Biol Trace Elem Res* 1995; 47: 133-138.
112. 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.
113. Mehendale SM et al. Low carotenoid concentration and the risk of HIV seroconversion in Pune, India. *JAIDS* 2001; 26: 352-359.
114. McDonald KS et al. Vitamin A and risk of HIV-1 seroconversion among Kenyan men with genital ulcers. *AIDS* 2001; 15: 635-639.
115. Moore PS et al. Role of nutritional status and weight loss in HIV seroconversion among Rwandan women. *JAIDS* 1993; 6: 611-616.
116. Fawzi WW et al. Randomized trial of vitamin supplements in relation to vertical transmission of HIV-1 in Tanzania. *JAIDS* 2000; 23: 246-254.
117. 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.
118. 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.
119. 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.
120. 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.
121. Semba RD et al. Maternal vitamin A deficiency and mother-to-child transmission of HIV-1. *Lancet* 1994; 343: 1593-1597.
122. Phuapradit W et al. Serum vitamin A and beta-carotene levels in pregnant women infected with human immunodeficiency virus-1. *Ostet Gynecol* 1996; 87: 564-567.
123. Semba RD et al. Infant mortality and maternal vitamin A deficiency during human immunodeficiency virus infection. *Clin Inf Dis* 1995; 21: 966-972.

124. Coutoudis A et al. Randomized trial testing the effect of vitamin A supplementation on pregnancy outcomes and early mother-to-child HIV-1 transmission in Durban, South Africa. *AIDS* 1999; 13: 1517-1524.
125. Lan Y et al. Carotenoid status of pregnant women with and without HIV infection in Malawi. *East Afr Med J* 1999; 76: 133-137.
126. Semba RD et al. Maternal vitamin A deficiency and mother-to-child transmission of HIV-1. *Lancet* 1994a; 343: 1593-1597.
127. Semba RD et al. Maternal vitamin A deficiency and child growth failure during human immunodeficiency virus infection. *JAIDS* 1997; 14: 219-222.
128. Coutoudis A et al. Effect of vitamin A supplementation on viral load in HIV-1 infected pregnant women. *JAIDS* 1997; 15: 86-87.
129. John GC et al. Genital shedding of human immunodeficiency virus type 1 DNA during pregnancy: association with immunosuppression, abnormal cervical or vaginal discharge, and severe vitamin A deficiency. *JID* 1997; 175: 57-62.
130. Mostand SB et al. Hormonal concentration, vitamin A deficiency, and other risk factors for shedding of HIV-1 infected cells from cervix and vagina. *Lancet* 1997; 350: 922-927.
131. Shah RS et al. Liver stores of vitamin A in human fetuses in relation to gestational age, fetal size and maternal nutritional status. *Br J Nutr* 1987; 58: 181-189.
132. Nduati RW et al. Human immunodeficiency virus type-1 infected cells in breast milk: association with immunosuppression and vitamin A deficiency. *JID* 1995; 172: 1461-1468.
133. Landesman S. *Vitamin A relationships to mortality in HIV disease and effects on HIV infection: recent and late breaking studies*. Presented at forum, Lawtom Chiles International House, National Institutes of Health, Bethesda, MD, May 16, 1996.
134. Graham N et al. Effects of maternal vitamin A deficiency on infant mortality and perinatal HIV transmission. Paper presented at the National Conference on Human Retroviruses and Related Infections: December 12-16, 1993; Baltimore, Maryland, USA.
135. Mostad SB et al. Hormonal concentration, vitamin A deficiency, and other risk factors shedding HIV-1 infected cells from cervix and vagina. *Lancet* 1997; 350: 922-927.
136. Semba RD et al. HIV load in breast milk, mastitis, and mother-to-child transmission of HIV-1. *J Inf Dis* 1999; 180: 93-98.
137. Willumsen JF et al. Subclinical mastitis as a risk factor for mother-infant HIV transmission. *Adv Exp Med Biol* 2000; 478: 211-223.
138. Gisselquist D, et al. HIV infections in sub-Saharan Africa not explained by sexual or vertical transmission. *International J SID & AIDS* 2002; 13: 657-666.
139. Chin J, Sato PA, Mann JM. Projections of HIV infections and AIDS cases to the year 2000. *WHO Bull* 1990; 68: 1-11.
140. Mann JM. Heterosexual transmission of HIV: a global view a decade later. *Int J STD AIDS* 1993; 4: 353-356.
141. N'Galy B, Ryder RW. Epidemiology of HIV infection in Africa. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1988; 1: 551-558.
142. Johnson AM, Laga M. Heterosexual transmission of HIV. *AIDS* 1988; 2 (Suppl 1): S49-S56.
143. Anderson RM, Gupta S, Ng W. The significance of sexual partner contact networks for the transmission dynamics of HIV. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1990; 3: 417-429.

144. Carel M et al. Sexual behavior in developing countries: implications for HIV control. *AIDS* 1995; 9: 1171-1175.
145. Melbye M, Biggar RJ. Interactions between persons at risk for AIDS and the general population in Denmark. *Am J Epidemiol* 1992; 135: 593-602.
146. Spira A et al. AIDS and sexual behavior in France. *Nature* 1992; 360: 407-409.
147. Johnson AM et al. Sexual lifestyles and HIV risk. *Nature* 1992; 360: 410-412.
148. Fideli US et al. Virologic and immunologic determinants of heterosexual transmission of human immunodeficiency virus type 1 in Africa. *AIDS Res Hum Retrov* 2001; 17: 901-910.
149. Zaba MW et al. Adjusting ante-natal clinic data for improved estimates of HIV prevalence among women in sub-Saharan Africa. *AIDS* 2000; 14: 2741-2750.
150. Allen S et al. Effect of serotesting with counselling on condom use and seroconversion among HIV discordant couples in Africa. *BMJ* 1992; 304: 1605-1609.
151. Konde-Lule JK et al. Adolescents, sexual behavior and HIV-1 in rural Rakai district, Uganda. *AIDS* 1997; 11: 791-799.
152. Tengia-Kessy A et al. Assessment of behavioral risk factors associated with HIV infection among youth in Moshi rural district, Tanzania. *East Afr Med J* 1998; 75: 528-532.
153. Auvert B et al. HIV infection among youth in a South African mining town is associated with herpes simplex virus-2 seropositivity and sexual behavior. *AIDS* 2001; 15: 885-898.
154. Malamba SS et al. Risk factors for HIV-1 infection in adults in a rural Ugandan community: a case-control study. *AIDS* 1994; 8: 253-257.
155. Mann JM et al. Risk factors for immunodeficiency virus seropositivity among children 1-24 months old in Kinshasha, Zaire. *Lancet* 1986; ii: 654-657.
156. Lepage P et al. Are medical injections a risk factor for HIV infection in Children? *Lancet* 1986; ii: 1103-1104.
157. Commenges D, et al. Estimating the incubation period of pediatric AIDS in Rwanda. *AIDS* 1992; 6: 1515-1520.
158. Zeigler JL, Kotongole-Mbidde E. Kaposi's sarcoma in childhood: an analysis of 100 cases from Uganda and relationship of HIV infection. *Int J Cancer* 1996; 65: 200-203.
159. Prazuck T, et al. HIV infection and severe malnutrition: a clinical epidemiological study in Burkina Faso. *AIDS* 1993; 7: 103-108.
160. De Cock KM, et al. Retrospective study of maternal HIV-1 and HIV-2 infections in child survival in Abidjan, Cote d'Ivoire. *BMJ* 1994; 308: 441-442.
161. Taha TE, et al. Bacterial vaginosis and disturbances of vaginal flora: association with increased acquisition of HIV. *AIDS* 1998; 12: 1699-1706.
162. Wawer MJ, et al. Control of sexually transmitted diseases for AIDS prevention in Uganda: a randomized community trial. *Lancet* 1999; 353: 525-535.
163. Taha TE, et al. Trends of HIV-1 and sexually transmitted diseases among pregnant and postpartum women in urban Malawi. *AIDS* 1998; 12: 197-203.
164. Olayinka BA, Obi CL. Symptomatic HIV-infection in infants according to serostatus of mothers during pregnancy. *East Afr Med J* 1999; 76: 566-570.
165. UNAIDS. Zimbabwe. Epidemiological Fact Sheet [2000 update]. Geneva: WHO, 2000.
166. Qolohle DC et al. Serological screening for sexually transmitted infections in pregnancy; is there any value in re-screening for HIV and syphilis at the time of delivery? *Genotourin*

- Med* 1995; 71: 65-67.
167. Datta P, et al. Mother-to-child transmission of human immunodeficiency virus, type 1: report from Nairobi study. *J Infect Dis* 1994; 170: 1134-1140.
 168. UNAIDS. Kenya. Epidemiological fact sheet [2000 update]. Geneva: WHO, 2000
 169. Leroy V et al. Seroincidence of HIV-1 infection in African women of reproductive age: a prospective cohort study in Kigali, Rwanda, 1988-1992. *AIDS* 1994; 8: 683-686.
 170. UNAIDS. Rwanda. Epidemiological fact sheet [2000 update]. Geneva: WHO, 2000.
 171. Hira SK et al. Apparent vertical transmission of human immunodeficiency virus type 1 by breast-feeding in Zambia. *J Pediatr* 1990; 117: 421-424.
 172. Senkoro KP et al. HIV incidence and HIV-associated mortality in a cohort of factory workers and their spouses in Tanzania, 1991 through 1996. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2000; 23: 194-202.
 173. Serwadda D, et al. The social dynamics of HIV transmission as reflected through discordant couples in rural Uganda. *AIDS* 1995; 9: 745-750.
 174. Carpenter LM et al. Rates of HIV-1 transmission within marriage in rural Uganda in relation to HIV sero-status of the partners. *AIDS* 1999; 13: 1083-1089.
 175. Roth DI et al. Sexual practices oh HIV discordant and concordant couples in Rwanda: effects of a testing and counselling programme for men. *Int J STD AIDS* 2001; 12: 181-188.
 176. Ryder RW, Ndilu M, Hassig SE. Heterosexual transmission of HIV-1 among employees and their spouses at two large business in Zaire. *AIDS* 1990; 4: 725-732.
 177. McKenna St et al. Rapid HIV testing and counselling for voluntary testing in Africa. *AIDS* 1997; 11(suppl 1): S103-S110.
 178. King B et al. Voluntary confidential testing for couples in Kigali Rwanda [letter]. *AIDS* 1993; 7: 1393.
 179. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner V, Papadimitriou JM. Is a positive western blot proof of HIV infection? *Bio/Technology* 1993; 11: 696-707.
 180. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner V, Papadimitriou JM, Causer D. HIV antibodies: further questions and plea for clarification. *Curr Med Res Opin* 1997; 13: 627-634.
 181. Turner V. Do HIV antibody tests prove HIV infection? *Continuum* (London) 1996; 3: 8-11.
 182. Johnson C. Factors known to cause false-positive HIV antibody test results. *Zenger's Magazine*, San Diego, California, September 1996: 8-9.
 183. Johnson C. Is anybody really positive? *Continuum* (London); April/May 1995.
 184. Giraldo RA, Ellner M, Farber C, et al. 1. The tests used for the diagnosis of "HIV infection" are highly inaccurate. 2. Being "HIV-positive" does not mean that the person is infected with "HIV". In: 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.
 185. Biggar RJ et al. ELISA HTLV retrovirus antibody reactivity associated with malaria and immune complexes in healthy Africans. *Lancet* 1985; ii: 520-523.
 186. Kuhnl P, Seidl S, Holzberger G. HLA DR4 antibodies cause positive HTLV-III antibody ELISA results. *Lancet* 1985; i: 1222-1223.
 187. Weiss SH, Mann DL, Murray C, Papovic M. HLA-DR antibodies and HTLV-III antibody ELISA testing. *Lancet* 1985; ii: 157.

188. Hunter JB, Menitove JE. HLA antibodies detected by ELISA HTLV-III antibody kits. *Lancet* 1985; ii: 397.
189. Biggar RJ. The AIDS problem in Africa. *Lancet* 1986; I: 79-83.
190. Pinching AJ. AIDS in Africa: lessons for us all. *J Roy Soc Med* 1986; 79: 501-503.
191. Mann JM. AIDS in Africa. *Sci Amer* 1987; March 26: 40-43.
192. Melbye M et al. Evidence for heterosexual transmission and clinical manifestations of human immunodeficiency virus infection and related conditions in Luzaka, Zambia. *Lancet* 1986; ii: 1113-1115.
193. Quinn TC, Mann JM, Curran JW, Piot P. AIDS in Africa: an epidemiological paradigm. *Science* 1986; 234: 955-963.
194. Abbott Laboratories. Human immunodeficiency virus types 1 and 2: (E. coli, B. megaterium, recombinant antigen) HIVAB HIV-1/HIV-2 (rDNA) EIA. Abbott Laboratories Diagnostic Division. 68-0158/R12, December 1996.
195. Epitope, Organon Teknika. Human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1). HIV-1 Western blot kit. PN201-3039 Revision # 6, page 11.
196. Roche Molecular Systems. Amplicor HIV-1 Monitor test, version 1.5. 58003466-01. August 2002.
197. Dworkin BM, Rosenthal W, Wormser G, Weiss L. Selenium deficiency in the acquired immuno-deficiency syndrome. *J Parenteral Enteral Nutr* 1986; 10: 405.
198. Papadopoulos-Eleopoulos E. Reappraisal of AIDS — Is the oxidation induced by the risk factor the primary cause? *Medical Hypothesis* 1988; 25: 151-162.
199. Favier A. The place of oxygen free radicals in HIV infection. A collection of papers presented at a conference on “The place of oxygen free radicals in HIV infection”, Les Deux Alpes, France, January 1993. *Chemico-Biological Interactions* 1994; 91: 77-224.
200. Piette et al. Molecular mechanisms of virus activation by free radicals. Collection of 5 articles presented at a conference on “The place of oxygen free radicals in HIV infection” Les Deux Alpes, France, January 1993. *Chemico-Biological Interactions* 1994; 91: 79-132.
201. Fuchs J et al. Oxidative imbalance in HIV infected patients. *Med Hypothesis* 1991; 36: 60-64.
202. 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.
203. Jarstrand C, Akerlund B. Oxygen radical release by neutrophils of HIV-infected patients. *Chemico-Biological Interactions* 1994; 91: 141-146.
204. Salvain B, Mark AW. The role of oxidative stress in disease progression in individuals infected by the human immunodeficiency virus. *J Leukocyte Biol* 1992; 52: 111.
205. Baruchel S, Wainberg MA. The role of oxidative stress in disease progression in individuals infected by the human immunodeficiency virus. *J Leukocyte Biol* 1992; 51: 111-114.
206. Polkyov VM et al. Superoxide anion production and enzymatic disbalance in peripheral blood cells isolated from HIV-infected children. *Free Radic Biol Med* 1994; 16: 15-21.
207. Hommes MJT et al. Resting energy expenditure and substrate oxidation in human immunodeficiency virus (HIV)-infected asymptomatic men: HIV affects host metabolism in the early asymptomatic stage. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 311-315.

208. Passi S. Progressive increase of oxidative stress in advanced human immunodeficiency. *Continuum* (London) 1998; 5(4): 20-26.
209. Favier A et al. Antioxidant status and lipid peroxidation in patients infected with HIV. *Chemico-Biological Interactions* 1994; 91: 165-180.
210. Fuchs J et al. Oxidative imbalance in HIV infected patients. *Med Hypothesis* 1991; 36: 60-64.
211. Lacey CJ et al. Antioxidant-micronutrients and HIV infection. *International J STD & AIDS* 1996; 7: 485-489.
212. Javier JJ et al. Antioxidant micronutrients and immune function in HIV-1 infection. *FASEB Proc* 1990; 4A: 940-945.
213. Allard VP et al. Oxidative stress and plasma antioxidant micronutrients in humans with HIV infection. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 143-147.
214. Revillard JP, Favier AE, Zittoun M. Lipid peroxidation in human immunodeficiency virus infection. *J AIDS* 1992; 5: 637-638.
215. Constants J et al. Fatty acids and plasma antioxidants in HIV-positive patients: correlation with nutritional and immunological status. *Clinical Biochemistry* 1995; 28: 421-426.
216. Dworkin BM. Selenium deficiency in HIV infection and the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Chemico-Biological Interactions* 1994; 91: 181-186.
217. Cirelli A et al. Serum selenium concentration and disease progress in patients with HIV infection. *Clin Biochem* 1991; 24: 211-214.
218. Schrauzer GN, Sacher J. Selenium in the maintenance and therapy of HIV-infected patients. *Chem Biol Inter* 1994; 91: 199.
219. Simon G et al. Effects of glutathione precursors on human immunodeficiency virus replication. *Chemico-Biological Interactions* 1994; 91: 217-224.
220. Staal FJT et al. Intracellular glutathione levels in T-cells subsets decrease in the blood plasma of HIV-1 infected patients. *Biol Chem Hoppe Seyler* 1989; 370: 101-108.
221. Buhl R et al. Systemic glutathione deficiency in symptom-free HIV seropositive individuals. *Lancet* 1989; ii: 1294-1298.
222. Dorge W, Eck HL, Mihm S. HIV-induced cysteine deficiency and T-cell dysfunction: a rationale for treatment with n-acetyl-cysteine. *Immunol Today* 1992; 13: 211.
223. Passi S et al. Study on plasma polyunsaturated fatty acids and vitamin E, and on erythrocyte glutathione peroxidase in highrisk HIV infection categories and AIDS patients. *Clin Chem Enzym Comms* 1993; 5: 169-177.
224. Quey B et al. Glutathione depletion in HIV-infected patients: role of cysteine deficiency and effect of oral n-acetyl-cysteine. *AIDS* 1992; 5: 814.
225. Kalevic T et al. Suppression of human immunodeficiency virus expression in chronically infected monocytic cells by glutathione, glutathione ester and N-acetyl-cysteine. *Proc Natl Acad Sci U.S.A.* 1991; 88: 986
226. Fabris N et al. AIDS, zinc deficiency and thymic hormone failure. *JAMA* 1988; 259: 839.
227. Walter R et al. Zinc status in human immunodeficiency virus infection. *Life Sci* 1990; 47: 1579.
228. Falutz J et al. Zinc as a cofactor in HIV-induced immunosuppression. *JAMA* 1988; 259: 2850-2851.

229. Graham N et al. Relationship of serum copper and zinc levels to HIV-1 seropositivity and progression to AIDS. *JAIDS* 1991; 4: 976-980.
230. Staal FJT et al. Antioxidants inhibit stimulation of HIV transcription. *AIDS Res Hum Retroviruses* 1993; 9: 299-306.
231. Kehrer JP. Free radicals as mediators of tissue injury and disease. *Crit Rev Toxicol* 1993; 23: 21-48.
232. Slater TF. Free radicals: formation, detection, reactivity, and cytotoxicity. In: Lachman PJ, Peters SK, Rosen FS, Walport MJ. *Clinical aspects of immunology*. Boston: Blackwell Scientific Publications; 1993: 377-393.
233. Reid L. Oxidative stress and antioxidants. A nutritional perspective. *Continuum (London)* 1998; 5(3): 52-54.
234. Papadopulos-Eleopulos E. Looking back on the oxidative stress theory of AIDS. *Continuum (London)* 1998/1999; 5(5): 30-35.
235. Papadopulos-Eleopulos E, et al. Oxidative stress, HIV and AIDS. *Res Immunol* 1992; 143: 145-148.
236. Giraldo RA. Role of free radicals in immunodeficiency. In: *Aids and Stressors*. Medellín: Impresos Begón; 1997: 72-75.
237. Peterson PK. Host defense abnormalities predisposing the patient to infection. *Amer J Med* 1984; 72: 2.
238. Playfair JHL. Overview: parasitism and immunology. In: Lachmann PJ et al. *Clinical aspects of immunology*. Boston: Blackwell Scientific Publications; 1993: 1439-1454.
239. Ware RE, Kline MW. Immunodeficiency secondary to infectious disease. In: Rich RR et al. *Clinical immunology: principles & practice*. St. Louis: Mosby; 1996: 808-826.
240. Slater TF. Free radicals mechanisms in tissue injury. *Biochem J* 1984; 222: 1-15.
241. Chandra RK. Nutrition, immunity and infection: present knowledge and future directions. *Lancet* 1983; i: 688-691.
242. Giraldo RA. Papel de las enfermedades tropicales en el debilitamiento del sistema inmunológico y en la fisiopatogénesis del sida. In: *Sida y agentes estresantes*. Medellín: Editorial Universidad de Antioquia; 2002: 37-46.
243. Barker DJ. In utero programming of chronic disease. *Clin Sci (Colch)* 1998a; 95: 115-128.
244. Barker DJ. *Fetal and infant origins of adult diseases*. London: BMJ Publishing Group; 1992; 343.
245. Barker DJ. *Mothers, babies and diseases in later life*. London: BMJ Publishing Group; 1994.
246. Barker DJ. *Mothers, babies & health in later life*. 2nd ed. Church Press 1998b; 217.
247. Naeye RL et al. Relation of poverty and race to birth weight and organ and cell structure in the newborn. *Pediat Res* 1971; 5: 17-22.
248. Leon DA. Fetal growth and adult disease. *Eur J Clin Nutr* 1998; 52(suppl): S72-S82.
249. Chandra RK. Fetal malnutrition and postnatal immunocompetence. *Am J Dis Child* 1975b; 129: 450-454.
250. Chandra RK. Serum thymic hormone activity and cell-mediated immunity in healthy neonates, preterm infants, and small-for-gestational age infants. *Pediatrics* 1981; 67: 407-411.

251. Ferguson AC. Prolonged impairment of cellular immunity in children with intrauterine growth retardation. *J Pediatr* 1978; 93: 52-56.
252. McDade TW *et al.* Prenatal undernutrition is associated with reduced immune function in adolescence. *FASEB* 2000; 14: A792 (abs.).
253. McDade TW *et al.* Prenatal undernutrition, postnatal environments, and antibody response to vaccination in adolescence. *Am J Clin Nutr* 2001a; 74: 543-548.
254. McDade TW *et al.* Prenatal undernutrition and postnatal growth are associated with adolescent thymic function. *J Nutr* 2001b; 131: 1225-1231.
255. 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.
256. Lewis D, Wilson C. Developmental immunology and the role of host defenses in neonatal susceptibility. In: Remington J, Klein J. *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1995; 108-139.
257. Moscatelli P *et al.* Defective immunocompetence in foetal undernutrition. *Helv Paediatr Act* 1976; 31: 241-247.
258. Hasselbach H *et al.* Thymus size in infants from birth until 24 months of age evaluated by ultrasound. *Acta Radiol* 1999; 40: 41-44.
259. Moore SE *et al.* Season of birth predicts mortality in rural Gambia. *Nature* 1997; 338: 434.
260. Chandra RK. Antibody formation in first and second generation offspring of nutritional deprived rats. *Science* 1975c; 190: 289-290.
261. Beach RS *et al.* Gestational zinc deprivation in mice: persistence of immunodeficiency for three generations. *Science* 1982; 281: 469-471.
262. Giraldo RA. AIDS and Stressors II: A proposal for the pathogenesis of AIDS. In: *AIDS and Stressors*. Medellín, Colombia : Impresos Begón ; 1997; 57-96.
263. Giraldo RA. AIDS and Stressors III: A proposal for the natural history of AIDS. In: *AIDS and Stressors*. Medellín, Colombia : Impresos Begón ; 1997; 97-131.
264. Steinbrook R. Battling HIV on many fronts. *NEJM* 1997; 337: 779.
265. Goldberg B. AIDS. In: *Alternative Medicine. The definitive guide*. Fife, Washington: Future Medicine Publishing Inc.; 1994: 494-509.
266. Abrams DI. Alternative therapies. In: Sande MA, Volberding PA. *The medical management of AIDS*. 6a ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1999: 601-612.
267. Null G. Alternative treatments. In: *AIDS: A second opinion*. New York: Seven Stories Press; 2002: 487-581.
268. Badgley L. *Healing AIDS naturally: natural therapies for the immune system*. Foster City, California: Human energy Press; 1990: 410.
269. Byrnes S. *Overcoming AIDS with natural medicine: A program for recovery*. Revised, 2nd edition. Honolulu, Hawaii: Ecclesia Life Mana; 2001: 183.
270. Chaitow L. *The natural way: HIV & AIDS. Your guide to complementary therapies, alternative techniques and conventional treatments*. Shaftesbury, UK: Element Books Limited; 1999: 150.
271. Passi S, De Luca C. Dietetic advice for immunodeficiency. *Continuum* (London) 1998-1999; 5(5): 43-52.
272. Ferguson A, Griffin GE. Nutrition and the immune system. In: Garrow JS, James WPT,

- Ralph A. *Human nutrition and dietetics*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2000: 747-766.
273. Embid A. Inmunidad aumentada por incremento de micronutrients. *Medicinas Complementarias* 1994; No. 35: 172.
274. Embid A. Inmunoterapia a dosis infinitesimales. *Medicinas Complementarias* 1995; No. 38: 170.
275. Gerrior J, Wanke C. Nutrition and Immunodeficiency Syndromes. In: Coulston AM, Rock CL, Mosen ER. *Nutrition in the prevention and treatment of disease*. San Diego: Academic Press; 2001; 741-750.
276. Life Sciences Research Office, FASEB. Nutritional therapy and nutrition education in the care and management of AIDS patients. Tentative report, Task Order 7. Washington, DC: Center for Food Safety and Nutrition, FDA, DHHS, 1990.
277. Tang AM et al. Effects of micronutrients intake on survival in human immunodeficiency virus type 1 infection. *Am J Epidemiol* 1996; 143: 1244-1256.
278. Romeyn M. *Nutrition and HIV: A new model for treatment*. San Francisco : Jossey -Bass Publishers; 1995: 353.
279. Young J. HIV and medical nutrition therapy. *J Amer Diet Assoc* 1997; 97: S161.
280. Collins CL. Nutrition care in AIDS. *Diet Curr* 1988; 15: 1.
281. Fenton M, Silverman E. Medical nutritional therapy for human immunodeficiency virus (HIV) infection and acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). In: Mahan K, Escott-Stump S. *Krause's Food, nutrition and diet therapy*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2000: 889-911.
282. Hickson JF. Diet and nutrition for optimal immune function. In: Bahl SM, Hickson JF. *Nutritional care for HIV-positive persons: a manual for individuals and their caregivers*. Boca Raton: CRC Press; 1995: 1-36.
283. Fenton M, Silverman E. Medical nutrition therapy for human immunodeficiency virus (HIV) infection and acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). In: Mahan LK, Escott-Stump S. *Food, nutrition, & diet therapy*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2000: 889-911.
284. American Dietetic Association (ADA). Position of the ADA and the Canadian Dietetic Association: Nutrition intervention in the care of persons with HIV infection. *J Am Diet Assoc* 1994; 94: 1042.
285. American Dietetic Association (ADA), HIV/AIDS medical nutrition therapy protocol. Medical nutrition therapy across the continuum of care, 2nd ed. Chicago: ADA, 1998.
286. Bahl SM, Hickson JF. *Nutritional care for HIV-positive persons: A manual for individuals and their caregivers*. Boca Raton: CRC Press; 1995: 190.
287. Bendich A. Role of antioxidants in the maintenance of immune function. In: Frei. *Natural antioxidants in human health and disease*. (Chapter IV, Immunity and Infection). San Diego: Academic Press; 1994: 447-467.
288. Bendich A. Antioxidant micronutrients and immunity. In: Roitt IM, Delves PJ. *Encyclopedia of immunology*. San Diego: Academic Press; 1992: 151-153.
289. Fishman RHB. Antioxidants and phytotherapy. *Lancet* 1994; 344: 1356.
290. Turner VF. Reducing agents and AIDS - Why are we waiting? *Med J Austr* 1990; 153:502.
291. Halliwell B, Cross C. Reactive oxygen species, antioxidants and acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Intern Med* 1991; 151: 29-31.

292. Adam ES. Antioxidant supplementation in HIV/AIDS. *Nurse Practit* 1995; 20: 8.
293. Greenspan HC. The role of oxidative oxygen species, antioxidants and phytopharmaceuticals in human immunodeficiency virus activity. *Med Hypothesis* 1993; 40: 85.
294. Greenspan HC, Arouma O. Oxidative stress and apoptosis in HIV infection: a role for plant-derived metabolites with synergistic antioxidant activity. *Immunol Today* 1994; 15: 209.
295. Greenspan HC, Arouma O. Could oxidative stress initiate programmed cell death in HIV infection? A role for plant derived metabolites having synergistic antioxidant activity. *Chemico-Biological Interactions* 1994; 91: 187-197.
296. Tang AM et al. Improved antioxidant status among HIV-infected injecting drug users on potent antiretroviral therapy. *JAIDS* 2000; 23: 321-326.
297. Byrnes SC. Staying on top of oxidative stress. *Healthy and Natural Journal*, Millenium Wellness Guide 1999. sbyrnes@chaminade.edu. Available in <http://www.powerhealth.net>.
298. Zhang Z, Inserra PF, Watson RR. Antioxidants and AIDS. In: Garewal HS. *Antioxidants and disease prevention*. Boca Raton: CRC Press; 1997; 45-66.
299. Garewal HS. *Antioxidants and disease prevention*. Boca Raton: CRC Press; 1997: 186.
300. Sies H. *Oxidative stress: oxidants and antioxidants*. London: Academic Press; 1991: 507.
301. Frei B. *Natural antioxidants in human health and disease*. San Diego: Academic Press; 1994: 588.
302. Coodley Y GO. Beta-carotene therapy in human immunodeficiency virus infection (Abstract). *Clin Res* 1991; 29: 634A.
303. Coodley GO et al. Beta-carotene in HIV infection. *JAIDS* 1993; 272-276.
304. Coodley et al. Beta-carotene in HIV infection: an extended evaluation. *AIDS* 1996; 10: 967-973.
305. Cathart R. Vitamin C in the treatment of acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Med Hypothesis* 1984; 14: 423.
306. Clark RH et al. Nutritional treatment for acquired immunodeficiency virus-associated wasting using beta-hydroxy beta-methyl butyrate, glutamine, and arginine: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *JPEN* 2000; 24: 133-139.
307. Rothman KJ et al. Teratogenicity of high vitamin A intake. *NEJM* 1995; 333: 1369-1373.
308. Rogers SA. *Man does not live by bread alone: enzymes, juicing, cleansing, flushing and brushing*. In: *Wellness against all odds*. Syracuse, NY: Prestige Publishing; 1994: 110-144.
309. Schultz V, Hansel R, Tyler VE. Agents that increase resistance to disease: adaptogens; immune stimulants; botanical antioxidants. In: *Rational phytotherapy. A physician guide to herbal medicine*. Springer; 1998: 269-273, 273-281, 282-286.
310. Yuan-kun L et al. Modulation of immune responses. In: *Handbook of probiotics*. New York: John Wiley & Sons, Inc.; 1999: 161-177.
311. Embid A. El yogur estimula la inmunidad. *Medicinas Complementarias* 1994; No. 35: 171.
312. Fields-Gardner C. Human immunodeficiency virus infection. In: Matarese LE, Gottschlich MM. *Contemporary nutrition support practice: A clinical guide*. Philadelphia: Saunders; 2003: 520-532.
313. Giraldo RA. An effective alternative for the prevention of AIDS. Internet Discussion

during the South African Presidential AIDS Advisory Panel, 2000

<http://www.robertogiraldo.com/eng/papers/AnEffectivePreventionForAIDS.html>

314. Giraldo RA. An effective alternative for the treatment of AIDS. Internet Discussion during the South African Presidential AIDS Advisory Panel, 2000.

<<http://www.robertogiraldo.com/eng/papers/AnEffectiveTreatmentForAIDS.html>

315. Giraldo RA, Ródenas P, Flores JJ, Embid A. Tratamiento y prevención del sida: guía de principios básicos para una alternativa no tóxica, efectiva y barata. November 2002

<http://www.robertogiraldo.com.html>

Roberto A. Giraldo
www.RobertoGiraldo.com

[Portada](#) [Correo](#) [Artículos](#) [Terapia nutricional \[PDF\]](#) [Reportes](#) [English](#)