

# SIDA

## La cuestión del aislamiento

PAUL PHILPOTT

**¿Existe el VIH? ¿Indican infecciones los tests del VIH? Por qué algunos científicos dicen que no. Una biofísica australiana y sus simples observaciones ocupan el primer plano de la actualidad entre los reevaluadores del SIDA.**

**C**laro que existe el VIH -he visto fotos en los libros de texto y en la prensa- y los científicos trabajan a diario con él. ¿Cómo iba a haber tests de VIH si no existiera el VIH? Lo que se detecta con esos tests es VIH...

Es la típica respuesta de médicos, biólogos y militantes del SIDA cuando se les plantea una sencilla pregunta: ¿Existe el VIH? Simple pero, como todas las preguntas fundamentales respecto al modelo VIH-SIDA, nadie la planteó en 1984, el año en que Robert Gallo publicó una serie de trabajos en la revista "Science" (224:497-508, 4 de mayo) proclamando la existencia de un único retrovirus, el VIH, como causa del SIDA.

El modelo de Gallo, VIH-SIDA, perma-

neció intocable durante tres años, hasta 1987 en que el retrovirólogo de Berkeley Peter Duesberg publicó el primer trabajo científico impugnando el criterio de retrovirus patógenos ("Cancer Research" 47. p.1199-1220). Aunque rechazaba el modelo de SIDA infeccioso, Peter Duesberg aceptaba la afirmación de Gallo de haber conseguido aislar un único retrovirus, el VIH, y haber extraído de él las proteínas necesarias para preparar tests para identificar personas y células infectadas por dicho virus.

En 1987 ya se habían aplicado tests al plasma y a las células T4 de miles de enfermos de SIDA para demostrar proteínas y material genético de los "preparados" de virus aislado por Gallo. El movimiento para la reevaluación del SIDA nació a partir de la crítica de Duesberg a esos datos. El VIH existe, pero la sangre contiene tan poca cantidad, infecta tan pocas células T4 y se replica -inocuaamente- in vitro con tanta dificultad, y hay tantos pacientes negativos al test, que éste es muy ineficaz, inactivo y de correlación imperfecta con el SIDA para servir como explicación de la enfermedad.

### Desde Australia se impugna la existencia del VIH

Antes de que apareciese publicado el trabajo de Duesberg en 1987, una segunda impugnación científica del VIH estaba ya en

Sida

curso de publicación en otra revista. Era un trabajo de Eleni Papadopulos-Eleopulos, una biofísica del Hospital Royal Perth de Australia. En 1988 la revista francesa "Medical Hypotheses" (25:151-162) publicó el artículo "Reappraisal of AIDS: Is the Oxidation Induced by the Risk Factors the Primary Cause?". Papadopulos había llegado por su cuenta a muchas de las conclusiones de Duesberg, pero impugnaba de modo muy distinto las afirmaciones de Gallo: "A diferencia de otros virus, [el VIH] no se ha aislado nunca en forma de partícula estable independiente".

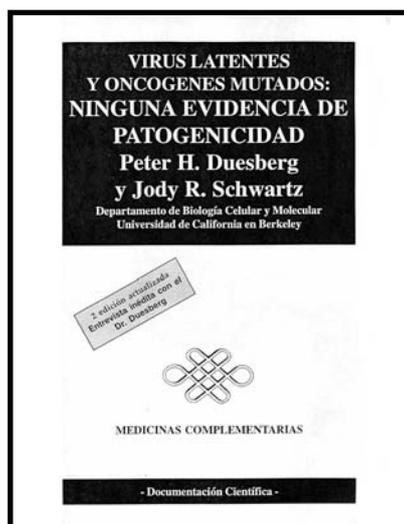
Con ello quería decir que las fotos por microscopio electrónico, micrografías, de las muestras que Gallo llama "aislamientos de VIH" -y todos los anteriores obtenidos por el francés Luc Montagnier y otros científicos- muestran ciertos objetos que parecen retrovirus (el "VIH") además de muchas otras cosas, incluidas las que con toda claridad no son virus. Por lo tanto, no se puede identificar el origen de las proteínas y del material genérico del "VIH" extraídas de esas muestras. ¿Proceden las proteínas de los objetos que parecen retrovirus? ¿O representan algunos de los contaminantes?

¿Y los objetos con aspecto de retrovirus? Papadopulos señaló que entre esos objetos microbianos que parecen retrovirus hay (1) microvesículas, organelos no infecciosos inestables que brotan de las células, y (2) retrovirus endógenos, unos retrovirus no infecciosos inestables codificados por el DNA humano sano. Y señaló que esto presenta un problema particular en el caso de los objetos llamados "VIH" pues éstos sólo se observan en cultivos celulares que han sido estimulados por agentes que inducen la producción de microvesículas y de virus endógenos.

Sin auténticos aislamientos de los objetos denominados "VIH" es realmente imposible determinar si constituyen lo que se pretende que sea el VIH: un retrovirus de origen exógeno (una entidad autónoma que no forma parte de la biblioteca intrínseca del DNA de un individuo). No hay manera de extraer proteínas y material genéticos de una muestra heterogénea y saber si procede de un determinado grupo de objetos de aspecto concreto y no de otro, o simplemente de la sopa molecular que los rodea.

### **Estrés oxidativo: Unificación del SIDA, sus causas y el "VIH"**

Además de presentar una crítica al VIH basada en el principio del aislamiento viral, Papadopulos exponía en su trabajo de 1988 una explicación sobre el SIDA basada en el proceso de estrés oxidativo. Según ella los estimulantes que se emplean en los cultivos celulares para inducir los fenómenos "VIH" (objetos con aspecto de retrovirus más ciertas proteínas que pueden o no estar afiliadas con esos objetos) son agentes oxidantes. Del mismo modo que lo son los factores comunes a los enfermos de SIDA en EE.UU., incluidos las drogas recreativas,



los tratamientos anti-hemofílicos y el semen depositado en el recto. Papadopoulos propuso que tanto los fenómenos “VIH” como las enfermedades de SIDA son consecuencia de éstos y otros depresores que señalaría en ulteriores trabajos (como las transfusiones de sangre, los fármacos anti-SIDA incluido el AZT, y los antibióticos).

Duesberg se basó en el trabajo de 1988 de Papadopoulos (e incluso en otros artículos anteriores de John Lauritsen en la prensa gay) para formular su ensayo de 1992 “SIDA contraído por drogas y otros factores de riesgo no contagiosos” (“Pharmacology & Therapeutics” 55:201-277). En este trabajo Duesberg añadió a su crítica del VIH otras explicaciones sobre el SIDA. Estaba de acuerdo con Papadopoulos en que las drogas recreativas y los tratamientos de la hemofilia causaban SIDA, pero descartaba la inseminación rectal como algo sin importancia. Este trabajo de 1992 fue el primero que implicaba a fármacos “anti-VIH” como el AZT, y Papadopoulos posteriormente los incluyó en su modelo de estrés oxidativo.

Ese mismo año de 1992 Papadopoulos creó un equipo de redacción con dos profesores de física de la universidad de Australia occidental, Valendar Turner, del departamento de Medicina de Urgencia, y John Papadimitriou, profesor de Patología; los tres publicaron “Estrés oxidativo, VIH y SIDA” (“Res-Immunol.” 143:145-148) reformulando la teoría unificada del SIDA.

### ¿Tests de virus sin aislamiento?

En 1993 Papadopoulos captó la atención de los reevaluadores del SIDA y su artículo “¿Es un test Western Blot positivo prueba de infección por VIH?” lo publicó la revista “Bio/Technology” (11:696-707), una revista médica similar a “Nature”.(\*)



(\*) Traducido en el Nº 36 de MEDICINA HOLÍSTICA. AMC.

El trabajo demolía la validez de los “tests VIH” en base a: (1) que están fabricados con elementos de muestras heterogéneas en vez de con auténticos aislamientos de virus; (2) que los ponentes del supuesto virus (VIH) afirman que lo observan únicamente en cultivos estimulados y no en plasma fresco de los enfermos; (3) que la exactitud de estos tests se determina sin un “patrón oro” independiente (aislamiento en plasma fresco de los enfermos), y (4) que se supone que esos tests son de igual precisión en personas con y sin los riesgos asociados a las enfermedades clasificadas como “SIDA”, un síndrome que el supuesto virus supuestamente causa.

El aislamiento, explica Papadopoulos, es la única prueba segura de que haya presencia de un virus: la única evidencia directa y sin ambigüedades de virus. Y el aislamiento de plasma no cultivado del enfermo es la única prueba irrefutable de que una persona tiene infección activa: la única clase de infección que puede causar enfermedad. Y señala que la precisión de un test viral

Sida

debidamente construido (uno elaborado con auténticos aislamientos víricos) sólo puede determinarse respondiendo a la siguiente pregunta: ¿En qué porcentaje de personas que dan positivo puede aislarse el virus en su plasma fresco (sin cultivar)?

En vez de esto, los tests de "VIH" se determinan por medio de una lógica circular; la "precisión" en el test ELISA para VIH se toma como la fracción de personas positivas que subsiguientemente dan positivo al tests Westernblot para VIH. Y la "precisión" de los tests Westernblot para VIH no es más que reproducibilidad (la fracción de personas positivas que dan positivas cuando se les somete a un nuevo test).

Estas pseudoexactitudes -de más del 99% cada una- se adoptan para todas las personas, incluso las que están exentas de riesgos y síntomas asociados al síndrome que el pretendido virus supuestamente causa. Sin embargo, entre miembros de los grupos de riesgo con sangre que reaccionan a esos tests -los que dan positivo- los pseudoaislamientos (fenómenos VIH en cultivos ficticios) sólo se logran en algunos de los que tienen enfermedades de SIDA, y sólo en unos pocos de los que no tienen síntomas.

Por ejemplo, en miembros de un grupo de riesgo (hombres gay, personas que se inyectan drogas y receptores de sangre) que dan VIH positivo:

1) Gallo consiguió un pseudo aislamiento de "VIH" en 26 de aproximadamente 63 (41%) de pacientes con enfermedades tipo SIDA (esta es una cifra generosa en la que se asume que los aislamientos de Gallo implicaron sólo al 88% de sus 72 pacientes diagnosticados con SIDA que resultaron positivos);

2) Piatak comunicó (a) "VIH infeccioso" (según algunos de los mismos criterios que los pseudoaislamientos) en sólo 29 de 38

(76%) pacientes con enfermedades SIDA y sólo en dos de 21 (10%) de pacientes sin enfermedades tipo SIDA ("Science" 259: 1749-1754, 1993); y (b) en uno de seis (16%) pacientes sin síntomas ("Lancet" 341: 1099, 1993);

3) Daar comunicó "VIH infeccioso" en ninguno de cuatro pacientes sin síntomas (NEJM 324[14]:961-964, 1991);

4) Clark comunicó "VIH infeccioso" en ninguno de tres pacientes sin síntomas (NEJM 324[14]:954-960, 1991); y

5) Cooper halló "VIH infeccioso" en ninguno de dos pacientes sin síntomas ("Lancet" 340:1257-1258, 1992).

Por lo tanto, entre personas con riesgo al SIDA, aplicando pseudoaislamientos de cultivos estimulados como estándar independiente, los test de anticuerpos al VIH se sitúan entre un 41 y un 76% de precisión para personas con enfermedades tipo SIDA, y entre el 0% y el 16% de precisión para los que no presentan síntomas, bien lejos de la exactitud del 99% obtenida empleando la reproducibilidad y la verificación cruzada.

¿Y las personas sin riesgo al SIDA? Nadie ha recopilado datos ni aun del pseudoaislamiento para heterosexuales que no toman drogas ni reciben inyecciones de productos hematológicos y dan positivo al test. Los investigadores del VIH se contentan con asumir que los datos de los estudios con grupos de riesgo son aplicables a todo el mundo.

¿Y la verdadera exactitud de los tests del VIH? Es decir, la precisión determinada empleando el único patrón-oro válido: el aislamiento a partir de plasma fresco. El equipo australiano razona que no se ha logrado el aislamiento en plasma fresco en ningún caso, la verdadera exactitud de todos los "tests de VIH" debe considerarse cero, y que todos los test con resultado positivo deben



considerarse falsos. No hay fundamento para pensar que un virus observado solamente en cultivos estimulados exista en el plasma de ningún ser humano, ni siquiera en aquellos que dan positivo al test basado en el anticuerpo, el antígeno, la "carga viral" o cualquier otro análisis.

### El "VIH": ¿Residente celular normal?

En el trabajo publicado en "Bio/Technology" Papadopulos examina lo que se acepta como sustituto del verdadero aislamiento de VIH. Entre ellos las "proteínas del VIH" (gp160, gp120, gp241, p32, p24 y p17), la transcriptasa inversa, el DNA y el RNA de "VIH" y los objetos con aspecto de retrovirus; y sugiere que se trata de constituyentes celulares, normales algunos de ellos o producidos otros en respuesta al estrés oxidativo.

(1) Los existencialistas del VIH -los que piensan que el VIH existe- emplean la hipótesis de que la gp160 está formada por gp120 adherida a la gp41, y que recubre el VIH con gp41 encajada en la membrana que lo envuelve, aferrada a la gp120 que sobresale de la misma dispuesta a fijarse en los T4. Papadopulos cita referencias que demuestran que la gp160 y la gp120 son oligómeros de la gp41 (cuatro gp41 juntas forman una gp160; tres, una gp120), y que la

gp41 podría ser la actina proteínica celular ordinaria. (Cita igualmente referencias que demuestran que los objetos sin células que se consideran VIH no contienen gp120, y por consiguiente no tienen capacidad infecciosa, del mismo modo que los retrovirus endógenos).

(2) Los existencialistas manejan la hipótesis de que p17 recubre interiormente el envoltorio y que la p24 forma el núcleo hueco, pero Papadopulos cita referencias que demuestran que la p24 y la p17 podrían ser las dos globulinas-grumos constituyentes que forman la miosina proteínica celular ordinaria.

(3) Los existencialistas sostienen la hipótesis de que la p32 recubre el envoltorio del VIH junto con la gp160, mientras que Papadopulos cita referencias que demuestran que la p32 es el marcador de "la histocompatibilidad DR clase II" que se halla en todas las células T inmunitarias humanas.

(4) Los existencialistas sostienen la hipótesis de que la transcriptasa inversa es un constituyente del VIH y sirve para fabricar DNA de VIH a partir del VIH del RNA, pero Papadopulos cita referencias que demuestran que esa enzima es un constituyente normal de todas las células humanas e incluso de algunos virus corrientes, como los virus de la hepatitis, comunes en los enfermos de SIDA.

(5) Papadopulos demuestra que nunca se ha identificado una molécula completa de RNA "VIH" o de genoma del DNA, y que lo que se pretende que es el genoma "VIH" lo constituyen trocitos y partículas de secuencias genéticas apelmazados, que no se ha demostrado que el RNA y el DNA de "VIH" codifiquen lo que pretendidamente se cree proteínas del VIH y que todos los genes "VIH" son muy similares a secuencias genéticas comunes en todos los seres humanos.



Sida

(6) Los existencialistas sientan la hipótesis de que los objetos con aspecto de retrovirus que se observan en las micrografías realizadas con el microscopio electrónico de muestras heterogéneas de pacientes de SIDA son retrovirus idénticos, VIH, formados por proteínas "VIH" y RNA extraídos de esas muestras; mientras que Papadopoulos explica que como esas muestras son heterogéneas, no hay manera de equiparar los objetos que parecen retrovirus con cualquier material extraído de las muestras, que los objetos con aspecto de retrovirus son productos corrientes de las células T estimuladas, y que tales objetos no son necesariamente virus de ningún tipo y que sólo se podría demostrar que lo son si se observaran en aislamientos.

### **Anticuerpos al VIH como autoanticuerpos**

Aunque no se ha demostrado que las "proteínas del VIH" sean constituyentes de un virus, sí que son los constituyentes de los tests ELISA y Westernblot para anticuerpos del VIH. Si Papadopoulos está en lo cierto cuando dice que son proteínas celulares ordinarias, ¿por qué los seres humanos muestran anticuerpos a sus propias proteínas celulares, una enfermedad denominada autoinmunidad? ¿Y por qué estos anticuerpos correlatan (aunque de forma imperfecta) con las enfermedades tipo SIDA y los riesgos al SIDA?

En el trabajo publicado en "Bio/Technology" se arguye que los anticuerpos a la actina, la miosina y la p32 indican exposición a estas proteínas exógenas inyectadas como producto hemático de donación de otras personas, vía agujas no esterilizadas y por inseminación rectal. Estos factores vienen a ser común denominador en casi todos los

pacientes estadounidenses de SIDA, y son depresores oxidativos. Por ello, Papadopoulos propone que los depresores oxidativos causan las enfermedades del SIDA y producen tests VIH-positivos, con lo que se explica la correlación entre enfermedades tipo SIDA y resultados de los tests VIH-positivos.

(Lo que no quiere decir que todo test positivo al "anticuerpo del VIH" indique autoinmunidad o estrés oxidativo, ni que los fenómenos autoinmunitarios causen siempre enfermedad, o que el estrés oxidativo cause siempre fenómenos "VIH" o enfermedades tipo SIDA).

En las regiones no industrializadas, como es el caso en África en que hay muchos enfermos de SIDA, Papadopoulos demuestra que los tests del anticuerpo al VIH (la única clase de tests que se emplean allí) dan reacciones cruzadas con los anticuerpos a numerosos microbios y parásitos endémicos debido a los niveles de pobreza y miseria. Y señala que las enfermedades tipo SIDA en esas zonas son consecuencia de esas infecciones de reacción cruzada, de otras infecciones corrientes entre las gentes pobres y de la misma pobreza.

### **Demostrar la causa: razón de más para demostrar el aislamiento**

El equipo de Papadopoulos publicó otro artículo en 1993. "¿Ha demostrado Gallo el papel del VIH en el SIDA?" en la revista australiana "Emergency Medicine" (5:113-123). Se presentaban en este trabajo la mayoría de los mismos datos y razonamientos sobre la falta de aislamiento del virus expuesto en el artículo de "Bio/Technology". Pero mientras que el primero trataba sobre la imperiosa necesidad de aislar el virus para construir y validar los tests, este segundo trabajo exponía la absoluta necesidad de aislar el



virus para demostrar la relación casual entre un virus y una enfermedad.

El equipo australiano centra su atención en los artículos de 1984 de Gallo, que califican de los más completos hasta la fecha, y argumentan que un virus sólo puede considerarse causa de una enfermedad si:

1) Puede aislarse en cada caso de enfermedad a partir de plasma fresco (no cultivado). Mientras que Gallo afirmaba que había aislado el VIH sólo a partir de cultivos y únicamente después de estimularlos con agentes que hacen que el DNA vírico inactivo (provirus) produzca virus que pueden no estar presentes in vivo. Además, Gallo sólo podía afirmar aislamiento de VIH en el 34% de los pacientes de SIDA a los que aplicó el test, y aun así esa cifra no se basaba en un verdadero aislamiento sino en la observación de ciertas proteínas, transcriptasa inversa y partículas con aspecto de retrovirus, aunque generalmente no todas al mismo tiempo.

2) Añadir aislamientos del virus a cultivos de células del tipo afectado en la enfermedad en cuestión da por resultado un comportamiento acorde con la enfermedad. En el caso del SIDA ello significa que se añaden aislamientos del VIH a cultivos de células T4 para verificar o muerte celular (prevista por el modelo primitivo del VIH asesino) o elevados índices de actividad VIH (prevista por el nuevo modelo de "carga viral" hiperactiva del VIH). Pero Gallo no verificó ninguna de estas dos hipótesis. Las células calificadas de "infectadas por el VIH" vivieron perfectamente después y sólo produjeron indicadores de VIH al exacerbarlas mediante estimulación artificial.

El equipo australiano pone de relieve que ningún investigador ha mejorado hasta la fecha la débil pretensión de que hizo Gallo en 1984 de que el VIH sea la causa del SIDA.

## Todos anticuerpos inespecíficos

En el trabajo publicado en "Bio/Technology" figura una larga lista de agentes distintos al VIH que pueden causar reacciones positivas a los tests ELISA y Westernblot para anticuerpos del VIH. Lo cual es fatal para estos tests.

Los tests de anticuerpos al VIH y al antígeno están confeccionados a partir de muestras heterogéneas y no de aislamientos, y se validan mutuamente y no por el debido aislamiento estándar. Por consiguiente su validez exige que las proteínas de VIH y los anticuerpos correspondientes sean específicos. Es decir, que las proteínas sean exclusivamente de VIH y que los anticuerpos que reaccionan con ellas no reaccionen con otras proteínas.

Papadopoulos explica que Gallo y los otros existencialistas se contentan con asumir que lo que llaman "proteínas del VIH" - y sus correspondientes anticuerpos- indican siempre un virus fabricado a partir de esas proteínas y nada más. Y no fundamentan esta suposición en dato alguno. Y no es de



Sida

extrañar. Sólo mediante un aislamiento -lo que ninguno de ellos ha hecho- se puede demostrar este tipo de especificidad. Además, la lista que aporta Papadopoulos de origen celular de cada "proteína de VIH" y la lista de entidades distintas al VIH que causan reacciones con los tests de anticuerpos al "VIH" invalidan totalmente el anticuerpo específico ideal del VIH.

### Falsos positivos

Papadopoulos explica que no existen los anticuerpos específicos a un agente microbiano. Todos los tests virales (incluidos los ELISA y Westernblot debidamente confeccionados para virus debidamente caracterizados) "reaccionan de forma cruzada" con entidades distintas a las que van directamente dirigidos.

Por eso la exactitud de los tests debe establecerse con grupos distintos (unos con síntomas y riesgos asociados al virus y otros sin ellos) aplicando el patrón-oro (el aislamiento del virus a partir de plasma fresco).

Los tests debidamente validados no se desmoronan por toda esa serie de entidades que producen reacciones cruzadas. Si el virus puede aislarse en plasma fresco del 99% de las personas con ciertos síntomas que dan positivo en los estudios de verificación, sí que tiene el médico una certeza del 99% de que el paciente con tales síntomas que dé positivo al test tiene infección activa.

La existencia de entidades que producen reacciones cruzadas sólo cobra importancia en casos de baja exactitud. En el ámbito de tests de anticuerpos virales debidamente confeccionados y verificados, esto quiere decir que son personas asintomáticas y personas que han estado expuestas a factores que producen reacciones cruzadas.

En las personas sin síntomas que den positivo al tests rara vez se logra aislar un virus; lo que significa que la exactitud es baja en personas en apariencia sanas. La única interpretación lógica de esos resultados positivos en personas sanas es que anteriormente hayan padecido una infección que ya no es activa (y, por lo tanto, sin importancia) o que han estado expuestas a proteínas que producen reacciones cruzadas.

Antes de la introducción de la ciencia del VIH, los médicos no sometían a tests para infecciones víricas a las personas sanas, salvo a las que estaban sujetas a ciertos riesgos, como exposición reciente a alguien con infección confirmada. Los estudios de validación demuestran una exactitud relativamente alta de los tests positivos en personas sanas con tales riesgos, y por ello es costumbre someterlas al test. Los tests del VIH son los únicos que se aplican rutinariamente a personas sanas no sujetas a riesgo.

Sin embargo, en el extraño caso del VIH y el SIDA, incluso someter a test a las personas que pertenecen a los grupos de riesgo es dudosa empresa. Y ello porque los riesgos oficiales que definen a estos grupos (coito anal, empleo de jeringuillas no esterilizadas, inyección de productos hemáticos, poblaciones de países pobres) implican exposición a factores distintos al VIH que causan reacciones cruzadas con los tests.

### El virólogo Lanka apoya a Papadopoulos

El artículo publicado en "Bio/Technology" influyó en la mayoría de los críticos de la validez de los tests del "VIH", fundamentalmente en relación con los datos relativos a la reacción cruzada, y pocos llegaron a apreciar que la cuestión del aislamiento era lo esencial. El cuestionamiento de la exis-



tencia del VIH les parecía excesivo a la mayoría. Pero en éstas surgió un joven virólogo alemán, Stefan Lanka, coautor de un trabajo científico que demostraba como es debido la existencia de un virus marino, el ectocarpus siliculosus.

La revista inglesa para la reevaluación del SIDA "Continuum" publicó en su número de abril/mayo de 1995 el argumento de Lanka: "VIH, ¿real o ficticio?". Fue el primer artículo en el que se explicaba a una amplia audiencia el criterio de Papadopoulos de que el VIH sencillamente no existe y que los fenómenos que se consideran como indicadores de su presencia no tienen una explicación vírica, como sucede con los artefactos de los procedimientos de laboratorio que intervienen en los cultivos hechos a partir de sangre de enfermos de SIDA. En su siguiente número de junio/julio "Continuum" publicó un feroz y minucioso debate entre Lanka y Steven Harris, un médico partidario del modelo VIH/SIDA. El artículo incluía dos micrografías electrónicas de virus debida-

mente aislados: el ectocarpus siliculosus de Lanka y un adenovirus tipo 2 (causante de los resfriados corrientes). Esas micrografías mostraban objetos idénticos con aspecto de virus. Harris aportó una micrografía de lo que denomina "aislamiento de VIH". Pero Lanka señaló que la micrografía incluía, además de objetos con aspecto de retrovirus denominados "VIH", muchas microvesículas y "residuos macromoleculares". Por lo tanto, no era un aislamiento. (\*)

El debate suscitó tal interés -y el equipo editorial de "Continuum" quedó tan persuadido por el razonamiento de Lanka- que la revista en el número de enero/febrero de 1996 publicó un anuncio ofreciendo un premio de 1.000 libras esterlinas a quien presentara una micrografía de un auténtico aislamiento de "VIH".

### Papadopoulos contesta al primer reto

En abril de 1996, el "National AIDS Manual (NAM) Treatment Update" publicó un editorial en respuesta al reto de "Continuum". NAM no reclamaba el premio, admitiendo la inexistencia de la micrografía especificada en él. Pero sí que argumentaba en contra de tal exigencia para establecer la existencia de un virus.

En concreto, NAM refutaba las objeciones de Papadopoulos y Lanka respecto al material contaminante de las micrografías de "VIH": "...es como decir que es imposible identificar un perro pastor alemán simplemente por su aspecto si éste se halla rodeado de caniches", decía el artículo.

En el número de Mayo/Junio de "Continuum" el equipo de Papadopoulos respondió a la crítica de NAM con una lección elemental de microbiología: "La analogía con el VIH es más propia de quien no sabe lo que es

(\*)SIDA REALIDAD o ARTEFACTO S.Lanka  
 MEDICINA HOLÍSTICA Nº 41



Sida

un pastor alemán pero mira una fotografía aérea de un zoo” y advierte que algunos de los objetos parecen perros, y luego “desmenuza todos los objetos del zoo” y supone que sabe qué dientes, garras, pelo, corazones y estómagos proceden de los objetos que parecían perros, y afirma que esos objetos son una nueva raza que merece un nuevo nombre.

Mientras que, por el contrario, los pastores alemanes han sido estudiados aisladamente, y por eso se los puede identificar simplemente por su imagen, incluso mezclados con otros perros. Es evidente que no se puede enunciar una nueva raza de perro -ni identificarla por fotografías aéreas (la escala humana equivalente a una micrografía electrónica)- sin antes estudiar una ampliación (la escala humana equivalente a un aislamiento vírico).

Si se obtienen aislamientos de los objetos etiquetados “VIH” en micrografías de muestras heterogéneas, y se demuestra que esos aislamientos consisten en un único retrovirus exógeno, entonces habrá fundamento para distinguir esos objetos de las muestras heterogéneas y afirmar que son el “VIH”.

Sin ello, nadie puede saber lo que son los pretendidos objetos “VIH” en ninguna de las “micrografías del VIH”.

### **Duesberg pone pegas, Lanka vislumbra**

En el número de Julio/Agosto el premio de “Continuum” había aumentado a 25.000 libras y nada menos que Peter Duesberg escribió reclamándolo. Suponiendo que no existiese tal micrografía como la reclamada por Papadopulos y Lanka, Duesberg arguía que los datos existentes “excedían los requisitos [de Papadopulos/Lanka] para el aisla-

miento de virus: el aislamiento de una secuencia completa de VIH infeccioso del DNA de células infectadas por el VIH y la detección de ese DNA en algunas células T4 de casi el 100% de personas que dan positivo al test de anticuerpos al VIH, y casi en el 0% de las que dan negativo.”

En ese mismo número “Continuum” publicó las refutaciones de Lanka y del equipo australiano, ya incrementado con un nuevo miembro en la persona de David Causer, físico decano del Departamento de Física Médica del hospital Royal Perth.

Lanka sorprendió a todos con su “Falacia colectiva: Repensar el SIDA”, y cediendo la palabra a “los distinguidos australianos” para que dieran “una minuciosa respuesta a la afirmación de Duesberg”, prescindía del diálogo y hacía un nuevo aserto: todos los retrovirus son ficción, artefactos de las obligadas condiciones de laboratorio que se imponen como regla para descubrirlos. Y decía de Duesberg que: limita sus objeciones al aspecto relativamente secundario de si el VIH puede causar SIDA o no, cuando en realidad debería haber visto que había gato encerrado en el concepto de retrovirus en sí...En efecto, las condiciones tremendamente artificiales y exclusivas en que se induce en laboratorio la transcripción inversa, deberían haber alertado a todos sobre la extremada improbabilidad de que tan peculiares condiciones de laboratorio supongan corroboración alguna de fenómenos de ocurrencia natural.

### **El tratado de Papadopulos**

La refutación de Papadopulos fue una exhaustiva exposición titulada “El aislamiento del VIH: ¿Se ha logrado realmente?” Una refutación con 24 páginas suplementarias. Papadopulos afirmaba que hasta que un virus se ha aislado con arreglo a los requisi-



tos del premio de "Continuum", sus constituyentes -incluido el material genético y proteínico- no pueden catalogarse. Por consiguiente, no hay fundamento para una explicación viral de la correlación.

Sin embargo, Duesberg no va descaminado. ¿Cómo pueden Papadopulos y Lanka explicar la elevada correlación entre determinadas proteínas (y las reacciones de anticuerpos a las mismas) y la detección de determinadas secuencias de DNA/RNA? No puede tratarse de una simple coincidencia.

Papadopulos está de acuerdo. Pero ella señala que aislar DNA no equivale a aislar un virus, y que desde luego no "excede los requisitos" que se especifican en el premio, que de hecho consisten en el procedimiento estándar oficial para identificación de retrovirus, procedimiento que fue escamoteado exclusivamente para acomodar el "VIH". Lógicamente, no hay fundamento para concluir que una molécula de RNA extraída de una muestra heterogénea (aunque contenga objetos que parecen retrovirus), o de una secuencia del correspondiente DNA cromosómico se origine en un retrovirus. Tal asunción sólo puede aplicarse a RNA extraído de un aislamiento de retrovirus (y sólo si se demuestra que ese RNA codifica con las proteínas extraídas del mismo aislamiento).

Para explicar la correlación entre el "VIH" y el RNA/DNA proteínico, Papadopulos referencia trabajos que demuestran que la correlación entre las proteínas y el material genético no era tan alta como la del estudio citado por Duesberg; por lo que ella propuso que el DNA de VIH en cromosomas celulares podría ser consecuencia del reordenamiento (transposición) de algunas secuencias del DNA celular normal por efecto del estrés oxidativo causado por los riesgos del SIDA (drogas, etc.) y los agentes de laboratorio necesarios para observar fenómenos VIH.

Duesberg dice que esto requeriría un número improbable de reordenamientos del ácido nucleico ("recombinaciones"), uno para cada una de las 9.150 bases que se postula constituyen el genoma. Papadopulos dice que el número de reordenamientos necesarios es en realidad mucho más bajo, ya que cada uno de los supuestos genes de VIH es ya muy similar a las normales secuencias genéticas humanas reconocidas.

¿Está segura Papadopulos de que la recombinación inducida por la oxidación explique la elevada correlación entre VIH y RNA/DNA proteínicos? No. Está simplemente convencida de que es más probable que la explicación de Duesberg-Gallo, que postula que las secuencias genéticas del VIH se originan en el retrovirus que transporta las "proteínas VIH".

Para ella la explicación vírica se viene abajo irremediamente por diversos hechos: (1) los ímprobos esfuerzos por aislar tal virus siempre fallan, a pesar de los enormes incentivos económicos y los numerosos intentos por parte de un ingente ejército de científicos dedicados al VIH, mientras que virus mucho menos interesantes se aíslan rutinariamente por parte de grupos de cazadores de virus mucho más modestos y con menos medios económicos; (2) lo que se llama RNA y DNA del VIH se presenta en muchos tamaños y variedades que siempre difieren entre sí (no hay dos iguales, aunque se extraigan de un mismo paciente), mientras que el RNA y el DNA víricos deben ser de longitud y composición uniforme; (3) el letargo que caracteriza lo que se denomina "replicación



Sida

del VIH” excluye la posibilidad de que la mutación replicativa explique la amplia variación genética; y (4) nadie ha producido una molécula entera de “RNA de VIH” ni una secuencia de “DNA de VIH”, y en su lugar sólo han mostrado como “genoma de VIH” residuos apelmazados de material genético.

Papadopulos señala que cuando se muestra “DNA de VIH” sólo es una pequeña fracción de células T4. La explicación de Duesberg es que esto significa que el VIH simplemente infecta muy pocas células y esto es insuficiente para explicar la enfermedad. Pero si el VIH es tan latente como para infectar unas pocas células, ¿cómo se explica su asombrosa variabilidad? La hipótesis de Papadopulos postula una amplia variabilidad: si el “DNA de VIH” se origina en el reordenamiento de las secuencias celulares normales del DNA, entonces cada una de ellas se origina de forma independiente y separada en cada célula en que se detecta. Tales diversos puntos de origen darían una diversidad de productos de recombinación: secuencias de DNA de disitinta longitud y composición, y correspondientes moléculas de RNA transcritas a partir de ese DNA.

Papadopulos pone de relieve que su discusión contra la hipótesis existencial del VIH no requiere que su hipótesis alternativa sea correcta. Como la existencia del VIH no es una hipótesis, por defecto, no estamos obligados a asumir que el VIH existe en ausencia de una explicación mejor. Al contrario, hasta que se presente evidencia sin ambigüedades del VIH -en la modalidad de un aislamiento vírico correcto- las explicaciones sobre los datos están abiertas a discusión. Por lo que respecta al equipo australiano, ellos han examinado minuciosamente el modelo vírico y éste se queda en nada. Ya es hora de que se propongan y estudien nuevas ideas.

## La dicotomía Duesberg-Papadopulos

El postulado de Papadopulos de una explicación no vírica para los fenómenos microbiológicos denominados “VIH” se asemeja notablemente al postulado de Duesberg sobre una explicación no-VIH para los fenómenos patológicos denominados “SIDA”: (1) Duesberg explica que la correlación VIH-SIDA no es tan alta como se pretende, y Papadopulos dice lo mismo a propósito de la correlación VIH-RNA/DNA proteínico; (2) Duesberg demuestra que los datos microbiológicos excluyen impresentablemente el papel del VIH; Papadopulos demuestra que los datos microbiológicos excluyen de forma impresentable la evidencia rotunda de un virus; (3) Los dos dicen, pues, que debemos considerar otras hipótesis no víricas; y (4) Duesberg dice que incluso si las hipótesis alternativas resultan invalidadas en último extremo, no por ello ha de resucitarse el modelo VIH-SIDA, porque se cae por sí solo, y Papadopulos dice lo mismo sobre el modelo existencial del VIH.

En el número de febrero/marzo de 1997 de “Continuum” se publicó un segundo artículo de Duesberg replicando a las refutaciones de Papadopulos y Lanka. Los editores lo titularon “¿Bastante cerca ES suficiente?”, reflejando su simpatía por la postura no existencialista. Duesberg volvió a plantear sus conclusiones de que el reordenamiento de las secuencias de DNA normal cromosómico era menos probable que la explicación vírica, y que los requisitos tradicionales del aislamiento del virus que propugnaban Papadopulos y Lanka estaban anticuados y, en cualquier caso, eran menos rigurosos que los que él decía haberse aplicado en el VIH.



Esta defensa de la existencia del VIH recuerda los argumentos utilizados contra la propuesta del propio Duesberg de que el VIH es inocuo. En su discusión Duesberg demuestra que el VIH no cumple los estándares tradicionales y lógicos de la microbiología, incluidos los postulados de Koch. Los partidarios del modelo VIH-SIDA replican diciendo que esos requisitos están anticuados y presentan nuevos requisitos que se acomodan al modelo VIH-SIDA.

La respuesta de los australianos queda resumida en el título: “¿Por qué no virus completo?” y vuelve a insistir en lo que señalaron en su anterior exposición.

### Microscopía electrónica

Más interesante es la segunda refutación de Lanka a Duesberg, en la que se incluyen algunas reflexiones nuevas. Lanka comenta las implicaciones de la falta de “aislamientos de VIH” pese a los denodados esfuerzos. No debería ser así de existir el virus. Y dice:

*«Hace tiempo que se sabe lo que los investigadores del SIDA han presentado como fotos del VIH muestran partículas [microvesículas] celulares normales... Como estas partículas están destinadas, al contrario que los virus, al exclusivo uso celular, son muy inestables cuando se les saca de su contexto y no se las puede aislar ni fotografiar en estado de aislamiento. Los virus son estables porque tienen que salir de las células e incluso del organismo para infectar a otras células o a otros organismos. Mediante técnicas de centrifugación no hay problema en separar virus de todos los componentes contaminantes dejándolos así aislados para después fotografiarlos y a continuación representar sus proteínas y su sustancia genética de forma directa... Los auténticos virus son tan estables que es fácil... fotografiarlos directamente en forma de partículas tridimensionales en el microscopio*



Stephen Lanka

*electrónico [de barrido] sin previa fijación química. Por el contrario [las microvesículas] son tan inestables que sólo se pueden fotografiar [con un microscopio electrónico de transmisión, lo que requiere que estén] en un estado de fijación química... en secciones muy finas. Todo lo que se nos ha mostrado como [micrografías de] VIH son secciones ultrafinas [que incluyen lo que efectivamente son] partículas celulares...”*

Naturalmente las micrografías de aislamientos víricos correctos presentadas por Lanka en su debate con Steven Harris estaban fotografiadas con un microscopio electrónico de barrido, y mostraban -con gran resolución y en relieve tridimensional- las superficies externas de los virus. Por el contrario, la micrografía del supuesto VIH presentada por Harris estaba tomada con el microscopio electrónico de transmisión en “secciones ultrafinas”, lo que procura imágenes planas, transparentes en sección transversal sin superficies y con resolución pobre. Según Lanka, es bastante difícil fotografiar los virus de un modo u otro, y no es de extrañar, porque con un método se obtiene su superficie con gran detalle y con el otro se descubre importante información por sección transversal.

Pero no existe una micrografía de barrido publicada de un supuesto VIH. Como hay billones de dólares y centenares de miles de científicos que anualmente se dedican a estu-

Sida

diar el VIH, parece improbable que esta carencia sea un despiste. Lo más verosímil sencillamente es que los objetos con aspecto de retrovirus que se denominan VIH son, igual que las microvesículas, demasiado inestables para la microscopía electrónica de barrido y los procedimientos mediante los cuales se los debería separar de los otros objetos en muestras puras, lo que quiere decir -en opinión de Lanka- que son demasiado inestables para ser virus.

(La inestabilidad, por cierto, confiere a esos objetos denominados “VIH” las características que Papadopoulos atribuye a los retrovirus endógenos los no infecciosos en su forma no celular).

«El VIH no se ha identificado nunca como entidad biológica cierta. La explicación lógica, dado que todas las características atribuidas al VIH son entidades celulares y rasgos bien conocidos, es que nunca existió un VIH y es insostenible pretender su existencia», concluye Lanka.

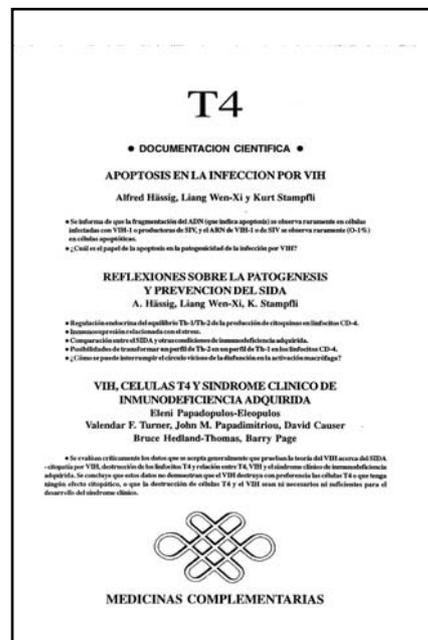
### Sobre hemofilia por SIDA, recuento de T4 y SIDA en África

La contribución de Papadopoulos al movimiento de reevaluación del SIDA trasciende la discusión sobre la existencia del VIH. Recordemos que ella unifica todas las causas propuestas de SIDA, e incluso los agentes necesarios para la expresión del VIH mediante un común denominador: todos causan estrés oxidativo. Demuestra además que la oxidación es un origen lógico de muchas enfermedades, incluida la que se denomina SIDA.

En 1995 su equipo publicó una extensa consideración sobre el “SIDA” en la hemofilia: “El factor VIII, el VIH y el SIDA: Un análisis sobre su relación” (“Genetica” 95: 25-50). Además de su afirmación de que los

contaminantes del factor VIII causan las enfermedades del SIDA en los hemofílicos VIH-positivos y negativos, hacen también hincapié en un punto no propuesto por otros científicos reevaluadores: que no existe siquiera fundamento para la transmisión del VIH vía las inyecciones de Factor VIII -ni por cualquier otro mecanismo- ya que lo que se denomina “VIH” no celular está desprovisto de la proteína superficial (gp160) supuestamente necesaria para la infección.

Los australianos también han propuesto -con Bruce Hedland-Thomas y Barry A.P. Page, incorporados al equipo Papadopoulos-Causser del Departamento de Física Médica del Hospital Royal perth- otra nueva hipótesis que impugna el papel de la depauperación de células T4 en el SIDA. En el artículo “Análisis crítico de la hipótesis VIH-células T4-SIDA” argumentan que el progresivo descenso de células T4 observado en muchos enfermos de SIDA no refleja una pérdida de



Dossier T4 AMC



células T4, sino que más bien indica la conversión de muchas células T que en lugar de producir marcadores superficiales T4 producen marcadores T8. Por lo tanto huelga proponer un factor específico T4, tal como el VIH, para explicar el SIDA.(\*)

Está también el asunto del SIDA en África, en donde los síntomas y causas propuestas suelen ser bastante distintas a las de los países industrializados. En 1995 el equipo de Papadopoulos publicó "SIDA en África: Diferenciación entre hecho y ficción" ("World Journal of Microbiology and Biotechnology" 11: 135-143), artículo al que contribuyó el biólogo Harvey Bialy, editor de investigación de "Bio/Technology", quien ha vivido mucho tiempo en África. En este trabajo se atribuyen los casos de SIDA en África a lo mismo que causa idénticos síntomas (fiebre persistente, emaciación y diarrea) en los africanos que dan negativo al tests: la extrema pobreza, la dieta de supervivencia y las condiciones sanitarias rudimentarias o inexistentes.

En este trabajo se tratan también las implicaciones de la bajísima tasa de transmisión heterosexual (uno por mil en contactos sin profilaxis con sujetos positivos) del VIH frente al elevado segmento de heterosexuales africanos VIH-positivos. O los heterosexuales africanos son mucho más promiscuos que sus homólogos estadounidenses o los tests de VIH son particularmente cuestionables en África.

Los australianos demuestran que lo cuestionable de los tests es lo más verosímil. Los microbios de la malaria, de la tuberculosis y de otras enfermedades tropicales difundidas en África contienen proteínas que causan la misma respuesta de anticuerpos que algunas de las "proteínas del VIH". Los partidarios del VIH no lo han tenido en cuenta en ninguno de sus experimentos y se

contentan con suponer que los africanos que dan positivo al test están realmente infectados por el VIH, cuando esos tests lo que seguramente indican son infecciones comunes y convencionales.



Gordon Stewart

### Gordon Stewart se une a Papadopoulos

En uno de sus trabajos publicados en "Continuum" Duesberg decía: «Resulta trágico que más de un 99% de los investigadores del SIDA estudien un virus que no causa el SIDA y que los pocos que no lo hacen estén ahora embarcados en un debate sobre la existencia de un virus que no causa el SIDA».

Charlie Thomas, el profesor retirado de bioquímica que daba clases en la Facultad de Harvard del John Hopkins y en la universidad de Michigan, adopta una postura más amplia y dice: «El debate sobre la existencia del VIH instigado por los australianos es la única perspectiva de gran interés científico que ha surgido del lío VIH/SIDA».

Los "no existencialistas del VIH", como los llama Duesberg, recibieron este año una importante aprobación por parte del eminente epidemiólogo inglés Gordon Stewart, profesor emérito de salud pública en la universidad de Glasgow en Escocia y coautor del último trabajo del equipo australiano "Anticuerpos del VIH: Nuevas preguntas y alegato por una clarificación" ("Current Medical Research and Opinion" 13:627-634), en el que se argumenta que "la evidencia de la existencia del VIH y su supuesto papel en el SIDA deben reevaluarse".

Sida

No obstante, Voltaire quizá se alinee en esto con Duesberg, porque aquello que dijo «No estar ocupado y no existir equivale a lo mismo». Y Duesberg y Papadopulos coinciden en una cosa: No hay un VIH ocupado en las actividades causales del SIDA.

### Los australianos

Eleni Papadopulos-Eleopulos, MSc, es una biofísica y profesora del Departamento de Física Médica del Hospital Royal Perth, un centro de enseñanza de la universidad de Australia Occidental.

Valendar F. Turner, MD, fue hasta hace poco médico practicante de urgencias en el mismo hospital y profesor de medicina de urgencia en la universidad de Australia Occidental. Actualmente ejerce como asesor de urgencias médicas.

John M. Papadimitriou, PhD, MD, es patólogo en activo y profesor de la facultad de Medicina de la universidad de Australia Occidental.

David Causer, PhD, es físico decano y director de Física Médica y profesor del hospital Royal Perth. Tanto él como Papadimitriou son especialistas en microscopía electrónica.

Este equipo ha publicado numerosos trabajos científicos desde 1988 refutando el modelo infeccioso del SIDA y cuestionando la existencia del VIH. Su argumentación es que tanto el SIDA como el "VIH" son consecuencia de la oxidación tisular causada por factores como las drogas recreativas y farmacéuticas (incluidas las "anti-VIH" como el AZT), el factor de coagulación de la hemofilia, la transfusión de sangre, la inseminación rectal, las infecciones repetidas y la malnutrición. Y proponen la terapia anti-oxidante como tratamiento para los pacientes diagnosticados con enfermedades definitorias de SIDA.

### Demostración de que un aislamiento está formado por virus

Tener aspecto de virus es un rasgo de los virus. Para ser un virus, los objetos que tienen aspecto de virus deben comportarse como virus y sus constituyentes deben interrelacionarse de manera genuina.

Los científicos demuestran estos requisitos añadiendo un aislamiento de los objetos con aspecto de virus a un cultivo de células idóneas. Si el aislamiento está constituido por virus éstos infectan las células y se multiplican en cantidad mucho mayor que la existente en el aislamiento original.

Los científicos confirman el proceso tratando de volver a aislar los objetos con aspecto de virus del cultivo después de que ha transcurrido tiempo suficiente para que se haya producido la replicación viral.

El nuevo aislamiento debe formarse con igual densidad que el original y ha de contener objetos con igual aspecto a los de la muestra original. Pero este nuevo aislamiento debe estar constituido por una banda mucho más gruesa indicadora de mayor número de virus.

Los científicos tienen que examinar también las moléculas constituyentes del aislamiento. Y entre otras cosas tienen que confirmar que el DNA o el RNA codifican para todas las proteínas.

Si esto es así, los científicos declaran que los objetos son, en efecto, virus y que esos virus se caracterizan por un determinado tamaño, forma y aspecto, y están constituidos por un determinado número de proteínas y moléculas genéticas de determinados pesos moleculares o longitudes de apareamiento de bases.



## Aislamiento de un virus

Para aislar un virus, los científicos toman una muestra heterogénea (fluido de un enfermo o de un cultivo), la añaden a un gel de densidad graduada y la agitan en la centrifugadora. Los contenidos de la muestra se depositan por separado en montones o bandas de distinto espesor según sus densidades correspondientes. Estas bandas se denominan ??muestras de densidad purificada.

Como todas las entidades microbiológicas poseen densidades características, los científicos obtienen ??muestras de densidad purificada que contienen sólo ciertos virus y nada más. Sólo existe un modo para confirmarlo: una fotografía hecha al microscopio electrónico que no contenga más que objetos idénticos con aspecto de virus.

Si esta micrografía revela entidades contaminantes es que la muestra contenía algún material que posee la misma densidad que los objetos con aspecto de virus. En ese caso, los científicos tendrán que recurrir a procedimientos suplementarios distintos al proceso de aislamiento que purifiquen basándose en otras características -tales

como el tamaño, la afinidad eléctrica- hasta obtener una muestra que sólo contenga los objetos con aspecto de virus. Sin embargo, esto no suele ser necesario, pues la purificación por densidad procura genuinos aislamientos de objetos con aspecto de virus.

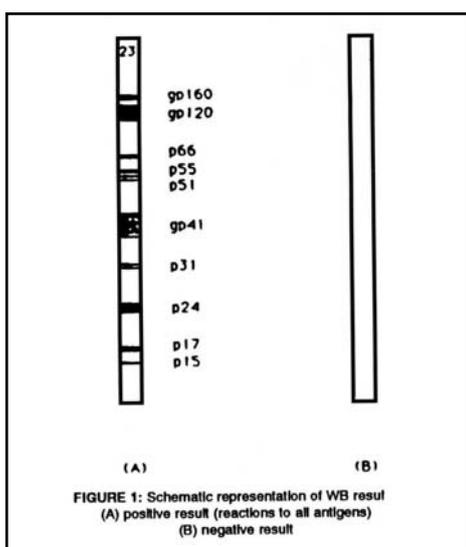
Si la densidad, el aspecto y el tamaño de estos objetos coincide con los virus previamente caracterizados, los científicos denominan a la muestra aislamiento de virus. En caso contrario, los científicos tienen que someter la muestra (en realidad, una muestra fresca, ya que el microscopio electrónico destruye lo que fotografía) a una serie de tests para demostrar que los objetos con aspecto de virus son virus.

## Demostración de que un virus causa una enfermedad

Si un virus es fuerte y abundante para causar una enfermedad, a los científicos no les cuesta aislarlo en fluidos libres de células de tejido afectado. Lo que exactamente deben hacer los científicos para demostrar que un virus causa una enfermedad es lo siguiente: Seleccionan un grupo de personas que padezcan la enfermedad e intentan aislar el virus a partir del plasma del paciente, u otros fluidos, según la enfermedad. Si en algunos pacientes no logran aislar el virus, tienen que descartar al virus como causa de cualquier enfermedad progresiva en dichos individuos y llegar a la conclusión de que están enfermos por otra causa.

¿Y los enfermos que presentan cantidades aislables del virus? ¿Es ese virus responsable de sus enfermedades? ¿O es el virus un elemento inocente? Al fin y al cabo, la mayoría de los virus no causan enfermedad.

Sólo mediante experimentación microbiológica puede determinarse la culpabilidad o la inocencia de un virus aislado en fluidos



Sida

de tejido enfermo. Para ello, los científicos preparan cultivos de células sanas no infectadas del tipo lesionado o destruido en el enfermo y añaden aislamientos virales para comprobar si esto afecta a las células de cultivo de manera que explique la enfermedad.

### **Aislamiento de los constituyentes de un virus**

Para aislar los constituyentes de un virus, los científicos tienen que desmenuzar las partes moleculares que constituyen el virus. Esto lo hacen añadiendo un detergente especial, SDS, al aislamiento del virus. Entonces el aislamiento queda reducido a las moléculas individuales que lo componen. Estas moléculas incluyen proteínas que recubren la envoltura de la membrana externa, los grupos que constituyen el núcleo hueco interno y los contenidos del núcleo interno: enzimas y DNA o RNA.

Los científicos aplican una muestra sometida a electroforesis un Western blot si les interesa las bandas que contienen proteínas, un Southern blot si estudian las bandas que contienen DNA, o un Northern blot si les interesa las bandas que contienen RNA. (Estas denominaciones son un homenaje a E.M. Southern, el científico que diseñó los procedimientos).

Las bandas de proteínas y sus moléculas constituyentes se denominan con arreglo al peso (en daltons) de las moléculas. El prefijo "p" significa proteína y "gp" significa glucoproteína (gluco quiere decir que la proteína tiene adheridas moléculas de azúcar). Las bandas de RNA y DNA se denominan de acuerdo con el número de ácidos nucleicos o pares de bases (en kilobases) que forman las moléculas constituyentes del RNA o del DNA.

### **Comprensión de los tests virales**

Aunque el aislamiento es la única evidencia indirecta de un virus, su coste y el tiempo que se necesita no lo hacen práctico para el médico clínico, pues, entre otras cosas, requiere confirmación mediante microscopio electrónico. Los tests virales, por el contrario, son mucho más sencillos. La mayoría sólo exigen que el clínico añada fluido del paciente (generalmente plasma, según el virus de que se trate) a los tests y observe la reacción que se produce.

Los científicos confeccionan estos tests con componentes extraídos de aislamientos de virus. Algunas de las proteínas de los aislamientos virales reaccionan, por ejemplo, con anticuerpos secretados en el plasma por el sistema inmunitario de los pacientes infectados por el virus. Los tests de anticuerpos componen estas proteínas. Los tests genéticos están compuestos por extractos obtenidos a partir del DNA o el RNA contenido en los aislamientos virales. Los extractos reaccionan con el RNA o el DNA vírico en el fluido del paciente.

Cuando se confeccionan y se validan debidamente, y se emplean en circunstancias adecuadas, los tests virales son casi tan exactos como un aislamiento vírico fiable. El imperativo de una adecuada validación e interpretación de los resultados del test es consecuencia del hecho de que las reacciones de las que dependen (interacciones anticuerpo-antígeno y contraste genético) no son perfectamente específicas. Los anticuerpos de una proteína vírica pueden reaccionar con una proteína similar de otros microbios, o incluso con algunas proteínas no microbianas. Proteínas iguales significan secuencias genéticas iguales, por lo que los tests genéticos tampoco son perfectamente específicos.



Además, aunque los tests reaccionen con las entidades víricas previstas, esto no significa necesariamente que el paciente padezca una infección activa que es lo único capaz de causar enfermedad. Los anticuerpos, por ejemplo, pueden circular durante años -incluso durante toda la vida- después de que el sistema inmunitario del individuo haya suprimido una infección vírica reduciéndola a una latencia permanente e inocua, o incluso la haya eliminado del todo. El material genético vírico puede igualmente perdurar en el plasma y otros fluidos durante la latencia vírica.

Por consiguiente, con los tests virales no se puede de ninguna manera ni sin ambigüedades identificar una persona infectada. Sólo se puede hacer mediante el aislamiento de objetos que tengan el aspecto y la densidad del virus en cuestión. Por lo tanto, los tests virales no sólo hay que confeccionarlos a partir de aislamientos víricos, sino que además debe confirmarse su validez para predecir enfermedad en los suje-

tos en quienes los científicos puedan obtener aislamientos víricos.

Los estudios de validación tienden a mostrar que los resultados de los tests positivos son altamente exactos en los pacientes que muestran los síntomas en que se ha demostrado ser causal el virus. Por el contrario, resultados positivos suelen ser muy inexactos en las personas que no presentan síntomas. En otras palabras, el virus puede aislarse en un elevado porcentaje de las personas que muestran los síntomas asociados a él, pero sólo en un reducido porcentaje de las personas que dan positivo y no tienen síntomas. Por eso los tests positivos en personas sanas generalmente no indican infección activa.

### Antígenos y anticuerpos

Una medida de la respuesta del sistema inmunitario a una infección vírica importante es la producción por parte de las células B de proteínas llamadas anticuerpos. Los

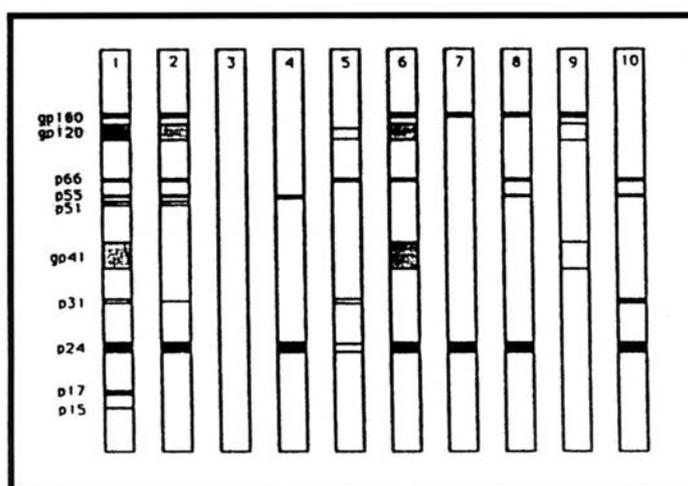


FIGURE 2: Examples of WB profiles and their classification according to recommended criteria.  
 KEY: (1) strong positive control (positive by all criteria); (2) weak positive control; (3) negative control; (4) indeterminate (p24 and p55); (5) indeterminate (insufficient intensity of bands); (6) positive by all criteria, except indeterminate by FDA; (7) positive by ASTPHLD/CDC and CRSS criteria, indeterminate by others; (8) positive by ASTPHLD/CDC and CRSS and Red Cross, indeterminate by FDA and WHO; (9) positive by WHO and ASTPHLD/CDC, indeterminate by other; (10) indeterminate by all criteria, suggestive of possible HIV-2 infection

Sida

anticuerpos se adhieren a las otras proteínas y las neutralizan.

Las proteínas que desencadenan una respuesta inmunitaria se denominan antígenos. Los antígenos víricos tienden a ser las proteínas que constituyen el núcleo interno y las que recubren la envoltura de la membrana externa. Éstas son las proteínas que el sistema inmunitario "ve", mientras que las proteínas internas del núcleo -las enzimas víricas- pasan desapercibidas a la vigilancia inmunitaria. El sistema inmunitario no responde a moléculas no proteínicas como las del RNA o el DNA.

### Los tests de anticuerpo Western blot y ELISA

Los científicos confeccionan los tests de anticuerpo Western blot trasladando a un papel algunas de las bandas proteínicas de un gel Western blot. Estas bandas reaccionan al ser expuestas a fluido que contiene anticuerpos a las proteínas de las bandas.

Otro test llamado ELISA consiste en aislamientos víricos en los que las moléculas constituyentes han sido fraccionadas pero sin haberlas separado por electroforesis. ("ELISA" quiere decir Enzyme-Linked Immuno-Sorbent Assay, ??Ensayo Inmuno-Absorbente de Enzimas Agrupadas, referido a cómo las reacciones positivas se demuestran químicamente). Por ello los ELISA son más fáciles y baratos que los Western blot.

Pero los ELISA no son tan exactos. Las personas dan positivo al test ELISA si su plasma contiene anticuerpos contra una sola de las proteínas víricas, mientras que el Western blot lo componen las proteínas separadas en distintas bandas y de ese modo los clínicos pueden ver con exactitud qué proteínas reaccionan con el plasma de una persona.

El ELISA suele emplearse como test de criba o selección. Como las personas que dan negativo al ELISA no tienen anticuerpos a ninguna de las proteínas víricas, el test ELISA negativo identifica con la misma exactitud que los tests Western blot que no muestran bandas reactivas a las personas no infectadas.

Pero los ELISA positivos no son tan buenos como los Western blot positivos para identificar personas con infección activa. Y ello es porque no existe un anticuerpo específico. Los anticuerpos a una determinada proteína vírica reaccionan también con proteínas de otro virus e incluso con proteínas no víricas. Por consiguiente, la positividad a anticuerpos de proteínas víricas no es evidencia cierta de que una persona haya estado expuesta previamente a un virus concreto.

Sin embargo, las personas positivas a anticuerpos de todos los antígenos de un determinado virus presentan mucha mayor probabilidad de haber estado expuestas a ese virus que otra persona positiva únicamente a uno/unos antígeno/s. No obstante, todas dan un mismo ELISA positivo. Sólo un Western blot puede diferenciar a estas personas. Con estudios adecuados de validación se demuestra mayor exactitud (la fracción de sujetos positivos en los que se puede obtener el aislamiento vírico) en los tests Western blot positivos que en los ELISA positivos. Pero como el ELISA es más barato, el Western blot suele reservarse para las personas que primero dan positivo al ELISA.

### Los tests Northern y Southern blot

Los tests Northern y Western de aislamientos víricos corresponden a muestras puras de DNA o RNA viral. Los científicos emplean el material de estas muestras para



procurarse tests virales que reaccionan con el RNA o el DNA vírico de fluidos de los pacientes. Para lograrlo se prefiguran pequeñas moléculas de DNA o RNA, llamadas ??pruebas, que complementan segmentos del DNA o RNA víricos. Para someter a prueba a los pacientes, los clínicos efectúan una reacción Western o Northern con fluido del paciente (generalmente plasma, según el virus de que se trate) que ha sido tratado de manera que cualquier virus que contenga se fraccione y exponga su material genético interno.

Si hay muchos virus en plasma, aparece en el gel una banda bien definida en el lugar característico del material genético del virus en cuestión. Añadiendo las ¿¿pruebas se confirma si tales bandas constan de DNA o RNA vírico. Si sólo existe en el plasma una pequeña cantidad de virus, el material genético que se fija en los lugares característicos sólo es detectable una vez añadidas las ¿¿pruebas.

### Tests de antígeno

En la primera fase de una infección vírica importante el plasma contiene muchos virus y, en consecuencia, muchos antígenos víricos, pero pocos anticuerpos a esos antígenos. Esto es debido a que la respuesta inmunitaria aun no ha detenido la actividad viral.

A veces ni siquiera hay anticuerpo suficiente para causar reacción con los tests de anticuerpos ELISA o Western blot que contienen dichos antígenos. Por ello, los científicos han puesto a punto tests que contienen anticuerpos a los antígenos víricos. Estos tests reaccionan con el plasma del paciente que contenga proteínas víricas. Por lo tanto, los tests de antígeno son lo contrario de los tests de anticuerpo.



### Tests de carga viral

Los pacientes rara vez tienen suficiente "RNA de VIH" para producir una señal detectable en un Northern blot de suero fresco del enfermo. De ahí la necesidad de inventar los tests de "carga viral" basados en la reacción en cadena de la polimerasa o PCR. La PCR genera millones de copias del RNA o DNA a partir de unas cuantas moléculas originales indetectables.

Los reevaluadores del SIDA consideran inválida esta clase de tests. Las concentraciones de VIH en RNA que estas pruebas suelen indicar -cientos de miles por mililitro de plasma- deberían aparecer fácilmente en un test Northern blot. Pero no aparecen.

### Infecciones víricas activas versus inactivas

Las células con infecciones inactivas o latentes tienen en su interior moléculas de DNA vírico llamadas provirus, que están dormidas. Los provirus durmientes no producen virus y, por consiguiente, no causan enfermedad, ya que la replicación vírica es lo que destruye o lesiona las células durante una enfermedad vírica.

Sida

El DNA vírico pasa a estado durmiente cuando el sistema inmunitario lo vence. Entre las moléculas antivíricas secretadas por las células inmunitarias hay sustancias que hacen que el DNA vírico pase al estado durmiente. Cuando la inmunidad resulta suprimida, disminuyen los niveles plasmáticos de estas sustancias y el DNA vírico durmiente se despierta y comienza a producir nuevos virus que aparecen en el plasma.

Como ningún cultivo celular contiene sistema inmunitario, no puede contener tampoco ninguna de esas sustancias antivíricas. Eso los hace caldo de cultivo ideal para los virus. Cuando se hacen cultivos de células que contienen provirus durmientes, los provirus se hallan en condiciones ideales para resucitar y generar una cantidad máxima de nuevos virus. Algunos provirus salen de su estado durmiente sólo cuando se les estimula mediante agentes que promueven la actividad vírica. Por razones obvias esta clase de virus son poco adecuados para causar enfermedad.

### La placa de cultivo

Los virus se replican en dos clases de células, in vivo (las de organismos vivos, tal una persona) y in vitro (las mantenidas en placas de cultivo en un laboratorio). El aislamiento de virus a partir de plasma humano demuestra in vivo actividad vírica, y el aislamiento a partir de fluidos de cultivo demuestra actividad vírica in vitro.

Sin embargo, el aislamiento a partir de fluidos de un cultivo compuesto de células de donante no demuestra que el donante padezca una infección activa. Únicamente demuestra que las células del donante contienen provirus que son activos en condiciones de cultivo. El traslado de células de un organismo vivo a una pla-

ca de laboratorio puede dar lugar a que despierten los provirus dormidos. Sólo el examen de fluidos tisulares no cultivados puede considerarse diagnóstico de enfermedad vírica.

### Virus de RNA y del DNA

Los virus tienen en su núcleo una única clase de material genético: moléculas de RNA o de DNA. Estas moléculas se denominan provirus cuando residen dentro de una célula huésped fuera del núcleo vírico. Los provirus dirigen la producción de todos los componentes víricos de los nuevos virus y su propia replicación.

Salvo los retrovirus, los virus que llevan RNA son siempre activos, pero los virus que llevan DNA pueden ser activos o inactivos.

Esto es debido a que el RNA produce constantemente proteínas cuando está en contacto con aminoácidos (bloques de construcción de las proteínas) y ribosomas (enzimas que intervienen en la síntesis de las moléculas de RNA a sus correspondientes moléculas proteínicas). En el núcleo vírico, el RNA vírico no tiene contacto con aminoácidos ni ribosomas; mientras que dentro de una célula huésped el RNA vírico posee todo el material necesario para producir nuevas proteínas víricas.

El DNA, por el contrario, no puede ser directamente sintetizado en proteínas. Primero debe ser transcrito en RNA por medio de una enzima llamada transcriptasa. Pero el DNA tiene capacidad para regular su propia transcripción y el DNA puede ser activo o inactivo, mientras que el RNA sólo puede ser activo.

Las enzimas llamadas transcriptasas inversas transcriben inversamente el RNA retroviral en sus correspondientes moléculas de DNA. Por consiguiente, los retrovi-



rus tienen en común con los virus del DNA la capacidad de ser activos o inactivos.

### Recuento de virus

¿Cuántos virus tienen circulando en sangre las personas infectadas? Esta pregunta tiene una sola respuesta terminante, y, naturalmente, implica la preparación de un aislamiento a partir del plasma del enfermo para efectuar el recuento de los virus de ese aislamiento.

Lo primero que hacen los científicos es obtener una muestra de fluido del paciente; la someten a dilución seriada y de esta dilución seriada obtienen una muestra insoluble y otras varias de igual volumen diluidas en diverso grado. De cada muestra preparan un aislamiento vírico que examinan sobre una trama estándar en el microscopio electrónico. Si el paciente presenta una elevada concentración viral, la muestra no diluida contendrá excesiva cantidad de virus para poderlos contar, pues se hallarán apelmazados.

Los virus de uno de los aislamientos diluidos estarán lo suficientemente esparcidos para poderlos contar con exactitud sobre la rejilla tramada, que equivale a una porción del área total de la muestra. Mediante factores proporcionales a la trama y la dilución de las muestras con el recuento del número de virus de cada rejilla se obtiene el número de virus de la muestra correspondiente. Dividiendo esta cifra por el volumen de pre-dilución se obtiene la concentración vírica (en partículas por mililitro) del plasma del paciente.

Esto, naturalmente, es muy caro y complicado para las condiciones clínicas, y por ello los científicos calibran algunos tests virales para obtener una aproximación de la concentración vírica. Por ejemplo, el espesor y la intensidad de tinción de las bandas de los tests Western y Northern blot son directamente proporcionales a la concentración vírica; e igual sucede con la intensidad de tinción de los tests de antígeno. Por lo tanto, examinando los resultados de los tests en pacientes en quienes se ha determinado la concentración vírica, los científicos pueden deducir cifras que a partir del espesor de las bandas o de su intensidad de tinción dan la concentración vírica.

### Dosis infecciosas en cultivo tisular (TCID)

Uno de los modos por el que los clínicos caracterizan la infección vírica es equiparando las concentraciones plasmáticas de dosis infecciosas en cultivo tisular o TCID. Una TCID es la cantidad mínima de virus necesario para producir actividad vírica en un cultivo estándar de células de laboratorio. Los científicos determinan la actividad vírica obteniendo aislamientos víricos o bien observando los fenómenos que previamente

Sida

te se ha demostrado que eran víricos en los estudios de aislamiento, tal como la aparición de determinadas proteínas.

Para determinar las concentraciones de TCID los científicos toman plasma de un paciente y lo someten a dilución seriada. La dilución seriada consiste en producir a partir de una muestra original una secuencia de muestras, todas de igual volumen, pero cada una de ellas diluida diez veces más que la anterior. Así, en descenso a partir de la primera muestra original, cada una de las de la serie contendrá una décima parte de plasma respecto a la anterior, y una décima parte de virus.

Cada muestra se añade a un cultivo estándar. Si la muestra no diluida no produce replicación, tampoco lo harán las muestras diluidas y el plasma no contiene TCID. Si la muestra no diluida causa replicación, es que al menos contiene una TCID. Si la primera muestra diluida causa replicación, es que la muestra no diluida contiene al menos diez TCIDs. Si la segunda muestra diluida no produce replicación, es que la muestra original contiene al menos 10 pero menos de 100 TCIDs. La proporción puede afinarse empleando un factor de dilución inferior a diez.

Como el factor de dilución habitual es diez, el proceso se llama titulación y el término TCID puede sustituirse por el término título. En el ejemplo anterior, los científicos dirían que la muestra original contenía 10 TCIDs o un título vírico de diez. Dividiendo esta cifra por el volumen de la muestra original, pueden calcular la concentración en el plasma del paciente en TCIDs por mililitro.

En los estudios de validación se determina la relación de las concentraciones de TCID con la concentración vírica real. Sin embargo, esto no suele hacerse, ya que los

valores de TCID procuran una información más importante que las concentraciones víricas. No hay que olvidar que sólo los virus infecciosos causan enfermedad y sólo si se hallan en concentración lo bastante importante para provocar una infección productiva. Por lo tanto, es más importante conocer la concentración de TCIDs que la concentración de los virus.

Fuente: Reappraising Aids, vol. 5, nº 6

Contacto: <http://www.rethinkingaids.com>  
Correo-e: [editor@rethinkingaids.com](mailto:editor@rethinkingaids.com)

### Trabajos de Eleni Papadopulos-Eleopulos, Valendar Turner y John Papadimitriou

#### NOTAS

Reevaluación del SIDA: ¿Es la oxidación producida por los factores de riesgo la primera causa? "Med Hypotheses" 1988, 25:151-162 (by EPE).

Estrés oxidativo, VIH y SIDA. "Res-Immunol." 1992, 143:145-148

Sarcoma de Kaposi y VIH. "Med Hypotheses" 1992, 39:22-29

¿Es prueba de infección por VIH el test Western blot positivo? "Bio/Technology" 1993, 11:696-707.

¿Ha demostrado Gallo el papel del VIH e el SIDA? "Emergency Medicine" (Australia) 1993, 5:113-123.

Deconstruyendo el SIDA. "Independent Monthly" 1994, 50-51

Reconstruyendo el SIDA. "Independent Monthly" 1995, 23-24

SIDA en África: distinción entre los hechos y la ficción. "World Journal of Microbiology and Biotechnology" (con H. Bialy) 1995, 11:135-143.

Un análisis crítico de la hipótesis VIH-CELULAST4-SIDA. "Genetica" 1995, 95:5-24 (con D. Causer, B. Hedland-Thomas y B. Page).

Factor VIII, VIH y SIDA en hemofílicos: un análisis de sus relaciones. "Genetica" 1995, 95:25-50 (con D. Causer).

El reto del virus. "Continuum" 1995, 4(1):24-27 (con D. Causer).

La conexión hemofílica. "Continuum" 1995, 3(4):17-19.



¿Demuestran infección los tests de anticuerpo VIH? "Continuum". 1996, 3(5):8-11 (por V. Turner).

El aislamiento del VIH: ¿Se ha logrado realmente? Refutación. "Continuum". 1996, 4(3): Suplemento I-24 (con D. Causer).

¿Por qué no un virus entero? "Continuum 1997, 4(5):27-30 (conm D. Causer).

Anticuerpos VIH: Otras preguntas y alegato de clarificación. "Current Medical Research and Opinion 1997, 13:627-634 (con G. Stewart)

Contacto: Eleni papadopulos-Eleopulos, Department of Medical Physics, Royal Perth Hospital, Perth. Western Australia 6001. Tel.: Int+ (619) 224-3221 / Fax: Int + (619) 224-3511  
Email: vturner@cyllene.uwa.edu.au

**AIDS**  
**A**  
**SECOND**  
**OPINION**

**Gary Null, Ph.D.**

A GARY NULL PRODUCTION

**DECONSTRUCTING**  
**THE MYTH OF AIDS**

AUDIENCE AWARD BEST DOCUMENTARY  
LOS ANGELES INTERNATIONAL FILM AND VIDEO FESTIVAL 2001

AUDIENCE AWARD BEST DOCUMENTARY  
NEW YORK INTERNATIONAL FILM AND VIDEO FESTIVAL 2001

A DOCUMENTARY FILM BY GARY NULL, PH.D.  
WRITTEN, DIRECTED AND PRODUCED BY: GARY NULL, PH.D.  
EDITED BY: ROLAND MARCONI

**OFERTA ESPECIAL**  
**LIBRO: AIDS A SECOND OPINION Gary Null Ph. D.**  
**VIDEO: DECONSTRUCTING THE MYTH OF AIDS**  
**LIBRO + VIDEO: 25 €**

**Disponible en AMC c/Prado de Torrejon, 27 Pozuelo de A.**  
**Tlf. 913 512 111**

Sida

## Nueva web Repensar el SIDA. <http://www.rethinkingaids.com>

En una reunión de la dirección de Rethinking Aids RA en Nueva York de junio 10-11, 2006 se decidió crear esta nueva web entre otras medidas para conseguir dos objetivos fundamentales :

- 1) erradicar el dogma según el cual un evasivo retrovirus es la causa del SIDA
- 2) apoyar las investigaciones sobre las posibles causas alternativas de la enfermedad.

Los miembros del movimiento disidente no tienen visiones idénticas en el debate del SIDA pero están de acuerdo en los siguientes puntos:

- a) **El SIDA no es una enfermedad infecciosa**
- b) **El SIDA no está causado por un retrovirus;**
- c) **Los tests serológicos y virales no son validos para el diagnóstico**
- d) **La terapéutica con drogas antirretrovirales hace mas mal que bien.**
- e) **Una buena higiene pública, una nutrición equilibrada y la reducción de drogas recreacionales pede prevenir y controlar el SIDA mucho mejor que las terapéuticas antirretrovirales tóxicas.**
- f) **Muchos factores alternativos no viricos pueden explicar la aparición de la mayoría de las inmunodeficiencias en los humanos.**

¡ Lo que ya es mucho!

La nueva web de la asociación pionera en el cuestionamiento del SIDA. Rethinking AIDS (RA) en su nueva forma incluye mucho más material importante, no solo en textos si no también en video y una activa actualización periódica comentando las noticias mundiales más importantes. Todos los mate-

riales están a disposición pública gratuitamente. Contiene enlaces actualizados con otras webs que cuestionan la hipótesis oficial.

Se da así mismo la posibilidad de colaborar de varias formas y de sumarse al grupo, cosa que nosotros hicimos ya en 1992.

Su actual presidente es el Dr. Etienne de Harven, Profesor emérito de microscopía electrónica que invitamos a nuestra conferencia en el 2002 (disponible en DVD) y del que hemos publicado varios textos en números anteriores (75-77).

Contacto : <http://www.rethinkingaids.com>

Enlaces actualizados a otras webs sobre el SIDA  
<http://newaidsreview.com/blog/index.php>

- [www.AliveAndWell.org](http://www.AliveAndWell.org)
- [www.Sparks-Of-Light.org](http://www.Sparks-Of-Light.org)
- [www.HEALToronto.com](http://www.HEALToronto.com)
- [www.AIDSInfoBBS.org](http://www.AIDSInfoBBS.org)
- [www.RobertoGiraldo.com](http://www.RobertoGiraldo.com)
- Contiene artículos en español
- [www.anderekijk.net](http://www.anderekijk.net)
- Contiene artículos en holandés
- [www.HonestDoctor.org](http://www.HonestDoctor.org)
- [home.earthlink.net/~revdocnyc](http://home.earthlink.net/~revdocnyc)
- [healsd.topcities.com/newhome.htm](http://healsd.topcities.com/newhome.htm)
- [www.pharmharm.com](http://www.pharmharm.com)
- [www.VirusMyth.com](http://www.VirusMyth.com)
- [www.BertheletBruno.blog-libre.net](http://www.BertheletBruno.blog-libre.net)
- Contiene artículos en francés.
- [www.Immunity.org.uk](http://www.Immunity.org.uk)
- Incluye archivos de Meditel Productions y de la revista Continuum.
- [www.aliveandwellsf.org](http://www.aliveandwellsf.org)
- [www.ThePerthGroup.com](http://www.ThePerthGroup.com)
- [www.ACSMustBeStopped.blogspot.com](http://www.ACSMustBeStopped.blogspot.com)
- [www.aras.ab.ca](http://www.aras.ab.ca)
- [www.TheOtherSideOfAIDS.com](http://www.TheOtherSideOfAIDS.com)
- [www.HelpForHIV.com](http://www.HelpForHIV.com)
- [www.LivingWithoutHIVDrugs.com](http://www.LivingWithoutHIVDrugs.com)
- [www.Duesberg.com](http://www.Duesberg.com)