

MIEDO DE LO INVISIBLE

Qué habría que temer de Virus y Vacunas, de VIH y SIDA?

Janine Roberts

Prólogo

DEMOLER EL MIEDO

La gente no muere de SIDA, muere de miedo! Este libro de Janine Roberts constituye un instrumento de incalculable valor que la gente podría utilizar una vez que hayan decidido sinceramente superar el miedo al virus fantasma, el VIH.

La Organización Mundial de la Salud y la UNAIDS, agencias de las Naciones Unidas, toman las sugerencias de las agencias del gobierno federal de los Estados Unidos, los Centros del Control y Prevención de Enfermedades y los Institutos Nacionales de Salud, repitiendo como loros la ecuación no examinada: VIH = SIDA = MUERTE.

De modo similar, siguiendo el ejemplo de las agencias federales arriba mencionadas, los medios globales extienden la creencia infundada de que todavía no hay cura para el SIDA. De esta manera el SIDA se incluye en la lista de las llamadas ‘enfermedades incurables’, como el cáncer, esclerosis múltiple, Alzheimer, psoriasis, lupus, etc. El trágico resultado es que, desde el mismo momento en que un individuo reacciona positivamente en una de los erróneamente de las, erróneamente, llamadas ‘pruebas del VIH’, la mente de esa persona se programa inmediatamente para esperar una muerte inevitable por SIDA. Esta creencia es la verdadera tragedia!

Desde por lo menos los tiempos de Galeno, en el siglo II, ha sido de común conocimiento que la mente influencia al cuerpo (1) y juega un papel vital en enfermedades relacionadas con las respuestas inmunes (2-4). Únicamente en las décadas recientes hemos clarificado los mecanismos bioquímicos más recónditos, a través de los cuales el estrés mental puede debilitar el sistema inmune y causar deficiencia inmune. El inverso también ha sido identificado; las reacciones bioquímicas que ocurren cuando nos enfrentamos con éxito al estrés mental, estimulando de ese modo nuestras respuestas inmunes; son mecanismos que se emplean hoy en el tratamiento y prevención de una serie de condiciones inmunológicas. (5-13)

Ahora sabemos que estamos hechos de células que son extraordinariamente capaces y adaptables. Los linfocitos, células ‘blancas’ de la sangre, producen hormonas y neurotransmisores, en contra de la creencia, mantenida anteriormente durante mucho tiempo, que únicamente las neuronas podían producir neurotransmisores y sólo las glándulas endocrinas producir hormonas. (14,15) Asimismo, los linfocitos tienen

receptores para toda clase de hormonas y neurotransmisores, incluso para las endorfinas y encefalinas que impiden que el dolor nos incapacite (15,16). Además, las neuronas y las células de las glándulas endocrinas tienen receptores de citoquinas (linfoquinas), moléculas mensajeras que le dicen a las células inmunes donde se las necesita. (16) Por lo tanto nuestras células cerebrales, nuestras glándulas endocrinas y las células de nuestro sistema inmune están atodas tejidas en una red bioquímica que es una parte vitalmente importante de nuestro mecanismo de defensa contra intrusos internos o externos. (17-20)

La Psiconeuroinmunología es una nueva rama del conocimiento que estudia los efectos y consecuencias de las emociones, positivas y negativas, en nuestro sistema inmune (9,10,12). El sistema inmune percibe todas nuestras emociones (14); siente miedo, culpa, duda, inseguridad, falta de confianza, ansiedad, depresión, carencia de autoestima, pánico, intolerancia, orgullo, arrogancia, envidia, ira, odio, rencor, pereza, glotonería, lujuria, remordimiento, furia, revancha, amor por las cosas materiales y deslealtad. Pero también siente la felicidad, alegría, seguridad, confianza, autoestima, tranquilidad, gratitud, tolerancia, admiración, amor, compasión, perdón y así sucesivamente (14). Nuestras emociones dependen de nuestros principios, creencias y valores, los cuales son procesos dinámicos que pueden ser modificados si lo deseamos sinceramente.

Indudablemente, los agentes estresantes inmunológicos de origen externo (químico, físico, biológico, nutricional) afectan a nuestra salud. Sin embargo, los estresantes mentales -aquellos que sentimos como una amenaza y dependen del estado de nuestra conciencia- tienen mucho más importancia en la génesis de todas las enfermedades. (21) Además, desde el comienzo de la epidemia de SIDA, numerosas publicaciones científicas han explicado cómo las diferentes manifestaciones de miedo constituyen potentes agentes estresantes, factores que juegan un papel crucial en la generación de las manifestaciones clínicas de SIDA, incluyendo las complicaciones que matan a los pacientes de SIDA. Por otra parte, el estado de conciencia de las personas 'seropositivas' (aquellas que reaccionan positivamente a las, así llamadas, 'pruebas del VIH') y de los pacientes con SIDA (los que tienen infecciones oportunistas, tumores y enfermedades metabólicas), pueden determinar tanto el curso de la enfermedad como su prognosis (22-28). Por lo tanto, curarse o morir de SIDA depende en gran parte de nuestro miedo del VIH y del SIDA, un factor que emana de los mismos pacientes, no de los doctores o de terapias milagrosas!

Nuestras emociones, positivas y negativas, estimulan procesos bioquímicos que pueden curar o dañar muchos de los tejidos, órganos y sistemas corporales, especialmente el sistema inmune. (9,10,12) Por lo tanto, el poder de la mente y de nuestra conciencia tiene una gran capacidad, tanto para bien como para mal.

Los mitos que rodean al SIDA, que se transmite sexualmente y que es incurable, estigmatizan tanto a los individuos 'seropositivos' como a los que padecen SIDA, sometiéndolos a una nueva y terrible pena. Por ejemplo, las personas 'seropositivas' tienen miedo de infectar a sus parejas con 'el virus' que están condenados a llevar hasta la tumba. Las madres seropositivas entran en pánico con la idea de transmitir el mismo virus a sus bebés a través del embarazo, parto y lactancia. Es así como estos mitos han convertido la lecha de las madres en algo terriblemente peligroso, en enorme detrimento de cientos de miles de niños. (30)

Esto significa que a los individuos 'seropositivos' y pacientes con SIDA, junto con las personas que pertenecen a los grupos de riesgo de SIDA, se les está haciendo vivir el peor de los tormentos, un calvario de miedo.

El miedo es la herramienta preferida de los que ostentan posiciones de poder, de los que querrían controlar y manipular a los seres humanos. En el caso del SIDA, el miedo es empleado por las compañías farmacéuticas, la Organización Mundial de la Salud, la UNAIDS, los CDC y los NIH, y usado para promocionar medicaciones antirretrovirales tóxicas e innecesarias. Los medios repiten este mensaje. Todos ellos, sin sentido crítico, proclaman: ‘Si eres VIH-positivo y no tomas los cócteles antirretrovirales, adquirirás el SIDA y morirás.’ El miedo únicamente sirve a los enemigos de nuestra especie. Debemos derrotar al miedo!

Debemos tener en cuenta que ningún médico ni terapia natural nos pueden curar, a menos que percibamos que somos conscientes de los problemas en nuestra conciencia, en nuestra psicopatología (22,23). Nacemos con un don de dios; nuestro médico interior y nuestra farmacia interior. Hipócrates (460-337 a.c.) dijo que “el poder de autocuración del paciente es esencial y debemos estimularlo.” El padre de la homeopatía, Samuel Hahnemann (1755-1843) dijo: “los remedios homeopáticos funcionan estimulando los mecanismos de defensa del paciente.” El Dr. Albert Schweitzer (1875-1965) explicó: “En el interior de cada paciente hay un médico y nosotros cumplimos nuestra misión cuando ayudamos a nuestros pacientes a estar en contacto con su médico interior.” De la misma forma, el Dr. Keppe (1927-) dice que ‘el hombre se pasa toda la vida esperando recibir el bienestar que venga de afuera, cuando ese bienestar ya existe en nuestro interior’ (22). En este libro, Janine Roberts explica correctamente “el porqué la mayoría de los niños no enferman por la peligrosa contaminación de las vacunas es, al parecer, porque la mayoría están afortunadamente dotados por la naturaleza de sistemas inmunes muy efectivos –y porque los virus, por lo general, no son tan peligrosos como creen los científicos.”

Es muy reconfortante leer en *Miedo de lo Invisible*: “Hemos sido enseñados a tener mucho miedo a los virus, y sin embargo, los científicos ahora están descubriendo que son parte fundamental de la vida, fabricados por millones por todas las células sanas. Espero que este libro ayude a combatir ese miedo, esa condena de lo invisible porque no lo comprendemos. Sin ese miedo, con un poco de suerte, el centro de la investigación médica se desplazará a las toxinas medioambientales que son las que realmente nos ponen en grave riesgo, a nosotros y a nuestro mundo.”

Ciertamente, “lo que sabemos es que no hay mucha diferencia entre mantener la salud de nuestro planeta y la salud de nuestro mundo interior. Da a tus células los alimentos naturales que necesitan. Mantén tu medioambiente interno y externo sano. Trata de no estresarte. Sé positivo. Respeta tu cuerpo –todas sus partes, incluso el nanomundo interno. Disfruta de un maravilloso mundo interior y un planeta para explorar –y conserva a ambos libres de contaminación.”

En *Miedo de lo Invisible*, Janine Roberts describe con todo lujo de detalles y de la forma más accesible cómo combatir el miedo o, debería decir, cómo superar la “seropositividad” y el SIDA mismo. Muchas gracias Sra. Roberts por tener el coraje de escribir un gran libro de infinita utilidad para los que viven el martirio del SIDA.

Roberto Giraldo M.D. New York, abril 2008.

REFERENCIAS

1. Holden C. Cancer and mind: how are they connected? *Science* 1978; 200: 1363-1369.
2. Solomon GF, Moos RH, Emotions, immunity and disease. *Speculative theoretical integration. ARch General Psychiatr* 1964; 11: 657-674.

3. Rasmussen AF. Emotions and immunity. *Ann NY Acad Sci* 1969; 164: 458.
4. Justice BJ. Who gets sick. How beliefs, moods, and thoughts affect your health. Los Angeles; Jeremy P. Tarcher, Inc.; 1988: 407.
5. Locke SE et al. The influence of stress on the immune response. Annual Meeting of the American Psychosomatic Society, Washington, D.C. 1978.
6. Goetzl EJ. Neuroimmunomodulation of immunity and hypersensitivity. *J Immunol* 1985; 135: 739s-862s.
7. Jancovic BC, Marcovic BM, Spector NH. Neuroimmune interactions: proceedings of the second international workshop on neuroimmunomodulations. *Ann NY Acad Sci* 1987; 496: 751.
8. Pierpaoli W, Spector NV. Neuroimmunomodulation: intervention in aging and cancer. First Stromboli Conference on Aging and cancer. *Ann NY Acad Sci* 1988; 521: 1-361.
9. Ader R, Felten DL, Cohen N. *Psychoneuroimmunology*. 2^a ed. San Diego: Academic Press; 1991: 1218.
10. Kemeny ME et al. *Psychoneuroimmunology*. In: Nemeroff C. *Neuroendocrinology*. Telford, NJ: Telford Press; 1992: 563-591.
11. Lewis CE, O'Sullivan C, Barraclough J. *The psychoimmunology of cancer. Mind and body in the fight for survival?* Oxford: Oxford University Press; 1994.
12. Glaser R, Kiecolt-Glaser JK. *Handbook of human stress and immunity*. Academic Press; 1994: 414.
13. Leonard BI, Miller K. *Stress, the immune system and psychiatry*. Chichester; John Wiley and Sons; 1995:238.
14. Blalock JE. The immune system as a sensory organ. *J Immunol* 1984; 132: 1067-1070.
15. Smith EM, Harbour-McMenamin D, Blalock JE. Lymphocyte production of endorphins and endorphin-mediated immunoregulatory activity. *J Immunol* 1985; 135: 779s-782s.
16. Pert CB, Ruff MR, Weber RJ, Herkenham M. Neuropeptides and their receptors: a psychosomatic network. *J Immunol* 1985; 135: 820s-826s.
17. Besedovski HO, Del Rey AE, Sorkin E. Immune-neuroendocrine interactions. *J Immunol* 1985; 135: 760s-764s.
18. Blalock JE, Smith EM. A complete regulatory loop between the immune and neuroendocrine systems. *Federation Proc.* 1985; 44: 108-111.
19. Blkwil FR. *Cytokines: a practical approach*. Oxford: Oxford University Press; 1995: 417.
20. Ellis RJ. Stress proteins as molecular chaperons. In: Van Enden W, Young DB. *Stress proteins in medicine*. Nueva York: Marcel Dekker; 1996: 1-26.
21. Giraldo, RA. AIDS and stressors: AIDS is neither an infectious disease nor is it sexually transmitted. It is a toxic-nutritional syndrome caused by the alarming worldwide increment of immunological stressor agents. Medellín, Colombia: Impresos Begon; 1997: 205.
22. Keppe, NR. *The origin of illness: psychological, physical and social*. Englewood Cliffs, New Jersey: Campbell Hall Press; 2000: 162.
23. Bernhardt-Pacheco C. *Healing through consciousness. Theomania: The cause of stress*. São Paulo, Brazil: Proton Editora Ltda. 1983: 180.
24. Temoshok L, Zich J, Solomon MD, Sites DP. An intensive psychoimmunology study of men with AIDS. (Paper presented at the First

- Research Workshop on the Psychoneuroimmunology of AIDS). Tiburon, CA 1987.
25. Kiecolt-Glaser JK, Glaser R. Psychological influences on immunity. Implications for AIDS. *Amer J Psychol* 1988; 43: 892-899.
 26. Kemeny ME. Psychoneuroimmunology of HIV infection. In: Zegans LS, Coates TJ. *Psychiatric manifestations of HIV disease*. *Psychiat Clin N Am* 1994 ; 17: 55-68.
 27. Perry S. Psychoneuroimmunology and AIDS : Challenger or “challenger”? En: Stein M, Baum A. *Perspectivas in behavioral medicine chronic diseases*. Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associated Publishers; 1995: 273-286.
 28. Giraldo RA. Role of mental stressors in immunodeficiency. In: *AIDS and stressors*. Medellín, Colombia: Impresos Begon; 1997: 67-69.
 29. Giraldo R, de Harven E. HIV tests cannot diagnose HIV infection. April 2006. www.robertogiraldo.com/eng/papers/Farber_Reply_April_2006.html
 30. Giraldo, RA. Milking the market: Will mothers dish out the W.H.O formula? *Continuum (London)* 1998; 5(3):8-

Introducción

Virología, la mal llamada Ciencia.

La palabra ‘virus’ viene del latín, líquido venenoso, y antes del sánscrito, con el mismo significado. Su cacería empezó cuando, hacia finales del siglo XIX, se sugirió que partículas vivas invisibles, mucho más pequeñas que las bacterias, podrían causar las enfermedades epidémicas para las que no se podía encontrar una causa bacteriana. Cuando el microscopio electrónico halló diminutas partículas en el suero sanguíneo de pacientes, entrando y saliendo de las células humanas, aquello fue un Momento Eureka. La predicción iba casi con toda seguridad a resultar cierta. Estas partículas se supuso estaban invadiendo y secuestrando nuestras células para reproducirse. Se las condenó a todas como venenos, como ‘virus’.

Como se buscaban y se encontraban más de estas partículas en gente enferma, se las culpó de muchas enfermedades. Se convirtieron en el enemigo invisible, el nanoterrorista que debemos temer. Fuimos instruidos en que uno de nuestros primeros deberes hacia nuestros recién nacidos es vacunarlos contra este terrible enemigo. De esta manera se creó una industria farmacéutica multimillonaria cada vez más próspera.

Pero, según he viajado a través de la ciencia que subyace en esta industria, he aprendido, gradualmente, a hacer preguntas. Ahora me doy cuenta de que hay otra forma de ver esta historia que se ajusta a los datos. He aprendido de los biólogos que nuestras células producen naturalmente partículas-parecidas-a-virus sin ser invadidas o infectadas, tanto cuando estamos sanos como cuando estamos enfermos. Comúnmente tales partículas son nombradas por las enfermedades que causan como si ésta fuera su razón de ser, su única importancia, la única razón para que las células las hagan¹. Serían más comprensible y positivamente nombradas preguntando qué células las producen y con qué propósito.

Científicos como Barbara McClintock, ganadora de un Premio Nobel por descubrir que las células operan con inteligencia y buscan repararse a sí mismas, nos han dado un entendimiento muy diferente de las partículas que ellas fabrican. Ahora sabemos que nuestras células crean multitud de diminutas **partículas de transporte** (vesículas) para llevar las proteínas y los códigos genéticos que necesitan en y entre las células. Las vesículas que viajan entre las células, las que nuestras células usan para comunicarse entre ellas, son extrañamente parecidas a aquellas a las que durante tiempo hemos culpado de enfermedades.

Ahora parece que pudimos haber, ampliamente, mal interpretado a los virus; que pueden simplemente ser mensajes inertes, metidos en sobres y llevados de célula a célula. En los últimos diez años los científicos han empezado a llamarlos, en su lugar, ‘**exosomas**’, ‘partículas que salen del cuerpo’ de la célula, eliminando así la inferencia de que todas ellas son venenos. Distinguir las partículas saludables de las patogénicas supone ahora un enorme problema para los virólogos, porque se ha descubierto que nuestras células fabrican todas ellas de la misma forma, en el mismo lugar. Parece también que no podemos parar este proceso sin correr el riesgo de dañar severamente a nuestras células.

¹ Para ejemplo de ‘infección’ usado como criterio, ver Retroelement and Retrovirus Universal Classification – Pat Heslop-Harrison. <http://www.le.ac.uk/bl/phh4/retrocla.htm>

Así, quizás necesitemos parar la locomotora de la virología con su cacería de virus, y ver si hay otro camino para ayudar a mantenernos sanos. Necesitamos saber cómo podemos fortalecer las células mal nutridas más que usar tantas medicinas que, interfiriendo en sus procesos esenciales, tratan de impedirles la fabricación de partículas. Necesitamos saber si una célula envenenada puede producir mensajeros enfermizos o virus. Necesitamos aprender mucho más acerca de las células –porque únicamente ahora estamos empezando a comprender cómo se comunican y el muy importante papel que juegan en ello las partículas que habíamos demonizado totalmente como virus.

Pasé más de cuatro años, en los 1990, investigando por qué las vacunas hechas para proteger a nuestros niños de los virus, algunas veces, en cambio, les causaban daños muy graves. Me llevó más de ocho años ir de la aceptación sin cuestionamientos de que un virus causa la polio y otro causa el SIDA, a descubrir que la mayoría de la gente, en la que me incluyo, hemos estado enormemente engañados.

Ahora me doy cuenta de que la ciencia está tan especializada que cada nueva generación de científicos tiene que confiar en que aquellos que pusieron los fundamentos hicieran bien las cosas, porque ellos no pueden repetir los trabajos iniciales excepto a un alto coste. Si esta confianza resulta alguna vez mal depositada, es absolutamente vital hacer una corrección con valor y rapidez.

Me ha horrorizado saber de las más altas autoridades científicas que esta confianza ha sido, a veces, muy lamentablemente mal depositada. Por ejemplo, investigaciones de alto nivel realizadas en los 1990 por el gobierno US, conducidas por científicos eminentes, informaron explícitamente que los artículos fundamentales, claves de la investigación del VIH, estaban llenos de graves errores y aparentemente “amañados”. Documentaron estos hallazgos con mucho cuidado y yo lo hago aquí de la misma manera. Pero cuando el Partido Republicano consiguió el control del Parlamento de los USA, a finales de 1994, acabó con esta importantísima investigación, enterró sus informes y dejó los artículos científicos que encontró errados sin corregir. Estos mismos artículos son así todavía frecuentemente usados por confiados científicos de todo el mundo, quienes los citan como prueba de que el VIH causa SIDA. Yo presento aquí pruebas claras de que esos artículos fueron arreglados en el último momento antes de su publicación. También reproduzco los documentos originales para que ustedes puedan juzgar por sí mismos.

Cuando seguí excavando más atrás, en los orígenes de la virología y la gran cacería contra el poliovirus, descubrí que la historia era escandalosamente más de lo mismo. Se presentaron pruebas contundentes ante el Congreso relacionando las epidemias veraniegas de la polio a los pesticidas usados profusamente en el verano. Estos científicos sugirieron remedios, dijeron curar la polio –y fueron ignorados. En cambio a los padres se les infundió miedo de un virus por descubrir. Hoy miles de niños están todavía, de la misma forma, volviéndose paralíticos en regiones donde tales pesticidas son abundantemente usados –pero todo lo que la Organización Mundial de la Salud (OMS) dice es: ‘No se preocupen; hemos casi exterminado el terrible poliovirus. Lo hemos controlado. Los niños paralíticos no fueron infectados por él.’”

En cuanto a las vacunaciones infantiles, han significado un gran beneficio? Así lo pensé durante mucho tiempo, pero he descubierto que los científicos del gobierno a los que confiamos las vidas de nuestros niños han admitido, en reuniones oficiales acerca de la seguridad de las vacunas denunciadas aquí por primera vez, que no pueden limpiar esas vacunas; que permitieron su uso a pesar de saber que están escandalosamente contaminadas con numerosos virus, fragmentos de virus y códigos genéticos, posiblemente toxinas, priones y oncogenes. La Organización Mundial de la

Salud también ha revelado en esas reuniones que se sabe desde hace mucho tiempo que la vacuna MMR (Measles, Mumps and Rubella – Sarampión, Paperas y Rubéola) está contaminada con virus de la leucosis aviar. Este es un virus de las aves relacionado con la leucemia, pero el público no ha sido informado de esto. El porqué la mayoría de los niños no enferman por esta peligrosa contaminación es, al parecer, porque la mayoría de ellos han sido afortunadamente dotados por la naturaleza con sistemas inmunes muy efectivos y porque estos virus generalmente no son tan peligrosos como estos científicos creen.

En cuanto a la gran epidemia de gripe de 1918, hoy se usa para extender el miedo de los virus. Pero poco después de que ocurriera, un eminente profesor de la Universidad de Yale informó que fue causada primariamente por una bacteria, y que los virus de la gripe presentes eran prácticamente inofensivos. Por lo que puedo descubrir, su trabajo permanece incuestionado pero no mencionado. Así lo denuncié en este libro. En cuanto al reciente temor sobre la gripe aviar –cualquier pájaro que se precie enfermaría y crearía nuevos virus si estuviera sujeto a las cantidades de polución que ahora se emiten en China. En lo que debemos centrarnos es en la contaminación –no en gastar una fortuna a la caza de fragmentos de códigos genéticos en aves que emigran saludablemente a miles de millas.

Y qué hay también de los de los muchos eminentes científicos que han concluido públicamente que la teoría VIH del SIDA debe estar errada científicamente porque sus investigaciones indican que tiene otras causas y es curable? Es correcto que sus investigaciones estén siendo suprimidas, ridiculizadas y no reciban fondos – simplemente porque no han confirmado la teoría del establishment para esta terrible epidemia? Al final de este libro incluyo un listado de sus nombres y posiciones.

Entre estos disidentes hay al menos un Premio Nobel y muchos profesores titulares de importantes universidades. Pero, al parecer, no importa lo destacado de las posiciones académicas que sustentan, reciben burlas por llegar a esas conclusiones y apenas son entrevistados. En cambio son llamados ‘Negacionistas’, como si hubieran negado el Holocausto Nazi, sobre la base de que su trabajo disuade a la gente de tomar medicamentos de quimioterapia antirretroviral –lo cual lógicamente no puede salvar la vida, a pesar de todos los pronunciamientos, si un retrovirus no es el culpable.

Tengo que preguntar cuáles son las consecuencias de esta adhesión acrítica a la teoría del VIH? Hasta ahora esta teoría no ha producido cura ni vacuna a pesar de haber gastado unos doscientos mil millones de dólares en investigación. Así que, qué tal si un no-reconocido fraude fuera una razón capital de esta frustración continua? Está la ciencia del VIH construida sobre una investigación defectuosa y fraudulenta? En cuanto a Robert Gallo, el primer científico acreditado por descubrir el VIH, parece que puede haber escapado de persecución criminal, por fraude en el desarrollo del test VIH, por una cuestión técnica; porque un Abogado General del Estado consideró que había transcurrido demasiado tiempo para retomar su persecución.

En cuanto al SIDA en África, los periodistas rara vez controlan cómo se diagnostica el SIDA en ese continente. La mayoría supone, lógicamente, que se diagnostica igual que en Occidente. Pero si lo hubieran verificado, se habrían enterado de que la Organización Mundial de la Salud ha fijado criterios muy diferentes para un diagnóstico del SIDA en África –estableciendo explícitamente que el SIDA puede ser diagnosticado únicamente sobre la base de síntomas comunes a otras graves enfermedades! De esta manera muchas enfermedades pueden ser diagnosticadas como SIDA en África. Cito estas destacadas normas de diagnóstico completas en este libro para que puedan juzgar por ustedes mismos.

Si los científicos disidentes tuvieran razón, si estamos equivocados al temer a un virus transmitido sexualmente, este descubrimiento tendría un impacto enorme en todo el mundo, y especialmente en África. Ello causaría un enorme levantamiento de los espíritus de sus gentes, mucho más grande que todo lo conseguido por los conciertos ‘Alive-AID’. Todos sabemos lo devastador que es para una persona que le digan que es VIH positivo y morirá inevitablemente de SIDA. Cómo le afectará entonces a la moral de la gente de un continente que les digan que no es que únicamente sean pobres, sino que están incurablemente apestados debido al sexo?

Hemos sido enseñados a tener mucho miedo a los **virus**, mas los científicos saben desde hace tiempo que éstos son parte fundamental de la vida, **fabricados por millones por todas las células sanas**. Espero que este libro ayude a combatir ese miedo, esa condena de lo invisible porque no lo comprendemos. Sin ese miedo, con un poco de suerte, el centro de la investigación médica se desplazará a las toxinas medioambientales que son las que realmente nos ponen en grave riesgo, a nosotros y a nuestro mundo.

En cuanto a mí, mi trabajo previo como periodista de investigación en la prensa liberal versó sobre temas relativamente más seguros para la reputación de uno, tales como armas para Irán, derechos de los Aborígenes a la tierra, diamantes sangrientos... No espero un viaje tan cómodo esta vez, dada la emoción contenida en este tema. Realmente, se ha intentado impedir la aparición de este trabajo, por parte de los mismos académicos que han intentado impedir la publicidad de los trabajos de los científicos ‘disidentes’, supongo que debería estar honrada por ser vista tan pronto como un peligro para ellos, incluso antes de que este libro apareciera! Aquí podrán leer, al pie de la letra, sus ataques hacia mi trabajo y juzgar su validez por ustedes mismos.

Pero la verdad necesita salir. Espero que mi relato ayude a disipar el miedo con el que estas diminutas, naturales y fascinantes partículas han estado envueltas por demasiado tiempo. Ellas son el producto de nuestras células y ayudaron a construirnos.

Cuando hace unos doce años empecé mi viaje por la investigación médica, éste me llevó al lúgubre mundo de los cazadores de virus –pero luego, de forma completamente inesperada, fue cautivada completamente por las maravillas del minúsculo **mundo de las células y de sus partículas mensajeras o virus**, un mundo que bien puede extenderse a través de las galaxias. Le invito a unirse a mi en este viaje hacia el encuentro con nuestros más viejos y pequeños antepasados, a los cuales únicamente ahora estamos empezando a conocer.

Índice

Primeras Lecciones:	1
Tormenta Científica:	8
Virus del Mono en la Vacuna:	19
A la Caza del Poliovirus:	37
Qué podría causar la polio, si no es un virus?:	53
Epidemia Oculta:	63
Impurezas en las Vacunas:	69
Debate –y Encubrimiento- de la Royal Society:	83
Investigación de Armas Biológicas y el Virus Herético:	89
Triunfo Dudoso:	100
Documentos Fraudulentos:	118
Está el VIH relacionado con el Sexo?:	134
SIDA – La Epidemia Redefinida:	143

Gallo Contraataca:	153
Buscando Fragmentos:	172
Apuntando al enemigo real con los test de sangre:	181
Ayudan los Medicamentos Antirretrovirales a los Pacientes de SIDA?:	191
Luego, qué causa SIDA?:	203
Por qué las Células fabrican Retrovirus:	218
La Célula y el Virus:	230
Voces Silenciadas y el Debate Continuo:	249
Apéndice:	259
Selección de Documentos Alarmantes del VIH:	261
Glosario:	280
Medidas Aproximadas en el Nano-Mundo:	283
Índice:	284

Capítulo I

Primeras Lecciones

Como muchos de nosotros, nunca había pensado en cuestionar por qué los virus nos suponen una amenaza terrible – a pesar de las muertes de amigos por SIDA en los 1980. Los asuntos médicos estaban seguros en manos de las autoridades médicas –o así lo suponía hasta hace pocos años. Los virus, había aprendido, eran gérmenes horribles, invadiendo, secuestrando y compitiendo con nosotros por la vida –pero en verdad sabía muy poco acerca de ellos.

Otros temas me absorbían entonces como periodista de investigación. Cuando la Administración del Presidente Ronald Reagan anunció el descubrimiento del VIH en 1984, llamándolo el ‘gran triunfo de la ciencia USA’, yo estaba fuera, en los desiertos de Australia haciendo una película en torno a la lucha aborigen por la justicia y la tierra. Cuando Oprah Winfrey predijo que un millón de americanos iban a morir pronto de SIDA, yo estaba ayudando a desvelar las relaciones secretas entre la Administración Reagan y los Ayatollahs iraníes. Cuando el Gobierno USA no cumplió su promesa de tener una pronta vacuna para el VIH, yo estaba haciendo una serie para televisión acerca de la industria de los diamantes en el mundo, que condujo a una invitación para testificar sobre los diamantes sangrientos en una Audiencia del Congreso de los USA.

De repente, en 1994 recibí una llamada telefónica de una madre pidiendo ayuda. Su bebé, aparentemente sano, había resultado severamente dañado cerebralmente a los pocos días de haber recibido una inyección contra la MMR (Sarampión, Paperas y Rubéola). Ella se preguntaba si la vacuna había jugado algún papel en esto. Si lo había hecho, pensé, debe ser un extraño efecto colateral. Bueno, esta no era mi área normal de actividad, pero tenía alguna técnica en recuperación de documentos y análisis lógico, así que empecé a trabajar como pude, pero sin grandes expectativas².

Al poco tiempo, el Departamento de Salud del Gobierno del Reino Unido publicó una serie de aterradores avisos de emergencia de salud nacional, declarando que ‘definitivamente’ pronto habría una epidemia mortal de sarampión que infectaría entre 100.000 y 200.000 niños británicos y que ‘alrededor de 50 niños, en su mayor parte en edad de escuela secundaria, morirían’ –es decir, si todos los niños ‘entre 5 y 15 años’ no fueran vacunados inmediatamente. Aquellos con niños de 4 o 16 años asediaron los Servicios de Salud, rogando que sus niños fueran también revacunados no fuera a ser que murieran.

Durante el siguiente programa nacional de vacunación contra el sarampión y la rubeola las precauciones normales fueron suspendidas. El requisito de que únicamente un médico debería administrar la vacuna de la rubéola fue levantado, como lo fue el de comunicar a las mujeres en edad de tener hijos el peligro que conlleva la vacuna de la rubéola para cualquier bebé en gestación. No avisarlas sería más rápido –y no emplear médicos, más barato. Fue justificado a causa de la prevista epidemia mortal de sarampión que se acercaba.

Aplaudí esta campaña. Era una señal de que nuestras autoridades sanitarias estaban preparadas para cortar de raíz cualquier peligro. Pero entonces leí que un tal Dr.

² La mujer que me pidió ayuda era Jackie Fletcher. Ella continuó hasta fundar un grupo de apoyo para los padres sobre la vacunación, ahora conocido como JABS –y actualmente ella puede, destacadamente, mantener sus propias discusiones con los científicos reguladores del gobierno sobre todo esto en un importante programa de noticias de la BBC.

Richard Nicholson, editor del prestigioso ‘Boletín de Ética Médica’, era muy crítico. Decía que no había emergencia y que no era necesario asustar a las familias. Fui a verlo para descubrir el porqué.

Él me explicó: ‘Nadie dijo nada de una inminente epidemia de paperas hace un año. Al contrario, los principales científicos del gobierno del Reino Unido informaron de que el sarampión estaban prácticamente extinguido, que casi todo el mundo en Inglaterra era ahora inmune al sarampión.’

‘Pero’, pregunté, ‘entonces, por qué están haciendo esta campaña?’

El me explicó que la Organización Mundial de la Salud (OMS) estaba intentando llegar a la extinción del virus del sarampión y que los gobiernos competían por el honor de ser el primer país en lograrlo. Esto llevó a los científicos del Gobierno del Reino Unido a publicar, hacía año, un artículo diciendo que, para cumplir el objetivo de la OMS, tenían que encontrar la forma de motivar a una población que ya no estaba atemorizada por el sarampión a recibir una vacunación extra. Este artículo no predecía una epidemia, muy al contrario, decía que casi todos eran ya inmunes.

El Dr. Nicholson no pudo encontrar ninguna prueba de una epidemia seria, inminente, de sarampión. Me dijo que la estimación del gobierno de hasta 50 muertos por una epidemia inminente estaba basada en el ‘uso impropio de las estadísticas’.

Salí a entrevistar a un autor del artículo citado, una Dra. Llamada Elizabeth Millar, en el importante centro de investigación médica del gobierno en Colindale, un suburbio londinense, y le pregunté por qué predecía el gobierno esa cifra de hasta 50 muertos por sarampión.

Ella replicó: ‘Nos hemos enfrentado a una crisis sin precedentes. Antes de la aparición de las vacunas no había riesgo de sarampión en nuestras escuelas. Todos los niños eran inmunes al sarampión de por vida, pero esto ya no es así’.

Yo estaba perpleja y le pregunté: ‘Por qué estos niños son ahora más vulnerables?’ Yo suponía que la MMR daba a nuestros niños en edad escolar una protección que antes no tenían.

Ella me explicó que la vacuna usa un virus del sarampión debilitado, ‘atenuado’ para que no produzca sarampión, pero esto también significaba que era demasiado débil para dar una ‘inmunidad garantizada para toda la vida’. De hecho, la inmunidad que proporcionaba podría no durar más de cinco años. De esta manera los niños vacunados en la primera infancia podrían perder la protección estando todavía en la escuela. Así que era un intercambio –no sarampión en la primera infancia y mayor vulnerabilidad ante el sarampión con los años. Parecía razonable, pero aún necesitaba saber cómo de vulnerable había dejado esto a nuestros niños mayores. Pregunté de nuevo cómo calcularon que podrían morir 50 niños en la predicha epidemia.

Ella explicó: ‘Esta nueva situación sin precedentes nos ha obligado a adoptar un modelo matemático con un amplio rango de variables. Éste predice muertes del orden de nueve a cincuenta’.

Yo estaba atónita. Un rango de 0 a 50 no hacía 50 probables. Era simplemente un extremo de un rango especulativo. Su predicción estaba basada en hechos ‘sin precedentes’ no probados. Estos no nos decía nada. No es necesario preguntarse por qué el Dr. Nicholson había denunciado radicalmente ‘manipulación estadística’ y alarmismo.

El objetivo de la Organización Mundial de la Salud de ‘exterminar un virus’ había así llevado a los virólogos del gobierno del Reino Unido a hacer una campaña basada en el miedo que atemorizó a niños y padres para lograr sus fines. Yo esperaba que tácticas similares no estuvieran siendo utilizadas en el resto del mundo. Parecía

totalmente irreal. El Reino Unido podía ser una isla –pero tiene millones de visitantes cada año, cada uno de los cuales podría reintroducir el virus.

Pero por qué esta campaña era también contra la rubeola? La Dra. Miller explicó que el componente de la rubeola de la vacuna en esta campaña estaba designado para lograr ‘la interrupción de la transmisión de la rubeola en el Reino Unido’ –esto es, para extinguir el virus de la rubeola.

Sin embargo el Dr. Nicholson llegó a una conclusión diferente. ‘No había justificación para la inmunización concomitante de la rubeola’ ya que su riesgo era mínimo. Las estadísticas oficiales establecían que el 99% de las niñas de más de 14 y menos de 20 años de edad, ya estaban inmunizadas para la rubeola y por lo tanto no estaban en riesgo.

Asombrosamente, los mismos científicos que trabajaban con Miller mismos elaborado las estadísticas que él estaba usando. Las presentaron en el Informe de Enfermedad Transmisible de 24 de junio de 1994. Decían que todas las muchachas de 14 a 19 años eran probablemente inmunes a la rubeola de por vida. No predecían por lo tanto una epidemia de rubeola. Asimismo declararon: ‘El Departamento de Salud recomienda que la vacuna única del antígeno de la rubeola no necesita ser administrado a las jóvenes que tengan una historia documentada de vacunación MMR. El coste administrativo de controlar los informes puede sobrepasar el coste de las dosis extra de la vacuna, especialmente si la vacunación se practica en escuelas.’

A causa del riesgo que la vacuna supone a los niños nonatos, el gobierno había establecido previamente que debían ser médicos, no personal de enfermería, quienes debían administrar la vacuna y que todas las jóvenes tenían que ser preguntadas si estaban embarazadas –y se les debía decir que evitaran el embarazo durante 12 semanas después de recibir la vacuna.

Pero el Oficial Médico Jefe del Reino Unido, el 27 de septiembre de 1994, aconsejó que ya no había necesidad de transmitir ningún aviso al millón de jóvenes que estaban siendo vacunadas en esta campaña, declarando: ‘No creemos que haya justificación para aconsejar que todas las jóvenes eviten el embarazo durante un mes después de la inmunización’. También informó que ‘no había evidencia objetiva de daño’ por la inmunización a las mujeres embarazadas.

Sin embargo, cuando lo contrasté, encontré que los últimos datos del gobierno decían que cada año algunas ‘interrupciones de embarazo estaban causadas por la vacunación’.³ SmithKline Beecham, un importante fabricante de la vacuna de la rubeola, todavía avisaba en el prospecto de su vacuna: ‘Nunca administrar a mujeres embarazadas, o mujeres en edad fértil, que no sean plenamente conscientes de la necesidad de evitar el embarazo durante un mes después de las vacunaciones’.

Fue a SmithKline Beecam a preguntar si habían retirado esta advertencia. Un portavoz de la compañía contestó que, aunque el gobierno había abandonado el aviso, ‘nosotros lo seguimos manteniendo en los productos que vendemos’.

El Departamento de Salud de UK justificó la eliminación de su advertencia diciendo que la evidencia mostraba que los niños nacidos de mujeres inmunizadas durante el embarazo estaban sanos. Pero podía no haber estado tan convencido de esto como parecía porque, una vez que la campaña terminó, restableció la advertencia sanitaria. Sabían que el principal riesgo era para la vida de los bebés antes de nacer, no después de su nacimiento. La garantía tranquilizadora era evidentemente un evasivo ‘decir político’.

³ De acuerdo con un informe del Gobierno de UK de 11 de noviembre de 1994, en 1991 hubo ocho interrupciones causadas por vacunación y diez en 1992.

El Informe del Grupo de Trabajo de los Servicios Preventivos del Reino Unido de 1998 establecía: ‘La rubeola es por lo general una enfermedad menor, pero puede resultar en graves complicaciones en el feto cuando las mujeres se infectan durante el embarazo... Cuando una madre adquiere rubeola en los 3 primeros meses del embarazo, en la mayoría de los casos causa aborto o que el bebé nazca muerto... Aunque se necesitan más pruebas en relación a los riesgos de la transmisión de la rubeola a los bebés amamantados, el virus ha sido aislado en la leche materna en dos tercios de las mujeres vacunadas’.

No fueron únicamente mujeres jóvenes las que se pusieron en riesgo por esta campaña de vacunación contra la rubeola. Los hombres jóvenes normalmente no tienen por que temer a la rubeola, ya que es una enfermedad muy leve para ellos. Pero al vacunarse corren el riesgo de artritis –como ellas. El prestigioso Instituto de Medicina ubicado en la Academia Nacional de Ciencias en Washington DC, informó en 1991 que había un riesgo claro de artritis aguda por la vacuna de la rubeola utilizada en el UK (RA 27/3) y fabricada por SmithKline Beecham. De nuevo el gobierno no publicó ningún aviso.

Entrevisté a padres que creían que la vacuna de la rubeola había perjudicado a sus hijos. David, el niño de cinco años hijo de Julia Powell, de Gales, se volvió severamente artrítico después de vacunarse. Su madre dijo: ‘Pasaba noches y noches gritando con el dolor. No podía correr. Camina como un viejo lisiado. Por la noche tenía puestas férulas en sus piernas para enderezarlas. Llevaba una escayola en su brazo con el mismo propósito. Ahora le está remitiendo pero el hospital dijo que la artritis nunca le desaparecería. Puede volver y dejarlo inmovilizado en cualquier momento’.

Ashley Wade, de ocho años, hijo de Lisa Finley, enfermó de artritis poco después de vacunarse en la campaña MR. Ya no podía caminar. También tuvo púrpura alérgica. Su madre dijo: ‘El sistema inmune de nuestro hijo fue gravemente dañado. Los anticuerpos en su sangre atacaron órganos y vasos sanguíneos... No hay tratamiento. Me siento terriblemente culpable por aceptar que lo vacunaran’.

Ahora se sabe que la Púrpura Alérgica es cinco veces más prevalente como consecuencia de la vacunación de lo que se creía anteriormente⁴. También conocida como trombocitopenia idiopática púrpura (ITP), ‘idiopática’ significa simplemente que se desconoce su causa. El resto del nombre significa que sus víctimas sangran fácilmente y padecen hematomas de consideración.

Dawn Corrigan era la madre de un niño de un año, que cayó enfermo de ITP. Ella me contó: ‘El día de Navidad, diez días después de que se hubiera vacunado de la MMR, lo encontré con su pañal lleno de sangre. Empezó a sangrar por la nariz. El cielo del paladar estaba de color malva oscuro. Su piel estaba cubierta de granos. Fue realmente aterrador. Estuvo dos semanas en el hospital y todavía no está recuperado totalmente’.

James, el hijo de doce años de una enfermera, Susanne Severn, se puso gravemente enfermo cuatro semanas después de la vacunación. Sus articulaciones le dolían por el daño artrítico. ‘Pasó de ser un entusiasta jugador de fútbol a ser como una col’ No podía caminar y sus rodillas estaban muy inflamadas. Era realmente aterrador. Se quedó prácticamente inánime. Finalment fue diagnosticado de ‘nefropatía IgA’, esto es que los anticuerpos de su sangre estaban atacando sus riñones, destrozándolos. Esta enfermedad se puede controlar pero no curar.

La campaña anti-rubeola no acabó con el virus como tenía planeado. La vacuna resultó inefectiva. En las primeras veinte semanas del año siguiente hubo 2.461 casos de rubeola en Inglaterra y Gales.

⁴ Publicado en el diario médico *Lancet* de junio 1995

Un artículo del British Medical Journal recomendaba que el estatus de anticuerpos ‘debería ser controlado antes de la inmunización’ para que los niños no incurrieran en riesgos innecesarios a través de la vacunación. Pero tales controles no fueron, ni son, llevados a cabo. La idea de las vacunas es exponer a la persona a una cantidad segura de un patógeno, para que nuestro cuerpo aprenda a producir anticuerpos que lo neutralicen. Si un niño ya tiene anticuerpos contra cierto riesgo, la vacunación no tiene sentido.

Cuáles fueron las consecuencias de esta vacunación contra la viruela. Simplemente no sabemos cuántos bebés nonatos se perdieron por la retirada del aviso. Por lo que yo sé, no se llevó a cabo ningún control.

En cuanto a los efectos de la campaña contra el Sarampión-Rubeola, en general, muchos padres me han contado que sus niños se pusieron gravemente enfermos poco después y que sus doctores informaron de estos casos al gobierno como posibles consecuencias de la vacuna. Pero cuando intenté determinar cuántas quejas se habían presentado, el Departamento de Salud alegremente me aseguró que ningún niño había sufrido de tales efectos secundarios!

Luego me las arreglé para que estas cuestiones fueran planteadas al Parlamento del Reino Unido –esperando llegar a los hechos por este camino. Pregunté cuantos casos de sarampión creían las autoridades sanitarias que se habían evitado con su campaña –y cuántos casos de enfermedad sospechosos de provenir de las vacunas habían sido informados por los médicos al gobierno.

Quedé asombrada con la respuesta.

El gobierno informó que la campaña había evitado un estimado de 170 casos de sarampión; esto es, no casos peligrosos que requirieran hospitalización, simplemente casos de enfermedad. Típicamente 170 casos de sarampión incluirían sólo uno o dos tan graves que requirieran hospitalización.

Pero los médicos habían registrado más de 2.500 casos de enfermedad como posibles efectos secundarios de esta campaña, con más de 500 tan graves que los niños tuvieron que ser hospitalizados. Puesto que la investigación del gobierno de Reino Unido muestra que los médicos normalmente sólo informan uno de diez casos de posibles efectos secundarios, ya que la mayoría suponen que serán inofensivos, estos resultados significan que la campaña de vacunación contra la MR había resultado en hasta 25.000 casos de enfermedad causados potencialmente por la vacuna, con más de 500 en el hospital –contra un estimado de 170 casos de sarampión evitados.

Sabía que las cifras reales eran probablemente mucho peores, porque el gobierno había excluido de estas estadísticas todos los casos posibles en que la enfermedad se desarrolló lentamente y todos los casos de enfermedad durante el embarazo que pudieron haber sido causados por la vacuna de la rubeola.

Me preguntaba por qué tantos efectos secundarios, así que fue al fabricante de la vacuna MMR para ver si ellos tenían alguna explicación. Ellos arreglaron para que hablara por teléfono con su máximo experto en los USA, el Dr. Maurice Hilleman, el internacionalmente célebre especialista que desarrolló la vacuna MMR.

Le dije: ‘Entiendo que esta vacuna está hecha de virus vivos que ustedes han debilitado tanto que no podrán causar enfermedad a los niños, pero no tanto que no les confieran inmunidad. Debe ser difícil debilitar a los virus con tal exactitud, no?’

‘Exacto, ha dado en la diana’, replicó.

Entonces pregunté, ‘Tienen alguna directriz para hacerlo?’

‘Sí? Dijo, ‘veinte por ciento’

No comprendí es brevísima contestación así que le pedí que me lo explicara.

El replicó: ‘Sí únicamente enferma el 20% de los niños, eso es considerado aceptable’.

Al verme boquiabierta con la sorpresa, rápidamente añadió, ‘Oh, no quiero decir seriamente enfermos. Sólo ligeramente’.

A continuación entrevisté al alto experto británico en inmunización de la Universidad de Londres, Profesor Michael Stewart de la Escuela de Higiene y Medicina Tropical. Le pregunte: ‘Algunos padres están diciéndome que sospechan que sus niños se han puesto enfermos a consecuencia de la vacunación. Son sus miedos infundados?’

Casi me caigo de la silla cuando me contestó: ‘qué otra cosa quería esperar? Todos sabemos que las actuales vacunas infantiles que contienen virus vivos son peligrosas. Esa es la razón por la que estoy encabezando un equipo para desarrollar vacunas más seguras.’ Siguió explicando que, con virus vivos, siempre había la posibilidad potencial de que algunos mutaran o estuvieran insuficientemente atenuados para su uso seguro en la vacuna.

A continuación entrevisté a algunos de los padres que creían que sus niños habían sido perjudicados por la campaña de vacunación contra la MR en UK.

Karen era la madre de una familia numerosa de Essex, al este de Inglaterra. Estaba tremendamente orgullosa de su hijo de 12 años, Sam. Antes de esta campaña de vacunación estaba ‘absolutamente sano, nunca había tenido nada malo, aparte de una suave asma, iba bien en la escuela y amaba el fútbol. Era un ávido fan de los Spurs.’

Cuando ella recibió el aviso de la campaña de vacunación de noviembre, escribió preguntando su sería segura para él, dado su asma y que otro de sus hijos era epiléptico. Le dijeron que no se preocupara. Pero: ‘cuatro semanas más tarde, bajando las escaleras, sus rodillas súbitamente fallaron y se cayó. Precipitándose escaleras abajo.’

Ella continuó: ‘A veces, hablando con él, se ponía blanco de repente. Yo le acusaba de estar usando drogas. Dos meses después fuimos al Great Ormond Street Children’s Hospital, donde le hicieron las pruebas de cada enfermedad. Un doctor me preguntó ¿Ha sido expuesto a sarampión? Yo dije, ‘No, Sam nunca ha tenido sarampión’. El médico contestó; ‘No, quería decir si ha recibido recientemente la inyección del sarampión’. Entonces caí en la cuenta. Todo esto había empezado después de la vacunación’.

Cuando me encontré con Sam estaba en una silla de ruedas y había perdido el habla. Sin embargo su cara era brillante y atractiva. Parecía disfrutar de la vida. Su madre me dijo: ‘En uno de nuestros últimos buenos días, fue a ver a los jugadores del Tottenham Hotspur. No había ido hasta entonces y los jugadores estuvieron maravillosos con él’. Su cerebro ahora está seriamente deteriorado con la expectativa que más pronto o más tarde caería en un coma y se quedaría así durante años antes de morir. La vida de su madre se había vuelto una pesadilla. Estaba constantemente exhausta y apenas tenía tiempo de cuidar de los más pequeños. Su médico la apoyó en su creencia de que la vacuna fue la causa de este desastre. El renombrado Great Ormond Street Children’s Hospital estaba de acuerdo. Karen se encontró a sí misma culpándose inútilmente por dejar que lo inmunizaran. Creía que ya lo había perdido.

La otra madre que entrevisté, Susan Hamlyn, me relató que su hijo Francis enfermó de artritis juvenil un mes después de ser inmunizado. Este es un conocido efecto lateral de la vacuna de la rubeola. Ahora apenas podía caminar por el dolor. Era miembro de un coro en Windsor Castle y tocaba el trombón, pero ahora estaba tan débil que no podría levantarlo para tocarlo. Su madre me dijo que el especialista sospechaba que la vacuna de la rubeola tenía la culpa.

Cuando Susan y su marido contactaron con la Secretaria de Estado de Salud, Virginia Bottomley, recibieron una contestación admitiendo que: ‘ha habido un pequeño número de reacciones adversas sospechosas, de aparición retardada y más duraderas, ocurridas post MR (Measles and Rubella, en inglés; Sarampión y Rubeola). Por supuesto que es absolutamente importante que esto se investigue’, particularmente desde que ‘la anomalía... es detectada después de la vacunación de la rubeola.’ La Secretaria de Salud añadió que la Agencia de Control de Medicamentos estaba; ‘haciendo un seguimiento de todas los informes con etiqueta de reacciones adversas’.

El Dr. Nicholson, del Boletín de Ética Médica, me dijo que sospechaba que el Departamento de Salud pudo haber actuado ilegalmente al no llamar a concurso de proveedores para los 20 millones de libras en vacunas usadas en esta campaña. ‘El Departamento me dijo que se estaban siguiendo los procedimientos normales de competencia, pero la base de datos de contratación dice claramente que el procedimiento seguido se realizó ‘sin llamada a competición’ como está legalmente estipulado. Anunció la exención de esta obligación por la ‘aplicación de extrema urgencia por eventos imprevisibles’.

Sin embargo, continuó, ‘Esta campaña fue cuidadosamente planeada durante muchas semanas. Las actuaciones del Departamento de Salud (al no llamar a la presentación de ofertas) benefició a dos empresas de medicamentos, SmithKline Beecham y Merieux UK. Hace dos años estas empresas retiraron de circulación sus vacunas contra el sarampión, rubeola y paperas cuando el elemento paperas se asoció con meningitis. Este contrato reabrió el mercado para los elementos sobrantes de sarampión y paperas justamente antes de acabar su vida útil.’ También observó que un ministro del gobierno Tory, involucrado en esta transacción, desempeñó posteriormente un cargo en la dirección de la empresa fabricante.

Más tarde descubrí un sincero Informe de la Organización Mundial de la Salud que relata detalladamente las enfermedades a esperar en algunos niños como consecuencia de la vacunación. Se titula *Supplementary Information on Vaccine Safety*. Su parte segunda se titula ‘**Antecedentes de porcentajes de sucesos adversos que siguen a la inmunización**’. Publicado en 2000⁵.

Declaraba. ‘**Pueden esperarse reacciones locales sintomáticas en torno al 10% de los receptores de vacunas** (excepto de los estimuladores de la DTP –difteria, tétanos, tos ferina- y TT –antitetánica- que afectan alrededor del 50%). La fiebre se presenta en torno al 10% o menos de los receptores de vacunas (excepto de DTP donde está de nuevo en torno al 50%)’. Esto fue mucho mayor de lo que yo había esperado –y, pensé, horrorizaría a muchos padres. Finalmente añadía: ‘**(Después) de la MMR, el 10% han padecido dolor local o hinchazón; fiebre y prurito se presenta en el 5 al 15%, hasta los diez días después de tomar la vacuna. Ataques (cerebrarles) febriles (apoplejía, N. del T.) ocurren en 333 casos de un millón**’.

Sentí que estaba llegando a algún sitio. Podría esto explicar lo que sucedió al cerebro dañado del hijo de Jackie y John Fletcher, el caso que había iniciado mi investigación? El porcentaje de incidencias registradas de 333 casos en un millón no es tan bajo. Significaba que se esperaba que 2.644 niños tuvieran ataques febriles, como resultado de la campaña de vacunación contra la MR de 1994 en el Reino Unido de 8 millones de niños –más de diez veces los casos de sarampión que los que esta campaña estaba diseñada para evitar.

El informe oficial también establecía: ‘La infección natural con el virus del sarampión causa encefalomiелitis post-infecciosa (daño cerebral) en aproximadamente una por mil personas infectadas. Por lo menos el 50% de los afectados quedan con

⁵ <http://www.who.int/vaccines-documents/DocsPDF00/www562.pdf>

incapacidad permanente del sistema nervioso central'. Un pequeña operación matemática ahora. **La campaña de vacunación contra MR se dirigió a 8 millones de niños de los cuales únicamente en torno a 170 se esperaba que resultaran infectados con sarampión si la campaña no se producía.** Si el riesgo de daño permanente al sistema nervioso central por el virus salvaje es del orden de uno cada dos mil infectados, como establecía este informe, había una posibilidad muy pequeña de algún niño resultara perjudicado si la campaña no se llevaba a cabo.

Pero el informe no admitía ni negaba esta consecuencia de su propia estadística: 'Aunque mucha gente ha estado preocupada acerca de la capacidad del virus del sarampión atenuado para producir tal síndrome, el Instituto de Medicina de los Estados Unidos concluyó que no había pruebas suficientes para aceptar o rechazar un relación de causalidad'⁶.

El informe continua describiendo otros efectos laterales de la vacunación: 'Reacciones locales menores como dolor, edema (hinchazón por retención de agua) y eritema (inflamación) ocurren entre el 40% y 80% de los casos cuando se administra la vacuna DTP (difteria-tétanos-pertusis o tos ferina'). A mi me sorprendió lo comunes que eran estos casos.

Decía también: 'La mayoría de las extrañas reacciones a la vacuna (por ejemplo, ataques, trombocitopenia –plaquetas bajas, que a menudo resulta en sangrados-, episodios de hiporespuestas hipotónicas –reacciones graves que frecuentemente incluyen pérdida de conciencia y dificultades respiratorias-, están autolimitadas y no conducen a problemas a largo plazo'.

También advertía: 'Por lo general, las vacunas vivas no deberían ser administradas a mujeres preñadas, individuos con enfermedades de deficiencia inmune o a individuos que están inmunosuprimidos debido a enfermedades malignas, terapia con agentes inmunosupresores o radiaciones'. En otras palabras, antes de recibir una vacuna, controlar que el sistema inmune del niño ya está en perfectas condiciones. Solamente cuando lo está debería serle administrada la vacuna.

Encontré esto particularmente espeluznante porque sabía que este control apenas se hace –ni por los especialistas de la OMS. Por todos los informes, la OMS está actualmente apresurándose a sacar vacunas como primera medida de ayuda para millones de niños severamente desnutridos, por tanto su sistema inmune comprometido, en Irak y todas las regiones del mundo golpeadas por la crisis de pobreza.

Un manual de la OMS de 2007, en parecidos términos informaba: 'de 460 niños de edades entre los 13 y 18 meses, el 32% desarrolló fiebre severa o moderada después de la vacuna MMR (contra 9% con placebo)' –concluyendo que 'las técnicas serológicas no pueden distinguir entre la respuesta inmune a infección natural y la inmunización'⁷.

De esta manera me introduje en el mundo de los informes médicos y me alarmé por lo que encontraba. Pero todavía era tremendamente ignorante. No tenía idea de cómo el Dr. Hilleman había **debilitado o 'atenuado'** los **virus** para adaptarlos a la vacuna MMR. **Había forzado este proceso a mutar a alguno de los virus usados**, un peligro que me había explicado un alto especialista del Reino Unido, el Profesor Michael Stewart?

Estaban, alternativamente, algunos niños reaccionado a los químicos metidos en la vacuna como 'adyuvantes', mayormente para dar una larga vida a las vacunas? Uno

⁶ Stratton et al. 1994

⁷ WHO 'Manual for the laboratory diagnosis of measles and rubella infection.' Second Edition printed August 2007.

de ellos era mercurio. Podría ser el culpable? O estaban los dolorosos efectos ocurriendo por el hecho de que se estaban administrando a los niños muchas vacunas al mismo tiempo? Era simplemente porque algunos niños no estaban adaptados a esta medicina ‘en masa’? Estábamos suponiendo que unas cuantas vacunas baratas podrían adaptarse a todos?

Y, a la postre, valía la pena correr estos riesgos? Este se estaba convirtiendo en un tema importante para mí. Quería descubrir lo que iba dentro de esa aguja? En este momento yo no me cuestionaba el papel que juegan los virus en la causa de muchas enfermedades, ni la necesidad de la vacunación, el tratamiento más común en el planeta, sino si se había tomado las debidas precauciones al fabricar nuestras vacunas.

Capítulo 2

Tormenta Científica

Escribo por placer y por la sensación de que mi trabajo de investigación tiene algún valor, pero cuando un editor de un importante periódico del Reino Unido me dijo que, al publicar destacadamente mi trabajo sobre las vacunas, me estaban pagando con ‘prestigio’, me dio ímpetu para ser más ambiciosa. Pronto descubrí que el editor tenía razón. A la vuelta de mi trabajo para el periódico, me encargaron producir una película sobre la fraudulenta campaña de la vacuna MR para la serie de investigación en televisión ‘Dispatches’, en el Canal 4 del Reino Unido.

Pero el tema de la película cambió en enero de **1997** cuando nos enteramos de que un **taller científico de emergencia internacional** estaba a punto de celebrarse, convocado por una importante institución investigadora del gobierno de los USA, los Institutos Nacionales de Salud. **Aparentemente virus del mono habían contaminado la vacuna de la polio –y ahora estaban apareciendo en cánceres humanos.** Esto era terrible, puesto que esta vacuna se había suministrado a un estimado de mil millones de niños. En cosa de días mi co-productora Rosie Thomas y yo estábamos en un avión hacia Washington.

Pronto supimos **que laboratorios de todo el mundo habían detectado el Simian Virus 40 (SV40)**, un virus del mono Indian Rhesus, **en muchos tipos de cánceres humanos** –y, para nuestro asombro, que esto se produjo porque se mataron miles de monos de esta especie para que sus órganos pudieran ser usados en la fabricación de la vacuna de la polio. Estos órganos habían resultado estar infectados. Cómo podía una vacuna, nos preguntamos, ser fabricada con tan poco cuidado. Si millones de dosis se habían contaminado de esta manera, esto era seguramente uno de los peores desastres médicos de todos los tiempos. Anticipamos que se estaba produciendo una noticia colosal. Parecía que había sólida evidencia de que esto había ocurrido; de otra manera seguramente que la gente de arriba del establishment médico de los USA no estaría tan inquieta –ni los británicos tampoco, ya que nos habíamos enterado de que ellos también estarían en el taller científico de emergencia, así como representantes de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Sin embargo, cuando contrastamos con la OMS, nos dijeron que no deberíamos alarmarnos, porque la vacuna ahora estaba purificada. Solamente se había contaminado en sus días iniciales. Entonces descubrimos que el gobierno del Reino Unido había admitido esta contaminación de la vacuna con virus del mono ya en 1988, en una declaración, largo tiempo olvidada, ante el Parlamento. El Secretario de Salud había asegurado entonces a la Cámara que este virus contaminante había sido testado por científicos americanos y no se había encontrado peligroso. Quizás esta historia no iba a ser tan grande después de todo?

En Washington nos dirigimos, a través de un laberinto de laboratorios, al Natcher Auditorium, donde encontramos reunidos a más de doscientos científicos de todo el mundo. Los media también estaban presentes –de Francia, Canadá, Reino Unido y los USA, pero cuando la Dra. Kathryn Zoom, jefe de la división de la FDA que concede las licencias de seguridad para las vacunas, dijo que prefería que los medios dejaran sus preguntas para la conferencia de prensa, al final, la mayoría de los periodistas rápidamente se desvanecieron, para no reaparecer hasta esa conferencia de prensa. Por lo que pude ver, únicamente estaba un periodista del Reino Unido y nosotras, que nos quedamos para escuchar de primera mano lo que los científicos habían hallado –y para hacer nuestras propias preguntas, en cada descanso para comer o beber.

Así fue como la mayoría de la prensa se perdió un evento increíble. Uno detrás de otro, aquella mañana, científicos de todo el mundo subieron al estrado para

conmocionarnos con lo que habían encontrado. **Habían descubierto este virus del mono, el SV40, en tumores cerebrales en los niños y en mesoteliomas en adultos** – siendo este último el cáncer de pleura, mortal, y asociado previamente de forma exclusiva con el asbesto⁸. Parecía que cuanto más miraban más encontraban en otros tipos de cáncer, pero no en los tejidos sanos que los rodeaban.

Y cuando preguntamos de dónde creían ellos que venía ese virus, la mayoría dijo que seguramente tenía que ser de la vacuna de la polio.

Uno de los principales conferenciantes, el Dr. Michael Carbone, presentó sus resultados: ‘Sesenta y dos artículos de treinta laboratorios de todo el mundo habían informado SV40 en tejidos humanos y tumores,... Es muy difícil de creer que todos esos trabajos, todas las técnicas usadas y toda la gente en todo el mundo están equivocados. Una vez hubo terminado, yo estaba consternada de oír a científicos de los principales laboratorios confirmar lo que él había dicho, por contar cómo **habían encontrado el SV40 en más del 80% de algunos tumores cerebrales infantiles, en el 85% de mesoteliomas mortales, en casi el 25% de los cánceres de huesos –y en el 40% de una pequeña muestra de hombres aparentemente sanos!**⁹

Pero no todos los científicos presentes estaban de acuerdo. El Dr. Keerti Shah se levantó valientemente como el único que no pudo encontrar el virus en cánceres, por mucho que lo había intentado. Dudando así que hubiera causado cáncer alguno. Sugirió que todos los demás habían confundido contaminación de laboratorio con el virus. No obstante, calculó que 98 millones de americanos habían sido dosificados con las vacunas contaminadas por el SV40. A esto siguió una fogosa discusión en torno al porqué él había sido el único que no pudo encontrar el SV40. Algunos sugirieron que había usado métodos antiguos. Me dijeron que nunca había hecho este tipo de trabajo antes.

Pero sorprendentemente sólo Shah había sido programado con anterioridad para hablar dos veces esa primera mañana, como primero y último en intervenir. La segunda vez habló acerca de la investigación estadística emprendida con los Drs. Howard Stricker y James Coedert, dos epidemiólogos del gobierno. Ellos informaron no hallar incremento significativo en cánceres entre los vacunados, comparados a los no vacunados, pero la validez de su investigación dependía claramente de haberse encontrado con una población no expuesta al SV40. Sus suposiciones en relación con esto eran dudosas, de acuerdo con sus críticos, dado la amplitud con que había sido distribuida la vacuna.

Según continuaba la controversia, me percaté de que inconscientemente me había sumergido en el medio de una tempestad científica. Después de que los investigadores del SV40 presentaron sus trabajos, el presidente resumió la discusión como si hubiera sido entre dos equipos científicos en igualdad de condiciones. Sin embargo, por lo que pude ver, de un lado había evidencias de muchos de ellos, y del otro, solamente un experimento más unas estadísticas no concluyentes. Pero pronto me enteré de que Shah no estaba tan aislado como parecía. Las autoridades médicas lo apoyaban, permitiéndole boxear por encima de su peso.

El principal de sus defensores era el Dr. Robin Weiss de Londres, uno de los máximos expertos en VIH del Reino Unido y un referente del establishment de la

⁸ Carbone ha publicado recientemente este estudio: Gazdar AF, Carbone M., Molecular patogénesis of malignant mesothelioma and its relationship to simian virus 40. *Clin Lung Cancer*. 2003 Nov;5(3):177-81.

⁹ Uno de estos informes era del Dr. Batel, que después había publicado: Batel JS, et al., *Molecular evidence of simian virus 40 infections in children*. *J Infect Dis*. 1999 Sep;180(3):884-7. Also Vilchez RA, Batel JS, *SV40 in human brain cancers and non-Hodgkin's lymphoma*. *Oncogene*. 2003 Aug 11;22(33):5164-72

virología en UK. Pronto salió que Weiss había jugado un importante papel en la organización de este encuentro junto con los Drs. Shah, Goedert y Strickler, y habían preparado con antelación una propuesta que querían que la reunión secundara.

Strickler fue muy delicado al plantear esta propuesta. Dijo: ‘mi sugerencia es que, a la vista de la incertidumbre de los datos, lo que necesitamos realmente es una tercera parte del estudio exquisitamente controlada’. Sólo fue más tarde cuando nos enteramos de que este estudio clave iba a ser dirigido por él; que el sería la ‘tercera parte’. Estaba arreglado que el sería el juez de todos y cada uno de los experimentos de los demás, o eso parecía.

Por aquel entonces me perdí mucha de la política que había ‘detrás del escenario’. Pero era nueva en todo esto. Sólo podía juzgar los temas basados en las pruebas presentadas –y para mí el caso era aplastante. Múltiples laboratorios de buena reputación habían encontrado SV40 en cánceres humanos, y sus científicos pensaban que era un virus del mono lo que invadió a los humanos a través de la distribución de una vacuna de la polio contaminada.

Luego vino la conferencia de prensa final. Estaba presidida por el Dr. Weiss junto con, para mi sorpresa, científicos que, mayormente, habían jugado un papel menor en el taller. Le dijeron a la prensa que no había razón para tener preocupación alguna sobre la infección con el SV40. No incidieron en los drásticos lazos con el cáncer informados en la conferencia. Alegrementemente aseguraron a la prensa que no se había registrado nada de lo que necesitaran preocuparse. Uno llegó a decir que ingeriría con mucho gusto el SV40, ya que no era peligroso. Fue una completa distorsión, dejando a la prensa sin nada.

Esa tarde cuando estaba viendo las noticias, descubrí que los NIH habían publicado un comunicado de prensa al mismo tiempo sobre un asunto completamente diferente que estimulaba su reputación, y esto era con lo que se habían quedado las noticias. No había mención de la completamente aterradora investigación presentada en el taller de emergencia de los NIH –ni de la negligencia médica en la fabricación de la vacuna de la polio que seguramente yacía tras esta catástrofe. Con pesar, pensé que aquello era una fina muestra de cómo darle la vuelta.

Pero para mí el taller no había sido una decepción total. Me había dado la oportunidad de encontrarme con los máximos científicos involucrados en la seguridad de las vacunas –y lo que había aprendido de ellos fuera de las reuniones programadas era completamente fascinante. También conocí a un abogado que había hablado brevemente en una sesión, **Stanley Kops**, quien resultó tener muchos **documentos**, adquiridos a través de acciones legales, que **probaban** que el **SV40** continuó **contaminando la vacuna de la polio** hasta bien pasada la fecha de cuando se suponía que tenía que haber parado.

Me encontré también con el **Profesor John Martin**, que ostentaba la cátedra de patología en la **Universidad de Southern California**. Me dijo que estaba seguro de que **otros virus del mono debían haber entrado en la vacuna junto con el SV40**. Él había rastreado uno de ellos; era el citomegalovirus (**SCMV**) de los monos verdes africanos, otra especie usada en la fabricación de la vacuna de la polio. Él sospechaba que ellos tuvieron un papel en el Síndrome de Fatiga Crónica. Esto se estaba poniendo todavía peor. El SV40 podría ser únicamente la punta de un iceberg. Si un virus del mono había entrado, docenas de otros podrían haber entrado también.

Cómo pudo haber sucedido esto. El **Dr. Maurice Hilleman**, a quien yo había entrevistado previamente acerca de la MMR, **hizo una presentación** en el taller sobre **cómo habían encontrado el SV40 en la vacuna de la polio allá por 1961!** Explicó que la vacuna infantil de la polio estaba hecha de poliovirus, cultivados en incubadoras,

en una sopa de riñones machacados procedente de miles de monos salvajes capturados. De esta manera era muy fácil para un virus del mono meterse en la vacuna. Decidí investigar por qué se había adoptado un método obviamente tan peligroso de hacer la vacuna de la polio. Era que no había otra alternativa?¹⁰

Entonces el Profesor Martín me conmocionó totalmente al decirme que había un peligro muy real de que el **VIH también puede haber contaminado la vacuna de la polio, ya que era también originalmente un virus del mono –y las autoridades sanitarias sabían hace mucho tiempo de este peligro!** Me dijeron que en 1988, sin contárselo al público, habían ordenado, discretamente, que en el futuro se rastreara la vacuna de la polio por la contaminación del VIH –unos treinta y tres años después del lanzamiento de la vacuna, y después de que se hubiera administrado a millones de niños. Este era un caso claro de echar el cerrojo a la puerta demasiado tarde. Fue esta negligencia la razón por la cual la epidemia de VIH se había extendido tan rápido? Las fechas parecían correctas. El SIDA fue registrado por primera vez en Estados Unidos en 1981. Empecé a planear el hacer un importante documental de investigación sobre la vacuna de la polio y el VIH, como una continuación de nuestro documental sobre el SV40.

A pesar de estos informes, el Dr. Gerald Quinnan¹¹, una destacada figura de la FDA, había dejado que se supiera que la OMS había decidido **no probar** la pureza de las existencias de las ‘semillas’ de la vacuna original, usada en la vacuna ‘**terrón de azúcar**’ de **Sabin**. Dijo que era porque había ‘solamente un pequeño número de viales’ de la vieja vacuna y las pruebas podrían acabar con las existencias.’¹²

Pero esto estaba a punto de cambiar. Dio la casualidad que me encontré en el taller con un ya mayor Dr. Herbert Ratner, quien me contó que estaba trabajando en salud pública cuando se lanzó la vacuna de la polio, en 1955. Él dudaba de su seguridad en aquel tiempo –y su frigorífico contiene todavía viales cerrados de ella. Cuando le mencioné esto al Profesor Martín se excitó muchísimo –diciendo que esto era justo lo que necesitaba para controlar si las primeras vacunas estaban contaminadas. Lo llevé a encontrarnos con Ratner en la habitación de su hotel –pero... más acerca de estos viales más adelante.

En cuanto al Dr. Michele Carbone, un italiano afable y de buena presencia, para la mayoría de los asistentes él era, claramente, la estrella de la conferencia. Relató cómo había empezado la investigación sobre el SV40 después de cruzarse con los informes de 1960 sobre el mismo como causante de tumores en los animales de laboratorio.. Descubrió que estos informes habían únicamente conducido a determinar si se había desarrollado algún cáncer, dentro de los cuatro años de haber recibido la vacuna. Pero los cánceres pueden tomarse más de veinte años en desarrollarse, y Carbone sabía esto. Estaba horrorizado de descubrir que ninguno había verificado si los cánceres habían aparecido más tarde que los cuatro años después de la exposición. **En 1994 testó los cánceres humanos y halló justificación para sus temores: contenían SV40.**

Pero sus superiores no querían esa publicidad. Recuerda al jefe de su laboratorio de los NIH diciendo que ‘estaba preocupado de que la prensa pudiera exagerar nuestros hallazgos y alarmar al público’. Carbone fue avisado de que sería ‘castigado’ si hablaba

¹⁰ Ver también Hilleman MR. *History, precedent, and progress in the development of mammalian cell cultura systems for preparing vaccines: safety considerations revisited*. J Med Virol 1990 May;31(1):5-12. PMID 2198327

¹¹ Entonces director en funciones de la US Food and Drug’s Administratioin’s (FDA) Center for Biologics Evaluation and Research.

¹² Tom Curtis, Rolling Stone Magazine, March 19th, 1992.

con los medios¹³. Poco después de esto, encontró otro laboratorio donde pudo continuar con su investigación.

Carbone explicó en el taller lo que desde entonces había descubierto acerca de cómo el SV40 podía ayudar a causar cánceres. Parecía que el virus tenía dos moléculas en su ‘piel’, una su ‘gran antígeno-T’ y la otra, su ‘pequeño antígeno-t’ (la T de tumor), que podían inutilizar ‘uno de nuestros genes vitales en la prevención del cáncer, la p53’. **Aparentemente la p53 persuadía a las células a suicidarse antes que volverse cancerosas. Si el SV40 desactivaba la p53, como parecía suceder, entonces estas células podrían crecer en un cáncer**¹⁴. Porqué el SV40 las desactivaba? Carbone sugirió que podría ser para proporcionar al virus más células para multiplicarse. Por ello llamó al SV40 ‘la máquina de guerra más pequeña y perfecta jamás fabricada’.

Le escuche, absorta. Entonces no sabía que los científicos habían intentado, durante décadas, probar que los cánceres estaban causados por virus, y habían fracasado en su mayor parte. Pero el hizo hincapié en **que los cánceres están causados por muchos factores trabajando juntos**. El SV40 sólo era uno de tales factores, pero, por todo lo que dijo, un factor muy importante.

Uno de sus colegas italianos del taller, el Profesor Mauro Tognon, me contó que había controlado el **fluido seminal de nueve de sus estudiantes varones**, en busca del **SV40**, y **cuatro** de ellos habían testado **positivo. También lo había encontrado en el 23% de la sangre donada**. Esto era extremadamente alarmante, una ratio de incidencia muchísimo más alta que la normalmente registrada para el VIH. Me pregunté si esto podría ayudar a explicar la vasta expansión de cánceres en el Oeste en las últimas décadas¹⁵. Podrían ser los cánceres realmente una vasta ‘epidemia’ viral?.

Sin embargo más tarde aprendería que esta teoría, hasta ahora, no podía explicar por qué los niveles de cáncer eran mucho más bajos en la India que en el Oeste. No debería haber sido así. Las primeras vacunas de la polio fueron extensamente usadas allí, pues eran enviadas desde los USA como parte de la compensación por el gran número de monos que la India había suministrado para el desarrollo de la vacuna de la polio. Yo me preguntaba si se necesitaban toxinas como co-factores del virus, como con los cánceres de mesotelioma relacionados con el SV40 y el asbesto. Sólo se multiplicaban los virus en esas células dañadas por las toxinas? Esto era una clave de lo que más tarde descubriría acerca de los virus –pero por entonces no me daba cuenta de todas las implicaciones.

En el Oeste, prácticamente no se oyó del mesotelioma antes de 1950, pero su incidencia ha crecido regularmente desde entonces. En la actualidad mata en torno a 3.000 americanos al año, o casi la mitad del uno por ciento de todas las muertes por cáncer. Está altamente asociado con la exposición al asbesto, pero también lo está el SV40, con sus códigos genéticos hallados en más del 80% de tales casos. Es el virus un cofactor necesario o una causa alternativa –o es su presencia un efecto lateral del envenenamiento? Sin embargo, observé que cuando Carbone inyectó a los hamsters con SV40 (y otros elementos inespecíficos que habría en el cultivo celular junto con el SV40), un 60% desarrolló mesotelioma sin necesidad de asbesto.

Según hurgaba más a fondo, me enteré de que la evidencia para la presencia del SV40 en cánceres era en su mayor parte producida por una técnica de laboratorio, extremadamente delicada, llamada Reacción en Cadena de la Polimerasa, o **PCR**, según sus siglas. Entendía que la policía usa esta técnica con un alto grado de precisión para

¹³ The Virus and the Vaccine. Pp 161-3.

¹⁴ Ibid. Page 204.

¹⁵ Martín et al. SV40 Early Region and Large T Antigen in Human Brain Tumors, Peripheral Blood Cells, and Sperm Fluids from Healthy Individuals. Cancer Research 56: 4820-4825, 1996.

descubrir quién estaba en las escenas del crimen. De esta manera supuse que esta prueba era igual de precisa cuando era usada por los doctores para identificar la presencia de especies de virus.

La PCR se usa para estudiar pedazos de código de ADN extremadamente cortos. **Clona un fragmento muchos millones de veces para hacerlo más fácil de estudiar.** Si este fragmento coincide exactamente con un segmento de código hallado únicamente en un virus conocido, (un segmento frecuentemente obtenido de bancos de genes) entonces ese virus se deduce que está presente en ese momento o en el pasado reciente.

Pero aquí hay una dificultad mayor. **Cuando un laboratorio forense usa esta técnica, su precisión es muy alta, porque el laboratorio normalmente puede contrastar su muestra contra una muestra de sangre verificada de un sospechoso, y de esta manera su genoma completo. Es otra cosa completamente distinta cuando se trata de identificar la fuente de una secuencia corta de un código genético hallado en un cultivo celular.**

Me explico: esta prueba utiliza fragmentos de código genético extremadamente diminutos (ADN), a lo mejor la cuadragésima parte del invisiblemente corto código hallado en un virus. Si encontrar ese diminuto fragmento significa probar la presencia de una especie viral, **el fragmento debe probarse idéntico a un segmento que ya está probado que es totalmente único de esta especie viral.** Un importante problema aparece inmediatamente –hasta ahora solamente una pequeña proporción de especies virales han sido analizadas, así que cómo podemos probar que un segmento es único de una especie particular? Lógicamente esto es simplemente imposible. Debemos, por lo tanto, hacer conjeturas fundamentadas –más difíciles si el virus sospechoso está mutando.

Estos experimentos deben también asegurar que la secuencia única identificada para usar en la PCR no es una que mute. Si un segmento único estable es identificado, puede ser usado como ‘original’ en el test de la PCR para encontrar con fiabilidad otros segmentos. Tales secuencias son normalmente almacenadas en bancos de datos donde están disponibles para que los códigos virales puedan ser contrastados con ellas.

La técnica PCR está pues altamente limitada cuando se trata de identificar virus, un trabajo para el que no fue originalmente diseñada. **Es totalmente dependiente de la precisión de la identificación anterior de un segmento como único de una especie.** Tal identificación no es fácil de hacer con total precisión, a menudo quizás imposible, particularmente cuando se busca un virus nuevo.

Pero los científicos tienen otra técnica que pueden usar en tales circunstancias. Pueden en cambio contar con la ‘clonación’, **ensamblando un genoma viral de muchos fragmentos y luego probándolo para ver si se comporta como el virus natural,** pero esto también es difícil de lograr. (Más acerca de esto más adelante).

Sin embargo me dicen que el código genético del SV40 fue completamente secuenciado en 197, y está ahora siendo usado con fiabilidad como la referencia gold standard¹⁶ contra la cual cualquier pedazo de código podría ser contrastado para ver si es idéntica, y así ocurre con la del SV40. Tuve que suponer que esto significaba que la secuencia del código era también única del SV40 -aunque me preguntaba cómo podría ser esto con nuevos códigos virales siendo descubiertos continuamente.

Pero en aquel tiempo todo esto era como una sorpresa para mí. Me había imaginado que, cuando los doctores dicen que han encontrado el SV40, o cualquier otro virus, en un paciente, querían decir que han encontrado un virus completo, no un diminuto fragmento de código del que dicen que es único de una especie viral. Me preguntaba, algo escépticamente, cuántas veces era realmente esta coincidencia exacta y

¹⁶ The Virus and the Vaccine Page 179.

única? Sin embargo, en aquel momento, yo no tenía razón para no suponer que estos laboratorios hacían las cosas bien. Después de todo muchos habían identificado la presencia anterior del SV40 en cánceres humanos al encontrar códigos que creían únicos de este virus.

No obstante, por lo que estaba aprendiendo, estaba empezando a comprender lo difícil que era probar absolutamente la identificación de una **especie viral**, cuando tantas tienen códigos mutando y quedan tantas por descubrir –**los expertos dicen que, como mucho, hemos estudiado el 0.4% de las existentes**. Encima de esto, vivimos en un mar de partículas libres de códigos genéticos. Nuestros bancos de códigos virales identificados son todavía muy limitados.

Lo que he aprendido desde entonces es que los virólogos, en la actualidad, raramente intentan el muy duro trabajo de identificar la presencia de un virus completo. De esta manera, por ejemplo, cuando oímos que se ha descubierto un Virus de la Gripe Aviar en un ave muerta, realmente sólo estamos oyendo del descubrimiento de parte del código genético de una de las moléculas proteínicas que constituyen ese virus. **Si este fragmento o proteína no se prueba único de una especie viral, entonces no podemos estar seguros de donde viene.**

Así, cuando Carbone dijo que había encontrado SV40 en cánceres, más tarde descubrí que lo que él realmente había encontrado era un fragmento de código genético que coincidía con una secuencia de código hallada en cierta molécula que se creía única del SV40. Este diminuto fragmento se dijo que venía de la molécula más peligrosa del SV40, ‘el antígeno T-grande’. Pero el fragmento era absolutamente minúsculo, sólo **127 pares de bases de los 5.243 que tiene el genoma del SV40¹⁷**. (En contraste con casi cuatro millones de pares de bases en el genoma de una bacteria y tres mil millones en el genoma de una célula humana). Los fragmentos del código genético se miden en ‘pares de bases’, que quieren decir los nucleótidos emparejados en las hebras gemelas de ADN.

Pero incluso cuando se ha probado con toda seguridad que es parte de un código genético de una proteína, esto sólo indica la presencia previa de esta proteína, no del virus completo. Me preguntaba si estas proteínas podrían existir por sí mismas. Debería alguien haber probado que no podrían? Con toda seguridad había trabajos experimentales anteriores que probaban esto. Yo no los había leído. Hice una nota para mirarlo.

Otro científico en el Taller de Emergencia, Joseph Testa, dijo que había encontrado esta secuencia de ADN en células con cromosomas dañados. Él culpaba al SV40 y dijo, ‘parece como si alguien hiciera estallar una bomba en el interior del núcleo celular, por todos esa reorganización de cromosomas’. Pero yo me preguntaba si todo esto era correcto, porque sabía que los cromosomas dañados son una característica de las células cancerosas, y solamente unos pocos de ellos mostraban signos de infección por SV40, es decir, contenían este código. Era posible que algo diferente al SV40 pudiera estar haciendo este daño?

Carbone observó, tranquilizadamente, que la mayoría de la gente con SV40 no desarrollará cáncer, puesto que un sistema inmune sano destruye los peligros – incluyendo el antígeno-T grande del SV40; a menos, advirtió, que una persona haya estado expuesta al asbesto, dañino para las células, y por tanto supresor del sistema inmune humano.

El papel de tales toxinas es frecuentemente pasado por alto. Tenemos dentro de nosotros incontables virus y bacterias que no nos dañan, a menos que toxinas hayan

¹⁷ The Virus and the Vaccina. Page 205. Ver también su Apéndice D, una extensa colección de memorias relacionadas y otros documentos.

dañado nuestras células. De este modo, por ejemplo, casi todos nosotros tenemos la bacteria de la TB y el hongo relacionado con la PCP, un neumonía mortal, pero pocos de nosotros adquirimos alguna vez esas enfermedades. El hecho de que los virus se encuentran próximos a células dañadas no prueba que sean ellos los causantes de ese daño. Algunos científicos argumentan hoy que algunos podrían estar allí para eliminar desechos y reparar el daño. **Siempre tenemos que preguntarnos: está el virus allí a causa del daño, o es el virus el que causa el daño?** Pero me llevo tiempo llegar a este entendimiento. Cuando fui a la conferencia del SV40, simplemente suponía que el virus completo había sido encontrado en los cánceres y estaba causando los cánceres, no lo dudaba.

En el número de junio de 1997 de *Nature Medicine*, seis meses más tarde del taller, se publicó más de la investigación de Carbone. Decía que Carbone y colegas habían organizado con cuatro laboratorios un control independiente con PCR para ver si podían encontrar en cánceres humanos un fragmento identificado del código genético del SV40 (presumiblemente la secuencia previamente identificada por Carbone). Informaron que la búsqueda había tenido éxito.

La relación con la vacuna de la polio se reforzó ahora con otro descubrimiento de Carbone. Informó que en Finlandia y Turquía, donde las vacunas contaminadas de la polio no se usaron, había muchos menos mesoteliomas que en USA o Italia, donde las vacunas contaminadas con el SV40 fueron ampliamente utilizadas. De la misma manera no pudo encontrar fragmentos de código genético de SV40 en muestras clínicas de mesotelioma de Finlandia y Turquía, pero sí lo encontró en casos de Italia y USA. Hoy en día Finlandia tiene uno de las más bajas tasas de mesotelioma en el mundo occidental. Esta es una poderosa prueba de relación entre la vacuna y el SV40 –excepto porque no explicó por qué India tiene una tasa baja de cáncer a pesar de estar altamente expuestos a la vacuna contaminada.

Lo que había aprendido en el taller me dejó con muchas preguntas. Por qué este código genético del SV40 solamente se encontraba en células cancerosas? Seguramente tendría que viajar a través de otras células para llegar allí. Y por qué algunas veces parecía causar cáncer sin estar presente? Esto sucedió en un experimento con ratas hembra. Todas adquirieron cáncer de pecho después de ser inyectadas con un cultivo infectado de laboratorio que contenía SV40, pero no se encontró ningún código SV40 en esos cánceres¹⁸.

Cuando acabó el taller, volví al Reino Unido decidida a hacer un potente documental sobre el SV40. Poco después de nuestro regreso, me reuní con los únicos científicos británicos que trabaja con el SV40. Su laboratorio estaba en la Universidad de Gales, en Cardiff, donde habían analizado por biopsia muestras de cánceres de mesotelioma, y habían encontrado código genético S40 en casi la mitad de los que se sometieron a prueba¹⁹.

Pero yo no me percaté totalmente de lo controvertida que era esta investigación antes de reunirme con los doctores del Maudsley Hospital en Londres. Estaban tratando pacientes con tumores cerebrales en los que el SV40 podría estar presente. Cuando les hablé de la investigación presentada en Taller, quedaron muy sorprendidos. Me enseñaron las notas que daban a sus estudiantes. Establecían, sin rodeos, que ‘los cánceres no son causados por virus’. Más tarde me enteré que esta había sido la

¹⁸ Un artículo de diciembre de 1996, en *Oncogene*, de un equipo alemán dirigido por Roberta Santarelli, informando de la investigación llevada a cabo por ellos en los Institutos de Salud de USA, aseguraba que “el antígeno-% SV40 induce la formación de cáncer de pecho con gran eficiencia” en el 100% de los animales lactantes y el 70% de vírgenes.

¹⁹ Bharat Jasani, et al., Association of SV40 with human tumours, *Semen Cancer Biol.* 2001 Feb; 11(1):49-61.

conclusión de muchos científicos después del fracaso de la guerra del Presidente Nixon contra el Cáncer en los 1970s. Esa ‘guerra’ estuvo basada en la teoría de que los virus causaban cánceres, pero había fracasado totalmente, después de no encontrar prácticamente ningún virus relacionado con cánceres humanos.

Sin embargo, los especialistas del Maudley estaban intrigados por lo que les había mostrado acerca del Taller y dijeron que realizarían experimentos con la PCR, para ver si ellos también podían encontrar SV40 en biopsias de cáncer –luego telefonearon para decir que no lograron hallarlo. Estaba claro que el test de la PCR para el SV40 era difícil. Carbone les había dicho que había que usar un método particular para encontrarlo.

Tampoco iba a ser fácil para nosotros, porque el Canal 4 Televisión decidió entonces que quería más. Nos preguntaron si podríamos encontrar SV40 en pacientes británicos de cáncer y documentarlo en nuestra película! Nadie había nunca controlado el SV40 en pacientes vivos del Reino Unido. Todos los casos discutidos en el taller fueron hallados en los USA, Europa y Japón. No éramos científicos, pero nos dijeron que si no teníamos éxito, nuestro documental podría no ser emitido. Buscamos pero no encontramos ningún laboratorio en el Reino Unido que estuviera equipado y preparado para realizar este trabajo. Finalmente encontramos un laboratorio en Italia que haría ese análisis para nosotros. Intentamos entonces convencer a pacientes del Reino Unido y a sus doctores para que nos permitieran el acceso a los resultados de sus biopsias. Llevó tiempo, pero conseguimos once muestras –y se encontró código genético del SV40 en dos de ellas- una de un paciente muriendo de mesotelioma, la otra de un paciente recuperado que habían tenido cáncer en el hueso de una pierna. Nuestro documental, *Monkey Business*, pronto concluyó y se emitió inmediatamente antes de Navidad de 1997, frustrantemente demasiado cerca de la estación festiva para tener el enorme impacto en los medios que habíamos anticipado.

Pero por las fechas en que terminamos, la película no reflejaba todo lo que yo había aprendido. Un documental es efectivamente una historia corta. Sólo puede tener esa extensión. **En los últimos días que estuvimos haciendo la película, yo me había enterado de que la vacuna de la polio podía estar todavía contaminada con el SV40**, pero me dijeron que era demasiado tarde para cambiar la película e incluirlo. También quedó fuera la posibilidad de que el VIH pudiera haberse expandido en la vacuna, pero esperaba investigar y usar esto en un siguiente film sobre el VIH y la vacuna de la polio –si el editor comisionado del Canal 4 aceptaba.

Entre tanto, en América, Carbone estaba encerrado en feroces guerras científicas ya que el personal de los NIH intentaba desechar sus hallazgos, con el temor de que pudieran atemorizar a la gente de vacunar a sus niños.

Pero Carbone se reunió con Ratner. Recogió algunas de las vacunas de la polio de 1955 almacenadas en el congelador de éste y les hizo pruebas. Descubrió que contenían SV40 del mismo tipo que se había encontrado en cánceres de hueso. También observó que eran de un tipo de crecimiento lento que tomó unos **diecinueve** días en desarrollarse –así que no habría sido eliminado de la vacuna, ya que a los fabricantes les dijeron que vigilaran el cultivo de la vacuna durante **catorce** días para asegurarse de que el SV40 no estaba presente²⁰.

Más tarde descubriría, para mi disgusto, que las autoridades sanitarias de **USA**, en **1963**, **limitaron deliberadamente el periodo de vigilancia de seguridad a catorce días**, después de descubrir que, si vigilaban los cultivos de la vacuna de la polio por más

²⁰Rizzo P, Di Resta I, Powers A, Ratner H, Carbone M; *Unique Strains of SV40 in Commercial Poliovaccines from 1955 Not Readily Identifiable with Current Testing for SV40 Infection*, CANCER RESEARCH 59, 6103-6108, December 15, 1999.

tiempo, se hacía evidente que muchos más cultivos estaban contaminados con virus SV40, quizás suficientes para poner fin a toda la producción de vacunas²¹. **De esta manera, habían decidido deliberadamente exponer a nuestros niños al SV40, al utilizar lo que ellos sabían que era un periodo de prueba inadecuado.**

Las autoridades habían descubierto al estudiar 120 cultivos celulares de riñones de monos que, si los cultivos eran observados de 4 a 8 semanas, se detectaban diez veces más SV40 del que podía encontrarse después de 2 semanas. ‘El porcentaje de virus se incrementó diez veces. **Cuanto más tiempo se mantenían los cultivos, más alto porcentaje de aislamientos de virus se obtenían**’.

Hicieron una tabla mostrando, después de 2 semanas, que solamente 3 cultivos de los 120 revelaban signos de contaminación por SV40. Después de monitorearlos por 3-4 semanas, unos 16 habían resultado evidentemente contaminados con SV40. Después de 4-8 semanas, el SV40 se reveló en 36 cultivos, o el 30% del total. De esta manera, al pedir que los lotes de vacunas fueran controlados sólo 14 días, las autoridades para la seguridad de la vacuna estaban deliberadamente evitando casi todo el SV40. Espantosamente habían sacado esta vacuna bajo la garantía de ‘libre de SV40’.

El mismo estudio declaraba que los cultivos venían de riñones de animales aparentemente sanos, pero los científicos implicados informaron que ‘para nuestra sorpresa, un inusualmente alto porcentaje de cultivos que fueron considerados “normales” mostraban infección con virus. Parecía que el SV40 no causaba ninguna enfermedad en su huésped natural y por lo tanto no se detectaba en ellos.

Mientras tanto, en Washington, Strickler y Shah siguieron adelante con su proyecto ‘confirmatorio’ tal y como fue presentado en el taller. Invitaron a Carbone a participar, diciendo que planeaban tener muchos laboratorios para examinar independientemente 95 muestras de tejidos con mesiotelioma para ver si podían encontrar en ellos el SV40. Pero cuando vio su propuesta, Carbone se puso furioso. Les contestó diciendo que el ya había publicado en *Cancer Research* los resultados de un experimento casi idéntico llevado a cabo en cuatro laboratorios independientes y preguntó quién financiaría buscar innecesariamente en 95 muestras más? Encontrar y confrontar ADN era un trabajo caro. Airadamente añadió: ‘Los primeros dos artículos de este borrador... contienen comentarios gratuitos e innecesariamente tendenciosos’.

La crítica de Carbone de sus métodos científicos tuvo un resultado inesperado: Strickler y sus colegas lo eliminaron de inmediato del estudio con una carta expresando sus lamentos porque los experimentos fueran tan caros para él; pero una vez dejó el equipo, inmediatamente reorganizaron el experimento para hacerlo mucho más barato, reduciéndolo a 25 muestras, no 95.

Cuando Jasani, en Gales, vio el primer borrador del experimento propuesto, concluyó que ‘sus métodos científicos estaban extremadamente cargados en contra de obtener un resultado positivo’ –en otras palabras, en contra de hallar SV40. Cuando Strickler, en 1999, le envió un ‘borrador final’ de un artículo científico informando que no encontraran SV40, Jasani explotó.

Contestó, conjuntamente con su jefe de laboratorio, Alan Gibbs, para decir que esto era ‘un esfuerzo estudiado para... esquivar los muchos errores del estudio más que participar en un, significativo, de buena fe y legítimo intercambio de temas científicos... se han acumulado tantos errores y temas científicos no resueltos que sobrepasan cualquier beneficio científico positivo que pudiera derivarse de la publicación de este estudio... No puede ser que todos estos (hallazgos de SV40) laboratorios estén contaminados y que la contaminación siempre suceda en mesioteliomas, osteosarcomas y tumores cerebrales, mientras que los controles negativos son siempre negativos. La

²¹ Lederle corporate memo dated 1973. Ver discusión posterior más abajo.

contaminación es un suceso aleatorio... De verdad sentimos que la integridad científica de este estudio (por 9 laboratorios) ha sido socavada seriamente y necesita de evaluación por una tercera parte neutral.’

La reacción de Strickler fue enviar el artículo a *Cancer Research*, para su publicación, sin la aprobación de Jasani –pero, para su sorpresa, el editor lo rechazó. Esto avergonzó a los NIH, ya que ellos empleaban a Strickler. Cedieron. Les pidieron a Jasani y sus colegas que re-escribieran el artículo. Fue su versión la que se publicó en mayo de 2001.

Pero entretanto, la vieja guardia, que estaba luchando para proteger la reputación de la vacuna de la polio, no tenía intención de rendirse. La FDA dijo que no pudieron hallar SV40 en viejas muestras de vacuna de la polio fabricadas por Lederle. La habían probado con la PCR, intentando emparejar 564 pares de bases del genoma del SV40, casi un quinto del genoma completo del virus. Informaron que no pudieron encontrar coincidencia.

Carbone contraatacó diciendo, entre otras cosas, que en las vacunas únicamente sobrevivían tramos cortos de código genético, así que la FDA estaba equivocada al buscar secciones más largas²².

A la vista de esto, me parecía que usar una parte más grande del genoma del SV40 debería ser más fiable que el emparejamiento de Carbone de menos de la mitad, como mucho –pero yo no era experta en PCR y en si el uso de secuencias más grandes de ADN eran mejor. No pude juzgar este argumento. Tendría que aprender más.

Pero se me ocurrió algo. Si sólo tales diminutos fragmentos del código genético del SV40, una treintava parte del total, era lo que encontraba Carbone y sus compañeros, entonces el misterio era por qué no se encontraba el virus completo?

Más tarde me enteré de más acerca de las dificultades que implica usar la PCR para identificar un virus. El Profesor Martin ha registrado en un artículo las dificultades con las que se enfrentó al usar la PCR para identificar códigos genéticos hallados en humanos padeciendo el Síndrome de Fatiga Crónica. Usó un microscopio electrónico para examinar las células cerebrales de sus pacientes e informó: ‘Típicamente uno simplemente puede ver acumulaciones de componentes parecidos-a-virus, posiblemente con estructuras parecidas-a-virus incompletas, en una célula que exhibe efectos citopáticos intensos’. Entonces observó que algunos de éstos eran parecidos-a-herpesvirus... sugestivos de citomegalovirus humano (HCMV)’. Esta similitud le dio una clave sobre qué buscar.

Luego comparó códigos genéticos que encontró con la PCR para ver si eran idénticos a las secuencias conocidas de HCMV, pero no había tal concordancia. Según progresaba el estudio, ‘fueron identificadas secuencias’ que revelaban ‘una mayor relación (similitud) ... a la cepa Colburn de CMV del simio (SCMV)’ que a la humana o versión Rhesus de CMV; sin embargo todo lo que halló fue una similitud. Las secuencias no eran idénticas.

Un problema mayor fue que ‘solamente una pequeña cantidad de información genética de citomegalovirus o de otros primates está disponible. (Solamente) Cinco secuencias genéticas están registradas en el GenBank para la cepa Colburn del CMV del simio (SCMV) del mono verde africano.’ (El Genbank es una base de datos ampliamente utilizada de secuencias genéticas identificadas que pueden ser emparejadas por computadora). Cinco secuencias constituyen ‘solamente una pequeña cantidad de información genética’. Esto le hizo muy difícil identificar los segmentos que encontró como pertenecientes a un primate.

²² *The Virus and the Vaccine*. Pag. 264.

También informó de otras dificultades. Había ‘asumido que el genoma consiste de múltiples fragmentos, más que un genoma de citomegalovirus en toda su extensión’. Como se muestra en los trabajos adjuntos, la situación es aun más complicada, ya que muchos de los clones contienen secuencias que no pueden ser alineadas con un citomegalovirus convencional’.

Así que lo que el había encontrado no se ajustaba en ningún sitio. Era como si uno estuviera haciendo un enorme rompecabezas, y la pieza final únicamente se pareciera al hueco restante. También estaba intentando confrontarlos con un clon –un virus fabricado artificialmente, ensamblado de fragmentos. Se supone que éstos son idénticos a un virus natural –pero eso, con claridad, en este caso, no pudo probarlo. El estaba diciendo que el virus clonado tenía un código genético que ‘no puede ser alineado’ con el del virus natural.

También informó: ‘Aunque los hallazgos de la PCR distinguieron pacientes con CFS (Síndrome de Fatiga Crónica, en sus siglas, en inglés) como un grupo, de los individuos normales, y posiblemente distinguieron algunos pacientes con CFS de otros, los datos eran difíciles de interpretar. Si las secuencias detectables son originales de CMV, EBV o HHV6 (de tres virus diferentes), los datos sugerirían que el virus está incompleto y sólo representado parcialmente’. También observó que ‘los patrones de respuesta de la PCR... pueden variar con el tiempo (datos no publicados) y esto puede reflejar cambios celulares y/o virales en marcha’. Posteriormente observó ‘aparente inestabilidad genética’ y ‘recombinación’.

Finalmente sugirió, puesto que no podía emparejar estos fragmentos, que este código genético podía ser de un nuevo virus recombinante mutante. Continuó: ‘Más probablemente, los datos reflejan un nuevo virus con homología parcial en la secuencia de ADN con el virus del herpes’. Pero, eso sólo fue una inspirada suposición.

Como ya he dicho, la PCR solamente puede identificar con certeza un fragmento de código genético de un virus particular, o de humano, si ese fragmento es idéntico a un código ya probado único de ese virus o humano. Pero, como el Dr. Martín ahora explicaba, la precisión de la PCR tiene que estar comprometida deliberadamente cuando se está buscando un virus desconocido. ‘La rigurosidad y, por lo tanto, la especificidad del ensayo, ha de estar comprometida, cuando uno está buscando un virus desconocido, usando sets de imprimación (secuencias de código genético) de un virus conocido’. Dijo que esto podría llevar a ‘imprimación cruzada de secuencias de ADN viral, o celular normal, poco relacionadas’. En otras palabras, la disminución en la precisión fue tan severa que las secuencias halladas podían ser de una célula normal y no de un virus.

Esto fue una revelación para mí. Ninguno de los artículos que había leído previamente habían admitido esas dificultades con tal honestidad. Parecía que la identificación de un virus por medio de la PCR es un complejo proceso lleno de incertidumbres. Con posterioridad supe que los científicos frecuentemente contratan el trabajo de PCR a técnicos, y muchos bien pueden no ser conscientes de todas estas dificultades.

Pero a pesar de todas sus dificultades, debo informar que el Profesor Martín siguió entusiasta de la PCR. Escribió: ‘La PCR puede ser aplicada para la detección de prácticamente cualquier patógeno, incluso de los que se conoce información limitada de ADN (o ARN) y que fácilmente se pueda obtener un espécimen de tejido infectado.’ ‘La tecnología de la PCR representa un importante avance en los esfuerzos por detectar infecciones virales persistentes. Se pueden practicar ensayos altamente específicos siempre que se conozca la secuencia exacta de ADN o ARN.’²³

²³ Martin: *Stealth Adaptation of an African Green Monkey Simian Cytomegalovirus* *Experimental and Molecular Pathology*, April, 1999

‘Así, por ejemplo, es difícil distinguir VIH-1 de VIH-2 o HTLV-1 de HTLV-2 por la serología (test de anticuerpos), aunque esas distinciones pueden hacerse fácilmente sobre la base de amplificación por PCR del tipo específico de las secuencias genéticas’. De nuevo ha de advertirse: únicamente si ‘se conoce la secuencia exacta de ADN o ARN’.

Observó que para ser realmente precisa, las secuencias buscadas con la PCR tenían que ser demostradamente idénticas a ‘regiones conservadas de genomas bacterianos, virales o fúngicos’ –en otras palabras a parte de sus genomas que no cambiaron o mutaron. Pero también observó: ‘Ha sido generalmente asumido, sin embargo, que tanto los genomas virales como celulares fueran relativamente estables. Virus sigilosos (como el que estaba investigando) parecen ser una excepción’. El hecho de que pueden estar presentes secuencias de código genético que varíen, hace el uso de la PCR mucho menos fiable. Un día habría un emparejamiento; al siguiente día podía no haber ninguno.

Concluyó que para usar la PCR para identificar un virus, el test ‘puede necesitar practicarse a un nivel de rigurosidad menor que el normal’. En otras palabras, la PCR pierde su precisión.

Este Taller, y las lecturas que tuve que hacer para comprender sus trabajos, había sido una revelación para mí. Cuando previamente había escrito sobre contaminación de virus en vacunas, no había controlado cómo se probaba su presencia. Si leía que la presencia de virus era detectada por la PCR, simplemente presumía, como la mayoría de la gente, que se probaba la presencia de virus completos. Ahora había descubierto que las técnicas modernas a menudo proporcionan bastante menos certeza. Sin embargo, esto no significaba que no estuvieran presentes virus completos –o que los fragmentos encontrados no pudieran ser peligrosos.

En verdad confiaba que detectaban fragmentos identificables del SV40; no importa lo difícil que fuera, dada la cantidad de laboratorios que lo habían confirmado. No tenía razón para cuestionar que habían encontrado el SV40.

El tema, para mí, era ahora urgente. Quería saber cuánto tiempo estuvo la vacuna de la polio contaminada con peligrosos virus del mono. Cómo diablos pudo suceder esto? Dónde está la culpa –con el gobierno o con los fabricantes- o con ambos? O es inevitable que sea una cierta cantidad de contaminación el precio que tenemos que pagar para la protección de nuestros niños frente a peligros mayores?

Por encima de todo lo demás, necesitaba saber las consecuencias de esto para la salud humana. Que le habían estado dando a nuestros niños durante los pasados cincuenta años? Podríamos haber estado criándolos no sólo con SV40 sino también con VIH?

Capítulo 3

Virus del mono en las vacunas

‘El descubrimiento en 1960 de que un ADN-virus tumoral, denominado virus del simio 40 (SV40), era un contaminante inadvertido de las células del mono rhesus, y consecuentemente de las vacunas contra poliovirus y adenovirus hechas con esas células, fue un punto de inflexión en el desarrollo de las vacunas...’ FDA 1997.

Todo lo que aprendí acerca de la contaminación de la vacuna de la polio en el Taller del SV40, que tanto me había conmocionado, dejó de sorprenderme cuando me enteré de cómo se fabricaban las vacunas de la polio. Lo que ahora descubrí fue una lamentable historia de ciencia negligente, con riesgos para niños deliberadamente ignorados, a cambio de ganancias comerciales y aumento de la reputación de los gobiernos.

Todo empezó, según supe, cuando los científicos decidieron, a principios de los 1950, que podían correr el riesgo de cultivar los virus que se necesitaban para nuestras vacunas contra la polio y adenovirus, en los riñones y testículos extraídos de decenas de miles de monos salvajes indios, del sudeste asiático y africanos, sabiendo que estaban llenos de virus del mono.

El problema con las vacunas es que requieren la producción de enormes cantidades de **virus –y éstos son, exclusivamente, un producto de las células. El poliovirus, por ejemplo, lo producen normalmente las células humanas**, pero, según se dice, puede también ser producido en laboratorio por células de aves o monos, aunque cualquier virus producido de esta manera bien puede no ser idéntico a los producidos por células humanas.

Los fabricantes no necesitaban usar monos salvajes para la vacuna de la polio. El riesgo de la contaminación por virus del mono ya era bien conocido –y destacados científicos de la época dijeron que sería mucho más seguro producir la vacuna de la polio a partir de huevos de pollo fertilizados o células humanas. De hecho, Lederle, una importante compañía farmacéutica, estaba usando embriones de aves en huevos fertilizados, pensando que este método más seguro les daría una ventaja comercial.

Pero otras compañías farmacéuticas estaban aliadas con científicos que preferían usar monos, puesto que la polio es una enfermedad humana y los monos son la especie más parecida a nosotros; a pesar del riesgo que los monos pudieran tener virus que podían adaptarse a vivir en nuestro organismo. A mi juicio, la decisión final de autorizar únicamente vacunas contra la polio, en USA y UK, cultivadas en células del mono se tomó en parte porque temían que al usar células humanas se pudieran convertir en cánceres humanos.

Desde entonces decenas de miles de monos en África, Asia y el Caribe han sido atrapados, transportados, anestesiados, operados para sacar sus órganos y luego ‘sacrificados’ (eufemismo de la industria de las vacunas para referirse a ‘matados’). Sus riñones y testículos luego son triturados para hacer un ‘sustrato’ del cual se puede producir el virus que se necesita. Se seleccionaron estos órganos en particular porque son fáciles de encontrar y extraer por cirujanos aficionados.²⁴

Luego se ‘siembra’ el picadillo de órganos, mezclándolo con un fluido rico en poliovirus desarrollado por científicos (mucho más acerca de esto en el siguiente capítulo). Se guarda entonces la carne del mono sembrada durante tres días en ‘incubadoras’, antes de que un fluido rico en virus sea filtrado para las vacunas.

En la primera vacuna de la polio, la comercializada en 1955 e inventada por el Dr. Jonas Salk, los poliovirus en su suspensión fueron ‘matados’ con formaldehído antes de se inyectados a los niños. Salk Admitió ‘sacrificar’ 17.000 monos y chimpancés durante el desarrollo de su vacuna.

²⁴ *Lancet* (18 April 1953; pag. 777) decía que los testículos de los monos, así como sus riñones se usaban como origen de las células que forman el medio de cultivo para el virus de la polio.

Su principal rival en la carrera por desarrollar una vacuna comercial de la polio fue el barba-blanca Albert Sabin. Ellos sabían que usar monos podría ser peligroso. En 1932 un mono había mordido a un colega de Sabin en el Bellevue Hospital de New York. Desarrolló parálisis y murió. Sabin más tarde informó: ‘En la autopsia recogí especímenes y aislé un virus’. Éste sería etiquetado como el virus del ‘Mono B’. Admitió que en los laboratorios ‘a menudo no se siguen los procedimientos (de seguridad)’. De hecho, había muchísimas negligencias.



No obstante, su vacuna sería aprobada y puesta en circulación en **1960. En su vacuna los poliovirus no se mataban ni se administraban por inyección, como sucedía con la vacuna de Salk, sino que eran debilitados (‘atenuados’) antes de ser administrados en un terrón de azúcar.** Ambos, Salk y Sabin esperaban que sus poliovirus del mono, debilitados o muertos, estimularían los sistemas inmunes de los niños al producir anticuerpos protectores contra los poliovirus humanos. Ninguno de ellos se fijó en si los niños ya eran inmunes –más tarde se descubrió que la mayoría lo eran y no necesitaban la vacuna.

Sabin empezó a debilitar sus poliovirus para usarlos con seguridad, forzándolos a mutar. Traspasó el fluido que los contenía a través de 51 cultivos de riñones de mono, machacados. Trató luego de debilitarlos más cultivándolos en riñones de dos especies diferentes de monos, el Indian Rhesus y el African Green. **Sin duda debió darse cuenta de que, de esta manera, exponía su vacuna a contaminación con virus incompatibles y fragmentos celulares de tres continentes, contando América.** Pero embotelló el fluido filtrado de sus cultivos finales y lo patentó con el nombre comercial ‘Sabin Original Merck’, lote de semillas de poliovirus. En este proceso admitió haber ‘sacrificado’ 9.000 monos, así como chimpancés.

Por qué chimpancés? Porque son los más parecidos a los humanos. Se usan frecuentemente para los tests de seguridad de las vacunas. **Sabin probó su semilla de la polio ‘Original Merck’, inyectándola en el cerebro de chimpancés vivos, y luego**

administrándola a 133 humanos, jóvenes internos de una prisión de Ohio –y luego a unas decenas de millones de niños rusos. Durante este proceso Sabin disfrutó del apoyo del gigante farmacéutico Merck, Sharp y Dohme, que aportó para sus ensayos rusos unos 25 millones de dosis de vacuna.

Hoy día la mayoría de los expertos de SIDA dicen que el VIH-1 evolucionó la mutación de un virus de chimpancé de África Central, y el VIH-2 del mono Sooty Manabrey de África Occidental. Originalmente, en los 1980, se pensaba que el VIH venía del African Green Monkey. **Se dice que cada uno de ellos tiene un virus similar al VIH, llamado VIS, pero que contradictoriamente no daña sus sistemas inmunes.** La similitud con el VIH parece principalmente radicar en sus códigos genéticos.

Se cree que estos VIS evolucionaron durante los primeros años del siglo veinte en una forma que puede infectar a los humanos, la cual conocemos ahora como VIH. Bueno, por lo que estuve leyendo, en aquel tiempo hubo grandes oportunidades para que cualquier virus de chimpancé entrara en las vacunas de la polio. Estos animales se guardaban uno cerca del otro en pequeñas jaulas en los laboratorios, y sus cuidadores usaban poca higiene.

Uno podría decir, con perspicacia, que este proceso no pudo haber estado mejor diseñado para producir VIH! Traspasar a humanos un fluido procesado a través de monos y chimpancés, no proporcionaría ciertamente a los virus del mono presentes, todos los retos que requirieran para obligarlos a mutar en formas que pudieran replicarse en humanos?

En un mes de Octubre de 1997, Joshua Lederberg del Departamento de Genética de la Stanford University School of Medicine, advirtió en una carta al editor de *Science* acerca de la falta de seguridad que implicaba el uso de vacunas con virus vivos; ‘A decir verdad estamos (practicando) ingeniería biológica a gran escala al usar virus vivos en las campañas de inmunización masiva... los preparados crudos de virus, como las de uso común en la actualidad, son también vulnerables a percances de contaminación y mala identificación’.

Cuando leí este aviso, me recordó intensamente de lo que me dijo en 1996 el Profesor Michael Stewart, máximo experto en vacunas de la Universidad de Londres. ‘Sabemos que los virus vivos son peligrosos. Por eso estamos desarrollando alternativas’. Había cambiado tan poco en todos estos años?

Los experimentos de Hilary Koprowski, otro pionero de la vacuna contra la polio, fueron incluso más propensos a crear VIH. Él estaba desarrollando su vacuna en la misma línea que Sabin. Sus experimentos supuestamente incluían el pase de la vacuna contra el poliovirus a través de los cerebros de chimpancés, lo que significaba que la inyectaba en el cerebro vivo, la dejaba allí por algún tiempo, extraía algunos de los fluidos contaminados por los virus de este cerebro y la traspasaba a otros cerebros de chimpancés vivos. Del mismo modo las inyectaba en los cerebros de otras especies –y es perfectamente posible que otros científicos hicieran lo mismo. Este experimento era entonces practicado comúnmente con chimpancés para probar la seguridad de las vacunas.

Si el VIH había venido de un VIS hallado en chimpancés, como es ampliamente sostenido a día de hoy, no es probable que tales experimentos debieran haber proporcionado una excelente oportunidad para que un VIS de chimpancé contaminara la vacuna de la polio?²⁵

²⁵ Un libro posterior ‘The River’ de Edward Hooper (Allen Lane, Penguin 1999) se centró en la posibilidad de que los laboratorios de la vacuna de la polio en el Congo, dirigidos por Hilary Koprowski estuvieran implicados. Con lo que me he encontrado es que hubo otras amplias oportunidades anteriores para que un virus de chimpancé entrara en la vacuna contra la polio.

Koprowski basó su vacuna en una muestra de ‘poliovirus’ –que de hecho era una **‘suspensión de (cultivado en) huesos de la columna vertebral’ de una víctima de la polio**. Él suponía que ésta contendría el virus. Esta muestra se conoce ahora como el **‘aislamiento del poliovirus Brockman’**, aunque es **cualquier cosa menos un aislamiento**. Inyectó este puré de columna vertebral en el cerebro de un ratón albino vivo, esperó algunos días, luego extrajo fluido de este cerebro y lo inyectó en el cerebro de otro ratón albino vivo. Lo repitió hasta que siete ratones estuvieron ‘infectados’ de esta manera. Luego, el fluido extraído del ratón final fue inyectado en los cerebros de monos. Cuando los monos sobrevivieron sin daño aparente, inyectó el extracto de cerebro de ratón en una serie de tres ratas del algodón. El fluido extraído del cerebro de la última rata fue considerado como que contenía ‘poliovirus atenuados’ lo suficientemente seguros para inyectarlo a humanos. Llamó a esta vacuna ‘TN’, y es muy probable que luego fuera similarmente probada su seguridad ‘pasándolo’ a través de los cerebros de chimpancés.

El proceso de ‘atenuación’, de debilitamiento de un virus para hacerlo adaptado para una vacuna, también es un factor de riesgo para VIH. ‘Atenuación’ es realmente mutación inducida. Las células del mono en el cultivo están sujetas a enorme estrés para hacerlas producir virus debilitados. Qué pasa si los virus que producen mutan para ser más virulentos, no menos? Si el VIH evolucionó de esta manera, a través de estos trasplantes altamente innaturales, no habría sido detectado, porque en aquellos días el VIH no era conocido y por lo tanto no se pudo hacer la prueba. Lo mismo debe ser cierto para los muchos otros virus que estuvieran presentes durante estos altamente impuros procesos de laboratorio.

El 27 de febrero de 1950, Koprowski probó su vacuna experimental de la polio en un niño de ocho años, de Letchworth Village, New York. Al ver que aparentemente no sufría de efectos negativos, Koprowski alargó su experimento para incluir a 19 niños más. Entonces decidió debilitar sus poliovirus algo más ‘pasándolos’ a través de 20 cerebros de ratones vivos. En 1961 hizo la prueba de seguridad del resultado en 61 niños ‘retrasados mentales’ en el Sonoma State Home. Aparentemente estaba éticamente bien considerado experimentar con niños de esta manera.

Sabin y Koprowski, debieron haber sabido de los peligros que estaban corriendo, y exponiendo a otros, al así hacer y probar vacunas con ‘virus vivos’. Eran todos virólogos, hombres que veían a los virus como peligrosos y como la causa de terribles epidemias. Creían que los virus del mono habían matado a varios científicos durante estos experimentos con vacunas.

El peligro fue reconocido en el Parlamento del Reino Unido. El 24 de abril de 1955 el Ministro de Salud del Reino Unido, Mr Iain Macleod, cuando miles de monos llegaron de la India al aeropuerto de Heathrow, dijo a la Cámara: ***‘Quizás es también para exponer los hechos en palabras llanas a la Cámara. Esta nueva vacuna implica inocular a nuestros niños, en intervalos repetidos, con un preparado derivado de los riñones de monos muertos. La Cámara y el país seguramente están de acuerdo en que debemos llevar a cabo pruebas intensivas en cuanto a los efectos exactos para que podamos eliminar cualquier posible peligro de ello’***.

Pero a pesar de las firmes palabras del Ministro de Salud, tales pruebas intensivas no fueron llevadas a cabo antes de que millones de niños fueran inyectados con la vacuna. Y como descubrí cuando hice mi película sobre el SV40, el gobierno no encargó a ningún laboratorio del Reino Unido la responsabilidad de monitorizar la salud futura de esos niños por si se presentara algún cáncer de desarrollo lento u otros efectos adversos.

Pero algunos científicos estaban muy preocupados. Señalaron lo imprudente que era usar riñones de mono, puesto que este órgano recolecta toxinas de modo natural, y presumiblemente virus. Los riñones las eliminan poniéndolas en la orina. Ellos dijeron que esta orina es seguro que fue con los riñones en los cultivos de la vacuna y, de esta manera, en las dosis de vacuna impurificadas.

Pero la salida de la primera de las vacunas de la polio, la de Salk, podía haber descarrilado completamente, si un informe de 1954, de los científicos a cargo del laboratorio para las pruebas de seguridad, la Dra. Bernice Hedí, no hubiera sido ignorado.

Mientras Salk estaba ‘ensayando con seguridad’ sus vacunas de la polio con ‘virus matados’ en 1954, probándolos en dos millones de niños americanos, con los padres ofreciendo voluntariamente a sus niños, de lo ansiosos que estaban de que sus niños estuvieran protegidos, Eddy estaba todavía llevando a cabo las necesarias pruebas de seguridad de la vacuna de la polio en su laboratorio. Este trabajo debía haber sido hecho de antemano, pero las prisas para sacar la vacuna la habían dejado atrás. Ella se horrorizó cuando descubrió que los monos se paralizaban cuando les inyectaba la vacuna de la polio. Era demasiado tarde para este descubrimiento. Ya había sido inyectado en cientos de miles de niños americanos.

El Dr. Eduward Shorter informó de lo que había sucedido en su trabajo de 1987, *‘The Health Century’*: ‘En 1954 había prisa. Su laboratorio había obtenido muestras de vacunas de la polio inactivadas para certificarlas a toda prisa. Era un producto que no había sido hecho nunca antes e iban a usarlo inmediatamente’. Ella y su equipo trabajaron contra reloj. **‘Teníamos dieciocho monos. Inoculamos esos dieciocho monos con las vacunas que nos trajeron. Y empezamos a tener monos paralizados.’**²⁶

Ella fotografió los monos enfermos y llevó las fotos a su jefe, pero asombrosamente él la reprendió duramente por ser alarmista. Le ordenó parar esas pruebas y pasar a trabajar sobre la gripe. **Ninguna crítica de la vacuna de la polio iba a ser tolerada porque iba a ser respaldada como completamente ‘segura’, sin más pruebas, en un importante evento, en 1955, organizado por la Administración del Presidente Eisenhower.**

Ella informó de que no estaba segura de lo que causó la parálisis. Algo mortal era claro que se hallaba en el cultivo de la vacuna. No necesariamente un virus. Ella lo llamó una ‘sustancia’ tóxica. Si fuera hoy día, un cosmético o una comida habría sido retirada inmediatamente si sólo uno o dos hamsters murieran en esas pruebas –fue completamente escandaloso que la vacuna de la polio no fuera entonces inmediatamente retirada.

William Sebrell, su jefe y director de los NIH, posteriormente certificó todas las marcas de la vacuna Salk como seguras, como si la investigación de Eddy no se hubiera hecho nunca. Llegó a parar en el animalario donde ella trabajaba, no para cuestionarla, sino para preguntarle a ella y a sus compañeros si querían inmunizar a sus hijos, pues ‘la vacuna escaseaba’.

Pero en ese mismo momento, Robert Hull, un científico empleado por el fabricante de vacunas Eli Lilly, estaba encontrando tantos virus de mono en la vacuna de la polio, y en otros preparados médicos, que había empezado a numerarlos. Hasta entonces él había hallado once especies. A éstas las había llamado SV (Simian Virus) del 1 al 11. Había identificado el primero, SV1, a principios de febrero de 1954 en aproximadamente un 17% de los cultivos de la vacuna de la polio de Lilly. Después el SV2 fue encontrado en los cultivos en el mes de agosto y así sucesivamente. Todo esto

²⁶ Edward Shorter, Ph. D., *The Health Century*, Doubleday, New York, 1987, p. 67.

sucedía durante los llamados ‘ensayos de seguridad’ de Salk, implicando a 2 millones de niños americanos. Todavía usamos los números que Hull dio a estos virus –así el SV40.²⁷

Para hablar claro, el Dr. Jonas Salk había mentido al público para paliar las preocupaciones por la seguridad. En las noticias de la CBS del 12 de febrero de 1955, cuando el entrevistador le preguntó: ‘La única que sé de esta vacuna es que empieza con unos riñones de mono y acaba dentro del brazo de un niño, puede usted explicar algo del proceso intermedio? Salk respondió sacando un plato conteniendo un riñón de mono y una licuadora de cocina. Puso el riñón en la licuadora diciendo, entre tanto, tranquilizadamente: ‘Una de las razones por las que este método de cultivo de virus para vacuna es más satisfactorio, es que es posible examinar las células con un microscopio para estar seguro de que no hay otros agentes presentes, ni virus ni otros peligros que puedan influir’.²⁸

De hecho Salk sabía que su experimento era una farsa. Secretamente confiaba en el formaldehído que estaba añadiendo para destruir todos los virus del mono que él sabía que estaban en su vacuna. Dio instrucciones de que el formaldehído debe añadirse poco antes de su uso –y luego el veneno neutralizarse con un químico (bisulfito de sodio). Su idea era que los cadáveres de los poliovirus estimularían el sistema inmune de los niños para darles protección frente a la polio, si es que aún no la tenían.

Pero en el Reino Unido no lo tuvo tan fácil. El *Manchester Guardian* publicó el 15 de abril de 1955: ‘Uno de los más grandes fisiólogos británicos dijo hoy que si eso significa que un niño debería ser re-inoculado a intervalos frecuentes con un preparado derivado de mono de riñón “es de unas posibilidades aterradoras”. ‘El gobierno también estaba preocupado. Mr. Iain Macleod, Ministro de Salud, mencionó el mismo riesgo en la Cámara de los Comunes en abril. El Dr. G. Humble, de la Westminster School of Medicine, preguntó en *Lancet* del 7 de mayo de 1953: ‘es cierto que la inyección de este preparado no producirá anticuerpos del (mono) Rhesus cuando se inyecte a sujetos humanos susceptibles?’ Y el 11 de junio de 1955, el editor de *Lancet* escribió: ‘Además de la posibilidad de producir la misma enfermedad que el uso de la vacuna quiere prevenir, hay un riesgo, de dimensiones desconocidas: que repetidas inyecciones de una vacuna preparada a partir de riñón de mono, pueda finalmente sensibilizar al niño de alguna forma perjudicial’.

Pero en los USA, la producción de la vacuna se echó a rodar. Esto forzó finalmente a Wellcome, en el Reino Unido, a abandonar su vacuna de la polio atenuada, cultivada en huevos de gallina, a pesar de su creencia de que era más segura. El *Beckenham Journal* del 11 de junio de 1955 informó que la compañía decía que no tenían el personal ni las instalaciones para llevar a cabo sus propias ideas, así que no tenían otra elección que contratar la fabricación de la vacuna de Salk en células de mono, como los americanos.

Un servicio de emergencia de importación fue establecido para proveer a los fabricantes de la vacuna con todos los monos que necesitaban. El Dr. C. L. Greening del Reino Unido informó: ‘En los primeros días de producción de la vacuna a gran escala, a partir del cultivo de tejido de riñones de mono, el incremento en todo el mundo de la demanda de monos resultó en la compra indiscriminada a centros de animales no inspeccionados y a otros totalmente inadecuados. Se le dio atención mínima a las condiciones del transporte en aviones o barcos, y fue práctica común albergar los stocks

²⁷ Robert N. Hull, et al., *New Viral Agents Recovered From Tissue Cultures of Monkey Kidney Cells*, *American Journal of Hygiene*, 1956, Vol. 63, pp. 204-215. Also 1958, Vol 68, pp. 31-44.

²⁸ Bookchin and Shumacher *The Virus and the Vaccine* St Martins Press. 2004. Pag. 43-44. Cuando inspeccionaron los artículos de Salk guardados en las Mandeville Special Collections, hallaron ‘pocas referencias al tema de virus en sus (u otras) vacunas P 345.

de monos en laboratorios o en granjas de animales... en grandes jaulas conteniendo más de 150 animales'. En tales condiciones es seguro que bacterias y virus se expandieran.²⁹

El comercio era altamente provechoso. A los indios se les pagaba alrededor de £1 por los monos y los comerciantes los vendían a £7 en Londres. Pero el Presidente Nehru, de la India, paró el comercio en 1955 cuando más de 390 monos fueron encontrados muertos por asfixia en el Aeropuerto de Londres, mientras estaban en tránsito para New Cork. El gobierno indio no quería publicidad de ello, porque el mono es sagrado para los hindús y temía protestas masivas³⁰. Sin embargo las exportaciones se reanudaron cuando se aceptó que la India recibiría suministro prioritario de la vacuna.

Estaba calculado que los riñones de un mono producirían poliovirus bastantes como para suministrar 6.000 inyecciones de vacuna, esto es para 2.000 niños, asumiendo tres inoculaciones para cada uno. Pero esto fue demasiado optimista. Se necesitaron tres veces más de monos. Sólo en 1955 se importaron unos 47.710 monos salvajes en los USA, y otros 8.000 en UK –casi todos para ser sacrificados para la vacuna de la polio³¹.

Entre 1955 y 1976 unos dos millones de monos fueron consumidos para hacer la vacuna de la polio. Se dijo que casi otros tantos murieron en el camino. La especie de mono mas usada entonces era el Rhesus, que se encuentra normalmente en los templos hindúes de la India.

Cada gobierno occidental reclamó su propio suministro de monos. El *Manchester Guardian* del 27 de abril de 1955, publicó una carta quejándose de la ‘seria escasez de monos’. Concluyó así: ‘Si la inoculación en masa llega a ser un hecho, habrá una mayor demanda de monos. Se estima que entre los señores de la Glaxo y Burroughs Wellcome se requerirán en torno a 8.000 animales en el primer año, y más tarde probablemente más si los resultados fueran satisfactorios’.

Sin embargo, de vuelta en Washington, la funcionaria de la Seguridad de las Vacunas, Eddy, seguía extremadamente preocupada. Cuando oyó, a las semanas del lanzamiento de la vacunación de la polio, que más de 200 niños vacunados habían enfermado gravemente, ella debió temer que esta era la terrible consecuencia de que sus advertencias fueran ignoradas. Cuando el gobierno explicó estos casos, diciendo que eran debidos a un laboratorio, el Cutter, al envenenar inefectivamente los poliovirus, debido a un defecto en el procedimiento del laboratorio ahora corregido, ella sabía que había que temer mucho más porque los cánceres humanos podían tomarse años en aparecer.

Hizo equipo con una colega, Sarah Stewart, quien también había decidido investigar si los virus pueden causar cánceres. Intentaron inyectar extractos de tumores de ratón, de una cría de ratón a otra, para ver si así se ‘transmitirían’ los cánceres. Cuando estos ratones los desarrollaron, concluyeron que les habían inyectado un virus que los causaba. Llamaron a su virus sospechoso ‘polyoma’ y de súbito ganaron fama internacional a través de su cobertura por la revista *Time*.

Hoy sabemos, sin embargo, que no eran únicamente virus lo que ellas inyectaron en los animales. En el fluido impurificado que usaron, habría habido muchas cosas más pequeñas que los virus, tales como toxinas, pedazos de ADN y proteínas, así como diferentes virus. Ellas no tenían la tecnología necesaria para eliminarlos; realmente, la

²⁹ C. L. Greening; ‘The Controlled Collection, Holding, Transport and Stock Housing of Monkeys Entended for Tissue Cultura Production’, en ‘Proceedings of 7th International Congress for Microbiological Standardization’. Citado en The River by Edward Hooper; Pag. 813; referencia al pie 18.

³⁰ *News Chronicle*, Delhi July 4, 1955

³¹ *Manchester Guardian*, Delhi April 27, 1955

mayoría no eran detectables. Así que cualquiera de esos contaminantes podía haber causado los cánceres que observaron.

Los Drs. Salk, Sabin y Hilary Koprowski, no obstante, continuaron insistiendo en que era seguro el uso de cultivos de monos para producir vacunas humanas. Koprowski había realizado originalmente su propio ensayo de la vacuna en células de mono, y secretamente había continuado haciéndolo, incluso después de que su jefe, John Cox de Lederle, le ordenara no hacerlo, a causa del peligro de los virus del mono. Cox quería que, en cambio, utilizara cerebros de rata y huevos de gallina³².

Koprowski, entonces, dejó Lederle y se fue al Wistar Institute, donde utilizó abiertamente monos y chimpancés. En torno a 1957, probó sus vacunas experimentales de la polio por primera vez sobre personas, en Belfast, Irlanda del Norte, donde causaron reacciones severas, y luego en un cuarto de millón de africanos que vivían a lo largo del río Congo, también en mucha gente en Polonia. Algunos científicos sospecharon de ello cuando el VIH se extendió entre los africanos, y yo también fui muy proclive a pensarlo. Sin duda, la presencia tanto de monos como de chimpancés en sus laboratorios de vacunas, junto con investigadores humanos, pudo haber proporcionado la oportunidad perfecta para mezclarse y extenderse.

En 1959, Bernice Eddy empezó, secretamente, a re-examinar los cultivos de la vacuna de Salk, hechos de virus sembrados en riñones de mono. Congeló una muestra en hielo seco, lo molió, lo descongeló y lo filtró de restos celulares. El fluido resultante lo inyectó a 154 hamsters. El 70% desarrolló cánceres en 18 meses³³.

Preparó también extractos de riñón de entre 8 y 10 monos rhesus, e inyectó minúsculas cantidades bajo la piel de 23 hamsters recién nacidos. En 9 meses observó que ‘grandes tumores subcutáneos malignos’ habían aparecido en 20 de ellos. Inyectó a otros hamsters con tejidos de gato y humano molidos. Estos no desarrollaron cánceres. Dedujo que debía de haber algo particularmente peligroso en los cultivos de riñones de monos.

Pero como no fue capaz de demostrar que eso era un virus, cultivarlo o aislarlo, sólo lo pudo etiquetar como una ‘sustancia’ peligrosa, aunque sospechaba que era algo como el virus ‘polyoma’ al que había dado nombre anteriormente. Pero cuando informó de ello a su jefe de laboratorio, él de nuevo la reprendió con dureza por hacer investigación ‘no autorizada’ y le sugirió que los hamsters podían haber desarrollado los tumores espontáneamente.

Ella tozudamente continuó controlando los cultivos de la vacuna de los adenovirus, porque éstos también estaban creciendo en riñones de mono y también los encontró peligrosos. De nuevo su supervisor, desdeñosamente, rechazó su hallazgo.

Finalmente, sin pedir permiso, ella aceptó una invitación para hablar en una reunión de la New Cork Cancer Society sobre el virus polyoma. Haica el final de su charla, el 11 de octubre de 1969, tranquilamente añadió que había algo como el polyoma en los riñones de mono usados para hacer la vacuna de la polio. Inmediatamente causó sensación.

Eddy recordó la reacción de su jefe: ‘Smadel me llamó y si había algo en la lengua inglesa que pudiera decirme... lo hizo’. Luego los NIH le sacaron su laboratorio,

³² Ha sido argumentado por Leonard Haylick que los primeros informes de traspaso con éxito de poliovirus a células de roedores y de embriones de pollo estaban probablemente equivocados y estuvieron simplemente informando de la dilución progresiva de los virus con cada traspaso.

³³ Bernice E. Eddy, *Tumors Produced in Hamsters by SV40*, 21 Fed'n Proc 930, 930-35 (1962); Bernice E. Eddy et al., *Identification of the Oncogenic Substance in Rhesus Monkey Kidney Cell Cultures as Simian Virus 40*, 17 *Virology* 65-76 (1962)

le impidieron asistir a reuniones profesionales y retrasaron la publicación de sus artículos científicos³⁴.

Maurice Hilleman fue preguntado años más tarde cómo había sido posible que el descubrimiento de virus del mono en la vacuna se hubiera mantenido en secreto. Su respuesta fue: ‘Porque podrías provocar pánico! Ya habían tenido problemas de producción con gente (vacunada) adquiriendo la polio. Si añadieras a eso el hecho de que se encontraron virus vivos (del mono) en la vacuna, habría habido histeria’.

Pero en tanto que los NIH aparentemente ignoraron los hallazgos de Eddy, Hillman no lo hizo. Acaba de ser puesto al cargo del departamento de vacunas de la compañía farmacéutica Merck. Uno de sus primeras tareas fue desarrollar y comercializar una esperanzadora versión más efectiva de la vacuna de la polio de Salk, llamada ‘Purifax’.

Su trabajo era asegurar que Purifax prevaleciera sobre su vacuna rival, la de Salk. Esta última estaba por entonces siendo probada en Rusia y se dijo que era más efectiva que la de Salk, posiblemente más barata y, por lo tanto, un rival muy serio. Se esperaba que una próxima conferencia sobre la vacuna de la polio la apoyara.

Pero Hilleman pensaba que la vacuna de Salk tenía un aspecto competitivo clave: el ser ahora más segura. Cuando probó su última versión, el formaldehído usado parecía eliminar las sustancias tóxicas de Eddy, diciéndose ahora ser un virus llamado SV40. Él sospechó que la vacuna rival de Sabin seguía contaminada con el SV40 ya que no estaba protegida con formaldehído, así que ordenó a su investigador Ben Sweet que la testara.

La única forma de diagnosticar infección por SV40 era examinar las células en busca de daños. Si se habían desarrollado espacios vacíos entre las células, entonces se suponía que el SV40 era la causa. Por eso fue llamado inicialmente Vacuolating Virus. Sin embargo quedó como una suposición que ese daño fuera hecho por un virus. Podía haber sido causado por exposición a toxinas y fragmentos celulares en el cultivo de la vacuna. (Tales métodos se usan todavía. El Profesor John Martin me mostró micrografías de daño similar a células cerebrales que él creyó que indicaban la presencia del virus SCMV). Fuera lo que fuera que causara este daño, significaba que la vacuna era demasiado peligrosa para usarla.

Sweet informó de vuelta a Hilleman que la exposición a la vacuna de Sabin causaba el mismo daño celular. Conjeturaban que esto significaba que el virus también estaba presente. **En junio de 1960, Hilleman anunció la presencia del SV40 en la vacuna de Sabin a la Segunda Conferencia Internacional sobre la Vacuna de la Polio, de la que se esperaba que apoyara la vacuna.** La reunión se realizó en la Georgetown University y estuvo patrocinada por la Organización Mundial de la Salud.

Hilleman declaró: ‘Los tres tipos de la vacuna de la polio de Sabin con el virus vivo fueron hallados contaminados’ con el Simian Virus 40 (SV40). Esto ‘plantea la importante cuestión de la existencia de otros virus (en la vacuna)’³⁵. **Hilleman también dijo que esta contaminación estaba limitada a la de Sabin. Había testado la última versión de la vacuna de Salk, vendida por su empresa, Merck, y aparentemente no estaba contaminada.**

Hilleman añadió que el SV40 era ‘esencialmente ubicuo’ en los cultivos del mono rhesus y que ‘todos los lotes sembrados con la vacuna de Sabin se encontraron contaminados’. Esto era una acusación muy seria. Significaba que todas las dosis de la

³⁴ Edward Shorter, *The Health Century 195-199*, 200 (1987)

³⁵ *Segunda Conferencia Internacional sobre las Vacunas con Poliovirus Vivos*, Organización Panamericana de la Salud y Organización Mundial de la Salud, Washington, DC 6-7 junio, 1960, pp 79-83. Ver también B.H. Sweet y M. R. Hilleman *The Vacuolating Virus, SV40*, Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, Oct-Dec 1960, vol 105, pp 420-427.

vacuna en terrones de azúcar de Sabin, administrados a varios millones de rusos, podían haber estado peligrosamente contaminadas.

Pero las advertencias de Hilleman fracasaron. **Poco después, Hull anunció el hallazgo de que el SV40 sobrevivió a 30 días de tratamiento con formaldehído** – significando que el mismo daño celular fue encontrado más tarde. **Ésto quería decir que la vacuna de Salk probablemente también estaba contaminada**, ya que no estaba tratada con formaldehído por tanto tiempo.

Salk y Sabin siguieron ofendiéndose mutuamente por la vacuna del otro, ignorando que las autoridades sabían que ambas probablemente estaban contaminadas con el SV40. De hecho, a estas alturas, ambos, en privado, pensaban que esto no era razón suficiente para prohibir una vacuna, porque el SV40 todavía no se había probado que causara cánceres ‘humanos’. Sin embargo otros no estaban de acuerdo, diciendo que la contaminación no debería ser tolerada –especialmente cuando había causado cáncer en roedores.

Pero, todo el trabajo necesario para eliminar la contaminación por el SV40, no haría demasiado cara la vacuna para su comercialización? Sweet avisó: ‘Si se insiste en la eliminación del agente de vacío (SV40), entonces puede que no sea posible producir la vacuna con poliovirus vivos’. Esto era una advertencia que la Administración USA tenía que tomar seriamente. Era muy importante que logran una vacuna contra el poliovirus. El Presidente Eisenhower había apostado su reputación en ello.

La consternación llegó totalmente a la Administración cuando la Corporación Merck, donde trabajaban Hilleman y Sweet, informó al Cirujano General USA, en 1960, que tanto la vacuna de Salk como la de Sabin estaban tan contaminadas con virus del mono que fabricarla era peligrosísimo para ellos. (Nada de esto fue hecho público).

El Cirujano General contestó rogando a Merck que hiciera las vacunas; que eran vitales en la lucha contra la polio. Pero de nuevo Merck declinó, en diciembre de 1960, diciendo que: ‘revisada de nuevo nuestra decisión, siguiendo sus indicaciones.... Nuestro personal científico nos ha remarcado que hay una serie de problemas técnicos y científicos que deben ser resueltos antes de que podamos emplearnos en la producción a gran escala de vacunas de poliovirus vivos. Entre los problemas, el más importante es el de la contaminación extraña de los virus del mono, que pueden ser extremadamente difícil de eliminar y que puede ser difícil, si no imposible, de detectar en el momento actual de la tecnología’.³⁶

Pero los reguladores gubernamentales de la seguridad, en cambio, aceptaron similares argumentos a los presentados por Koprowski. Decidieron que puesto que ninguna de las vacunas contaminadas se había probado causa del daño en humanos, no había razón para prohibirlas. (Esto a pesar de saber que los cánceres humanos pueden tardar 20 en desarrollarse).

Mas bajo presión de Merck, los reguladores públicos de la salud finalmente decidieron que debían actuar. Determinaron que todas las vacunas, en el futuro, tenían que estar libres de contaminación por virus, ‘demostrable’ y ‘viable’. Se esperaba que esta decisión pusiera fin a la disputa. **Pero la norma no se hizo cumplir.**

De esta manera, la seguridad de la vacuna de Sabin continuó siendo refutada... El destacado jornal médico *Lancet* editorializó, el 11 de marzo de 1961, que el descubrimiento del SV40 en muchos lotes de siembra de la vacuna plantea dudas acerca de su seguridad a largo plazo... (y) sugiere que es imprudente el uso de una vacuna

³⁶ Carta de John T. Conner de Merck & Co. al Dr. Leroy Burney, Cirujano General de los Estados Unidos, fechada el 16/12/60 – *Plaintiff's Exhibit No. 54 – In Re Sabin Polio Vaccine Litigation, MDI, 780, U.S.D.C., MD – Baltimore, Maryland*. Vertambién las memorias oficiales relacionadas que documentan cómo la investigación de Eddy fue suprimida y le fue arrebatado su laboratorio.

posiblemente contaminada por virus vivos, cuando hay una alternativa inactivada (la de Salk)?

Pero en el siguiente número de *Lancet*, un científico respondió diciendo que la farmacéutica Wellcome, del Reino Unido, había hallado SV40 también en la vacuna de Salk, así que ambas estaban contaminadas. Luego un médico escocés informó en *Lancet* que la mitad de los niños que había vacunado con la de Salk, ahora eran positivos al SV40 –lo que significaba que al menos la mitad de las dosis que usó estaban contaminadas.

La compañía farmacéutica Merck ahora ya había repetido los experimentos de Eddy –y confirmado los resultados. Descubrió que los cánceres se producían cuando la vacuna del cultivo de Salk era inyectada en hamsters. Un 80% desarrolló tumores – muchos en los sitios de la inyección. Sweet, de Merck, comentó: ‘Te digo que estábamos asustados ante el SV40. Si pudo producir tumores en hamsters, podría producir tumores en el hombre’.

En junio de 1961, Hilleman, desalentadoramente, le dijo al Comité Técnico de Seguridad del gobierno que debería retirar inmediatamente la vacuna de la polio de Salk, incluyendo la propia de Merck, ya que esta contaminación era una ‘cosa temible’. Esperaba que en seis meses pudieran ser capaces de comercializar una vacuna mucho más limpia. Pero el comité rehusó retirarla. Dijo que: ‘es demasiado pronto para sacar una conclusión’. Así que los médicos continuaron usando la vacuna contaminada.

Pero entonces Sweet descubrió que si inyectaba el sustrato (cultivo) de la vacuna de riñones y testículos del mono rhesus en ejemplares de esta misma especie, no había signos de cánceres; pero si se inyectaban en el Mono Verde Africano, éstos desarrollaban cánceres. Ahora uno podría haber pensado que pudo haber concluido de esto que a los Monos Verdes Africanos no les gustaba tener células de otra especie inyectadas en ellos, pero él concluyó que el test revelaba que los monos Rhesus eran los huéspedes naturales para el SV40, puesto que los virus no dañan a sus huéspedes naturales (es de suponer que sin saber que los humanos son el huésped natural de los poliovirus).

Más tarde dedujo que el SV40 no estaba presente de forma natural en los Verdes Africanos, sobre la base de que los enfermaran. De esta manera concluyó que serían seguros para usarlos para la vacuna. El Director del Zoo de Washington confirmó su deducción: ‘Saca tus monos del Oeste de África. Coge el African Green, la especie no está infectada con el SV40. Los reguladores de las vacunas fueron persuadidos. En el futuro cambiarían a hacer la vacuna de la polio sobre riñones de Verdes Africanos.

Se me ocurre, en retrospectiva, que podrían haber llegado a una diferente conclusión; que una especie no puede ser inyectada con tejidos de otra sin un grave riesgo de provocar cánceres.

Hilary Koprowski defendió con fuerza las vacunas de la polio. Observó que los virus estaban en todas partes y contaminantes virales tenían que estar en todas las vacunas –pero esto no las probaba peligrosas. Algo heréticamente señaló que los humanos consumen virus continuamente en la comida sin que produzcan efectos adversos. No había prueba, dijo, de que el SV40 causara cánceres en humanos, porque no se observaron efectos adversos cuando se les administró a millones de rusos la dosis de la vacuna Sabin. Pero Hilleman replicó, en un artículo con Sweet como coautor, que ‘el riñón de mono crudo no es parte ordinaria de la dieta humana’.

Pero en 1961 se tomó la decisión –calladamente, sin hacerlo público, sin retirar los lotes de vacunas ya distribuidos, cambiar la producción de la vacuna de la polio de Sabin a sobre los Monos Verdes Africanos –pero sólo después de que el actual suministro, dos años de existencias contaminadas, fuera vendido.

Sweet, Hilleman y los otros bromearon entonces con que los rusos serían incapaces de competir en los juegos olímpicos venideros, ya que estarían plagados con cánceres de la anterior versión contaminada de la vacuna de Sabin.

Pero su teoría de que el SV40 no estaba en los Monos Verdes Africanos pronto se demostró infundada. Una revisión, en 1991, de los virus del mono halló que ‘el SV40 había sido aislado de los tejidos del riñón de Monos Verdes Africanos... obtenidos directamente del campo’. Los autores apuntaron que esto significaba que el SV40 podía ser autóctono de los Verdes Africanos, así como de los Rhesus³⁷. No obstante, los gobiernos USA y UK continuaron con el cambio usando los riñones del Mono Verde para hacer la vacuna de la polio.

En cuanto a la vacuna de Salk, las autoridades sanitarias de USA y UK decidieron en 1961 que no comprarían más suministro de ella. Fue decidido que, no sólo la de Sabin era más segura, sino que era más fácil y barato administrar una vacuna en un terrón de azúcar que por inyección. Señalaron que la vacuna de Sabin no sólo inmunizaría a los vacunados. Vacunaría también a los no dispuestos a vacunarse, porque los primeros pasarían el virus vivo de la vacuna a otros al infectarlos.

Por razones de seguridad Merck paró de hacer su vacuna de Salk en mayo de 1961. Esto fue informado de forma tardía por el New York Times, dos meses más tarde, el 26 de julio, en un artículo relegado a la página 33. Dijo que Merck y otros fabricantes habían parado la producción hasta que pudieran sacar de la vacuna de Salk a ‘un virus del mono’. Esto fue toda la publicidad que en los medios recibió este sensacional descubrimiento. El público apenas lo advirtió y no se alarmó.

Wellcome, en 1961, también paró de hacer la vacuna de Salk –pero, como ya tenían seis millones de dosis fabricadas, decidieron continuar vendiéndolas hasta que se hubieran agotado las reservas. De esta manera distribuyó, a sabiendas, stock contaminado hasta mediados de 1963.

Sweet descubrió ahora que si inyectaba cultivo celular conteniendo SV40 en células humanas, se volvían cancerosas –demostrando de esta manera que este cultivo no era sólo peligroso para roedores y monos sino también para humanos³⁸. En mayo de 1961, la por mucho tiempo retrasada investigación de Eddy, fue por fin publicada. Fue en ella donde concluyó que la ‘sustancia’ tóxica que encontrara anteriormente era de hecho SV40.

La campaña anti-vacuna del mono ganó ahora el más sorprendente apoyo. Era Hilary Koprowski, el científico que había previamente rechazado desdeñosamente los hallazgos del SV40. Sólo dos años después de completar los ensayos para su propia vacuna de la polio, sobre riñones de mono, en el Congo, en 1960, Koprowski, con Stanley Plotkin, un colega de Wistar, contactó con la Organización Mundial de la Salud (WHO) para decirles que era hora de parar el cultivo de la vacuna de la polio sobre ‘recién extirpados riñones de mono’ –porque el riesgo de extender virus del mono era demasiado grande!

Koprowski también avisó al Comité del Congreso de los USA: ‘Como el cultivo de riñones de mono hospeda a innumerables virus del simio, el número hallado varía en relación a la cantidad de trabajo empleado para encontrarlos, el problema presentado al fabricante es considerable, si no insuperable’. Y añadió: ‘Según mejoran nuestros medios técnicos podemos encontrar menos y menos lotes de vacunas que puedan ser declarados libres de virus del simio’³⁹.

³⁷ G. D. Hsiung; Bacteriological Reviews, Sept., 1968, p. 185-205 *Latent Virus Infections in Primate Tissues with Special Reference to Simian Viruses*

³⁸ Bookchin and Shumacher *The Virus and the Vaccine* St Martins Press. 2004. Pag. 105

³⁹ Citado por Tom Curtis en un importante artículo en *Rolling Stone* reproducido en http://whale.to/vaccines/curtis.htm#Monkey_Virus_==_Human_Virus

Ahora recomendó mover toda la producción de vacuna a un sistema desarrollado en el Laboratorio de Wistar por el Dr. Hayward Hayflick. Esto implicaba cultivar los poliovirus, no sobre monos, sino sobre células humanas sanas en un cultivo de laboratorio llamado WI-38. Pensaba que este cambio de los métodos de producción era esencial, si se quería hacer una vacuna segura. Koprowsky cambió su propia producción de vacunas al nuevo sistema. Avisó a los doctores de que el próximo lote de monos matados podría contener otros ‘sorpresas de virus’. Era tiempo, dijo, de acabar con la ‘práctica obsoleta de sacrificar a miles de monos por sus riñones’ pero sin embargo esta práctica continuaría por el resto del siglo en USA y UK.

Sin embargo Suecia había evitado el peligro del virus del mono. De acuerdo con *Lancet*, en mayo de 1955 los suecos habían fabricado suficientes vacunas sobre tejidos humanos para inmunizar a 120.000 niños. Usaron tejido fetal humano tomado de abortos, luego mataron los poliovirus cultivados en el mismo con formaldehído. Los suecos suministraron en 1958 este tejido fetal a Hayflick para que lo usara en el sustrato de su propia vacuna. Él estaba siguiendo su ejemplo.

Hayflick declaró: ‘Los riñones de mono tenían mala fama por su contenido de virus indeseados –virus potencialmente peligrosos, puede ser que incluso (el precursor del) VIH, ¿quién sabe?’⁴⁰ Dijo de la vacuna de la polio de Sabin según era usada en USA y UK ‘el sustrato final era de riñones de mono contaminados constantemente.’⁴¹ Afirmó que su sustrato de células humanas podría cultivar con seguridad todos los virus que atacaran humanos –mientras estuviera garantizado como ‘absolutamente limpio’ de virus activos contaminantes. También crearía muchos más virus que ningún otro método, ya que el poliovirus es autóctono en humanos y por lo tanto se replica mejor en ellos.

Lancet informó que unos científicos estaban ahora cultivando el poliovirus sobre tejido de placenta humana, afirmando: ‘una vacuna preparada de esta forma estaría libre de una de las posibles desventajas de la vacuna de Salk –a saber, el riesgo de sensibilidad inducido por el tejido del riñón de mono.’⁴² Informaron de que, hasta el momento, solamente se había identificado una proporción minúscula de virus del mono. Y los no-identificados no podían ser filtrados. Por consiguiente, si se usan monos, se puede garantizar que sus virus estarán en la vacuna.

Hilleman ahora se unió a Koprowski en el apoyo a un cambio, dejando los monos. Encarecidamente recomendó que toda fabricación de la vacuna de la polio fuera sobre tejidos humanos. Publicó un aviso: ‘(El) uso de tejidos de animales salvajes es buscarse un problema a causa de la falta de control y la conocida alta probabilidad de contaminación viral.’

Pero Sabin contraatacó defendiendo ferozmente la seguridad comparativa de su vacuna. Sostuvo que el sustrato de células humanas de Hayflick no era tan seguro como afirmaban, porque un día podría descubrirse que contuviera un virus desconocido del cáncer humano.

Con esta vaga alegación, consiguió mantener los mercados de USA y UK para su vacuna de la polio contaminada. Hayflick, en vano, volvió a argumentar que ningún virus había sido nunca hallado ser la causa del cáncer –y la vacuna de Sabin estaba contaminada con el SV40, que probablemente tenía una relación con el cáncer. Las autoridades sanitarias de USA y UK siguieron poniendo alegremente su confianza en

⁴⁰ Citado en *The River*, Pag. 487

⁴¹ *The River* – nota al pie 15 pag. 486 – también pag. 100

⁴² *Lancet* 9 de julio de 1955, pag. 88

Sabin y en el contrato que tenían con él. Continuaron usando monos –y todavía los usan para las pruebas de las vacunas.

Pero por aquel tiempo, Merck todavía resistía. Había parado de hacer la de Salk y ahora estaba rechazando hacer la de Sabin, diciendo que el uso de riñones de mono hacía demasiado peligroso para ellos asumir el riesgo. **Pero el gobierno USA buscó entonces otras compañías que pudieran estar preparadas para arriesgarse. La tentación era demasiado grande para Lederle. Abandonó su intento de hacer vacunas por métodos más seguros, aceptó la oferta del gobierno y obtuvo, en 1981, una licencia para hacer la vacuna de la polio de Sabin sobre carne de monos.**

Esto supuso una gran sorpresa. John Cox, de Lederle, fue el primero en rechazar el uso de monos a causa del peligro de contaminación viral⁴³. Había concordado con Bernice Eddy, en enero de 1961, sobre los peligros de usar monos. Pero Lederle ahora decidió que los beneficios estaban primero. Abandonó sus reservas de salud, su propia vacuna y sus principios, para hacerse con el contrato que Merck había rechazado. En el futuro Lederle suministraría una conocida vacuna peligrosa, para su uso en incontables millones de niños –y se mantuvo, lucrativamente, haciéndolo, a pesar de que las autoridades sanitarias informaran de un gran incremento en casos de cáncer.

Sabin suministró a Lederle, en octubre de 1962, 5 mililitros de su ‘Cepa original de virus Tipo III’; suficiente para sembrar sus riñones de mono y empezar la producción de su vacuna de la polio. Pero para evitar los riesgos legales, advirtió al mismo tiempo a Lederle que no podía garantizar la seguridad de su cepa original de virus! Les dijo que Merck, el fabricante de su cepa de siembra para vacunas, había rechazado garantizar su pureza. Hilleman, de Merck, había insistido en que todavía podía estar contaminada con el SV40⁴⁴.

Estas advertencias casi pusieron fin a los planes de Lederle. En marzo de 1961, Leder fue instruido por la Food and Drug Administration (FDA) en que: ‘Cada semilla de virus usada en fabricación deberá demostrar estar libre de agentes microbianos extraños⁴⁵. Lederle necesitaría probar la cepa original sin concesiones –y vigilar los lotes como un tiburón por signos de contaminación por SV40.

Pero a pesar de estas instrucciones, la vacuna siguió contaminada, porque Lederle ahora no estaba molestándose en controlar su seguridad, a pesar de estar requerido legalmente. El gobierno USA lo sabía y era cómplice de ello, de acuerdo con sus propios informes, según fue descubierto y alegado por el abogado Stan Kops con quien yo había hablado en el Taller de 1997 sobre el SV40. Kops obtuvo estos informes mientras participaba en batallas legales sobre la seguridad de la vacuna. El 10 de septiembre de 2003 presentó estos documentos al Congreso cuando testificó ante el Subcomité de la Cámara sobre Derechos Humanos y Bienestar.

Una ‘memoria interna’ de Lederle en 1961, que él obtuvo, revela que el doctor de las autoridades nacionales USA puesto a cargo de la seguridad de la vacuna en 1961, un tal Dr. Robert Murray, no solamente sabía que la producción de Lederle de la vacuna de la polio de Sabin estaba contaminada con SV40, sino que había decidido permitirlo. ‘La decisión del Dr. Murray de permitir la presencia del SV40... fue la base para que nosotros permitiéramos la aprobación de estos lotes’. Como resultado, se había permitido que el SV40 contaminara al menos una quinta parte de la producción de la compañía⁴⁶.

⁴³ Herald R. Cox, *Viral Vaccines and Human Welfare, The Lancet* julio-diciembre 1953, pp 1-5

⁴⁴ *Federal Register*, Saturday, March 25, 1961 at page 2565-2568, Sec 73.110, et seq

⁴⁵ *Federal Register*, Saturday, March 25, 1961 at page 2565-2568, Sec 73.110, et seq

⁴⁶ *Lederle Interoffice Memo*, Re Presence of SV40 in vaccine lots 8 November 1961

Encima de todo esto, la misma memoria reveló que la empresa estaba ‘cosechando riñones’ de una especie de mono de Filipinas, el *carcopithecus*, que también portaba el SV40⁴⁷. En otras palabras, estaba ignorando groseramente muchas advertencias en aras del beneficio.

Una memoria de la compañía Lederle, fechada en 1973, reveló que en una reunión clave de la FDA, en 1961, había sido relatado el porqué el gobierno había establecido que los cultivos de vacunas deberían ser monitoreados durante 14 días por signos de contaminación. Era porque si lo vigilaban por más de 14 días encontrarían toda la vacuna contaminada y de esta manera tendrían que destruirla. Está claro que esto produciría grandes pérdidas financieras!

Esta memoria, increíblemente, establecía: ‘Normas de fabricación limitaron la observación de las botellas de control de los cultivos de tejidos (conteniendo el 25% de tejido de mono usado para fabricar la vacuna de la polio) a 14 días –un periodo de tiempo elegido con el específico propósito de aprobar los lotes de vacuna hechos en tejido albergando virus extraños en ‘eclipse’ (no multiplicándose significativamente). Se rechazaron periodos de observación mayores (21 o 28 días) porque la supuesta aparición de contaminantes podría exigir el rechazo de (un grupo de) las vacunas. Los NIH adoptaron el periodo de tiempo de 14 días y los fabricantes cambiaron al no-probado tejido de riñón de mono verde africano en el que el SV-40 no era autóctono. Todos en la reunión estuvieron de acuerdo en que el potencial para la presencia de un, entonces indetectable, virus en el tejido del mono verde africano era grande, pero puesto que no se podía detectar nada (en 14 días), el material pasaría las normas de regulación para su producción como estaba establecido’.

Este cinismo me conmocionó totalmente. Me preguntaba si el Dr. Carbone había leído esta memoria. Él había informado años más tarde de cómo había descubierto que algunos SV40 se tomaban más de 14 días en aparecer y advirtió que esto significaba que la contaminación por SV40 podía eludir el periodo de vigilancia de 14 días. Pero esta memoria revela que las autoridades habían conocido este peligro muchos años antes de que Carbone lo descubriera. Ellos, por lo tanto, con conocimiento de causa, habían puesto en riesgo la salud de los niños por razones comerciales,----- **Por Más Que No Pudieran Beneficiarse De La Fabricación De La Vacuna?????????????????!**-----

También me enteré de que en 1962, unos científicos informaron que no se requerían dos, sino cinco semanas de monitorización, si se querían detectar lotes de vacuna contaminados por el SV40!⁴⁸. Esto lo hacía aún más escandaloso. Sus advertencias fueron ignoradas. Incontables millones de niños fueron expuestos innecesariamente.

A pesar de esto, Lederle continuaría asegurando cínicamente al público de que sus vacunas eran puras y seguras y las autoridades USA reguladoras de la seguridad de las vacunas siguieron ocultando su conocimiento de que las vacunas de la polio permanecían contaminadas. Una memoria del gobierno USA enviada a una autoridad sanitaria Australiana en 1979 delató ese conocimiento. En ella decía: ‘Debería aclararse que Lederle no probó las semillas originales de Sabin en busca de agentes extraños o neurovirulencia’⁴⁹.

Otras memorias de Lederle también documentaron esta negligencia. Una fechada el 23 de agosto de 1968, era acerca del Dr. Robert Murria de Biological Standards, el funcionario Federal responsable de la seguridad de las vacunas. Se habían

⁴⁷ *Cell and molecular biology of Simian Virus 40: implications for human infections and diseases*. Butel J, Lednicky JA. *J at Cancer Inst* 1999; 91 (2) 119-134

⁴⁸ Meyer Hm, Hopps HE, Rogers NG, Brooks BE, Bernehim BC, Jones WP, Nisalak A, Douglas RD (1962) *Studies on Simian Virus 40*. *Journal of Immunology* Vol 88: 796-805.

⁴⁹ Lederle internal memo, 14 March 1979 *Re Request of information for Australian Bureau of Health*.

detectado de nuevo contaminantes infecciosos en cultivos de vacuna hechos de riñones de monos verdes africanos y la empresa temía que el uso de esos monos fuera a ser prohibido. Pero el Dr. Murria les dijo que no se preocuparan, puesto que el descubrimiento tenía ‘pocas consecuencias’ ya que no se había relacionado ninguna enfermedad con esta contaminación⁵⁰.

En la memoria se puede leer: ‘Le dije al Dr. Murria que había alguna preocupación en Lederle acerca de un posible requerimiento prohibiendo el uso de riñones de mono verde africano como sustrato para el desarrollo de poliovirus atenuados’. Sin embargo el doctor aseguró a Lederle que esto no sucedería. La memoria continuaba: ‘El Dr. Murray ha declarado que los agentes advenedizos que el Dr. Kendall Smith está supuestamente detectando con sus técnicas, tienen escasas consecuencias en una preparación oral donde existe una gran experiencia con el uso de vacunas de la polio orales, sin ninguna evidencia de problemas relacionados con esos agentes.’

Dos años después de esta memoria, los primeros cánceres humanos conteniendo SV40 fueron descubiertos. Uno de los primeros lo fue en Mark Moreno. Él tuvo un gran tumor cerebral eliminado en 1970, y ha tenido arias operaciones desde entonces. Su tumor estaba plagado de SV40. Desde entonces se han encontrado muchos casos similares.

Los doctores Leonid Hayflick y Bernice Eddy testificaron ante el Congreso USA en 1972. Hayflick informó que los riñones de mono utilizados eran ‘un auténtico depósito de los tipos más peligrosos de virus contaminantes... los ‘más sucios’ de los órganos conocidos.’ Eddy advirtió: ‘Si continúan permitiendo la salida de esas vacunas contaminantes, les garantizo que en los próximos 20 años tendrán epidemias de cáncer distintas a lo que el mundo haya alguna vez visto’.

Pero el Congreso ignoró sus advertencias y las tasas de cáncer siguieron creciendo. Nadie parecía controlar si estos sucesos estaban relacionados. No hasta que Carbone apareció en los 1990.

Contaminaron otros virus del mono la vacuna de la polio?

En 1972, Lederle y el Departamento de Biología de la FDA del gobierno USA concluyeron un Estudio Conjunto sobre la Seguridad de la Vacuna de la Polio. Hicieron pruebas a 11 monos importados para la producción de la vacuna de la polio, y hallaron que todos eran positivos, pero para otro virus del mono, el Citomegalovirus del Simio (SCMV, en sus siglas en inglés, un Herpes virus). Fue detectado sólo porque el test se hizo más rigurosamente de lo que era requerido. Los once monos estudiados demostraron la presencia de agentes parecidos-a-CMV. ‘Todos estos monos salieron de Kenia en un corto periodo de tiempo. Siete de ellos habrían pasado nuestros actuales test estándar... Planeamos continuar procesando monos a una tasa de cinco por semana, probablemente durante octubre de 1972, para proveernos de treinta millones de dosis de la vacuna trivalente del poliovirus...’

Pero se permitió con esta contaminación porque ‘a menos y hasta que el Diplovax de Pfizer (otra vacuna de la polio) sea suministrado abundantemente, el BB (Bureau of Biologics) no puede arriesgarse a sacar a Lederle del mercado’. De esta manera la prioridad del gobierno, controvertidamente, fue mantener la vacuna en producción, no mantenerla segura.

⁵⁰ 1992 Lederle internal memo, 14 March 1979 *Re Request of information for Australian Bureau of Health.*

En vez de limpiar su vacuna, o controlar la salud de los niños a los que se administró vacunas contaminadas, Lederle esta preocupado de que empresas farmacéuticas rivales, como Pfizer, pudieran usar esta contaminación como un arma contra ellos, como se reveló en una memoria enviada al Presidente de American Cyanamid, en 1973. (En 1968, Lederle se convirtió en una subdivisión de American Cyanamid –Propiedad de Wyeth en 2008).

‘No creo que nuestro problema con la lenta salida de lotes específicos de Orimune ® (vacuna) sea resultado de la influencia de Pfizer... Además, si el Bureau quisiera restringirnos, podrían sacar el tema de los CMV (citomegalovirus) en nuestro sustrato (es decir, en las células de los riñones de mono verde africano en el cultivo de la vacuna), lo cual no han hecho, aun cuando nos han dicho que los monos en el estudio en colaboración, realizado en 1972, eran todos positivos para este agente’.

En 1976 se detectaron todavía más SV40 relacionados con cánceres humanos e *‘investigadores del Bureau of Biologics de USA hallaron que los lotes de vacuna de la polio hechos por Lederle contenían entre 1.000 y 100.000 virus del simio por ml. de vacuna’*; esto es, cada dosis de vacuna administrada a un niño contenía 100 a 10.000 virus del mono, y de acuerdo con las normas de la OMS, estaba permitido que contuviera cinco veces más que eso⁵¹. Esto fue 16 años después de que el SV40 fuera supuestamente eliminado de la vacuna⁵². Con la retirada de Pfizer ese año, Leder se convirtió en el único fabricante de la vacuna de la polio de Sabin en los USA.

En 1978, John Martin, el Profesor de Patología que, como mencioné, estaba en la reunión del taller en 1997, examinó una remesa al por mayor de la vacuna de la polio. E informó: ‘En aquel tiempo trabajaba como Director del Laboratorio de Oncología Viral en el Bureau of Biologics... Había un montón de ADN extraños en la vacuna. Envié micrografías electrónicas a tres expertos externos para asegurar si eran, o no, los terribles retrovirus del Tipo C. Las respuestas fueron que no, pero había tantos restos de ADN en la vacuna que era esencialmente imposible hacer un buen preparado, limpio, de las vacunas virales, de los virus. Esa fue mi primera indicación, que, de hecho, las vacunas estaban más bien crudas’.

Pero cuando informó de esta contaminación en la vacuna, se quedó muy sorprendido cuando su jefe le dijo que ‘la fabricación de las vacunas era un componente esencial de la industria, la protección de este país contra potenciales guerras biológicas. Una serie de empresas habían dejado de hacer vacunas. Es un negocio económicamente arriesgado. Si uno critica demasiado, en este caso a Lederle, y paran la producción, entonces toda ella se irá a Suiza. Los suizos serían luego comprados por los rusos, y entonces habría una guerra biológica’.

Él ahora cree que lo que vio podrían haber sido citomegalovirus. Lo que entonces no sabía era que las autoridades ya sabían que estaba presente. Era muy difícil de eliminar –como se admite en una memoria enviada por R J Vallencourt de Lederle el 31 de enero de 1972; ‘el citomegalovirus (CMV) es un ejemplo reciente de un agente advenedizo que, aunque existe en los cultivos celulares, no se está haciendo la prueba para él, en este momento. ...Puesto que el 100% de los monos son serológicamente positivos para los CMV (anticuerpos), puede darse que no se testen a los monos antes de la producción. No sabemos qué monos son apropiados para la producción hasta que se procesan los riñones. Nuestros datos muestran que el 50% de los monos ‘limpios’ hoy

⁵¹ Las normas de la OMS estipulan que una dosis oral de la vacuna de la polio de Sabin contiene de 0.1 a 0.3 ml. [http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/SHO_V&B_99.12_\(p406-p506\).pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/SHO_V&B_99.12_(p406-p506).pdf)

⁵² Kyle, 1992

sería descalificado para necesidades de producción (si las nuevas normas se hicieran efectivas)⁵³.

En un informe interno de 1983, Lederle comunicó un estudio de 13 años sobre 2.239 ‘cosechas’ de fluido de poliovirus para vacunas, cogidos de incubadoras dentro de las 72 horas de inoculación (‘siembra’) con poliovirus. Establecía que casi la mitad de las cosechas tuvieron que ser desechadas por la contaminación... y que el citomegalovirus del simio, SCMV, era la principal causa de rechazo, alcanzando un 38%... pero hubo también contaminación por virus del sarampión, foamy virus y ocasionalmente SV40⁵⁴.

Martin me dijo que sospechaba que el citomegalovirus del simio (SCMV) causaba Síndrome de Fatiga Crónica en humanos al dañar nuestras células cerebrales. Me mostró diapositivas de daño celular que él pensaba que había sido hecho por el virus, con grandes agujeros (‘vacuolate’) –semejantes al daño anteriormente atribuido al SV40, dándole el nombre previo de ‘Vacuolatin Virus’.

Es decir, el SCMV y SV40 era sabido desde hace décadas que estaban en la vacuna de la polio. No se hizo nada acerca de ello y los padres no fueron informados. Qué otros virus del mono podrían también estar presentes? Aparentemente se ha hecho muy poca investigación sobre esto. Ya en 1960 el Dr. Robert Murria, director de la División Federal de Biological Standards, admitió que ‘las vacunas de la polio (virus muerto) debían contener agentes del simio no detectados en el momento de la preparación y no detectados e indetectables después de la inactivación’.

Un estudio de 1968 del Dr. G.D. Hsiung señaló: ‘(habían sido) aisladas 47 cepas de virus de un total de 9 chimpancés’⁵⁵. Otro estudio reveló ‘un gran número de virus del simio han sido recuperados de una serie de monos baboon y marmoset. Estos virus autóctonos han causado considerable frustración y pérdidas económicas a los trabajadores, en términos de partidas de virus contaminadas y cultivos rechazados... en muchas instancias la información es más bien limitada en relación a infecciones por virus latentes en tejidos de primates, en especial referida a virus aislados de los tejidos de riñones de mono de animales aparentemente sanos’⁵⁶.

Bastante alarmantemente, el SV40 parecía estar combinándose con otros virus. Este estudio informó del hallazgo de células ‘doblemente infectadas con SV40 y virus del sarampión’ e ‘infecciones mezcladas con SV40 y agentes Foamy’. De modo similar, otro virus del mono, el SV5, se había combinado en infecciones con agentes Foamy y con los virus del sarampión. **Pero extrañamente, también había descubierto que SV5 y virus del sarampión aparentemente se desvanecían cuando los monos se mantenían en aislamiento por más de 30 días. Esto sugería que las células, simplemente, paraban de hacerlos, -en otras palabras; se estaban curando a sí mismas?**

El estudio señaló que Hull había encontrado y dado nombre, hasta ahora, a 18 adenovirus, la mayoría de los simios Rhesus y Cynomolgus, estando estos últimos además infectados con Herpes y Reovirus. Otro virus llamado SA3 también había sido hallado en los monos verdes africanos. Más adelante, el estudio señaló: ‘Se ha hecho evidente que el reconocimiento de virus autóctonos puede estar influido por muchos factores’, incluyendo factores medioambientales y la naturaleza de la investigación.

⁵³ Bookchin and Shumache *The Virus and the Vaccine* ST Martins Press. 2004. Citado en pag 328

⁵⁴ Lederle memo... referida en la nota al pie más arriba, p 328 todas las vacunas de la polio pueden contener SCMV.-

⁵⁵ G.D. Hsiung *Bacteriological Reviews*, Sept., 1968, p. 185-205 *Latent Virus Infections in Primate Tissues with Special Reference to simian Viruses*.

⁵⁶ *Latent Viruses from tissues of chimpanzees affected with experimental Kuru*. NY. Acd. Sci. Gajousek D.C., Rogers M. Bessaigh and Gibs. Jrn

Algunos virus parecían sólo mostrarse en cautividad. Otro estudio descubrió que: ‘Los portadores de Salmonella, en el los monos Rhesus y Cynomolgus recién importados, excedieron el 20% en algunas remesas⁵⁷.

Hace pocos años el Reino Unido ha hecho su vacuna de la polio sobre los riñones de Monos Verdes Africanos, salvajes, capturados en Barbados, a pesar de los muchos ‘agentes patológicos’ catalogados en estos animales.⁵⁸

Después de estos hallazgos, encontré particularmente interesante un informe del Dr. S. Kalter y otros, en 1991, acerca de 100.000 monos importados entonces anualmente en USA. En su ‘*Comparative Virology of Primates*’ afirman que era difícil calcular de dónde vinieron los virus, a causa de ‘mezclar las especies después de su captura’. Concluyendo: ‘Por lo tanto, en muchos casos, el verdadero origen de muchos virus del simio es cuestionable o ha estado mal encaminado’.

Asimismo establecieron: ‘El fracaso de los investigadores para tener en cuenta la cantidad de contactos que el animal a estudio ha tenido con otros animales, incluyendo hombres, con anterioridad a la captura, está en transigir con los antecedentes poco claros de muchos animales. Se sabe que muchos de los monos y simios que ahora están en el laboratorio han venido de áreas donde han vivido muy próximos al hombre, a menudo compartiendo las mismas fuentes de agua y comida así como deposiciones corporales’.

‘Un repaso de la literatura pone de relieve que la mayoría de los investigadores que emplean estos animales en sus investigaciones, carecen todavía de una comprensión de la magnitud de este problema. Se le da poco reconocimiento al peligro potencial... la mayoría de los laboratorios no hacen provisiones para proteger a su personal o proporcionar alojamiento adecuado para minimizar el problema. Se hace muy poco en obtener los animales correctamente para mantener un stock sano y evitar la expansión de virus...’

CHIMPANCÉS Y VIH

En cuanto a los chimpancés, en tanto que relacionados con el VIH, el Dr. Patrick Meenan, bacteriólogo en el Hospital San Vincent de Dublín, el 18 de abril de 1953 afirmó en *Lancet* que: ‘la mayoría de los trabajos recientes sobre la poliomielitis ha sido realizado sobre chimpancés, los cuales parecen reaccionar a la infección, en gran parte, como el hombre.’

Del mismo modo, Elliot Dich, en 1963, después de buscar el mejor animal para usar en los cultivos de vacunas, informó en su artículo *Chimpanzee Kidney Tissue Cultures for Growth and Isolation of Viruses*: ‘aparte del coste... los cultivos en tejido de riñón de chimpancé pueden muy bien ser el sustrato perfecto... simplemente porque genéticamente es el más próximo a nosotros.’ Apuntó también que sus riñones parecían contener virus pero todavía esto no le hizo cambiar de opinión. Se encontraban, aparentemente, en todos los riñones⁵⁹.

Parece que los virólogos de la época no pensaron mucho sobre el uso de chimpancés para tales experimentos. Estos animales no eran contemplados tan románticamente como lo son ahora. Fueron favorecidos porque eran más parecidos a

⁵⁷ *Significant Zoonotic Disease of Non-human primates*, Division of Veterinary Medicine, Walter Reed Army Institute, Washington DC, November 1988. <http://netvet.wustl.edu/species/primates/primzoon.txt>

⁵⁸ Jean Baulu, Graham Evans, and Carlisle Sutton *Pathogenic Agents Found in Barbados Chlorocebus aethiops sabacus and in Old World and New World Monkeys Commonly Used in Biomedical Research*., Barbados Primate Research Center and Wildlife Reserve

⁵⁹ ‘chimpanzee Kidney Tissue Cultures for Growth and Isolation of Viruses’ *J Bacteriol.* 1963, 86, 573-576

humanos, así que, con un poco de suerte, sufrieron de las mismas enfermedades. Fueron un poco más caros que los Rhesus, pero sin embargo sus cerebros, sus riñones y presumiblemente sus testículos, fueron todos extraídos y usados –justo como sucedió con los monos Verdes Africanos y Rhesus.

Claramente hubo todo tipo de oportunidades para que los virus evolucionaran o cambiaran en el proceso de fabricación de las vacunas. En 1960 el Dr. Sweet había informado: ‘descubrimos que (el SV40) hibridizó (combinó) con ciertos virus ADN –los adenovirus tenían genes del SV40 acompañándolos. No pudimos limpiar los lotes de vacunas de adenovirus cultivados en células de riñón de mono’. Parecía que las células de los monos en los cultivos estaban empezando a mutar y a producir nuevos tipos de virus.

Estos informes estaban empezando a convencerme de que el VIH pudo haber venido de los chimpancés y expandirse vía vacuna de la polio. En el taller de los NIH en 1997, me habían dicho que el VIH posiblemente pudo haber sido un contaminante en la vacuna de la polio. Ahora descubrí que este peligro había sido conocido durante más de treinta años!

Hallé pruebas para esto en una historia de la medicina encargada por los NIH, *The Health Century*, del Dr. Edward Shorter, en la cual hay muchas entrevistas con científicos clave. Encontré la transcripción de su entrevista con Maurice Hilleman, el científico con quien había hablado sobre la MMR. Fascinante⁶⁰. Hilleman dijo que había llegado a la aterradora conclusión de que, cuando se cambiaron a usar monos Verdes Africanos para evitar el SV40, de forma inadvertida, habían, probablemente, introducido el VIH; porque estos monos portaban SIV, un virus del simio del que se ha dicho que es un precursor del VIH. Hilleman concluyó: ‘Yo traje los verdes africanos. En ese momento no sabía que estábamos importando virus del SIDA’.

Su colega Sweet añadió que, en el tiempo en que se dieron cuenta de lo peligrosos que eran estos contaminantes: ‘era demasiado tarde para cambiar las cosas y empezar a usar sistemas para mapaches o pollos, porque entonces tendríamos que tratar con otro grupo completo de virus. Ahora, con la teórica relación con el VIH y cáncer, me quedo estupefacto’

Dijeron que esto: ‘plantea la importante cuestión de la existencia de otros virus (en la vacuna)’. Sweet después añadió: ‘Fue un descubrimiento terrible porque, en aquellos tiempos, no era posible detectar los virus con los procedimientos de prueba que teníamos... No teníamos idea de lo que haría este virus treinta años más tarde’. Aunque ‘sabíamos que el SV40 tenía propiedades oncogénicas (causantes del cáncer) en hamsters, lo que suponían malas noticias’.

No hubo prácticamente ningún intento de evaluar los 39 tipos de virus del mono hallados antes del SV40, para ver si algunos de ellos también podía ser peligroso – aparte del SV40. Éste fue investigado a finales de los 1960 y registrado como ‘adenovirus oncogénico’ (causante de cáncer). Desde entonces este virus parece haber sido poco estudiado⁶¹.

Estaba atónita de lo que me había enterado acerca de la investigación de la vacuna de la polio. Estaba conmocionada al darme cuenta de que la mayoría de lo que había sido revelado en el Taller de 1997, no era nuevo para las autoridades normativas; que ellos habían sabido, desde hacía décadas, de esta contaminación sin hacer nada. Me

⁶⁰ Una gran parte de esta transcripción es citada por Leonid Horowitz en su trabajo ‘*Emerging Viruses*’. Tetrahedron 1996, pag. 483-486

⁶¹ CK Fong and GD Hsiung *Productive and abortive growth of an oncogenic simian adenovirus SV30 in cultured cells*. Cancer Research 1970, 30: 855-862

vi obligada a concluir que los funcionarios responsables, a sabiendas, habían contaminado a nuestros niños.

En los USA, entre 1955 y 1963, la vacuna de la polio contaminada fue administrada al 90% de todos los niños y al 60% de los adultos. Desde entonces se ha administrado a centenares de millones más. Si un virus del mono pudo propagarse de esta manera –pudo haberse expandido también así la epidemia de SIDA? Parecía que había tropezado con un terrorífico bidón de gusanos.

Capítulo 4

La Caza del Poliovirus

‘En el corazón de la ciencia yace el descubrimiento, el cual implica un cambio en la visión del mundo. El descubrimiento, en ciencia, es posible únicamente en sociedades que conceden a sus ciudadanos la libertad de perseguir la verdad allí donde esté y por lo tanto respeta los diferentes caminos hacia esa verdad’.

Hohn Polanyi, Premio Nobel Canadiense (Química); Discurso de la ceremonia de inauguración, McGill University, Montreal, Canadá, Junio 1990.

La caza de un virus que causa la polio empezó en los primeros años del siglo XX como una respuesta de emergencia al horroroso comienzo de importantes epidemias de polio parálitica en Suecia y los USA. Estaba guiada por una nueva hipótesis científica que estaba empezando a fortalecerse y que nosotros ahora conocemos como la *Teoría de los Gérmenes en la Enfermedad*.

Estas epidemias de polio eran nuevas, y sin embargo la poliomiélitis, para darle su nombre completo, no era una nueva enfermedad. Había estado presente durante siglos y estuvo durante mucho tiempo asociada con la metalurgia. Pero el virus al que ahora culpamos de la polio es un virus común del intestino humano sin conexiones obvias a la metalurgia. Este virus es producido únicamente por células humanas, y se expande desde nosotros, haciéndose común en los suelos. Los niños

adquieren inmunidad para toda la vida tan pronto van al jardín y meten un mano mugrienta en sus bocas, como se establece en un artículo publicado en la página web de los Centros para el Control de Enfermedades (CDC, en sus siglas, en inglés) en los USA⁶².

Así que, cómo hizo este virus para llegar a causar esas epidemias paralizantes y mortales? Siéntase confortablemente y siga leyendo, porque esta es también la historia del nacimiento de la virología y gran parte de la medicina modernas. Me tomó algún tiempo desentrañarlo, pero creo que ahora puedo explicarlo de forma bastante sencilla.

Lo peor de la polio es que causa parálisis en los músculos pectorales de los niños, ahogando a sus víctimas. De esta manera fue antiguamente conocida como Parálisis Infantil. El daño crítico está en las células neuronales motoras en el interior de la columna vertebral que controlan los músculos del pecho. Algunos niños estaban tan inválidos que solamente podían respirar cuando se les ponía en ‘pulmones de acero’. Muchos morían pero afortunadamente, eran sólo una pequeña parte de los afectados. En la mayoría de los casos la parálisis era únicamente temporal y menor, algunas víctimas a penas se sentían paralizadas, pero, sin embargo, estas epidemias eran impredecibles y por lo tanto completamente aterradoras. Atacan a los niños y se dan a modo de incendios de verano, destruyendo a veces un vecindario completo para luego no volver por años.

‘Poliomielitis’ viene del griego ‘inflamación de la médula espinal gris’; la médula gris de la nuestra columna vertebral donde viven las células neuronales motoras que controlan nuestros músculos. El daño a estas células puede causar parálisis. A través de esqueletos y pinturas de víctimas, sabemos que ha estado rondándonos desde el tiempo del antiguo Egipto. Lo que era nuevo, cuando las epidemias de polio empezaron a finales del siglo XIX, fue que nunca había atacado a tanta gente a la vez y que nunca antes había sido epidémica.

Estas epidemias alcanzaron un punto álgido en 1952, cuando murieron unos 3.000 americanos –pero se debe poner esto en su contexto. En 1957, según se informa, en los USA, una epidemia de gripe mató a 62.000 personas, y en 1950 murieron 34.000 de tuberculosis.

Pero la polio estaba peor considerada porque mayoritariamente se dirigía a los niños –e inexplicablemente, a niños que no vivían en la pobreza. Mayormente atacaba a niños de clase media que supuestamente tenían buenas condiciones sanitarias en casa. Además, normalmente el invierno es la estación en la que las infecciones matan, cuando el frío y la humedad afectan a los sistemas inmunes. Entonces por qué hubo estas ‘Plagas de Verano’?

El *British Medical Journal* actualmente informa en su sitio web para estudiantes: ‘La polio nunca fue muy mortal, pero el mal de esta enfermedad era su capacidad para reaparecer y desaparecer cada verano y otoño’⁶³. **Por qué el virus estaba activo únicamente en torno a la época de cosecha? Esto todavía es un enigma para la virología, aunque como verá, los toxicólogos tenían una explicación.**

Durante la segunda mitad del siglo XIX, las grandes epidemias que un día habían plagado las ciudades industrializadas de Europa, con sus barrios superpoblados y fosas sépticas abiertas, eran derrotadas en su mayor parte por medio de la provisión de agua limpia, higiene y mejora en la nutrición, así como por la puesta en cuarentena de

⁶² Ver Dr. Hohn H. Lienhard de la Universidad de Houston, autor de *Polio and Clean Water* en la web del CDC.

⁶³ <http://www.studentbmj.com/issues/04/11/education/399.php>

los enfermos, lejos de los sanos. Entonces, por qué era la polio tan temiblemente diferente? Por qué estas medidas no funcionaban con la polio?

Cuando la polio atacaba, no había cura ni tratamiento médico efectivo. Todas las medidas fracasaban. Los padres de clase media se aseguraban de que sus niños tuvieran dietas sanas, incluyendo mucha fruta –pero esos mismos niños estaban entre las primeras víctimas de la polio –según se informó por parte de los inspectores sanitarios de New England.

Entre las víctimas de la polio hubo también un Presidente americano, Franklin D. Roosevelt. Quedó paralítico después de nadar en agua de mar contaminada. Esto prácticamente garantizaba que la lucha contra la polio estaría muchísimo mejor financiada que ninguna otra investigación médica. **Muchos teóricos médicos pensaron que las epidemias estaban causadas por diminutas partículas filtrables, como bacterias, pero tan pequeñas que a penas podían ser vistas. A éstas se les dio el nombre de virus y uno desconocido era el sospechoso de causar la polio.** Roosevelt, pues, organizó una ‘guerra’ contra él. Estableció la ‘March of Dimes’ para recaudar fondos, bombeándolos en la cacería de este virus potencial, avisando a la gente que, entre tanto, debían matar todas las moscas que vieran, ya que podrían estar expandiendo la polio. Así sacaron este póster de ‘mosca’.



Con las clases medias tan amenazadas, los laboratorios de los USA llegaron a estar absortos en una carrera para descubrir este virus todavía no identificado –el primer paso antes de que vacuna alguna pudiera ser desarrollada. Gran prestigio y enormes recompensas aguardaban a los científicos que tuvieran éxito. **Esta campaña, bien financiada, establecería efectivamente una nueva clase de científicos, los virólogos, que desde entonces se han dedicado a una guerra contra los virus.**

Sin embargo los británicos no se vieron afectados por el mismo nivel de pánico. En 1953, el Glasgow Public Health Department declinó la oferta de un suministro de suero anti-polio hecho por los síndicos de la United States Roosevelt Memorial Fund. La razón dada fue que, con la comparativamente pequeña incidencia de la poliomielitis

en esa ciudad, habría requerido la inoculación de 1.250.000 personas para impedir una epidemia que podría afectar como mucho a únicamente 250 personas, de acuerdo con el *Weekly Scotsman* del 22 de enero de 1953.

Los científicos a la caza concibieron, a priori, los virus como peligrosos parásitos rivales de los humanos en la lucha por la vida. **El microscopio electrónico todavía no había sido inventado, así que para ellos eran agentes invisibles de la enfermedad.** La mayoría de los ‘aislamientos’ virales eran poco más que cultivos celulares filtrados en los cuáles los virus se suponían presentes. Por eso los llamaron ‘virus’, **puesto que esta palabra significa ‘líquido venenoso’ en latín.**

Desde entonces, los virus han sido mirados con miedo, como inteligentes nano-terroristas que ‘**invaden**’ nuestras células, las secuestran y burlan nuestras defensas. Los virus son temidos como el último enemigo de destrucción masiva, agentes invisibles capaces de matar millones en epidemias inevitables; criaturas mutantes que para combatir las debemos gastar millones.

Ésta es todavía la visión común de los virus. Todos nosotros, desde niños, fuimos rigurosamente enseñados, a fuerza de repetición, en la necesidad de exterminarlos, hasta el límite de lo posible. Anuncios de desinfectantes predicaban el mismo sermón. Las instituciones sanitarias encargadas de defendernos, nos dicen lo mismo constantemente; mientras ellos monitorean códigos genéticos virales, listos para saltar sobre cualquier nuevo peligro.

Pero me sorprendió descubrir que durante la mayor epidemia de la polio en los USA, en la primera mitad del siglo XX, algunos científicos no estuvieron de acuerdo en echarle la culpa a un virus. **Los doctores que estuvieron tratando a víctimas de la polio, algunas veces culpaban a los nuevos, poderosos pesticidas, particularmente a los rociados repetidamente sobre los cultivos durante los meses de verano.** Éstos eran neurotoxinas que mataban los insectos paralizándolos. Hacían lo mismo con los humanos? Estos doctores presentaron pruebas apoyando sus diagnósticos en el Congreso de los US, pero no consiguieron mucho respaldo, ni político ni en los medios. Los especialistas en virología del momento, y siempre desde entonces, han dominado con firmeza nuestras mayores instituciones sanitarias, como los Centros para la Investigación de las Enfermedades, y sostuvieron persuasivamente que las epidemias debían estar causadas por agentes infecciosos, bacterias o virus.

Yo por mucho tiempo creí lo mismo. Parecía evidente. En cualquier caso, por lo que entonces podía juzgar, **el mismo hecho de que las vacunas de la polio nos protejan de la polio es prueba suficiente de que la polio es causada por un virus.**

Con todo, yo no sería un periodista de investigación sensato si no leyera todas las caras de los argumentos. A menudo he hallado que las claves vitales residen en pequeños detalles, detalles frecuentemente pasados por alto. Estaba intrigada al enterarme de que la polio estuvo asociada con trabajos metalúrgicos antes del comienzo de las epidemias. Por qué persistiría un virus alrededor de las forjas de metal? Y que le haría empezar, de repente, a extenderse tan ampliamente. Algo debió suceder.

Cuando leí la investigación relacionada, me llevé una sorpresa al descubrir lo poco que sabemos de cómo el poliovirus causa la polio. El profesor Akio Nomoto de la Universidad de Tokio declaró en 1996, ‘se sabe poco acerca de los mecanismos por los cuales el poliovirus causa parálisis... no se sabe como se mueve por la sangre desde el lugar de multiplicación inicial (el intestino), ni cómo invade el SNC (Sistema Nervioso Central)... Los humanos somos simplemente afortunados porque la vacuna de la polio funcione’. También apuntó que la única forma que ‘se puede demostrar que la polio daña las células cerebrales es inyectarlo

directamente a través de la barrera en los cerebros de los monos⁶⁴. Esto fue una sorpresa importantísima; si este virus no pudo llegar, de forma natural, a esas células, como pudo causar polio?

Pero yo sabía que las toxinas se desplazan con relativa facilidad a través de la barrera de sangre cerebral. Los artículos científicos de la toxicología están llenos de casos documentados. Por ejemplo, *The Journal of Immunology* informó: **‘Se sabe que las neurotoxinas, incluidas las del mercurio y plomo, dañan directamente, o matan, las neuronas.’**

Esto me llamó la atención porque ambos, **el plomo y el mercurio**, se encuentran en la metalurgia. **Si dañaran las neuronas, podría esto explicar la enfermedad de la parálisis que un día fue plaga de los trabajadores del metal?** Además, el arsenato de plomo fue ampliamente introducido a finales del siglo XIX, en USA y partes de Europa, como un pesticida para rociar en verano. **Esto sucedió inmediatamente antes de que las epidemias de polio empezaran! Luego fue usado intensivamente durante casi cincuenta años.**

El mismo artículo continuaba diciendo: ‘Algunos organofosfatos químicos (incluidos algunos pesticidas) pueden causar la muerte o pérdida de una porción (de una célula nerviosa)⁶⁵. **Los organofosfatos fueron introducidos en los Estados Unidos justo antes de las grandes epidemias de polio de 1950 – 1952.**

Podrían entonces estos pesticidas ser co-factores, junto con el poliovirus, en la causa de las terribles epidemias de polio? Pero, antes de meterme en esto, necesitaba saber cómo se demostró que el poliovirus causaba esta parálisis. No fue difícil descubrir quien lo había establecido. La Organización Mundial de la Salud (OMS) atribuye el descubrimiento de este virus, y de la naturaleza infecciosa de la polio, a los muy famosos experimentos practicados en Viena en 1908 por los Drs. Carl Landsteiner y Edwin Popper⁶⁶.

Hoy suponemos que todo el mundo sabe que los virus causan importantes enfermedades, pero en 1908, cuando las epidemias de polio estaban empezando a aterrorizarnos, los virus no habían sido todavía probados como causa de enfermedad; de hecho, incluso no se había probado su existencia. **Inicialmente se especulaba con que los virus eran versiones más pequeñas, invisibles, de la apenas visible bacteria unicelular de la que ya se sabía capaz de reproducirse y extender las enfermedades.**

Uno de los primeros partidarios de esta ‘Teoría de los Gérmenes’ en las enfermedades fue un Veneciano llamado Girolamo Fracastoro, quien en 1546, en su libro *De Contagione et Contagiosis Morbis*, culpó de las enfermedades a diminutos organismos parecidos-a-bacterias, velozmente multiplicados. Entonces su teoría cayó en desuso –quizás porque no tenía en cuenta a las toxinas y a otras causas de enfermedad, quizás porque estaba adelantado a su tiempo. No tenía medios para sustanciar su teoría porque no había microscopios ni otras necesarias herramientas científicas⁶⁷.

En el siglo XVII, el mundo se mostró totalmente fascinado por el microscopio, recién inventado por el científico alemán Anthony van Leeuwenhoek y el inglés Robert Hooke. Aquél fue el primero en describir la bacteria; éste el primero en describir y dar nombre a la ‘célula’. Pero todavía no fueran vistos los virus.

⁶⁴ ‘*Molecular Mechanism of Poliovirus Replication – Control of Poliomyelitis*’ Akio Nomoto (Professor, The Institute of Medical Science, The University of Tokyo, Japan) 1996

⁶⁵ *The Journal of Immunology*, vol. 140, p.564

⁶⁶ <http://americanhistory.si.edu/polio/virusvaccine/livingchem.htm>

⁶⁷ <http://www.britannica.com/eb/article-9035082/Girolamo-Fracastoro>

La primera mención de ‘virus’ y vacunación que puedo encontrar fue la de un famoso científico británico del siglo XVIII, Llamado Edgar Jenner. Está ampliamente reconocido como inventor de la ‘vacunación’ como protección contra la viruela. Las vacas (vaccia en latín – de ahí vacunación) padecen de una forma muy suave de viruela llamada viruela vacuna. La gente que la adquiría parecía que nunca era afectada por viruelas más serias.

Jenner ‘vacunaba’ cogiendo pus de úlceras abiertas de vaca con viruela de la vaca e inyectándola en humanos, diciendo que les daría protección frente a la viruela. Llamó al pus su ‘virus’. Ahora sabemos que esto contenía muchas clases de microbios y toxinas, pero él afirmaba que era ‘puro’. Así, cuando en 1800 un tal Dr. Woodville atacó su método, citando sus fallos, Jenner replicó que una ‘contaminación’ debía haber entrado en la aguja junto con su ‘puro e incontaminado virus de la viruela de la vaca’.

Ganó 30.000 libras por inventar la vacunación, entonces una gran fortuna, y en 1853 el gobierno hizo obligatoria su vacuna contra la viruela⁶⁸. Pero muchos padres fueron a prisión antes que dar esta vacuna de pus a sus hijos, ya que, con frecuencia, parecía producir enfermedad, no protección. En una ciudad inglesa fue registrado que ‘habían sido enviadas más de 6.000 citaciones contra los padres, que fueron llevados ante los magistrados; y había habido 64 órdenes de prisión, incluyendo a tres madres, todos los cuales fueron llevados a la cárcel; habiendo sido vendidas 200 casas bajo órdenes de embargo, y siendo pagadas entre 2.000 y 3.000 libras en multas y costes⁶⁹.

Pero cuando excavé más abajo, descubrí que **Jenner no inventó la vacunación.** Él lo aprendió de una lechera. También un granjero de Dorset llamado Benjamín Jesty había publicado 20 años atrás un relato de cómo había él, de esta manera, protegido a su mujer y familia, así como a otros que acudieron a él. Su relato había atraído mucha atención, y ridículo⁷⁰. **Pero ahora sabemos que los chinos practicaron algo muy similar durante 3.000 años. Ellos recomendaban inhalar postillas de viruela en polvo para inducir la inmunidad a la viruela.**

Durante el siglo XIX, Louis Pasteur (1822-95) fue más allá en el desarrollo de la ‘teoría de los gérmenes’. Su descripción de microorganismos en la leche condujo al proceso de ‘pasteurización’ que lleva su nombre. También desarrolló una vacuna contra el ántrax. El *Lancet* describió cómo sucedió: ‘El 6 de julio de 1885, un niño de 9 años, Joseph Meister, se convirtió en la primera persona en ser vacunada contra la rabia, dos días después de que había sido mordido por un perro rabioso. Pasteur preparó la vacuna a partir de la médula espinal de un conejo rabioso. Habiendo usado potasa para disecar el tejido, recuperó fluido del mismo y lo inoculó en otro conejo. Pasteur repitió el proceso muchas veces en conejos con la esperanza de debilitarlos antes de usarlos. Joseph sobrevivió y la noticia se extendió rápidamente, con una prisa que superó el deseo de Pasteur de probar la vacuna científicamente⁷¹. Por ello consiguió del agradecimiento de los franceses su propio Instituto, el Pasteur; todavía una de las principales instituciones científicas del mundo.

⁶⁸ The 1853 Compulsory Vaccination Act

⁶⁹ The Case Against Vaccination, AN ADDRESS By WALTER HADWEN J.P., M.D., L.R.C.P., M.R.C.S., L.S.A., Etc (Gold Medalist in Medicine and in Surgery) At GODDARD’S ASSEMBLY ROOMS, GLOUCESTER. On Saturday, Januari 25th, 1896 (During the Gloucester Smallpox Epidemic)

⁷⁰ <http://www.thedorsetpage.com/History/Smallpox/smallpox.htm>

⁷¹ *The Lancet* 2002; 360:93

<http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PII0140673602093637/fulltext>

Como se puede observar, este proceso es extraordinariamente similar a cómo Sabin y Koprowski hicieron las vacunas contra la polio unos setenta años después. La principal diferencia es que él usó conejos y ellos usaron monos.

El método de Pasteur estaba basado en un descubrimiento anterior, respecto a que las muestras viejas de suero parecían ser menos peligrosas que las nuevas –y si se usaban las viejas muestras como vacuna, protegían contra las muestras más nuevas.

En 1881, en un experimento controlado frente a testigos, Pasteur vacunó 25 ovejas con cinco gotas de una muestra vieja conteniendo el bacilo del ántrax. Luego expuso éstas y otras 25 no vacunadas, a una muestra nueva; ‘el grupo completo de las no vacunadas murió, mientras las vacunadas sobrevivieron. En unos meses, la vacuna del ántrax se extendió por Francia. De aquí en adelante, su investigación se centró en limitar la virulencia de los ‘gérmenes’ para proporcionar un medio para la vacunación⁷². Finalmente estuvo recogiendo saliva de un conejo con ántrax y dosificándola en una serie de 39 cerebros de conejos almacenados y envejecidos en botellas de cristal, antes de usarla. Las inyecciones aparentemente preparaban los sistemas inmunes de algunos de ellos, dándoles inmunidad a la rabia, pero hubo frecuentes y desastrosos fracasos.

Sin embargo, este trabajo estuvo manchado por acusaciones de plagio hechas por un eminente colega miembro de la Academia Francesa de Ciencia, el Profesor **Antoine Béchamp** (1816-1908), quien había publicado, seis años antes que Pasteur, un artículo afirmando: ‘Parece evidente que gérmenes transportados por el aire encontraron en la solución azucarada un medio favorable para su desarrollo, y debe ser admitido que el fermento es producido aquí por la generación de hongos.’ Por lo tanto, él descubrió antes que Pasteur que los microorganismos transportados por el aire causaban fermentación en vino y leche.

Pero **Béchamp** vio estos organismos de forma muy diferente de cómo, por lo general, son vistos hoy. No los vio ante todo como patogénicos, ni como invasores.

Remarcó su surgimiento desde dentro de nosotros, como nacidos de nuestras células –e hizo hincapié en su valor para nosotros. Los describió como un tipo de microzymas (diminutas partículas vivas de fermentación) dedicadas a la recolección de basura, desarrolladas cuando la muerte, descomposición o enfermedad causan que una cantidad extraordinaria de vida celular necesite reparación o ruptura’. **Su presencia, por lo tanto, no era razón de enfermedad sino consecuencia de la misma, así como del proceso normal de muerte celular**⁷³.

Pasteur puso mayor énfasis en su posible papel en las enfermedades, y de esta manera recibió el crédito por establecer la teoría de los gérmenes, pero él también describió la bacteria como fundamentalmente útil. El científico francés sugirió también que los microbios podían ser capaces de cambiar su naturaleza, cambiando de un tipo a otro.

Así que, de dónde vino nuestra idea de ver a las bacterias como malas criaturas que podemos matar sin remordimiento, que necesitamos eliminar con higiene de alta tecnología, en una guerra sin fin para permanecer sanos? Es más, de dónde vino mi propia visión negativa de estas criaturas, la forma en que las había mirado la mayor parte de mi vida?

⁷² Id.

⁷³ Béchamp escribió en 1869 de su papel en la enfermedad: ‘En la fiebre tifoidea, gangrena y ántrax, se ha encontrado existencia de bacterias en los tejidos y sangre, y uno estaba muy dispuesto a darlas por sentado como casos de parasitismo ordinario. Es evidente, después de lo que hemos dicho, que en vez de mantener que la afección ha tenido como su origen y causa la introducción en el organismo de gérmenes extraños con su acción consecuente, deberíamos afirmar que únicamente tienen que ver con una alteración de la función de las microzymas’.

Por lo que he leído, estas opiniones se originaron más a partir del trabajo de otro gran científico de aquel tiempo, alguien severamente crítico con Pasteur, un hombre que influiría grandemente en la cacería de los poliovirus iniciada pocos años más tarde por Landsteiner y Popper. Fue el Dr. Robert Koch, director del Instituto de Enfermedades Infecciosas de Berlin (ahora el Robert Koch Institute).

No me había percatado de cuánto la política se metía en la ciencia, pero en aquel tiempo sus naciones acababan de luchar en la guerra Franco-Prusiana. Tanto Koch como Pasteur habían ido voluntarios a la guerra. Gobiernos altamente competitivos promoverían más tarde el prestigio del instituto científico del otro, en busca de convertir los descubrimientos de cada uno de ellos en ventajas políticas.

Los Institutos Pasteur y Koch apoyaron ‘culturas de bacteriología’ fundamentalmente diferentes. Los franceses, de acuerdo con Andrew Mendelsohn, fueron más agrícolas y positivos, viendo a las bacterias como esenciales para la vida; mientras que el instituto alemán cultivó las experiencias de Koch como cirujano durante la guerra Franco-Prusiana. Para él los microbios eran enemigos peores que los franceses. Eran patógenos, había que matarlos si se podía⁷⁴.

Para Koch, normalmente había, por enfermedad, un tipo de bacteria causante –sin espacio para los co-factores o mutaciones que los científicos franceses habían observado. Él fue más que nada un prusiano en la manera en que organizaba militarmente las bacterias que detectaba, asignándole una enfermedad a cada una, en la medida que podía. En 1905, cuando ganó un Premio Nobel por relacionar la TB con una micobacteria, Prusia lo celebró como un triunfo nacional.

De esta manera empezó una ruptura en la biología que ha persistido hasta hoy.

Pero Koch también contribuyó enormemente al ser un biólogo muy metódico. Inventó formas de tinter y almacenar muestras de bacterias. Era un crítico feroz del trabajo de Pasteur, que el veía como carente de la necesaria precisión. Rechazó con escarnio las muestras líquidas de Pasteur o ‘aislamientos’, porque dijo, correctamente, que no podían contener sólo una clase de patógeno.

De la vacuna de la rabia de Pasteur escribió: ‘Pasteur está contento por inocular fluidos de la nariz del animal muerto, los cuales, exactamente como la saliva, estaban ciertamente contaminados con otras muchas bacterias.’ También indicó que ‘hay varias bacterias patogénicas diferentes que atacan especies específicas de animales y causan enfermedades mortales con síntomas de septicemias’ –por lo que es difícil relacionar una bacteria con una enfermedad- queriendo decir que los bacteriólogos tenían que ser muy cuidadosos⁷⁵.

Pero Koch se hizo famoso, inicialmente, por la forma en que abordó una terrible epidemia de cólera de Hamburgo.

En aquel tiempo, en Alemania e Gran Bretaña, muchas autoridades de la salud pública pensaban que la mejor manera de parar las epidemias no era por medio de la vacunación, sino eliminando las pésimas condiciones de vida. **El eminente patólogo Rudolph Virchow nos enseñó que el camino más efectivo para detener las epidemias era a través de una drástica mejora de las condiciones de vida, mejor nutrición y sanidad y la provisión de agua limpia para beber.**

⁷⁴ Andrew Mendelsohn, Princeton dissertation

<http://www.imperial.ac.uk/historyofscience/aboutthecentre/staff/drandrewmendelsohn>

⁷⁵ *On the Anthrax inoculation* (1872) por Robert Koch del libro del Profesor K. Codell ‘*Essays of Robert Koch*’, Greenwood Press, N.Y., 1987

Esto supuso un cambio, porque anteriormente las esperanzas habían estado puestas más en la vacunación contra la viruela. En **1871**, un 97% de la población del Reino Unido estaba vacunada o era inmune por haber padecido ya la viruela, de acuerdo a las pruebas presentadas al Comité de Investigación del Parlamento⁷⁶. Pero justo cuando se publicó este informe, una gran epidemia de viruela se extendió por toda Europa, matando a unos 22.062 personas en Inglaterra y Gales y a más de 124.099 en Alemania. Lo horrible era que esta epidemia parecía atacar a los vacunados. Claramente había que tomar otras medidas. Esto llevó al Reino Unido a una Ley de Salud Pública, ordenando la limpieza de las ciudades y enormes mejoras en suministro de agua y salud pública.

Las autoridades públicas de Leicester, en el Reino Unido, combinaron singularmente unas grandes mejoras en higiene, suministros de agua y comida, con las lecciones aprendidas de la Teoría de los Gérmenes, imponiendo por esta última un programa en toda la ciudad de cuarentena estricta y desinfección. Tuvo un éxito asombroso. ‘La familia y los enfermos de la casa son puestos en cuarentena en habitaciones cómodas, y la casa desinfectada minuciosamente. El resultado es que en todos los casos la enfermedad ha sido rápida y completamente erradicada con un gasto irrisorio.’ No sólo era la viruela lo que se detenía. También eliminaron la mayoría de los casos de sarampión y otras enfermedades infecciosas.

Sorprendentemente, **Leicester** lo había logrado descartando completamente la vacunación, en tanto que las autoridades de la ciudad dijeron que la veían peligrosa e inútil. Sus resultados parecían confirmarlo. ‘Nuestra tasa de mortalidad de viruela fue, en **1893**, de sólo 89 por millón, con poca vacunación; mientras que en **1872** (en toda la nación con vacunación) fue de 3.523 por millón.’

Un escritor de la época informó: ‘Así, de estar etiquetada en el Informe Anual del Registro General como una de las grandes ciudades de Inglaterra más insanas, Leicester, de ninguna manera situada de forma ventajosa geográficamente, y seriamente perjudicada por la gran proporción de clases artesanas entre su población, se ha convertido en el más saludable de los principales centros industriales (incluso compitiendo estrecha y exitosamente con los balnearios)’.

Koch siguió el ejemplo de Leicester cuando abordó la epidemia de cólera de Hamburgo. Esta ciudad había mejorado las condiciones de vida, pero no había instituido ninguna medida de cuarentena o filtrado de su suministro de agua. En tanto que el puerto de la ciudad estaba lleno de emigrantes europeos del este en su viaje a América, Koch sospechó que eran ellos los que traían el cólera a la ciudad. Cuando ésta aceptó sus estrictas medidas de cuarentena, junto con el filtrado del suministro de agua, la epidemia se acabó, después de llevarse cerca de 10.000 vidas. No está claro cual de estas medidas fue la más importante, pero al filtrado del agua se le ha atribuido, desde entonces, el salvar más vidas que la inmunización y quimioterapia combinadas⁷⁷.

Pero Koch parece haberlo atribuido, ante todo, a sus medidas de cuarentena. Sobre este éxito construyó su teoría de que una bacteria que detectó en los casos de cólera fue la única causa de esta enfermedad, contradiciendo de esta manera a científicos como Max Von Pettenkoffer, quien sostuvo que las bacterias eran solamente uno de los ingredientes necesarios para producirla.

El creciente desarrollo y prestigio de la Teoría de los Gérmenes, de Koch y Pasteur, cada uno apoyado por sus estados rivales, trajo cambios muy fundamentales para la ciencia médica. De acuerdo con los científicos escépticos de la época, destronaron a las reformas sociales y a la higiene pública como armas

⁷⁶ Evidencias presentadas por Sir John Simon, funcionario médico jefe, al Privy Council.

⁷⁷ Evidencias presentadas por Sir John Simon, funcionario médico jefe, al Privy Council,

primarias contra las epidemias, reemplazándolas con vacunas y otros productos de laboratorio⁷⁸.

Andrew Menelsohn comentó: ‘Virchow y sus partidarios siempre sospecharían de los gérmenes como atente causal, reconociendo que la forma más fácil que tiene un gobierno conservador de evitar reformas sociales caras y democratizadores (como las del gobierno de Prusia) iba a echar completamente la culpa de las epidemias a un germen externo. Esto evitaría temas de pobreza y desigualdades y sólo insistiría que no había nada más necesario que cuarentena y desinfección.’⁷⁹

Mientras tanto, los científicos del suelo vinieron con sus propias ideas de ‘virus’. Martines Beijerinck, en 1898, acuñó el término ‘contagium vivum fluidum’ (fluido vivo contagioso), para describir el jugo filtrado de una planta con la enfermedad Mosaico del Tabaco. Pensó que el jugo estaba vivo, diciendo que ‘los criterios de vida... son también compatibles con el estado líquido.’ Llamó a esto un ‘virus’. Dmitrii Iwanowski no estuvo de acuerdo. En 1892 y 1902 sugirió que la causa de esta enfermedad era ‘una toxina secretada por una bacteria.’

Por entonces muchos vieron la Teoría de los Gérmenes como una ruta para hallar simples curas rápidas. El Dr. Leslie E. Keeley, desdeñosamente, rechazó otras teorías, estableciendo en 1893: ‘Hasta los últimos quince años la profesión médica no sabía la causa de las enfermedades... En ese tiempo, Pasteur, Koch, Steinberg y muchos otros trabajadores en el campo de la investigación microscópica demostraron que el microbio causa enfermedad. ... Un remedio que puede alcanzar y destruir completamente al microbio de una enfermedad curará la enfermedad. Cuando se hace tal descubrimiento, se encuentra que un simple remedio es una cura. La causa de cada enfermedad específica es siempre una causa específica.’⁸⁰

De esta manera no depositó confianza en luchar contra las enfermedades mediante la mejora de las condiciones de salubridad y suministro de agua. Encuentra el germen y mátalos. Esto para la enfermedad, o así estaba convencido. Esta era la nueva solución y el nuevo mensaje. Hoy es muy parecido. **Combatir a los virus antes que eliminar la pobreza y proporcionar agua pura, se ha convertido en el mayor mensaje de nuestras instituciones internacionales de salud. Quizás sea inevitable, la alternativa demanda una inversión mucho mayor.**

Koch siguió desarrollando reglas para hallar la causa de una enfermedad. Ahora son conocidas como los cuatro ‘Postulados de Koch’ y todavía se enseñan como fundamentales en virología. Incorporan su teoría de que hay un microbio por enfermedad y son:

- # El agente debe estar presente en cada caso de la enfermedad.
- # El agente debe ser aislado del huésped & cultivado in vitro (en el laboratorio).
- # La enfermedad se debe reproducir cuando un cultivo puro del agente es inoculado en un huésped susceptible sano.
- # El mismo agente debe ser recuperado del huésped enfermo infectado experimentalmente.

Pero para Koch, en la práctica, estas reglas no estaban escritas sobre piedra. Descubrió que no siempre se cumplía su propio primer postulado, y no estaba contento con su formulación del tercero, porque a menudo era incapaz de infectar animales con su bacilo sospechoso y causar enfermedad. Fracaso particularmente con la TB. Ahora sabemos que muchos microbios son inofensivos en su huésped natural –de esta manera su presencia no equivale a enfermedad. Como he mencionado, las bacterias que Koch

⁷⁸ JSTOR Isis Vol 86 n° 2 (junio 1995) pp 268-277. *Typhoid Mary strikes back*, por Andrew Mendelsohn.

⁷⁹ Citado arriba

⁸⁰ *Chicago Tribune*, 23 de noviembre de 1893

identificó como causantes de la TB, se sabe ahora que viven inofensivamente en la mayoría de los humanos adultos.

Pero Koch y Pasteur inspiraron a Landsteiner y Popper para empezar, en 1909, su cacería de un virus causante de la polio. Esperaban relacionar un microbio con la polio, empleando los postulados de Koch y el método de Pasteur para hallar una causa del ántrax. Como no pudieron encontrar una bacteria para echarle la culpa de la polio, supusieron que debían existir formas diminutas, invisibles, de bacterias capaces de pasar a través de todos los filtros disponibles para todavía causar enfermedad. Llamaron a estas mini-bacterias, ‘virus’. Ahora sabemos que sus filtros no detenían muchas otras partículas, incluyendo fragmentos de ADN, proteínas, priones, toxinas y muchas más. Había así otros agentes no virales ‘invisibles’ que podían causar la enfermedad que observaban.

Lo primero que hicieron **Landsteiner y Popper** fue buscar los animales adecuados, en concordancia con el tercero de los postulados de Koch, y seleccionaron dos monos que dejó a su disposición el Dr. Sigmund Freud, de Viena, quien había estado haciendo pruebas de inteligencia contra la de los humanos. **El experimento que llevaron a cabo entonces, es hoy celebrado por la Organización Mundial de la Salud, y otras autoridades, como el primero en aislar el poliovirus y probar que causa polio.**

Todavía es alabado en nuestras universidades. Por ejemplo la Leicester University en su página web establece que la teoría de que la polio no está causada por una infección ‘fue finalmente disipada por Landsteiner & Popper (1909), quienes demostraron que la poliomielitis estaba causada por un “agente filtrable” –**la primera enfermedad humana en ser reconocida como de causa viral.**⁸¹

Pero cuando leí los detalles de su experimento, me conmovió por su crudeza y por las cuestiones que dejaba sin contestar. **El experimento consistió en tomar la médula espinal de una víctima de la polio de nueve años, desmenuzarla y mezclarla con agua. Luego inyectaron una taza de la suspensión resultante de restos celulares humanos, sangre, ADN, ARN, proteínas y enzimas –junto con cualquier virus o toxina presente- directamente en el cerebro de esos dos monos vivos, así como en otros animales.**

Esta mezcla tóxica mató a uno de los monos inmediatamente. El otro se fue paralizando lentamente –y más tarde se halló que tenía un daño ‘similar’ en sus células neuronales motoras al encontrado en casos humanos de polio. Landsteiner concluyó que la parálisis debe ser causada por un microbio ‘invisible’ presente en el material inyectado. Escribió: ‘La hipótesis es, por lo tanto, que un así llamado virus invisible o un virus perteneciente a la clase protozoa causa la enfermedad.’⁸² (Los Protozoa son entidades vivientes unicelulares, como las bacterias, y pueden reproducirse independientemente. Son por ello muy diferentes de lo que llamamos virus.)

Landsteiner y Popper no pararon ahí. Querían probar que sus virus eran infecciosos. Adquirieron más monos e intentaron ‘transmitir la parálisis’ entre ellos moliendo las médulas de los monos enfermos e inyectándola en los cerebros de otros monos, como habían hecho con la médula del niño –un proceso que todavía se usa en la investigación de vacunas, llamado técnicamente ‘pase’. Pero llevaron una decepción. Fracasaron en pasar la parálisis.

⁸¹ <http://micro.msb.le.ac.uk/109/introduction.html> Leicester University - notas de microbiología para lectura de estudiantes universitarios.

⁸² Landsteiner K, Popper E. Übertragung der poliomyelitis acuta auf affen. *Z Immunitätsforsch* 1909 ;2 :377-390.

Al año siguiente Simon Flexner y Paul Lewis del ilustre Rockefeller Institute for Medical Research ‘probaron’ que una sopa nociva hecha de modo similar, era ‘infecciosa’, al triunfar donde el experimento anterior había fracasado –pasar, aparentemente, la parálisis de un mono al otro. Lo que hicieron fue preparar del mismo modo una suspensión de columna vertebral humana, molida, e inyectada en el cerebro vivo de un mono. Luego extrajeron un poco de fluido de su cerebro, lo inyectaron en el cerebro de otro mono, y así a través de una serie de ellos, consiguiendo esta vez paralizar a todos en el proceso.

Flexner y Lewis informaron de su experimento en las páginas del *Journal of the American Medical Association*. Su conclusión fue: ‘Fracasamos completamente en descubrir bacterias, ni en las preparaciones de la película ni en los cultivos, que pudieran estar relacionadas con la enfermedad’. Diciendo a continuación que entonces la causa debía ser el virus misterioso: ‘El agente infeccioso de la epidemia de poliomielitis pertenece a la clase de los minúsculos y filtrables virus que hasta ahora no se han mostrado con certeza bajo el microscopio.’⁸³ Causas tóxicas ni siquiera fueron consideradas –mucho menos la multitud de otras cosas que bien podían haber estado en este estofado tóxico inyectado directamente en el cerebro de los monos, eludiendo así, completamente, sus sistemas inmunes.

Tal sopa posiblemente no pueda ser considerada un ‘aislamiento’ de organismos diminutos a los que ahora llamamos virus –a pesar de ser esto ahora generalmente afirmado. También se probó ser extrañamente no-infeccioso para un virus, porque Flexner y Lewis descubrieron que los monos no quedaban paralizados cuando se les hacía beberlo o cuando se les inyectaba en sus miembros, ni infectaban a otros monos. Tenía que ser inyectado en sus cerebros para que tuviera efecto.

Los procedimientos de Flexner y Lewis fueron tan dudosos como sus conclusiones. No tuvieron en cuenta los contaminantes en su sopa puré y supusieron que lo que sucedía a los monos se replicaría en humanos. Su experimento no arrojó luz sobre el elemento que había paralizado a los monos, y por ese motivo, tampoco a lo que había paralizado a los niños con polio.

Sin embargo estos experimentos son celebrados hoy en la virología como de gran importancia histórica, al ser la primera vez que se demostró que un virus causó una gran epidemia. Pero cómo pudieron ser tan celebrados estos experimentos? Cómo pudo un científico afirmar con credibilidad que inyectando restos celulares en el cráneo de un mono prueba que un virus causa la polio?

Cuanto más leía de lo que se supone son las victorias de la investigación de la polio, francamente, más me horrorizaba. Durante las décadas de 1920 y 1930, todo tipo de materiales biológicos –médula espinal, cerebro, materias fecales, moscas incluso- fueron cultivados e inyectados en el cerebro de los monos para inducir la parálisis, causando gran daño a muchos animales –todo con la esperanza de que tales experimentos explicarían por qué los humanos cogían la polio en verano.⁸⁴

El método que usaron para excluir a las bacterias de su muestra inyectada de columna vertebral también fue completamente extraordinario. Pusieron un poco de la suspensión de columna vertebral en un plato y la observaron para ver lo que sucedía. Informaron lo siguiente: ‘Si no hubo crecimiento bacteriano después de aproximadamente 22 horas de incubación a 37 °C., la muestra era considerada adecuada para su inoculación en los monos. Esto no era una prueba de esterilidad ya que el

⁸³ S Flexner and PA Lewis; *The Journal of the American Medical Association*; 33: 639; 13 noviembre 1909

⁸⁴ S. Flexner; (Trans M Rec); 78:924-926; 19 November 1910. Also R Scobey; ‘Is the public health law responsible for the poliomyelitis mystery?’ *Archive of Pediatrics*; May 1951

crecimiento ocurría normalmente en incubación por más tiempo; era más bien una indicación de la cantidad de contaminación bacteriana en la muestra.’ Las bacterias de crecimiento lento fueron así, deliberadamente, no eliminadas –y no se buscaron toxinas– aunque sabían que éstas bien podían estar presentes.⁸⁵

Por todo lo que leí, me veo obligada a concluir que estos ‘científicos’ compartieron un convicción doctrinal de que la causa de la polio debía ser un virus particular y no podía ser otra cosa. Lo que rutinariamente describieron como ‘aislamiento de virus’ no era nada más que fluido de un cultivo celular contaminado con muchas partículas diversas y posiblemente toxinas. Qué otra cosa sino una creencia irracional en una teoría pudo cegar así a estos científicos?

Sin embargo, durante mucho tiempo, admitieron que realmente no podían localizar una determinada partícula dentro de esos diversos cultivos de suspensiones llamadas ‘virus’ –mucho menos separarla para que pudiera ser identificada. Su concepto práctico de virus no parecía diferir en grado significativo de la pus de viruela de vaca que Jenner, primeramente, había llamado virus más de cien años antes.

La búsqueda de los poliovirus llevó a la invención del microscopio electrónico en 1932 por Ruska y Knoll, pero las epidemias continuaron sin control.⁸⁶ Esto impacientó extremadamente al público con las autoridades sanitarias, porque lo que se le había dicho durante la primera mitad del siglo XX era que un virus invisible y misterioso causaba la polio y era el Enemigo Público Número Uno –sin ser nunca identificado.

No sólo la investigación de la polio se frustró. El Dr. Max Theiler del Rockefeller Institute afirmó haber inventado una vacuna contra la **fiebre amarilla**. La había hecho tomando muestras de suero de pacientes enfermos y ‘pasándolas’ en cultivos de tejidos de ratones. Sacó fluido del último ratón de la serie y lo inyectó en huevos de gallina fertilizados. Tras una semana de incubación, los embriones de pollo fueron eliminados de los huevos y picados muy finos. Después se le añadió sangre humana para ‘estabilizar’ los virus, aunque esto puede dar a los virus de ave y ratón la posibilidad de mutar en formas que podrían infectar humanos. El fluido resultante fue su vacuna contra la fiebre amarilla. En 1938 fueron inoculados más de un millón de brasileños con esta vacuna, antes de que se descubriera que estaba contaminada con **hepatitis B**.⁸⁷

Otro ejemplo: En 1913 **Harris** inyectó material tisular filtrado de víctimas de **pelagra** en monos y observó que una enfermedad similar se desarrollaba en ellos. **Concluyó que un virus debía estar presente y ser la causa de la pelagra.** Pero luego fue descubierto que esta enfermedad no está causada por un virus sino por deficiencia vitamínica. El Dr. R. Scobey en 1952 comentó mordazmente: ‘Es obvio que si las investigaciones de la pelagra se hubieran restringido a la teoría viral, todavía sería un misterio.’

Fue solamente a finales de la década de 1940 cuando los científicos que investigaban la polio llegaron a identificarla con un virus en particular. En 1948, Gilbert Dalldorf y Grace M. Sickles del Departamento de Salud del Estado de Nueva York afirmaron haber ‘aislado’ en las heces de niños paralíticos un ‘agente filtrable no identificado’ o ‘virus’ que podría ser la causa de la polio.⁸⁸

Lo hicieron diluyendo el excremento de víctimas de la polio. Dijeron que tomaron un ‘20% de suspensión fecal, preparada por medio de tratamiento con éter y centrifugación.’ (Éter para matar las bacterias y centrifugación para eliminar grandes

⁸⁵ F.B. Gordon and colleagues in the *Journal of Infectious Diseases*,

⁸⁶ Comunicación personal a la autora, en 2007, del Profesor Etienne De Harven.

⁸⁷ *Polio Vaccines and the Origin of AIDS* B.F. Elswood and R. B. Strickler

⁸⁸ G Dalldorf and GM Sickles; ‘*An unidentified, filterable agent isolated from de faeces of children with paralysis*’; *Science*; 108: 61; 1948

partículas.) Esto lo habían inyectado ‘intracerebralmente en ratones’...-lo que quería decir en el cerebro de ratones vivos. El resultado fue que ‘ratones en amamantamiento, de 3-7 días de edad, quedaron paralizados...’

Entonces que es lo que habían probado con este experimento? Con seguridad, solamente que esa parálisis pudo ser inducida en ratones jóvenes al inyectarles excremento de humano enfermo en sus jóvenes cerebros? Me horrorizó completamente que científicos serios pudieran escabullirse describiendo esto como un ‘aislamiento’ exitoso de un virus, que no habían probado que causara la polio en humanos.

El altamente respetado bacteriólogo Claus Jungeblut declaró, críticamente, que tales ‘aislamientos virales’, incluidos los desarrollados por Salk y otros científicos de las vacunas, no se había probado que causaran polio –en cuanto no habían demostrado que los monos adquirieran la enfermedad hallada en los casos humanos de parálisis infantil –habiendo, por lo tanto, fracasado en el cumplimiento de los Postulados de Koch.⁸⁹

De hecho se había demostrado completamente lo contrario. Jungeblut dijo que el virus estaría tan cambiado o mutado, por la forma en que esos científicos de las vacunas lo pasaron a través de células de mono, que sería completamente distinto al virus natural para cuando fuera usada en una vacuna. Concluyendo: ‘El altamente especializado... virus que ha sido mantenido en el pasado por pase intra-cerebral en monos rhesus, probablemente es más un artefacto de laboratorio que un agente que causa la enfermedad natural en el hombre.’

Podría también suceder que no fuera el único agente presente. Daldorf y Sickle creyeron en un punto que habían detectado un agente en escena junto con el ‘poliovirus’, ayudando a causar la polio. ‘Los pacientes que estudiamos, posiblemente, pueden haber sido infectados fortuitamente con el nuevo agente y el virus clásico de la poliomielitis.’ Trataron de probar el supuesto ‘nuevo agente’ pero ‘no tuvo éxito en (causar la enfermedad) en el mono rhesus.’

Su experimento tuvo lugar en 1949. Fue usado inmediatamente como la base científica para el desarrollo de la vacuna de la polio. Me horrorizó completamente enterarme de que se iba a experimentar con esta nociva suspensión derivada de heces, lo que ellos llamaron ‘poliovirus’, como ‘semilla de vacuna’ para usar en nuestras vacunas de la polio. Todo esto fue para mí un brusco despertar. Nunca había esperado leer ciencia tan rudimentaria. Pero me aferré a una última esperanza –seguramente no pudo haber sido peligroso, porque si lo hubiera sido, entonces, no estarían muchos miles de niños enfermando? No debió, de una u otra manera, haber sido purificado?

Hasta alrededor de la época del experimento de Daldorf y Sickle, los científicos habían, lógicamente, buscado el sospechoso poliovirus en las médulas espinales enfermas y en los nervios de las víctimas de la polio, donde se debería hallar si era lo que causaba la enfermedad. Eso fue por lo que se habían centrado en similares tejidos nerviosos en monos. Pero en 1945 habían buscado durante más de 30 años –y todavía no había sido identificado en esos tejidos ningún virus responsable del daño.

Era cara la adquisición de monos, no obstante muchos miles fueron comprados y ‘sacrificados’ en esta cacería. Sabin expuso a cientos de ellos a material celular de sus pacientes de la polio y luego los observaba durante un mes para ver si desarrollaban debilidad o parálisis. Si lo hacían, entonces les practicaba autopsias para ver si los monos habían sufrido el daño en la médula espinal hallado en las víctimas humanas de la polio. Pero los estudios fracasaron porque no pudo encontrar en los tejidos dañados el virus que él estaba convencido que debía causar ese daño.

Con anterioridad al experimento de Daldorf y Sickle, muchos científicos habían nombrado, con similares esperanzas, sus muestras de fluido filtrado de cerebros de

⁸⁹ CW Jungeblut; *Journal of Pediatrics*; 37: 109; July 1950. R. Scobey; *Archives of Pediatrics*, April 1952

monos como ‘poliovirus’ –pero habían fracasado, en cada caso, en probar que causaba la polio. Pero si hubieran tenido éxito, cultivar entonces suficiente cantidad para hacer la vacuna habría resultado extremadamente caro. La National Foundation for Infantile Paralysis estimó en 1948 que cultivar los suficientes poliovirus como para inocular a todos los americanos necesitarían el ‘sacrificio’ de 50.000 monos.

Así pues los ‘hallazgos’ de Daldorf y Sickle fueron muy bienvenidos para Sabin y otros promotores de la vacuna de la polio. Ya no necesitarían intentar encontrar el poliovirus en los caros monos. Ya no tendrían que buscarlo en las células nerviosas que según se dice dañaba, **Daldorf y Sickle lo habían descubierto en excrementos humanos** fáciles de conseguir. Una pequeña partícula en forma de bola fue localizada, bajo microscopio electrónico, en excrementos diluidos y se le llamó poliovirus. **Lógicamente fue clasificada como ‘enterovirus’, un virus del intestino –para nada un virus de los nervios, pero con la euforia, dejaron de lado el tema de cómo un virus en el intestino podía causar polio en tejidos de la columna vertebral y nervios cerebrales.**

Esta diminuta partícula, de unos 24-30 nm (mil millonésima parte de un metro) de ancho, aislada del excremento, se convirtió de esta manera en la base de nuestra vacuna de la polio. El Dr. Salk desarrolló la primera vacuna comercial de la polio con un virus hallado en ‘el conjunto de las heces de tres niños sanos en Cleveland.’⁹⁰ No se encontró en víctimas de la polio. Se dijo que no era necesario! Era indudablemente más seguro que viniera de los excrementos de un niño sano!

Los enterovirus intestinales son muy comunes en los humanos. Están mayormente relacionados con enfermedades leves como el resfriado común. Se dice que es difícil trabajar con ellos en el laboratorio. El poliovirus fue reclasificado recientemente como un HEV (en sus siglas en inglés) –significado que se trata de un enterovirus producido únicamente por células intestinales humanas, por lo tanto es en absoluto un invasor. Los virus humanos, típicamente, no causan enfermedad en humanos –lo que quiere decir que este debe ser altamente inusual- en caso de que sea la causa real de la polio.

Luego los promotores de la vacuna descubrieron que había tres variantes de este virus intestinal, todas estaban de forma natural en los excrementos de víctimas de la polio. Esto fue una mala noticia para los fabricantes. Pensaron que significaba que se necesitaban los tres para una vacuna efectiva contra la polio.

Dada la cantidad de millones de humanos a los que le iba a ser administrada esta vacuna, ahora tendrían que producir un increíble número de virus. Pero los científicos, ahora fortuitamente, descubrieron una forma barata de hacerlo que no exigiera la compra de monos. Cultivarían los poliovirus en las prolíficamente multiplicadas células del cáncer cervical de una mujer llamada Henrietta Lacks, que murió en 1951. Estos cultivos celulares ahora son conocidos como ‘HeLa’, siguiendo sus iniciales.⁹¹ En 1953, la National Foundation for Infantile Paralysis (NFIP) montó instalaciones en el Tuskegee Institute para la producción en masa y distribución de células HeLa, enviando unos 600.000 cultivos por todo el país, inicialmente para pruebas de seguridad de la vacuna de la polio pero pronto también para multitud de otros experimentos científicos.

Pero sin que nadie lo advirtiera, las células HeLa crecieron tan rápido que sin darse cuenta contaminaron grandes cantidades de ‘muestras virales’ por todo el mundo,

⁹⁰ A. B. Sabin, A.B. & L Boulger, *History of Sabin Attenuated Poliovirus Oral Live Vaccine Strains*. I J. BIOL. STAND. 115, 115-18 (1973)

⁹¹ ‘*Studies on the Propagation In Vitro of Poliomyelitis Viruses*’ J. Exp. Med., 97; 695-715, 1953

un desastre para miles de experimentos –y que no decía mucho a favor de las prácticas de esterilidad de los laboratorios.⁹²

Importantes científicos de la vacuna de la polio, como Koprowski, pensaron que estaban cultivando poliovirus en células de mono, cuando horrorizados descubrieron que estaban usando, inadvertidamente, células humanas cancerosas. Después de esto, en 1954, las HeLa y todos los demás tejidos humanos fueron prohibidos para la fabricación de vacunas en los Estados Unidos. Las autoridades sanitarias temían que pudieran introducir elementos causantes de cáncer en las vacunas.

Sin embargo Sabin no había sido afectado. Él estaba usando células de mono en vez de células humanas cancerosas para cultivar los poliovirus hallados en los excrementos humanos. Estaba financiado para hacerlo por una subvención de 8.1 millones de la National Foundation for Infantile Paralysis (NFIP). Usó como su materia prima el ‘aislamiento de poliovirus Mahoney’, filtrado por dos científicos, Francis y Mark, a partir del excremento diluido de pacientes de polio.

Pero el Dr. Jonas Salk tuvo que admitir ante una audiencia consternada de biólogos celulares y fabricantes de vacunas, que las células cancerosas HeLa también habían contaminado sus líneas celulares en, al menos, una ocasión.⁹³ Confesó que había creído que estaba inyectando un cultivo de células de mono en 30 o más pacientes de cáncer mayores, para ver si estimulaban sus sistemas inmunes para luchar contra sus cánceres. Pero, inadvertidamente, les había inyectado células humanas cancerosas HeLa, casi la peor cosa posible. Lo descubrió cuando se desarrollaron abscesos en los sitios de las inyecciones.

En 1954 Salk probó la seguridad de su ‘vacuna de la polio’ en más de 400.000 niños USA. Más tarde se informó que ‘únicamente’ 112 de los niños que recibieron tres pinchazos de su vacuna contrajeron polio a los pocos meses. Salk lo relató como un gran triunfo.⁹⁴

Pero Salk había manipulado las cifras de estos ensayos de seguridad de las vacunas. Había omitido todos los casos de parálisis que ocurrieron después de menos de tres dosis de su vacuna, o dentro de las dos semanas de haber recibido la tercera dosis. Clasificó, en cambio, estos casos de polio en el grupo de control de los no vacunados –y de esta manera transformó mágicamente sus resultados negativos en prueba de que su vacuna daba protección!

Por sus propios informes, no había removido de su vacuna el montón de partículas, proteínas, ADN, y otros virus y priones de mono que una vacuna tan crudamente diseñada contenía. Era también probable que contuviera algunas toxinas de formaldehído (como se ha verificado desde entonces). (La vacuna de la polio usada (2008) en USA todavía contiene formaldehído.)

Aunque Salk afirmó que su vacuna de la polio fue un gran triunfo, su informe oficial de seguridad establece que sólo se demostró que protegía ‘de un 30 a un 90 por ciento’ de los receptores, una estadística increíblemente vaga. Aunque con un altamente lucrativo margen de beneficio del 300%, los fabricantes eran partidarios de hacer la vacuna incluso resultando frecuentemente inefectiva.⁹⁵

⁹² En 1974 Walter Nelson-Rees devastadoramente informaba que las células HeLa se habían infiltrado en todas las reservas mundiales de cultivos celulares, y que durante décadas los científicos habían estado haciendo experimentos sobre lo que ellos creían que eran células mamarias, prostáticas o placentarias, por ejemplo, cuando de hecho estaban usando células HeLa.

⁹³ Un relato detallado de esta catástrofe médica lo da la obra de Michael Gold ‘*A Conspiracy of Cells: One Woman’s Immortal Legacy and the Medical Scandal it Caused*’

⁹⁴ T Francis Jr, ‘*An evaluation of the 1954 poliomyelitis vaccine trials summary report*’, American Journal of Public Health; 45: 1-63; 1955

⁹⁵ Bookchin and Shumacher *The Virus and the Vaccine* St Martins Press. 2004. Page 37

Salk también había fracasado en no hacer una excepción con los muchos niños que no necesitaban su vacuna porque ya eran totalmente inmunes al poliovirus. Un informe estableció que en hogares con malas condiciones de limpieza, más del 80% de los niños no vacunados ya tenían anticuerpos protectores contra el poliovirus.⁹⁶

Salk comercializó su ‘semilla’ patentada de vacuna a través de fabricantes que la rociaron sobre vastas cantidades de riñones de mono picados para hacer que el virus invisible se multiplicara un millón de veces –antes de destruirlo con formaldehído. Seis fabricantes USA hicieron así 27 millones de dosis en 1955, bajo sus propias marcas, con la absoluta seguridad de que posteriormente serían aprobadas oficialmente como seguras por la National Foundation for Infantile Paralysis, un poderoso grupo de presión que estaba desesperado, como lo estaba el público, por un remedio para la polio.

A pesar de todos estos problemas, el 12 de abril de 1955, la fundación declaró que la vacuna contra la polio de Salk era totalmente segura y daba completa protección ante la polio. La lanzaron ese mismo día ante una audiencia de invitados de 500 médicos y 200 periodistas, más unos 54.000 médicos conectados por circuito cerrado de televisión en ciudades de toda América del Norte.

El Presidente Dwight Eisenhower concedió a Salk la Medalla del Congreso, declarando que la vacuna era una gran victoria para la ciencia americana. En *The Manchester Guardian*, Alistair Cooke escribió: ‘Sólo algo como el derrocamiento del régimen comunista de la Unión Soviética podría traer tal júbilo a los corazones y hogares de América, como el histórico anuncio del pasado martes de que la guerra de 166 años contra la poliomielitis está casi seguramente tocando a su fin.’

Pero a las dos semanas de ser vacunados, más de 260 niños enfermaron de polio, de los cuales casi 200 quedaron paráliticos y 11 murieron. En la consiguiente investigación urgente, la compañía farmacéutica Lilly informó a las autoridades que sabían que varios virus del mono estaban contaminando las vacunas. Dijeron que la presencia de estos virus del mono podría ocultar la de los poliovirus vivos.⁹⁷ Pero al público se le dijo que no había nada de lo que preocuparse –porque el nieto del Presidente se había puesto la vacuna y no había tenido efectos adversos!

El resultado fue que el laboratorio Cutter fue el chivo expiatorio, acusado de no efectuar la mezcla adecuadamente con el formaldehído, aunque era evidente que otros laboratorios también estuvieron produciendo vacunas defectuosas.

Cutter cerró temporalmente su producción. Pero entonces se registraron más casos de polio entre los vacunados. El 6 de mayo de 1955 se informó que en 9 de 10 casos se presentó parálisis en los brazos en los que se había inyectado la vacuna – sugiriendo que la misma vacuna estaba causando polio.⁹⁸ El 8 de mayo fueron cerradas todas las plantas de fabricación de vacunas, a la espera de las pruebas de seguridad. Las dificultades fueron tan serias que Sabin propuso, un mes más tarde, el 23 de junio, que la producción de la vacuna de la polio, en todo el país, fuera suspendida inmediatamente.

Sin embargo la gente de Salk, que mantenía posiciones clave en el relevante comité de seguridad de la vacuna, despreció completamente las reservas de Sabin, rechazándolas como las de un rival comercial, y votaron continuar la producción.⁹⁹ Se

⁹⁶ Melnick JL, Paul JR, Walton M. Serologic epidemiology of Poliomyelitis. *Am J Public Health* 1955; 45:429-37. <http://epirev.oxfordjournals.org/cgi/reprint/21/1/7>

⁹⁷ Bookchin and Shumacher *The Virus and the Vaccine* St Martins Press. 2004. Page 52

⁹⁸ News Chronicle, May 6, 1955. Esto es ahora conocido como POLIO PROVOCADA.; aparentemente producida por la vacuna al envenenar el músculo del brazo inyectado. Todavía es común, especialmente en niños sobre vacunados de los países desarrollados.

⁹⁹ Bookchin and Shumacher *The Virus and the Vaccine* St Martins Press. 2004. Page 295

ordenó simplemente que, en el futuro, la vacuna debería ser mejor mezclada y filtrada – y que no se permitirían grumos en ella.

En junio de 1955 apareció en el Boletín Médico de la Universidad de Michigan un artículo del Premio Nobel John Enders, de Harvard. Había recibido el Premio Nobel por su trabajo en las vacunas de la polio y ahora declaraba que la técnica actualmente usada era defectuosa. Avisó de que, más allá del riesgo de no conseguir eliminar el poliovirus, el defecto técnico elevaba también ‘el riesgo de incluir otros agentes cuya presencia puede ser reconocida, o no.’

Pero las cautelosas palabras de Enders no surtieron efecto. En cambio los científicos se pelearon por tener sus vacunas de la polio y sustituir a las de Salk en el mercado. Hilary Koprowski, en 1956, hizo un ensayo de campo con su vacuna experimental en Belfast, Irlanda del Norte, pero fue interrumpido cuando se informó que los virus hallados en las deposiciones de los vacunados paralizaban a los monos. Koprowski modificó entonces su vacuna y probó la nueva versión en un cuarto de millón de congoleños –a pesar de que nunca habían sufrido de un brote de polio y a pesar de tener conocimiento de que casi todos ellos eran ya inmunes al virus a través de la exposición normal en la infancia.

Sabín se dirigió a Rusia, donde probó su vacuna de la polio en cuatro millones de niños, a pesar de que el Profesor Konstantine Vinokouroff del Instituto de Neurología, parte de la Academia Rusa de Ciencias Médicas, en 1952, había dicho a los americanos en 1952, para su incredulidad, que en la Unión Soviética nunca había habido un brote de polio.¹⁰⁰ Cox, de Lederle, dirigió sus ensayos en Florida y Berlin, Alemania, pero condujeron a una alta tasa de parálisis de la que se dijo era debida a cepas derivadas de la vacuna que se volvieron virulentas.

En 1958 los Institutos Nacionales de Salud crearon un comité especial para las vacunas vivas de la polio, para supervisar las pruebas de las cepas de ‘aislamientos’ virales autorizados para la vacuna oral. Las cepas de Koprowski y Cox fueron eliminadas, como lo fueron las de la Universidad de Yale, para favorecer las de los tres ‘terrones de azúcar’ producidas por Sabín. Éstas reemplazarían rápidamente a las de Salk, desde 1961, y se convirtieron en las únicas usadas en todo el mundo hasta hace pocos años. La vacuna de Salk había resultado ser tan inefectiva para detener la polio, que el Journal of the American Medical Association informó, el 25 de febrero de 1961: ‘Es ahora generalmente reconocido que gran parte de la vacuna de Salk, usada en los USA, no ha servido para nada’¹⁰¹

Había otro problema que desconcertó a los científicos de la polio. Fue difícil de explicar por qué eran mayormente los niños de clase media los que adquirían la polio. En otras epidemias, los niños más proclives a enfermar eran los que vivían en condiciones de pobreza, con malos suministros de agua y escasa higiene. Entonces, por qué eran tan diferentes las epidemias de polio?

Pero este enigma, en el ínterin, ha sido resuelto, o así lo parece. El Centre for Disease Control (CDC), la principal institución USA en la caza de virus, ha publicado una explicación sorprendente. En su sitio web, el Dr. John H. Lienhard, de la Universidad de Houston, explica en *Polio y Clean Water*: ‘La causa de la extinción de las epidemias ha sido, principalmente, la mejora de la higiene. Hubo un tiempo en que todos adquirían la polio. Estaba en el agua de beber de todos. Cuando atacaba a un niño de muy corta edad, el niño sufría una pequeña diarrea, se recuperaba y quedaba inmunizado. La polio era rara vez lo bastante severa, a esa edad, como para causar un

¹⁰⁰ Esto fue en el Segundo Congreso Internacional sobre la Poliomiélitis, en 1952.

¹⁰¹ *Journal of the American Medical Association* February 25, 1962

daño grave, así que a penas éramos conscientes de ella. Como el sarampión, las paperas, y la varicela, la enfermedad simplemente inmunizaba al niño.’

Pero esta higiene había resultado peligrosa! Lienhard explicó que había hecho a los niños de clase media más susceptibles a la polio porque eran más limpios que los de clase obrera, y por lo tanto estaban menos expuestos a la suciedad del jardín. Los poliovirus viven en la tierra de los jardines pero solamente se pueden reproducir en el intestino humano. Es dependiente, por lo tanto, de que sea comido por niños que todavía no son inmunes a él. Como los niños de clase obrera están más expuestos a la mugre, o por ahí va su teoría, comen más virus de este tipo, y éstos reactivan sus sistemas inmunes –haciéndolos inmunes a la polio de por vida. Así cuando una epidemia de polio ataca, lo hace contra los niños de clase media, quienes no comen mugre de jardín –o así dice esta teoría apoyada por el CDC.¹⁰²

La americana Food and Drug Administration (FDA) había informado de modo muy parecido: ‘En tiempos menos higiénicos... había cantidad de oportunidades de contraer la polio. Los poliovirus infectaron a cada nueva generación de bebés, quienes estaban protegidos en parte por los anticuerpos que les pasaron sus madres. Estas infecciones en la vida temprana eran normalmente leves y no paralizantes, apareciendo a veces con síntomas parecidos-al-resfriado y a veces sin síntomas de ningún tipo. A menudo no se distinguían de una gran cantidad de otras enfermedades infantiles, y eran raramente diagnosticadas como polio. Con mejor higiene había menos oportunidades de que los bebés y los niños contrajeran la forma leve de enfermedad y adquirieran inmunidad. Cuando la enfermedad atacaba a niños mayores o adultos, era más probable que tomara la forma de parálisis.’

Al principio creí que esta era una brillante teoría. Aprendí de ella cómo la naturaleza nos ha equipado con sistemas inmunes increíblemente eficientes. Pero entonces pensé: acaso los niños de clase media no salen a jugar al jardín? No estaban, seguramente, expuestos a la misma suciedad? Maliciosamente, por un momento, pensé por qué no exponerlos a ellos a la mugre –no sería esto más efectivo y barato que la vacunación?

Pero en serio, si la causa de la polio no fuera un virus del intestino hallado en los excrementos, tenemos alguna otra alternativa probable?

¹⁰² GN Callahan; ‘Eating dirt’; Emerging Infectious Diseases; Agosto 2003; www.cdc.gov/ncidod/EID/vol9no8/030033.htm

Capítulo 5

Qué podría causar la polio, si no es un virus?

Roberto Koch nos enseñó que había un germen causal por cada enfermedad. Su doctrina ha dominado la mayor parte de la virología.

Pero en 1951, los científicos de las vacunas informaron que, para su sorpresa, no pudieron encontrar el denominado poliovirus, el virus intestinal, en muchas de las víctimas de la polio! Esto debería haber detenido completamente los ensayos de las vacunas. Si el virus no estaba allí, la vacuna sería inútil. Pero la cosa empeoró. Descubrieron que podía estar presente otro virus, como el Coxsackie, y especularon que éste también podría causar polio. Esta noticia fue nefastamente recibida.. **Los postulados de Koch establecen que no se puede afirmar que un agente causa una enfermedad si no está presente en todos los casos.**

Salk y Sabin no podían soportar la idea de que podrían haber equivocado la causa. Estaban todavía casados con la idea de que tenía que ser un virus –pero si otros virus podían causar polio, sería desastroso para sus esperanzas de éxito con las vacunas. Significaba que sus vacunas no proporcionarían la prometida protección contra todas las formas de polio. AL Joynel escribió en el diario *The Medical Clinics of North America* que: ‘hubo un sentimiento de consternación... añadió un problema más a las nebulosas condiciones que rodeaban la poliomielitis... cuanto más aprendemos acerca de la poliomielitis, menos sabemos.’ Un editorial en *Lancet* afirmó que este descubrimiento trajo ‘una cosecha de inconvenientes’ para desarrollar una vacuna. Si hubiera otros virus involucrados, las vacunas en desarrollo, en el mejor de los casos, disminuirían, no pararían las epidemias de polio.

Pero, por todo lo que he leído, las autoridades sanitarias resolvieron rápidamente este dilema por el método del olvido, porque no pude hallar rastro de ningún intento posterior de desarrollar vacunas para estos otros virus causantes de la polio. Debieron tener la esperanza de que nadie lo advirtiera. Esto fue muy probable. Por aquel tiempo los casos de polio eran diagnosticados por los síntomas clínicos, como con otras enfermedades. Esto significaba que en la diagnosis se suponía que el virus estaba presente y realmente no se buscaba. Con los otros virus aparentemente borrados de la

memoria, de ahora en adelante se hizo esencial hallar los poliovirus en el excremento de las víctimas para diagnosticar la polio. Esta regla diagnóstica todavía se aplica y está en el website de la Organización Mundial de la Salud. Exigen que les sean enviadas a su laboratorio las muestras de dos deposiciones de cada víctima de parálisis infantil. Si en ellas no se encuentra ningún poliovirus, los casos son declarados no-polio, aún si estos niños están padeciendo los mismos síntomas y dolores de parálisis severa que los que se dieron en los peores casos de polio durante las epidemias americanas.

Cuando lo descubrí, pensé que esto era una insensata manera de probar que la enfermedad era causada por el poliovirus. Estaban excluyendo, por mandato, todos los casos donde otro virus esté presente. No sugiere la ausencia del poliovirus que éstos pudieran ser erróneamente identificados como causa principal de la enfermedad en tales casos?

Todo esto me hizo sentarme y pensar. Si dichos virus no estuvieran presentes en todos los casos de polio, podría la enfermedad ser causada por una toxina, o factor medioambiental, que funcionara con varios virus? Volví a leer los relatos de los médicos que trataron los casos de polio durante las grandes epidemias, esperando que su investigación pudiera arrojar alguna luz sobre esto.

Pronto encontré que, fuera del invernadero de la investigación virológica, hubo doctores tratando a víctimas de las epidemias de polio que tenían ideas muy diferentes acerca de lo que causaba la polio, basadas en sus observaciones durante el diagnóstico clínico. **Descubrí que se inclinaban, desde las evidencias que observaron, a culpar de las epidemias de polio a toxinas más que a virus.**

La teoría de los gérmenes está tan bien establecida que no pensé que tuviera ningún derecho a rechazarla –pero me pregunté ahora si podría haber un arreglo. Incluso si uno aceptara que los poliovirus tuvieran un papel en la causa de la polio, podría ser que se necesitara algún otro factor para hacer peligroso a este virus? Podría un factor medioambiental afectar a los ‘sistemas inmunes’ de las víctimas, haciendo a los niños susceptibles a este virus? Podrían estar las bacterias también involucradas? Podrían las toxinas producidas por las bacterias, o procedentes de otras fuentes, hacer a los virus sospechosos más virulentos, ayudando así a crear estas epidemias?

Pronto descubrí que los médicos que culpaban a las toxinas tenían precedentes a los que recurrir. Ahora normalmente se olvida que los factores ambientales fueron frecuentemente culpados de causar epidemias antes del siglo XX. Varias epidemias fueron extinguidas con éxito simplemente por la provisión de agua limpia y mejores condiciones de salubridad.

La mayoría de nosotros somos así inconscientes de la importancia histórica de la cacería de los poliovirus durante la primera mitad del siglo XX. Fue durante décadas el proyecto ‘Manhattan’ de la virología el que estableció a esta ciencia en el modelo que ha sido seguido hasta hoy. Se presentó para probar que un virus causó una enfermedad importante y se tomó cuarenta años para hacerlo. Eliminó de hecho la consideración de otras causas posibles para las epidemias. Haría de la provisión de vacunas una responsabilidad principal de los gobiernos, dándole prioridad en la práctica sobre la provisión de suministro de agua limpia y una adecuada alimentación.

Antes de esto habían sido las bacterias las que figuraban en la ‘teoría de los gérmenes’ de la enfermedad. Entonces un virus era el pus de la viruela de la vaca de Jenner o una entidad teórica, un líquido conteniendo pequeñas bacterias invisibles que podía explicar la expansión de la enfermedad, cuando no se podía encontrar agente infeccioso bacteriano.

Pero el ‘proyecto Manhattan’ fue lento en dar resultados. Comenzó en la década de los 1890s y en 1950 poco se había alcanzado. Los más renombrados experimentos

con poliovirus, cuando se leen con detalle, revelan que sesenta años de cacería no lograron aislar ningún virus que pudiera ser probado como causa de la polio. Con lo que estuvieron experimentando y llamaron poliovirus, eran fluidos de cultivos, extractos filtrados de tejidos enfermos y de excrementos de niños enfermos. En otras palabras, todavía trabajaban con fluidos tóxicos que llamaron virus y fueron éstos los que probaron para ver si causaban polio.

Antes de la invención del microscopio electrónico, las características identificativas de un virus, de acuerdo a la investigación publicada, era estar presente de forma invisible en fluidos filtrados, minuciosamente tomados de cultivos celulares de laboratorio o de humanos enfermos. De esta manera eran identificados como ‘agentes filtrables’. Se suponía que invisiblemente pequeñas mini-bacterias habían pasado a través del filtro anti-bacteria –ya que el fluido resultante todavía era patogénico. Su característica definitoria final era que estas partículas pudieran ‘replicarse’. Esto significaba en la práctica que las células enfermas con este brebaje nocivo, parecían producir más del mismo.

Pero ahora sabemos que hay muchas cosas más pequeñas que los virus que podrían pasar a través del mismo filtro y todavía ser potencialmente peligrosas –tales como fragmentos de ADN y ARN, proteínas, priones, enzimas y toxinas químicas. Había también el factor ‘ajeno’. El material humano estaba siendo introducido en monos u otros animales, y puesto que era ajeno a ellos, podría ser lo que los estuviera envenenando.

Los científicos intentaron excluir estas posibilidades ‘pasando’ las muestras de sus cultivos de un animal a otro y a otro, como en los experimentos con monos descritos más arriba. Mayormente escogían monos, ya que estos eran más parecidos a humanos. Esperaban que el repetido ‘pase’ a través de tejidos de mono eliminaría cualquier cosa en su fluido que no estuviera siendo reproducida o ‘replicada’.

En las etapas iniciales de la investigación de la polio no tenían idea de cómo sus postulados virus podrían estar reproduciéndose. Como los líquidos venenosos parecían pasar de un individuo a otro sin perder virulencia, supusieron que debían contener peligrosas mini-bacterias, capaces de dividirse y reproducirse por ellas mismas.

No fue hasta los 1930 que el microscopio electrónico hizo posible ver diminutas partículas que pudieran ser los buscados virus. Eran aparentemente demasiado simples en su construcción para ser capaces de reproducirse por ellas mismas, pero puesto que se observó que eran producidas por células y entraban en células, se postuló que la masiva química reproductiva celular debía ser ‘secuestrada’ por ellas para preservar su especie viral.

Estos virus se supusieron casi iguales a células bacterianas en capacidad agresiva, pero ahora sabemos que los códigos genéticos de los virus son muchísimo más pequeños que los de las bacterias. Siendo la media de éstas de alrededor de 500 millones de pares de bases, mientras que la de un virus típico es de alrededor de diez mil.

Los científicos participantes en esta cacería tuvieron que establecer que estas partículas causaban la enfermedad en cuestión. Esto en sí mismo fue un largo y difícil proceso. De acuerdo con Koch, se deberían administrar a un animal para ver si causaban la enfermedad. Lógicamente deberían haber sido administradas a un humano. Rara vez se hizo. Claramente no era ético sin consentimiento informado.

Para ayudar en este trabajo, desarrollaron una técnica llamada ‘purificación de placa’. Esto suponía diluir una muestra filtrada de cultivo, hasta el punto en que posteriormente impidiera que una gota del cultivo sin diluir matara a alguna de las células cultivadas en laboratorio. Pero, a decir verdad, pude ver defectos en este proceso. Y que hay de las muchas cosas que pudieran estar presentes y contribuir en las

muerres celulares –como el mismo Koch dijo de la septicemia? **El cultivo celular usado podía fácilmente contener multitud de cosas.** Ahora sabemos, por ejemplo, que el **SV40** estaba y no fue detectado.

Y las **toxinas**? Pudieron estar presentes? Y qué de los **productos de desecho celular**, podrían transmitir enfermedades? Parece que se haya hecho relativamente poco trabajo científico para excluir esta posibilidad. **Podrían ser los virus un producto natural de células envenenadas?** Pude ver que también poco se investigó sobre esta posibilidad. Sin embargo pensé que era improbable que las toxinas estuvieran involucradas, porque cómo podrían haber causado las plagas masivas de polio en verano? No debería ser la causa algo infeccioso?

Volví a los primeros informes médicos sobre brotes de polio. Eran de Vermont, New England y fueron publicados por el Inspector del Gobierno, Dr. Charles Caverly. Observó que las familias afectadas no se conocían entre sí, así que su informe descartó explícitamente, para mi sorpresa, enfermedad contagiosa. También anotó, sin comentarlo, que algunos padres le dijeron que sus hijos enfermaron después de comer fruta.¹⁰³

Su informe oficial estableció, sorprendentemente, que los brotes de parálisis infantil ‘**ocurrían normalmente en un único hijo en familias de más de uno, y como no se hacían esfuerzos para aislarlo, con toda seguridad que era no-contagiosa.**’ **Concluyó así que el brote de parálisis fue causado, probablemente, por una toxina y no por un microorganismo.** Leyendo esto me pregunté si los científicos de las vacunas se habían molestado alguna vez en consultar con él.

Qué toxina podría ser? Había una candidata sobresaliente. Jim West había observado, en su bien documentada website, que este informe estaba fechado en 1892, justo dos años después el pesticida **arsenato de plomo** empezó a ser rociado muchas veces cada verano para matar al gusano de la fruta (*mariposa de la manzana: Cydia pomonella. N. del T.*) en los cultivos de manzanas. Vermont era una importante región en el cultivo de manzanas –y sus epidemias de polio empezaron poco después de que se introdujera el uso generalizado de este pesticida en verano.

Parece que el informe de Carvely había hecho sonar las alarmas entre otros médicos, aparte de los virólogos. **Algunos recordaron que trabajadores del metal habían sufrido durante siglos de una parálisis aparentemente idéntica, causada por plomo y arsénico en los metales que procesaban** –precisamente los mismos ‘metales pesados’ que eran rociados hasta doce veces en el mismo verano sobre los huertos de manzanas. **El pesticida estaba hecho de neurotoxinas paralizantes** –porque era así cómo mataba a las mariposas. Las toxinas asfixiaban a las mariposas atacando los nervios que van a los músculos que les permiten respirar- precisamente los mismos nervios que son dañados en los humanos en los peores casos de polio, y que obligaban a los pacientes a usar pulmones de acero para respirar! Aparentemente nadie pareció haber pensado que lo que provocaban a los insectos podía también afectar a los humanos.

¹⁰³ CS Caverly; Yale Med J.; 1:1; 1894. Obtuve este informe de Mr. Jim West, un investigador que mantuvo una extensa biblioteca online sobre la relación entre polio y pesticida –y sobre el West Nile Virus- en la website *Images of Poliomyelitis*. Actualmente no está online (abril 2008) pero su altamente recomendable trabajo puede también encontrarse en: http://www.westonaprice.org/envtoxins/pesticides_polio.html



El efecto paralizante de estos metales ya había sido observado en 1824, cuando el científico inglés John Cooke comentó: **‘Los gases de estos metales, o la recepción de los mismos, en solución, dentro del estómago, causan frecuentemente parálisis.’**¹⁰⁴ El nombre común de esta enfermedad era entonces ‘palsy’, abreviatura de parálisis. Era una antigua enfermedad –**hay evidencias de que los antiguos egipcios la sufrieron** (ver la pierna en el cuadro) –pero no sé si allí se produjo entre los trabajadores del metal.

En 1878, Alfred Vulpian había establecido experimentalmente que el plomo daña las células neuronales motoras de los perros.¹⁰⁵ Este es el mismo daño que se encuentra en niños con parálisis infantil. Luego, en 1883, el ruso Popow descubrió que se podía hacer el mismo daño con arsénico.

Ellos habían completado su investigación mientras Koch estaba desarrollando la teoría de los gérmenes, pero centrado en las epidemias. Estos casos de envenenamiento por metales pesados no supusieron epidemias generalizadas. Entonces se dieron únicamente entre trabajadores del metal.

Quizás si su trabajo hubiera sido mejor conocido en occidente, el arsenato de plomo no hubiera sido usado nunca como pesticida. **El rociado era en verano y otoño –esto explicaría por qué las epidemias de polio se producían en verano y otoño.** También explicaría por qué la primera de ellas ocurrió en los ricos huertos de New England –porque allí es donde el arsenato de plomo estuvo ampliamente introducido desde 1892. **También explicaría por qué algunos niños de New England enfermaron inmediatamente después de comer fruta fresca.** Esto estaba teniendo mucho sentido. Ninguna de estas observaciones fue explicada por la teoría del poliovirus.

El arsenato de plomo no fue el único nuevo pesticida que entonces se empezó a usar de forma generalizada. **En 1907 se introdujo el arsenato de calcio, fundamentalmente para su uso en cultivos y fábricas de algodón.** Un año después,

¹⁰⁴ Cooke, John: *Treatise of Nervous Diseases*, 1824

¹⁰⁵ Vulpian, A.: Citado por R. W. Lovett, Ref^a abajo.

en una ciudad de Massachussets con tres fábricas de algodón y huertos de manzanas, sesenta y nueve niños enfermaron súbitamente de parálisis infantil.¹⁰⁶ Parece ser que este fue el segundo brote mundial de epidemia de polio.

Otros casos se relacionaron con el **suministro de leche**. En aquella época se añadía **formaldehído** a la leche para prolongar su 'vida en estantería'. Esto pudo haber sido responsable de algunos casos de polio. La *Australian Medical Gazette* informó que el formaldehído en la lecha había causado casos graves de parálisis.¹⁰⁷ El arsenato de plomo fue también usado para el lavado de las vacas.

El Reino Unido prohibió las importaciones de manzanas de los Estados Unidos porque estaban altamente contaminadas con arsenato de plomo. Hoy muchos antiguos campos de manzanas en USA están relacionados como peligrosos para la salud, no pudiéndose edificar en ellos sin la total eliminación de la tierra envenenada.

"DDT is good for me-e-e!"

The great experiments held by DDT have shown that it is a powerful insecticide that, when properly used, kills all the insects that are a nuisance to man, stock, and in a few cases, of all insects.

French products DDT are in great use in all standard homes and in many of the country's largest industries of the amazing world. Today, you can see every child, mother, health and safety through the use of the big power of French DDT products... and DDT is such one of France's most important products which benefit industry, farm and home.

GOOD FOR FRUITS—Fruit growers know that the most profitable source of income is from their fruit. DDT kills and keeps.

GOOD FOR STEAKS—First class steaks are the best. But if you are to get the most out of your steak, you must kill the flies that are a nuisance to the diner. DDT kills them.

GOOD FOR THE HOME—Mosquitoes, flies, and ticks are a nuisance to the home. DDT kills them. It is safe for you and your family.

GOOD FOR THE BARN—Flies, ticks, and other insects are a nuisance to the farmer. DDT kills them. It is safe for you and your family.

GOOD FOR THE LAWN—Beetles, grubs, and other insects are a nuisance to the lawn. DDT kills them. It is safe for you and your family.

GOOD FOR INDUSTRY—Insects are a nuisance to industry. DDT kills them. It is safe for you and your family.

KILLING SALT CHEMICALS

67 Years' Experience in Rochester, Boston & Miami

¹⁰⁶ CS Caverly; *Yale Med J.*; 1:1; 1894. También CK Mills; (Boston M & SJ); 108: 248-250; 15 marzo 1883

¹⁰⁷ *Australian Medical Gazette*; 24 agosto 1897

Una causa tóxica para la polio explicaría, de forma crucial, por qué se informó que los pollos y animales de las granjas sufrieron de parálisis al mismo tiempo que los niños. Esto no debería haber sucedido, de acuerdo con los virólogos, porque sus poliovirus solamente pueden infectar a humanos.

Yo nunca había cuestionado antes que el poliovirus fuera responsable de la polio. Lo había tomado como un hecho dado –por ello, me sorprendí extremadamente cuando encontré esta investigación. Fue fascinante hallar pruebas tan desafiantes para las teorías establecidas. Esto ensanchó mi mente y me ayudó a pensar lateralmente. Pero me dije a mi misma que ninguna de ellas explicaba **por qué una vacuna contra la polio paraba las epidemias.** No prueba finalmente esto, por sí mismo, que el poliovirus causa la enfermedad y que los científicos de las vacunas, a pesar de los muchos errores garrafales, habían finalmente hecho las cosas bien? **Si no fuera así, por qué no hay ahora epidemias de polio?**

Para mí que la respuesta no estaba demasiado clara. De nuevo me pregunté, fue quizás que el virus y las toxinas eran cofactores; que las toxinas debilitaron los sistemas inmunes para permitir el ataque del virus?

Leí cómo el Dr. D. Bodian, de Baltimore, en 1954, descubrió que inyectando una ‘muestra de poliovirus’ en el corazón de los monos, dejaba a la mitad de ellos paralizados. Pero luego halló que si les inyectaba primero toxinas o irritantes, incluyendo penicilina o vacuna DPT (difteria, tos ferina, tétanos), el número de paralizados subía hasta el 80% y la parálisis ocurrían frecuentemente en el miembro inyectado!¹⁰⁸

Esto, para mí, planteaba la cuestión de si la vacuna DPT también podría ser un factor. Sabía que médicos del Reino Unido habían observado que se daban parálisis en algunos de los brazos vacunados. Esta vacuna también fue introducida por el tiempo en que se dieron las epidemias de polio.

Una vez que empecé con esta línea de investigación, las pruebas llovieron como para una inundación. Me enteré de que otros pesticidas también podrían causar parálisis. **A mediados de los 1940s se introdujeron potentes pesticidas neurotóxicos, incluyendo el DDT organoclorado.** Una epidemia local de polio en la ciudad británica de Broadstairs, Kent, se relacionó con una lechería donde se lavaba a las vacas con DDT. Acabó cuando la lechería paró de suministrar leche. Al parecer, médicos locales descubrieron la relación de esta toxina.

Albert Sabin, un gran promotor de las vacunas de la polio, anteriormente había registrado algunas evidencias clave, cuyo significado no pareció apreciar completamente. Descubrió que **la poliomielitis fue la principal causa de enfermedad y muerte entre las tropas americanas estacionadas en Filipinas al final de la Segunda Guerra Mundial,** mientras que otros poblados vecinos del mismo país, no resultaron afectados¹⁰⁹. **Los campamentos del ejército de los USA en Filipinas eran rociados a diario con DDT para matar a los mosquitos.**

Pero la evidencia con más fuerza vino, para mi sorpresa, de los grandes laboratorios nacionales americanos. Los Institutos Nacionales de Salud (NIH), informaron, en 1944, que el DDT dañaba las mismas células del hasta interior (AHC, en sus siglas en inglés: Anterior Horn Cell) que la parálisis infantil.

Sin embargo estos informes no impidieron que el DDT llegara a las tiendas para ser vendido como un pesticida común para el hogar, o ser publicitado como ‘bueno para ti.’ Después de la Segunda Guerra Mundial el DDT reemplazó rápidamente al arsenato

¹⁰⁸ Bodian D. (1934), *Amer. Jour. Hygiene.* 60, 339.

¹⁰⁹ Albert Sabin en *The Journal of the American Medical Association*, junio 1948

de plomo como el pesticida de elección. En 1950 el número de casos de parálisis infantil se había incrementado casi tres veces sobre el de 1930. **A la derecha: un anuncio de la época.**¹¹⁰

El endocrinólogo Dr. Morton Biskin descubrió en 1949 que el DDT causa ‘lesiones en la médula espinal que recuerdan a las de la polio humana’. Ese mismo año, en Alemania, Daniel Dresden descubrió envenenamiento agudo por DDT que produjo ‘degeneración en el sistema nervioso central’ aparentemente idéntica a la que se encuentra en casos graves de parálisis infantil.¹¹¹ Tanto el DDT como el más potente, nuevo DDE, se descubrió que penetran la barrera hematoencefálica que protege al sistema nervioso central.



Dos años más tarde, en 1951, El Servicio Público de Salud USA informó: ‘El DDT es un veneno de acción retardada’. Debido al hecho de que se acumula en los tejidos corporales, especialmente en mujeres, la repetida inhalación o ingesta de DDT constituye un peligro para la salud bien diferenciado. Los efectos deletéreos se manifiestan principalmente en hígado, bazo, riñones y médula espinal.’ De nuevo advertí que era en la médula espinal donde se hacía el daño que causaba la parálisis de la polio.

El Dr. Biskind, médico e investigador, llegó también a la conclusión de que los pesticidas eran la causa principal de las epidemias de polio. Presentó las pruebas al Congreso USA, pero el ‘establishment’ médico lo ignoró. La teoría del germen de la polio había llamado su atención –y casi toda la financiación disponible. Se lamentó, diciendo: **‘A pesar del hecho que el DDT es un veneno altamente letal para todas**

¹¹⁰ Agradezco a la website de Jim West, ‘*Images of Poliomyelitis*’ por desenterrar estos pósteres.

¹¹¹ D. Dresden; *Physiological Investigations into the Action Of DDT*; GW Van DER Wiel & Co; Arnhem; 1949

las especies animales, ha llegado a ser predominante, entre la población general, el mito de que es seguro para el hombre en prácticamente cualquier cantidad.’ No sólo es usado en los hogares con temeraria despreocupación de que los sprays y aerosoles sean inhalados, se permite que las soluciones contaminen la piel, ropas de cama y otros textiles.’¹¹² **Las habitaciones de los niños estaban ‘protegidas’ contra el poliovirus sospechoso porque se cubrían las paredes con papel pintado previamente empapado en DDT.**

Sus palabras me detuvieron y me hicieron pensar. No eran mayormente los hogares de clase media los que usaban pesticidas en spray con tal desenfreno? Los hogares de clase obrera tenían menos dinero para sprays –y mataban las moscas con periódicos enrollados- o así lo suponía yo. No pudo ser esto por lo que las clases medias padecieron la polio mucho más?

Pulverizaban porque estaban aterrorizados del profusamente anunciado poliovirus, todavía por descubrir. Pósteres por todas partes pedían a los padres que frenaran el virus manteniendo a sus hijos limpios. No había ayuda médica disponible. Se rogaba continuamente a las autoridades que encontraran una cura. Pero durante décadas el único consejo que las autoridades sanitarias tenían para todos estos angustiados padres fue lavar las manos, desinfectar los pomos de las puertas y mantener a los niños limpios, en casa y lejos de las piscinas públicas –todo por miedo al poliovirus desconocido.



Estos atemorizantes pósteres fueron distribuidos por la **Nacional Foundation for Infant Paralysis, fundada en 1938**, y diseñados, no sólo para educar, sino para motivar a la gente en la financiación de la caza del poliovirus, la cual en los 1950s

¹¹² MS Biskind and I Bieber; '*DDT poisoning: a new síndrome with neurpsychiatric manifestations*'; American Journal Of Psychotherapy; page. 261; 1949

consumió 200 millones de dólares recaudados en la ‘March of Dimes’. Descuidando otras investigaciones médicas.

Muchos padres de la clase media fueron más allá para proteger a sus hijos. Temían al invisible virus como si estuviera persiguiéndolos. Convirtieron sus hogares en zonas estériles, rociando constantemente insecticidas y lavando las paredes con desinfectantes. Su miedo se hizo contagioso y su celo fanático, animados por los pósteres de las autoridades sanitarias que mostraban moscas gigantes atacando a sus niños. Los padres ocultaban literalmente a sus hijos de todo extraño, no fuera a ser que los infectara.

El uso excesivo de pesticidas en los hogares hizo que el razonamiento de culparlos de las epidemias pareciera más plausible que nunca –pero todavía me pregunté: si los pesticidas estaban involucrados, como podía entonces explicarse el éxito de las vacunas contra la polio?

Por supuesto, Biskind estuvo haciendo su investigación antes de que se pusiera en circulación ninguna vacuna, no afectándole tales dudas. Él no era, fundamentalmente, un científico de laboratorio sino un médico que trataba a víctimas de polio. Pensaba que los pesticidas les causarían la enfermedad, por lo tanto los trataba como a víctimas de envenenamiento. El primer paso en ese tratamiento es eliminar la toxina de su alimentación y medio ambiente. Lo hizo así y vio que muchos se recuperaban, especialmente cuando también se suspendían los productos lácteos contaminados. **Hizo pruebas a mantequilla comprada en New York y halló altas concentraciones de DDT.** El gobierno ignoró estos importantes descubrimientos, y él, encolerizado escribió: ‘Aunque los animales jóvenes son mucho más susceptibles a los efectos del DDT que los adultos, no parece, en lo que concierne a la literatura disponible, que los efectos de tales concentraciones e niños y bebés hayan sido nunca considerados.’¹¹³

Otros médicos comunicaron éxitos en el tratamiento de pacientes de la polio con dimercaprol, una antitoxina usada todavía en los hospitales para tratar el envenenamiento. En 1951, el Dr. Irwin Eskwith informó que había curado de esta manera a un niño con la forma más severa de polio, la parálisis bulbar.¹¹⁴ Me sorprendió también leer que el Dr. F. R. Klenner había informado en el número de julio de 1949 del *Journal of Southern Medicine and Surgery*, que **había curado 17 casos de polio aguda con grandes dosis de otra antitoxina, el ácido ascórbico!**¹¹⁵ Informó que: ‘En la epidemia de poliomielitis de North Carolina, en 1948, nos llegaron 60 casos para atender... en 15 de ellos el diagnóstico fue confirmado por punción lumbar... **El tratamiento empleado fue Vitamina C en dosis masivas cada dos o cuatro horas.** La dosis inicial fue de 1.000 a 2.000 mg, dependiendo de la edad. ... Los niños de hasta cuatro años recibieron la inyección intramuscularmente ... Todos los pacientes estuvieron clínicamente bien después de 72 horas.’

Pero esta extraordinaria noticia dejó al gobierno totalmente impasible, lo que llevó a airadas quejas de descontento extremo. Estos profesionales médicos no podían comprender por qué los funcionarios de salud del gobierno no cuestionaban la teoría viral de la polio, a pesar de no aportar cura. **Por qué fue ignorado su trabajo, cuando ellos habían resuelto el enigma y proporcionado una cura?** Sin embargo los funcionarios de salud pública, obstinadamente, ignoraron sus informes como ‘ilógicos e imposibles’.

¹¹³ MS Biskind; Statement on clinical intoxication from DDT and other new insecticides, presented before United States House of Representatives to investigate the use of chemicals in food products; *Journal Of Insurance Medicine*; May, 1951

¹¹⁴ I.S. Eskwith; *American Journal of Diseases of Children*; 81: 684-686; May 1951

¹¹⁵ Páginas 211-212

No obstante, Biskind, en 1950, consiguió una invitación para presentar sus pruebas a una Audiencia del Congreso USA.¹¹⁶ No estaba sólo, ni mucho menos. El **Dr. Ralph Scobey** había hallado pruebas claras de envenenamiento analizando la sangre de víctimas de polio: *‘Hay dos hallazgos anormales en casos de poliomiélitis que señalan sólidamente al envenenamiento como causa de esta enfermedad. Uno consiste en la aparición de cantidades elevadas de **porfirina** en la orina; la otra es la presencia de cantidades elevadas de **guanidina** en la sangre. Es un hecho bien conocido que la porfiria puede seguir al envenenamiento por una serie de químicos. La guanidina ha sido hallada en cantidades elevadas en la sangre en envenenamientos por arsénico, cloroformo y carbón tetraclorídico.*¹¹⁷

No había escuchado esto antes. Sin embargo, cotejando, descubrí que su trabajo no está de ninguna manera desfasado. Esta establecido, hoy, en toxicología que ciertas clases de envenenamiento pueden ser medidas analizando la cantidad de porfirina química en la orina de un paciente.¹¹⁸

El Dr. Scobey fue invitado a testificar ante el Congreso en 1951. Ese año, el Servicio Público de Salud USA informó: ‘El DDT es un veneno de acción retardada. Debido al hecho de que se acumula en los tejidos corporales, especialmente en hembras, la inhalación o ingestión repetidas, constituyen un marcado peligro para la salud. Los efectos deletéreos se manifiestan principalmente en el hígado, bazo, riñones y médula espinal... El DDT se excreta en la leche de vaca y de madres lactantes.’ Por un rato incluso casi pareció posible que Scobey y Biskind podían tener éxito, y que la teoría del virus de la polio sería abandonada.

Pero parece que el ‘establishment’ médico estaba tan apegado a la teoría viral de la polio que era inflexible en cuanto a que esta teoría no podía ser cuestionada. Algunos médicos ridiculizaron sus ideas. Esto hizo que Biskind, literalmente, echara humo. En un artículo de 1953, publicado en el *American Journal of Digestive Diseases*, enojadamente escribió: *‘Desde 1945 se sabe que el DDT se almacena en la grasa corporal de los mamíferos y aparece en (su) leche... Sin embargo, lejos de admitir una relación causal tan obvia (entre DDT y polio), lo que en cualquier otro campo de la biología sería aceptado instantáneamente, prácticamente todo el aparato de comunicación, tanto científico como lego, se ha dedicado a negar, ocultar, suprimir, distorsionar e intentar darle la vuelta a esta aplastante evidencia. Difamación, calumnia y boicot económico no han pasado inadvertidos en esta campaña.*¹¹⁹

Sin querer, se busco enemigos. Si le creyeran, su explicación podría poner un embarazoso final a la carrera de muchos prominentes virólogos, así como a la de los consejeros de salud del gobierno.

Sin embargo he descubierto últimamente investigaciones que indican que Biskind y Scobey pudieron haber estado en lo cierto. Un artículo reciente ha concluido: ‘Un efecto específico de la exposición a algunos venenos como los **insecticidas organofosforados** (por ejemplo: **malathion, parathion**) se relaciona con su efecto

¹¹⁶ MS Biskind; Declaración sobre intoxicación clínica por DDT y otros nuevos insecticidas, presentada ante el Congreso de los Estados Unidos para investigar el uso de químicos en productos alimenticios. *Journal Of Insurance Medicine*; mayo, 1951

¹¹⁷ Dr. Ralph R. Scobey. The Poison Cause of Poliomiélitis; *Archives of Pediatrics*, vol. 69, p172 (April 1952).

¹¹⁸ Por ejemplo, del *Oxford Journal* ‘Estudios previos de este laboratorio han descrito cambios metabólicos-específicos en los patrones de secreción urinaria de porfirina (perfil porfirina) asociados con exposición prolongada de animales y humanos a niveles bajos de mercurio, arsénico, plomo y otros metales (revisado en Woods, 1995. <http://toxsci.oxfordjournals.org/cgi/content/full/61/2/234>

¹¹⁹ MS Biskind; ‘Public health aspects of the new insecticides’; *American Journal of Digestive Diseases*; 20: 330; 1953

anticolinesterasa'. **Esto significaba que los pesticidas dificultan los mensajes nerviosos a las células musculares, causando 'debilidad de los músculos y parálisis respiratoria incluida'. En otras palabras, estos pesticidas causan los síntomas clave de la polio paralítica.**¹²⁰

También he sabido que pacientes que hoy sufren de 'post-polio' –la repetición de síntomas de parálisis, décadas más tarde, en víctimas de epidemias de polio- están ahora siendo tratados con éxito por la toxicología –como si sus síntomas, de nuevo, fueran debidos a toxinas, no a virus. Un ejemplo: un grupo de 17 individuos que padecían síndrome de post-polio fueron instalados en un ambiente libre de toxinas y fueron tratados con antídotos a toxinas. 'El seguimiento a largo plazo de 14 pacientes con mejoría demostró un retorno general al bienestar y vigor renovado', y 'ocho llegaron a estar totalmente libres de dolor'. Los investigadores concluyeron que el 'síndrome post-polio' era debido a una 'sobrecarga de contaminantes medioambientales en los órganos diana afectados.'¹²¹

Pero los toxicólogos de los años 1950s no lograron ganar la batalla. Sus hallazgos no fueron aceptados como pertinentes por las autoridades sanitarias, a pesar de que nadie más hubiera hallado una cura para la polio. (Una vacuna es preventiva, no cura). Los partidarios de la teoría del germen eran demasiado poderosos y no cedieron.

Durante la primer gran epidemia de polio, en 1916, el índice nacional de casos alcanzó 41.1 por 100.000, pero luego cayó bruscamente. Entre las dos Guerras Mundiales estuvo generalmente por debajo de 12 por 100.000. Pero después de la Segunda Guerra Mundial, después de la introducción del DDT, la tasa de polio se triplicó, para alcanzar un pico de más de 37 casos por 100.000 en 1952. En ese año, 58.000 americanos adquirieron la polio, y 1.400 murieron de ella.

Sin embargo, desde principios de los años 1950s, el público había empezado a tomar conciencia del peligro del abuso de pesticidas. Esto ocurrió después del informe de 1951 del Servicio Público de Salud USA, que advirtió: 'El DDT es excretado en la leche de vaca y en la de las madres lactantes, después de haber estado expuestas a los rociados de DDT y después de consumir alimentos contaminados con este veneno. Los niños y bebés, especialmente, son mucho más sensibles a la intoxicación que los adultos'.

Las autoridades reguladoras respondieron. El Comité Delaney del Congreso de los USA, en 1954, decidió investigar la contaminación química en la alimentación y puso los cimientos de la Enmienda sobre Pesticidas de Millar. Fue un progreso tardío, con ninguna de la urgencia requerida.

Jim West ha informado que: 'El declive de la polio ocurrió realmente después de calientes discusiones en relación a los peligros del DDT, que empezaron con revisiones internas gobierno/industria en 1951, siguiendo a las críticas de Biskind y otros sobre los pesticidas, las cuales se iniciaron en 1949. Estas discusiones fueron seguidas de una retirada progresiva con la conformidad de la industria, un enorme desplazamiento de ventas a los países del tercer mundo, una introducción progresiva de pesticidas menos persistentes que fue facilitada por la legislación en 1954 y 1956, una imagen pública renovada con vistas al adecuado uso y peligros de los pesticidas, la **cancelación de la**

¹²⁰ <http://www.agius.com/hew/resource/toxicol.htm>

¹²¹ WJ Rea et al; 'The environmental aspects of the post-polio syndrome'; <http://www.aehf.com/A56.htm>

inscripción del DDT en 1968, y finalmente la **prohibición oficial de muchos de los pesticidas organoclorados persistentes en 1972** (en USA y países desarrollados).¹²²

Esta concienciación creciente de los peligros de los pesticidas se dio junto a una brusca caída en los índices de incidencia de la polio entre 1952 y 1955. En 1954 estaba por debajo de 23.9 casos por 100.000. Cuando se introdujo la vacuna, en 1955, la tasa estaba por debajo del 17 por 100.000. Así, cuando salió la vacuna de la polio de Jonas Salk, en 1955, el nivel de parálisis infantil en los USA era menos que la mitad de lo que había sido en 1952. Las cifras en el Reino Unido cayeron incluso más espectacularmente: más del 82% entre 1950 y 1957, año de la primera administración en masa de la vacuna en el Reino Unido.

Pero en 1957 la incidencia de la tasa de polio en los USA fue mucho más baja, sólo 3.2 casos por 100.000. Por lo que tuve que preguntar: se debió esta caída a la recién comercializada vacuna o a la eliminación del peor de los pesticidas? Era posible que hubiera alguna otra respuesta? De las contestaciones a esto dependía mucho.

Como dije, me había preguntado: está la respuesta en que la polio tiene varias causas?, Pudo la exposición a pesticidas debilitar los sistemas inmunes, dejando a los niños susceptibles a la infección por polio? Entonces no estaba convencida de que la teoría de los pesticidas diera una respuesta completa –cómo podría darla si estamos hoy protegidos por una vacuna?

Así que dejé a los toxicólogos y sus desafiantes ideas para buscar de nuevo en el trabajo de los científicos que estudiaron los poliovirus, comprometidos en lo que ellos veían como la noble tarea de impedir que nos infectara, de frenar las epidemias y evitar que volvieran.

Hemos olvidado cómo eran las cosas entonces, durante la primera mitad del siglo XX, cuando la cacería para encontrar el poliovirus: el aislarlo y hacer una vacuna consumió casi tanto tiempo y dinero en los USA como la campaña contra el VIH y SIDA en los pasados 26 años. **Estas dos campañas han dominado durante un siglo la historia de la virología.**

El peligro representado por los pesticidas no alcanzaría el primer plano de la atención pública hasta 1962, cuando **Rachel Carson** publicó *Silent Spring*, en el que documentó gráficamente los peligros de los pesticidas para la vida silvestre. Irónicamente, fue el peligro de los pesticidas para la vida silvestre, más que para los humanos, lo que había atrapado la atención del público. En 1968, el DDT había perdido su certificación y fue retirado oficialmente de su uso en los USA –pero sólo por unos años.

A pesar de su importancia, el investigar la causa de la polio me había distraído un poco de la tarea que originalmente me puse. Me había propuesto descubrir cómo de pura y segura era nuestra vacuna de la polio. Había sido tremendamente preocupante saber que estaba contaminada con un peligroso virus del mono, ahora relacionado al cáncer. Fue todavía más preocupante descubrir que este virus probablemente todavía estaba en la vacuna, y que los procedimientos mal regulados empleados en su fabricación habían, involuntariamente, expandido el VIH.

Había esto frenado la polio? Tenía otro acertijo que resolver y que va al corazón de la credibilidad de la virología moderna. A pesar de todo el trabajo hecho para regular los pesticidas, el DDT todavía es ampliamente usado en el mundo. Entonces, por qué no

¹²² Ver el sitio web de Jim West 'Images of Poliomyelitis'. Desafortunadamente, en abril de 2008 dejó de estar on-line, pero hay una nueva edición de su artículo disponible en http://www.westonaprice.org/envtoxins/pesticides_polio.html

tenemos epidemias de polio en los países que todavía lo utilizan profusamente?
Consiguieron al final, de alguna manera, hacer bien la vacuna?

Capítulo 6

Epidemia oculta

Las autoridades sanitarias me han dicho una y otra vez que la vacuna de la polio es un salvavidas maravilloso –y lo había aceptado confiadamente. Como no conocía a nadie que lo dudara, no tenía razón para cuestionarlo. Sabía, sin embargo, que es fácil inventar la historia. Si una historia falsa se repite suficientemente hay posibilidades de que la gente la crea. Es simplemente un tema de que la mayoría de nosotros no tenemos tiempo de cotejar todos los hechos nosotros mismos.

Pero ahora que conocía la posibilidad de que los pesticidas podían causar polio, tenía una pregunta muy importante que hacer. **No hubo grandes epidemias de polio en América después de 1956. Qué las evitó: la retirada de los pesticidas o la introducción de la vacuna?**

La mayoría de las historias modernas de la vacuna de la polio dicen que su lanzamiento transcurrió sin problemas –aunque muchos mencionan un breve contratiempo al principio, llamado el ‘Incidente Cutter’, descrito como un simple error que fue rápidamente rectificado. Pero de lo que me enteré por la lectura de periódicos de la época e informes médicos fue de algo muy diferente.

Descubrí que el éxito y alivio que acompañaron el lanzamiento de la vacuna de Salk duraron poco. Un historiador médico de la época, el Dr. M. Beddow Baily, informó: **‘Sólo 13 días después de que la vacuna hubiera sido aclamada por toda la prensa y radio de los USA como uno de los más grandes descubrimientos médicos del siglo, y 2 días más tarde de que el ministro británico de salud hubiera anunciado que seguiría adelante con la fabricación de la vacuna, llegaron las primeras noticias del desastre. Los niños inoculados con una marca de vacuna (la Cutter) habían desarrollado poliomiélitis. Más y más casos fueron registrados en los días siguientes, alguno de ellos después de la inoculación con otras marcas.’**

A las dos semanas casi 200 niños vacunados habían sucumbido a la polio. Esto casi que produjo pánico en la Casa Blanca. La polio normalmente no se daba en este tiempo. El Presidente Eisenhower había apoyado esta vacuna públicamente –y no quería ningún fallo. La Secretaria de Salud USA, Oveta Hobby fue a ver al Cirujano General para, severamente, decirle que el presidente necesitaba que le evitaran el consiguiente bochorno!

En unos días, el 8 de mayo de 1955, el Cirujano General suspendió toda la producción USA de la vacuna y convocó reuniones de emergencia con Salk y con los fabricantes. Acordaron que esos casos fueron causados por poliovirus que sobrevivieron al envenenamiento con formaldehído por estar dentro de ‘grumos de la vacuna’. Los fabricantes aceptaron remover mejor sus vacunas, al público le dijeron que no tenían más de que preocuparse y se reanudó la distribución de la vacuna después de nada más que una interrupción de cinco días.

Sin embargo esto no fue el final del problema. Los medios informaron ahora que parecía que la vacuna estaba causando una epidemia, en vez de prevenirla.

En Boston, durante los siguientes cuatro meses, más de 2.000 vacunados enfermaron de polio –aunque el año anterior hubo solamente 273 casos. El número de casos se dobló en los vacunados del Estado de New York y Connecticut, y se triplicó en Vermont. Hubo un aumento de cinco veces en los vacunados de Rhode Island y Wisconsin. Muchos niños resultados paralizados del brazo donde habían sido inyectados.

En junio de 1955 el sindicato de médicos británico, el **Medical Practitioners’ Union** informó: ‘Estas desgracias se harían casi soportables si toda una nueva

generación fuera a quedar permanentemente inmune a la enfermedad. De hecho, **no hay pruebas de que se haya logrado ninguna inmunidad duradera (con la vacuna).**¹²³

Al mes siguiente Canadá suspendió la distribución de la vacuna de Salk. En noviembre, todos los países europeos habían suspendido los planes de distribución, aparte de Dinamarca.

Cuando supe de esto, recordé lo que iba dentro de la vacuna. No podía suponer que estos casos fueran causados por el poliovirus de la vacuna. Estos niños estaban siendo inyectados en sus brazos con gran cantidad potencial de toxinas y virus, porque cualquier cosa más pequeña que un virus no podía ser filtrada. Explicaba esto el porqué muchos quedaban paralizados del brazo vacunado?

El *New York Times* del 11 de mayo de 1956 publicó el ‘*Supplement No. 15 of the Poliomyelitis Surveillance Report*’ porque ese año reveló que hubo un 12% más de parálisis en 1956 que en 1955. En enero de 1957, diecisiete estados USA habían parado la distribución de la vacuna de la polio. El *New York Times* informó que casi la mitad de todos los casos de polio registrados lo eran en niños vacunados.¹²⁴

Los casos de polio crecieron del 300 al 400% en los cinco estados o ciudades que hicieron obligatoria por ley la vacuna de Salk. La siguiente tabla ofrece los resultados:

-
- North Carolina: 78 casos en 1958, antes de la inyección obligatoria; 313 casos después, en 1959
 - Connecticut: 45 casos en 1958, antes de la inyección obligatoria; 123 casos después, en 1959
 - Tennessee: 119 casos en 1958, antes de la inyección obligatoria, 386 casos después, en 1959
 - Ohio: 17 casos en 1958, antes de la inyección obligatoria, 52 casos después, en 1959
 - Los Angeles: 89 casos en 1958, antes de la inyección obligatoria, 190 casos después, en 1959.¹²⁵
-

Por registros de la época, hubo nueve veces más casos de polio en 1957 que en 1956, y fueron más graves que lo habían sido nunca. En los primeros 8 meses de 1957 el Servicio de Salud Pública registró, de un total de 3.212 casos de polio, 1.055 casos de parálisis, o el 33.5% del total. Del 1 de enero hasta agosto de 1958 hubo un total de 1.638 casos de polio, 801 de ellos con parálisis, o el 49% del total. Esta fue, por lo que puedo descubrir, la proporción más alta de casos graves registrados.

Estos informes de entonces eran totalmente distintos de lo que había esperado, ya que hoy día se nos dice que la vacuna de la polio funciona con efectividad extrema.

Quizás sea también relevante apuntar que los beneficios inmediatos que se hicieron con la vacuna fueron muy considerables. Los beneficios de Wyeth subieron hasta el 50% entre 1955 y 1956, todo a cuenta de la vacuna Salk. Los de Merck fueron de 16 a 20 millones de dólares. Eli Lilly casi los dobló, de 16 a 30 millones de dólares.

Pero en 1964 fueron registrados muy pocos casos de polio. Entonces, que sucedió después de 1959 para que la vacuna de la polio se hiciera efectiva?

No sé como expresar convincentemente lo que descubrí cuando examine esta cuestión. Evito la teoría del la conspiración en cuanto que demasiados sucesos fortuitos son explicados de esa manera –pero ello no significa que no se hayan dado algunas conspiraciones.

¹²³ *Medical World Newsletter*, June 1955

¹²⁴ M. Beddow Bayly; ‘The store of the Salk anti-poliomyelitis vaccine’;

www.whale.to/vaccine/bayly.html Estos artículos de prensa contradicen parte de la, por lo demás, excelente información presentada en la website de Jim West ‘Images of Poliomyelitis’, quien presentó gráficos mostrando que la polio había sido prácticamente eliminada en los USA en 1956

¹²⁵ <http://americandaily.com/article/15680>

Encontré pruebas firmes de que las autoridades reguladoras, desde 1960, habían empleado otra arma de su arsenal para reducir el número de casos de polio registrados. Promulgaron nuevos reglamentos que reescribieron las normas para el diagnóstico de polio, eficazmente, casi erradicando su existencia con simplemente cambiar las reglas para su diagnóstico.

En 1956, las autoridades sanitarias instruyeron a los médicos para que, en el futuro, sólo diagnosticaran polio si un paciente tenía síntomas de parálisis durante 60 días o más. Como previamente se diagnosticaba si había sólo 24 horas de síntomas de parálisis, y como la enfermedad, en los casos leves, duraba normalmente menos de 60 días, esto significó automáticamente que serían registrados muchísimos menos casos de polio.

Además de esto, ahora se decretó que todos los casos de polio que se dieran dentro de los 30 días de la vacunación iban a ser registrados, no como posiblemente causados por la vacuna, sino como ‘preexistentes’. Estos cambios en la regulación aseguraron también que serían registrados muchos menos casos de fracaso de la vacuna.¹²⁶

Otro cambio normativo tuvo un impacto todavía mayor. La mayoría de los diagnósticos de polio durante las epidemias no implicaban parálisis sino debilidad muscular y dolor generalizado. En muchos casos era producido por la inflamación de la membrana que protege las células neuronales cerebrales y medulares. Los CDC describieron tales casos como ‘graves pero rara vez mortales’.¹²⁷ **Pero a los médicos se les instruyó ahora de que todos esos casos ya no debían ser diagnosticados como polio, sino como meningitis viral o aséptica!** La autoridad sanitaria del Condado de Los Angeles explicó: ‘La mayoría de los casos de poliomielitis no-paralizante registrados antes del 1 de julio de 1958, ahora son registrados como meningitis viral o aséptica’ de acuerdo con las instrucciones de Washington.’

Como consecuencia, el número de casos de meningitis diagnosticada fue de casi cero a muchos miles, en tanto que los de polio cayeron de forma equivalente. En los Estados Unidos, entre 1951 y 1960, fueron diagnosticados 70.083 casos de polio no-paralizante, y cero casos de meningitis aséptica. **Pero bajo las nuevas normas de diagnóstico esto dio la vuelta. En los siguientes veinte años fueron diagnosticados más de 100.000 casos de meningitis aséptica y únicamente 589 casos de ‘polio no-paralizante’**

Lo extraordinario fue que los casos no-paralizantes ahora iban a ser renombrados como meningitis, incluso si el poliovirus estaba presente! En el futuro, las cifras del registro de polio iban a excluir, oficialmente, los ‘casos de meningitis aséptica debidos a poliovirus u otros enterovirus.’¹²⁸

Estos cambios no pasaron totalmente inadvertidos. El Dr. Bernard Greenberg, por entonces jefe del Departamento de Bioestadísticas de la Universidad de Carolina del Norte testificó, en una audiencia del Congreso en 1962, que los casos de parálisis infantil se habían incrementado en un 50% después de la introducción de la vacuna, de 1957 a 1958, y en un 80% de 1958 a 1959. Concluyó que los funcionarios de salud de

¹²⁶ Las directrices del diagnóstico también especificaron que el paciente ‘no debía tener historia de inmunización’ si iba a ser diagnosticado con la enfermedad contra la que era vacunado. (*Textbook of Infectious Diseases* – University of Colorado School of Medicine. 1982). En otras palabras, se supone que si son vacunados contra una enfermedad no pudieron haberla ya padecido.

¹²⁷ www.cdc.gov/ncidod/dvrd/revb/enterovirus/viral_meningitis.htm

¹²⁸ EIS Officer, Division of Immunization, Center for Disease Control, Dep. Of Health and Human Services, USA (comunicación personal al Dr. Isaac Golden, fechada el 26 de agosto de 1988).

los USA habían manipulado las estadísticas para dar la impresión completamente opuesta.¹²⁹

Este cambio no sólo se dio en USA. En Canadá, El Dominion Bureau of Statistics publicó, en junio de 1959, un boletín oficial titulado Poliomieltis Trends, 1958, que apuntaba: ‘los datos mostrados en este informe están limitados solamente a poliomieltis paralizante. Puede anotarse que el Dominion Council of Health, en su 74ª reunión, en octubre de 1958, recomendó que, con propósito de registro nacional y estadísticas, el término polioimielitis no-paralizante sea reemplazado por ‘meningitis, viral o aséptica’. También ellos tuvieron ahora en cuenta a otros virus en los casos de polio, diciendo que estos ‘virus específicos (deberían ser) mostrados cuando se tenga conocimiento’. Cuando se encontraron, también se dijo que no eran polio.

Otros casos diagnosticados previamente como polio, en el futuro serían clasificados como ‘parálisis cerebral infantil’, como ‘síndrome de Guillain-Barre’ e incluso como ‘distrofia muscular’. Algunos ahora se llamaron ‘Enfermedad de Mano, Pie y Boca’, que también puede causar parálisis. (Y recientemente fue descubierto el virus Coxsackie en casos de Síndrome de Fatiga Crónica (CFS, en sus siglas en inglés), el cual también puede darse con síntomas muy parecidos a la polio, con daño de parálisis muscular.)

Pero esta reclasificación de casos de polio aparentemente no satisfizo a las autoridades reguladoras. Parece ser que había todavía demasiados casos de la peor clase de polio, ‘polio paralítica’ –así que finalmente fue decidido que estos casos también debían ser eliminados del registro de casos de polio, eliminando así casi todos los casos restantes de polio en el mundo- dando a la vacuna una sensacional y completamente fraudulenta victoria.

Esto se logró anunciando que en adelante todos los pacientes con los síntomas clásicos de polio paralítica, iban a ser diagnosticados inicialmente como ‘Parálisis Flácida Aguda’ (AFP, en sus siglas en inglés), y con este diagnóstico comunicados a las autoridades reguladoras. Se les deberían también enviar dos muestras de heces. Éstas serían inspeccionadas para ver si el poliovirus estaba allí. Si no lo estaba, estos casos no eran declarados polio -no importa que los niños tengan todos los síntomas clásicos, el malestar y dolor de todos los peores casos de polio dados durante las grandes epidemias de polio en los USA.¹³⁰

Asombrosamente estos análisis revelaron que el ‘poliovirus’ rara vez se encuentra en los niños paralizados. Lógicamente, sería de esperar que esto obligaría a las autoridades sanitarias a concluir que podía ser que el virus no fuera la causa de la polio –pero parece que estaban más interesados en inventarse una victoria.

De esta manera declaran triunfalmente que grandes partes del mundo están libres de polio, incluso donde la AFP es común, y conceden el crédito del éxito, únicamente a la vacuna y a sus fabricantes, a parte de Sabin y Salk. No supe cómo calificarlo, sino es como un increíble caso de fraude médico. Intento encontrar alguna excusa para los involucrados. Empezó en los 1950s pero me temo tener que decir que todavía continúa.

Esto ha tenido las más serias consecuencias. Una de ellas es que se le ha retirado a los médicos el poder de diagnosticar polio. Antes de 1958 se les enseñaba a diagnosticar ‘polio paralítica’ como lo hacían con otras enfermedades –por observación de los síntomas específicos, en particular parálisis aguda y gran dolor. Pero los médicos ahora son instruidos en no buscar el poliovirus mismo, ya que ‘el virus es muy difícil de

¹²⁹ Walene James; www.vaccinetruth.org/polio_vaccines.htm

¹³⁰ http://www.who.int/vaccines/casecount/case_count.cfm

encontrar'. A cambio, se deja esta tarea a la OMS y a otras agencias gubernamentales que analizan las heces. Sería cómico si no fuera tan trágicamente engañoso.

Bajo estas nuevas normas, los pacientes diagnosticados previamente con polio paralítica fueron re-diagnosticados. Cuando pacientes de Detroit, así diagnosticados durante una epidemia en 1958, fueron vueltos a analizar como lo requerían las nuevas normas, se encontraron con que el 49% de ellos no tenían poliovirus y por lo tanto se les dijo que no tenían polio.

Si se encuentra un caso en el que el poliovirus está presente, la vacuna será administrada a escala nacional. Esto sucede ahora tan a menudo que en países muy poblados como India ocurren muchos casos de 'provocación' de polio en el brazo vacunado. 'En el brote informado por Kohler et al, inyecciones innecesarias estuvieron asociadas con parálisis.¹³¹ La OMS estima que se administran más de doce mil millones de inyecciones cada año, y la mayoría no son necesarias. Las inyecciones múltiples pueden incrementar el riesgo de parálisis por OPV así como por virus de tipo salvaje.'¹³² Estos casos de parálisis son causados por muchos tipos de inyecciones repetidas así que rara vez se les denomina 'poliomyelitis'.

Todo esto es extraordinario. Los pacientes de Detroit, los niños con AFP de hoy día, están todos enfermos con los mismos síntomas y dolores que en los casos anteriores de polio paralítica. No fue la vacuna de la polio ideada para prevenir tales casos? **Las nuevas normas para la diagnosis de polio han resultado ser el modo perfecto de ocultar el fracaso total de la vacuna** –y así, aparentemente, han servido a las intenciones tanto de las autoridades de salud pública como de los fabricantes de vacunas. Este engaño los ha protegido de ser demandados por la producción de una vacuna que no sirve para nada. El poliovirus está clasificado científicamente como un virus humano que se replica de modo natural únicamente en el intestino humano, no carece por ello de significado el análisis de excrementos practicado por la OMS? Su presencia en las heces es natural –y encontrarlo no prueba que cause parálisis en las células neuronas motoras de la columna vertebral.

Cuando fue a mirar las estadísticas proporcionadas por la Organización Mundial de la Salud, descubrí que la Parálisis Fláccida Aguda (AFP, en sus siglas en inglés) es ahora una epidemia aguda, pero poco mencionada, en muchas partes del mundo donde el uso de pesticidas es alto. Sus cifras para la región del Este de Asia/Pacífico revelan que el número de casos de AFP entre 1994 y 1998 subió un 50% en China, 400% en Malasia y 1.500% en las islas del Pacífico.

Los niños con síntomas de polio, si no tienen el señalado poliovirus en sus excrementos, ahora se abandonan sin una cura y sin una vacuna. Han sido relegados al vergonzoso cubo de la basura de la virología.

La OMS hace afirmaciones incluso más audaces para Europa y las américas. Ahora las declara libres de polio y AFP. Pero en análisis más detallado, las cifras de la OMS resultan ser dudosas en extremo. Declara que 'no hay datos' del número de casos de AFP en el Reino Unido y en los Estados Unidos. Luego interpreta 'no hay datos' como si significara 'cero'!¹³³

¹³¹ Kohler KA, Hlady WG, Banerjee K, Suttter RW. *Outbreak of poliomyelitis due to type 3 poliovirus, northern India, 1999-2000: injections a major contributing factor.* Int J Epidemiol 2003; 32:272-77

¹³² *The International Journal of Epidemiology* Vol. 32, 2. Pp 278-9
<http://ije.oxfordjournals.org/cgi/content/full/32/2/278>

¹³³ http://www.who.int/vaccines/casecount/case_count.cfm

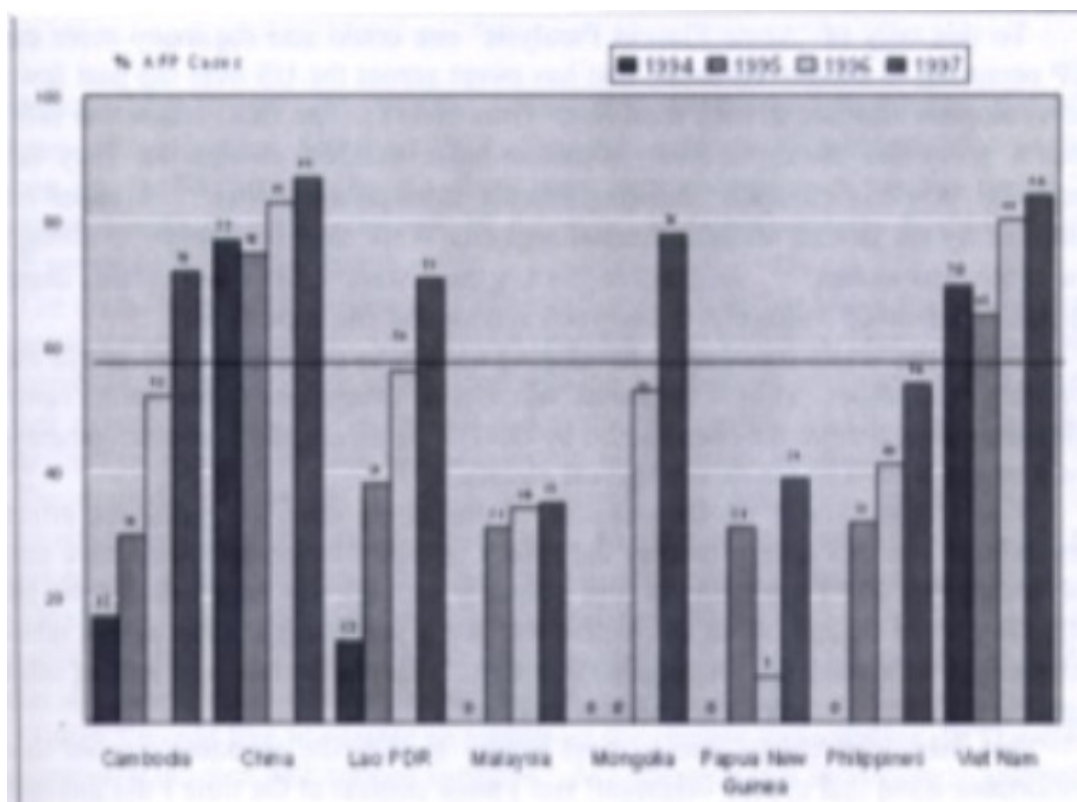


Gráfico de la OMS. Incremento del número de casos de ‘Parálisis Fláccida Aguda’ en la región SE/E Asia 1994-1997. Éste revela, no solamente una creciente epidemia de lo que un día se llamó polio, sino también que la vacuna de la polio no es efectiva contra la enfermedad para la que fue desarrollada para combatir. El poliovirus se encontró en sólo 4 de los casos arriba mencionados –aunque durante las epidemias en USA todos ellos fueron diagnosticados como polio parálitica grave.

La interpretación de la OMS se contradice con las propias cifras del gobierno de los USA. Los Centres for Disease Control (CDC) registran muchos miles de casos de AFP en los USA cada año, pero ahora les da cualquier nombre menos polio. **Por ejemplo, dicen que la enfermedad de Guillain-Barré, antiguamente llamada polio, causo 17 casos de AFP por 100.000 habitantes USA. Eso se traduce por alrededor de 50.000 casos anuales -igual al número de afectados en el peor año de las epidemias de polio del siglo XX. Los CDC también informan de que cada año hay unos 30.000 a 50.000 casos de meningitis aséptica en los USA, lo suficiente graves como para requerir hospitalización. Estos también eran anteriormente diagnosticados como polio.**

De esta manera, por la definición original de polio, hay muchísimos más casos de poliomielitis en los USA hoy día que los que hubo en el punto más alto de las epidemias de polio en ese país. Esto no sorprende demasiado si, al menos en parte, los pesticidas neurotóxicos tienen la culpa, en cuanto que actualmente están siendo usados de forma generalizada.

El nivel de contaminación por pesticidas en las tierras de cultivo, en América, es ahora tan malo que la Agencia de Protección del Medioambiente USA ‘estima que hay de 10.000 a 20.000 casos diagnosticados de intoxicación por pesticidas’ cada año entre

los trabajadores agrarios. Los CDC informan que ahora se están usando aproximadamente mil millones de libras anualmente en los USA.

A esta cuenta de ‘Parálisis Fláccida Aguda’ se podrían añadir los muchos casos más que hubo en otra epidemia que se extendió por Estados Unidos en los años recientes, y que los virólogos atribuyen al virus ‘West Nile’ (virus del Nilo-WNV, en sus siglas en inglés). Los CDC establecen que el WNV puede causar una parálisis tipo-polio. Muchos científicos han sido menos ambiguos. Dicen que la AFP causada por el WNV es clínicamente indistinguible de la poliomielitis.¹³⁴ Un artículo recientemente publicado por el British Medical Journal sugiera que el WNV puede ‘evolucionar rápidamente, llenando nuevos nichos ecológicos.’¹³⁵ En 2003, en los USA, hubo 9.389 casos de esta enfermedad, de los cuales 2.773 mostraron daños en el sistema nervioso y 246 fueron mortales.

Hoy en día la OMS anima a los países en vías de desarrollo a usar DDT, barato, para matar los mosquitos que extienden la malaria, al tiempo que organiza campañas de vacunación en los mismos países para combatir la polio y otras enfermedades causadas por el DDT. De hecho, las empresas de pesticidas son ahora socios de la OMS en su guerra contra los virus.

A día de hoy la OMS declara en su website: ‘No hay cura para la polio: sus efectos son irreversibles.’ Ignorando totalmente los resultados obtenidos por médicos que la han tratado con antitoxinas. La OMS no ha conseguido hallar un remedio a lo que en su día se le llamó polio porque los fondos públicos son derrochados en una vacuna ineficaz –y porque no pueden admitir que las toxinas podrían estar causando la enfermedad, en lugar de un virus. Esta tozudez es simplemente trágica para los muchos miles de niños afectados.

Pero uno, a diferencia de a un fabricante de vacunas, no puede demandar a un virus, así que ésta es una posición confortable que escapa al litigio! Aunque debo confesar que en el momento que hice esta investigación no veía todas las consecuencias que ahora me parecen evidentes.

Sorprendentemente la OMS declara actualmente en su website oficial que ‘no hay relación entre el hallazgo del (polio)virus y el curso de la enfermedad’ y que la presencia o ausencia del virus en el sistema nervioso de los pacientes (SNC) ‘no parece tener significancia diagnóstica.’ Pero el daño al SNC está en el núcleo de la enfermedad de la poliomielitis. **Si no se necesita la presencia del virus para que se diagnostique polio, entonces me temo que es totalmente ilógico continuar insistiendo en que este virus causa polio.**

Cómo continué a partir de esto? Estoy estupefacta por lo que voy descubriendo. La investigación de la vacuna de la polio ha resultado ser un verdadero mosaico de errores –y me temo que de engaños. Que hay entonces de las otras vacunas? No podrían estar tan contaminadas como las de la polio? La tecnología ha mejorado mucho. Son quizás ahora nuestras vacunas puras y seguras? Me puse a mirar la investigación oficial reciente sobre la seguridad de las vacunas.

Capítulo 7

¹³⁴ A Arturo Leis et al; ‘West Nile poliomyelitis’; Revisado en *The Lancet*, 1 de enero de 2003

¹³⁵ Tom Solomon et al, ‘West Nile encephalitis’; *British Medical Journal*, 19 de abril de 2003.

Impurezas en las vacunas

Un año después me encontré con los máximos científicos reguladores del gobierno que habían estado en el Taller de Emergencia de los NIH sobre el SV40 de 1997. Se reunían de nuevo en Washington para otro taller sobre seguridad en las vacunas. Había representantes de todas las organizaciones de salud importantes de Estados Unidos y de los fabricantes de vacunas. Un tercer encuentro similar sería mantenido un año más tarde, en 1999.

El tema principal en la reunión de noviembre de 1998 era si, o no, sería seguro para los fabricantes producir los virus necesarios para las vacunas a partir de células cancerosas. Las compañías farmacéuticas estaban por entonces buscando la aprobación del gobierno para ello, sobre la base de que las células cancerosas, como ‘inmortales’ y permanentes, serían mas baratas de usar que las células que tenían que reemplazar regularmente comprando, por ejemplo, más monos.

Estos talleres analizaron el tema ampliamente, comparando la seguridad de los diferentes modos de hacer nuestras vacunas. Como todos los presentes eran científicos, las discusiones eran mucho más abiertas y francas que lo son cuando están presentes los periodistas..

Empezaron con la vacuna del sarampión, paperas y rubéola (MMR, en sus siglas en inglés). Uno de los primeros en hablar sobre esto fue la Dra. Arifa Khan, de la Food and Drugs Administration (FDA) federal, y lo que tuvo que informar fue muy inquietante.¹³⁶

‘Me gustaría presentar hoy una actualización sobre la actividad de la transcriptasa inversa (RT, en sus siglas en inglés) que está presente en las vacunas derivadas de células de pollo’. Eso me llamó inmediatamente la atención. Sabía que los virus del sarampión y paperas usados para la vacuna MMR se cultivan en huevos de gallina fertilizados, como también se hace con los de las vacunas de la gripe y fiebre amarilla. (El virus de la rubéola para la MMR se produce de forma diferente, en células cultivadas artificialmente obtenidas originalmente de un aborto de feto humano.)

La Dra. Khan estaba informando del resultado de una recién concluida investigación de dos años, sobre la seguridad de la MMR, conducida por la OMS. Explicó que se inició en 1996 después del descubrimiento de RT en la MMR; una enzima cuya presencia creían podría indicar que la vacuna había sido contaminada por retrovirus. Esto los había alarmado mucho ya que se cree que algunos retrovirus causan cánceres -y SIDA.

La OMS, discretamente, sin hacerlo público ni retirar la vacuna, había luego organizado estudios de seguridad de la MMR en varios laboratorios para ver ‘si la actividad de RT estaba asociada con una partícula retroviral, e incluso más importante, si esta partícula de retrovirus podía infectar y replicarse en células humanas.’

Lo que descubrieron confirmó sus peores temores. La Dra. Khan continuó: ‘Se ha comprobado que la actividad de la RT está asociada con partículas retrovirales

¹³⁶ <http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/cber05.html#VaccinesandRelatedBiological>
<http://www.fda.gov/cber/advisory/vrbp/vrbpmain.htm>

de dos familias retrovirales endógenas distintas, designadas como **EAV** y **ALV**.’ **ALV** son las iniciales de Avian Leukosis Virus. Está asociado con un cáncer (leucemia) hallado en aves salvajes, así que definitivamente no se quiso para la vacuna. El **EAV** era sin embargo menos peligroso, por lo menos para las aves, puesto que lo tienen de forma natural.

Khan añadió que también habían encontrado otro posible peligro: ‘Había una posibilidad teórica de que el virus (**ALV**) pudiera ... infectar la célula (humana)’, pasando así a integrar su código genético ‘dentro del ADN humano’ para causar cáncer. La única tranquilidad que podía dar era que su equipo había vigilado los cultivos de la vacuna durante ‘48 horas’ seguidas, y en ese periodo de tiempo, no se había observado fusión de ADN humano y viral. Yo pensé que este era un periodo de tiempo demasiado corto para garantizar la seguridad. Los cánceres tardan años en desarrollarse.

Entonces la Dra. Khan advirtió: ‘hay la posibilidad de que pudiera haber también pseudotipos potenciales (fusionándose entre)... el virus de la vacuna del sarampión y las secuencias retrovirales’ –queriendo decir que había el riesgo de que los virus aviarios pudieran combinar con el virus del sarampión en la vacuna y crear nuevos, peligrosos, virus mutantes. No los habían visto, pero podría ocurrir.

Reconoció que se necesitaban estudios mucho más largos sobre la seguridad que las 48 horas, pero dijo que los estudios a largo plazo de los cultivos de la vacuna del sarampión eran muy difíciles: ‘porque el mismo virus del sarampión erosiona (mata) el cultivo en alrededor de tres o cuatro días.’ Esto les había impedido estudiar las consecuencias a largo plazo de esta contaminación de la vacuna **MMR**.

Hasta ahora, añadió, habían conseguido solo analizar una pequeña parte de la contaminación por retrovirus en las vacunas. ‘Nuestros estudios en curso están dirigidos a hacer análisis similares de otros códigos genéticos retrovirales hallados en los preparados de las vacunas.’ Se sospechaba que pudieran estar también presentes otros retrovirus. También advirtió que ‘hace casi 20 años se registró actividad similar de la **RT**’ en la vacuna. **Aparentemente no se había hecho nada entonces y tampoco se informó al público.**

Concluyó explicando lo que la Organización Mundial de la Salud (**OMS**) había decidido hacer acerca de la contaminación por virus de la leucemia del pollo (**ALV**). Tomaría el riesgo de, silenciosamente, permitir que la **MMR** continuara contaminada. Ello permitiría a los fabricantes de vacunas continuar usando huevos contaminados por retrovirus porque ‘no puedes tener bandadas de aves libres de **ALV** en lugares donde estás haciendo la vacuna de la fiebre amarilla.’

El **Dr. Andrew Lewis**, jefe del **DNA Virus Laboratory** en la **Division of Viral Products**, advirtió entonces: ‘**Todas las vacunas basadas en huevos están contaminadas,**’ incluyendo ‘las vacunas de la **gripe, fiebre amarilla y viruela, así como la vacuna para caballos contra el virus de la encefalomiелitis**’ porque ‘los huevos de gallina fertilizados son susceptibles de una amplia variedad de virus.’

Esto fue una revelación para mí. Antes de iniciar esta investigación, si lo hubiera pensado, habría supuesto que nuestras vacunas estaban hechas de virus seleccionados en fluidos estériles, a los que se les había añadido una pequeña cantidad de conservantes químicos. Creo que ésto es lo que suponen la mayoría de los padres.

Fue por lo tanto una conmoción descubrir en este taller científico de máximo nivel que los virus en nuestras vacunas actuales no están en un fluido estéril, como había supuesto, sino en una sopa de diversos objetos desconocidos, un verdadera poción de brujas de fragmentos de ADN, químicos añadidos, proteínas, y posiblemente priones y oncogenes, todos los cuales podrían pasar fácilmente a través de los filtros usados y ser inyectados a nuestros hijos.

Así me enteré de que nuestras vacunas no están filtradas totalmente sino que son suspensiones de los ‘tanques de incubación’ de los fabricantes, en los cuales los virus son producidos a partir de ‘sustratos’ de embriones de aves machacados, riñones de mono picados o células humanas clonadas. **Estas suspensiones se filtran antes de su uso pero solo son eliminadas las partículas más grandes que los virus.** El punto de la vacuna es que contenga virus, así que estos no deben pasar el filtro. Esto significa que se queda en la vacuna todo lo que sea del mismo tamaño o menor, incluyendo lo que los fabricantes llaman ‘productos de la degradación’ –partes de virus o células descompuestos.

También me enteré de que los únicos controles oficiales de contaminantes en vacunas se hacen para unos cuantos patógenos conocidos, ignorando así una enorme cantidad de pequeñas partículas y químicos ni conocidos ni estudiados. **Los eminentes doctores, en estas reuniones sobre la seguridad de las vacunas, informaron que es simplemente imposible eliminarlos de nuestras vacunas comunes** –y esto también se aplicaba, por supuesto, a las vacunas para mascotas, animales de granja y aves.

Fui a los informes publicados de los fabricantes de la MMR y descubrí que confirmaban lo que los científicos del taller habían informado. Un fabricante declaró en el año 2000 que hizo la vacuna MMR con ‘recolección de fluidos de virus.’ Dijo francamente que su ‘vacuna del sarampión en masa, es un producto cuya potencia fue medida por medio de un ensayo biológico para la sustancia activa más que a través de la evaluación de la integridad de la forma física. Los productos de degradación tampoco son identificados ni cuantificados.’ En otras palabras deja a estos últimos en la vacuna del sarampión junto con todos los contaminantes que estaban allí tranquilamente, o que lentamente hacían su trabajo. La compañía farmacéutica admitió controlar la vacuna del sarampión solamente para contaminantes obviamente activos. No calculó lo contaminada que la vacuna podría estar por fragmentos de códigos genéticos, de otros virus, de partes de bacterias, células humanas, de animales o de aves.¹³⁷

También miré a ver cómo se hacen los controles de patógenos conocidos. El método principal implica la PRC –y detecta fragmentos increíblemente pequeños de ADN. **Éstos no pueden ser identificados a menos que se comprueben idénticos al fragmento que ya ha sido probado único de un patógeno,** algo que es complejo y difícil de hacer. Éste es el porqué los científicos que controlan la contaminación de la MMR por el virus de la leucemia aviaria, habían admitido que, en varios años de trabajo, solamente consiguieron controlar una pequeña parte de esta contaminación.

En cualquier caso, **la PCR es completamente incapaz de probar la pureza de una vacuna.** Un informe reciente estableció que: ‘Se pudo obtener una señal negativa de PCR cuando el lote total (de 10 litros) contenía todavía 106 partículas virales indetectadas.’¹³⁸

Otro método común de prueba para la presencia de un patógeno en particular, sea una toxina, virus o bacteria es usar un test de anticuerpos, como el test de sangre para VIH o Western Bolt. **Estos tests solamente funcionan si el anticuerpo buscado en un cultivo celular, o en el sustrato de una vacuna, ya ha sido demostrado que solamente señala una molécula única de ese patógeno para destruirlo. –y NADA MÁS!**

Pero puede demostrarse que una molécula es única de un patógeno específico?

¹³⁷ http://www.emea.eu.int/humandocs/PDFs/EPAR/mmr/mmr_vaxpro/060406en6.pdf.

¹³⁸ Virus Clearance Strategies for Biopharmaceutical Safety
http://www.pall.com/applicat/bio_pharm/pdf/Bp5560.pdf

Es prácticamente imposible probarlo con total precisión. Siempre existe la posibilidad de que la molécula objetivada pueda encontrarse en más de una cosa, incluyendo muchos virus todavía no identificados. Dicho de otro modo, siempre hay algún grado de incertidumbre con esos tests. Por lo que pude descubrir después de una investigación rigurosa, tampoco la precisión del test del VIH ha sido nunca verificada.

Un problema mayor es hasta ahora sólo hemos identificado una parte muy pequeña del mundo microbiano, y por lo tanto simplemente no podemos verificar que una molécula en particular sea única de un tipo de virus. Si se detectan anticuerpos, todo lo que puede decirse con exactitud es que esos anticuerpos encajan en moléculas que de alguna manera estuvieron presentes en el paciente.

David Relman escribió en *The Atlantic*: ‘Gran parte del mundo microbiano todavía es tan misterioso como un planeta extraño... **Se ha estimado que han sido identificadas únicamente el 0.4 por ciento de todas las especies bacterianas...** Incluso los gérmenes que habitan nuestro cuerpo, la llamada ‘flora comensal humana’, como por ejemplo las abarrotadas poblaciones de organismos que viven en los espacios interdentes, son, en gran parte, desconocidos.’¹³⁹

Pero a pesar de todas estos posibles focos de errores, los virólogos han hallado formas con las que esperan reducirlos al mínimo. **Se ha descubierto una manera de separar partículas encontradas en cultivos celulares de acuerdo a sus densidades.** – distinguiendo de esta manera partículas tales como retrovirus definidos con una densidad específica. **Una muestra** de fluido que se crea que contiene **virus** se deposita en una suspensión de **azúcar espeso** y se hace girar **a gran velocidad durante muchas horas** en una centrifugadora, con frecuencia entre 5.000 y 12.000g –fuerzas gravitatorias bajo las que los humanos no podrían vivir.¹⁴⁰ **Esto hace que las partículas bandeen de acuerdo a su densidad.** Pero se necesitan tomar grandes precauciones. Según se informa, esta no es un buen modo de intentar encontrar VIH –porque dicen que es extremadamente frágil y que se desintegra fácilmente. En general, el centrifugado a altas velocidades y la liofilización pueden dañar considerablemente los resultados antes de la representación óptica al microscopio.¹⁴¹

La micrografía que figura más abajo dice ser de poliovirus purificados, pero las formas extraordinariamente regulares de esas partículas hicieron que el biólogo molecular y virólogo Dr. Steven Lanka se preguntara si se podrían haber formado a partir de fragmentos blandos, debido a las mallas de filtrado y horas de centrifugación rápida. (Contrastar las micrografías de virus más adelante en este libro.)¹⁴² **Lanka concluyó: ‘Los virus de la polio ‘aislados’ son partículas artificiales, generadas por succión de una masa indiferente a través de un filtro muy fino al vacío.**¹⁴³ (Si está en lo cierto, dónde está entonces la evidencia del aislamiento del poliovirus? Está claro que tendría que buscar en otra parte.

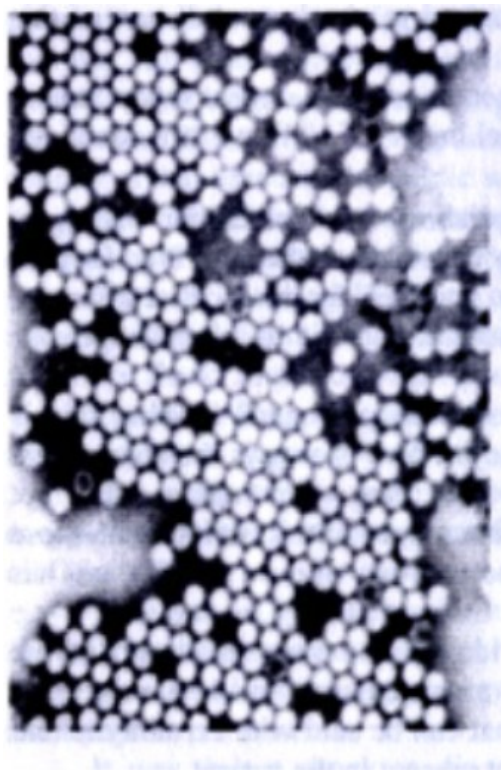
¹³⁹ *The Atlantic*; febrero 1999

¹⁴⁰ Se usan velocidades más altas, de 30.000 a más de 100.000 g, para separar las partes internas de las células, ya que a tales velocidades se desarman. Presumiblemente a tales velocidades también se les hace mucho daño. http://www.beckmancoulter.com/localization/subinfo/germany/pdf/rotor_3english.pdf

¹⁴¹ Pembrey R. et al; Cell Surface Análisis Techniques: What Do Cell Preparation Protocols Do to Cell Surface Properties? *Applied and Environmental Microbiology*, July 1999, p 2877-2894, Vol 65, N° 7

¹⁴² Ver Stefan Lanka en una traducción al inglés en <http://www.neue-medizin.com/lanka2.htm>

¹⁴³ Lanka, citado arriba.



La siguiente etapa implica el uso del **microscopio electrónico**. La banda de densidad apropiada para el tipo de virus buscado es micrografiada. **Se tiene la esperanza de que esto revele algunas partículas que parezcan virus –pero no prueba que lo sean.** A continuación debe hacerse la prueba en un cultivo celular, para ver si las células expuestas a estas mismas partículas enferman con síntomas similares a los de la enfermedad que se cree causada por los virus originales.

Es vital observar que la misma enfermedad esté presente –porque no podemos asumir que estas células, viviendo vidas artificiales en tubos de laboratorio, en condiciones que frecuentemente ocasionan mutaciones,¹⁴⁴ estén produciendo los mismos virus como a los que han sido expuestas en el cultivo. Los nuevos virus pueden contener variaciones en los códigos genéticos. Pueden ser partículas completamente naturales e inofensivas, puesto que las células también las producen. De esta manera es muy difícil decir si la enfermedad en el cultivo celular es la misma de los pacientes originales. Si las células mueren en el laboratorio, normalmente se supone que están presentes los virus correctos. (Más sobre esto en capítulos 29-20)

Los códigos genéticos de los virus producidos por las células expuestas son muy rara vez comprobados para ver si son idénticos a las partículas añadidas –puesto que pueden compartir muchas secuencias de códigos, simplemente porque las mismas células pueden hacer muchos tipos de virus a partir de materiales casi idénticos –y porque los virus, en alguna medida, varían de forma natural.

Si finalmente se considera que estas pruebas han tenido éxito en el cultivo de los virus correctos, se toma una muestra del cultivo celular rico en virus y entonces puede ser usada como ‘semilla de vacuna’, añadida a células de mono u otras, en incubadora, con químicos de ‘crecimiento’, para hacerlas producir más virus para las vacunas.

La última información que pude encontrar sobre la contaminación retroviral de la vacuna MMR, fue en un artículo científico de 2001 del CDC. Informaba que 100

¹⁴⁴ Informe del Premio Nobel Barbara McClintoc. Ver capítulo 20 abajo.

receptores de MMR fueron controlados para ver si estaban contaminados por alguno de los dos tipos de retrovirus identificados por el Dr. Khan y otros. La conclusión era dramática. **‘El hallazgo de actividad de RT en todos los lotes de vacuna de sarampión de los diferentes fabricantes sometidos a la prueba sugieren que esta situación no es esporádica y que los receptores de la vacuna pueden estar universalmente expuestos a estas partículas retrovirales (de pollo).’**

Luego terminaban: ‘A pesar de estos tranquilizadores datos, la presencia de partículas retrovirales aviarias en vacunas derivadas de fibroblastos de embriones de pollo (como la MMR), plantea cuestiones acerca de la idoneidad de los sustratos primarios de células de pollo para la producción de vacunas.’ Recomendaban considerar parar la producción en huevos fertilizados, y cultivar en cambio los virus para las vacunas en ‘células RT-negativas de diferentes especies, como células de mamíferos inmortalizadas (cancerosas) o diploides (cultivadas en laboratorio).’ Me quedé pasmada al conocer esto, porque, por lo que yo sé, no se ha hecho nada desde que este informe fue realizado para darle más seguridad a la MMR. **La vacuna del sarampión todavía se produce a partir de embriones de pollo contaminados.**

Un año después, el 7 de septiembre de 1999, fue convocado otro Taller en Washington DC para considerar estos temas.¹⁴⁵ Había representantes de todas las más grandes instituciones de salud occidentales, incluyendo la Organización Mundial de la Salud, cuyo representante lo co-presidía. Las organizaciones para la seguridad de las vacunas del gobierno del Reino Unido tenían un representante del máximo nivel en el Dr. Philip Minor. Aparentemente tampoco en esta ocasión estaba la prensa presente – pero la importancia de la reunión quería decir que sería grabada, como la conferencia anterior, para asegurar un informe preciso.

El Dr. Hill Egan, Director en Funciones de la Oficina de Vacunas en el Centro de productos Biológicos abrió la reunión con esta declaración:

‘Creo que necesitamos recordarnos a nosotros mismos que los virus únicamente se pueden propagar en células vivas, y esto es cierto, por supuesto, para todas las vacunas virales... Sólo pueden ser producidas en (sustratos) celulares... Solamente tenemos que recordar el hallazgo del SV40 en las vacunas del poliovirus para darnos cuenta de la dimensión del riesgo que cualquier sustrato celular puede suponer, todavía es muy necesario que nos preocupemos... nos ha sido encomendada la tarea de identificar estas preocupaciones...’

Luego, los científicos presentes hablaron de fragmentos virales y de códigos genéticos, y de proteínas que estaban contaminando nuestras vacunas. Estaban abiertamente preocupados de que pudieran contener priones u oncogenes peligrosos.

Todavía encontraron virus del mono en más vacunas. El Dr. Andrew Lewis de la FDA informó: ‘fueron inmunizados humanos con vacunas de adenovirus que contenían virus híbridos adenovirus-SV40.’ En otras palabras, un nuevo virus mutante mono-humano fue creado en esta vacuna. El Dr. Ben Berkhout exclamó al oír esto: ‘Esto es en lo que me gustaría centrarme hoy. Hay (peligro de que) la reversión potencial de una cepa de vacuna atenuada en una variante de virus, pueda replicarse rápidamente y pueda potencialmente causar SIDA?’

Esta era una cuestión horrenda y alarmante. Podían nuestras vacunas infantiles más comunes estar tan afectadas por ADN contaminante que pudieran producir SIDA en nuestros hijos? Eran tales mutaciones extrañas en las vacunas? Aparentemente no. Otro doctor afirmó: ‘La recombinación entre una serie de virus y células co-infectadas en tejido de cultivo no es infrecuente. Este es un tema que ciertamente necesitará de

¹⁴⁵ <http://www.fda.gov/cber/minutes/0907evolv.txt>

consideración posterior.’ **En otras palabras, las incubadoras de vacunas pueden crear virus mutados.**

El siguiente conferenciante describió el ‘ADN celular extraño’ que habían descubierto estaba contaminando nuestras vacunas infantiles. El Dr. Andrew Lewis de la CDER y FDA estaba preocupado de que pudieran contener ‘oncogenes virales’ –en otras palabras, contaminantes que podrían causar cáncer.

Otro científico presente, el Dr. Adimora, preguntó cómo podría reaccionar el público si conociera estos peligros. ‘El público, en general, tiene una serie de inquietudes acerca de las vacunas pero, por lo que sé, los sustratos celulares en los que se cultivan las vacunas no han sido uno de sus mayores preocupaciones hasta la fecha.’ Pero posiblemente podría ser diferente en el futuro.’

El Dr. Lewis lo corrigió ligeramente, diciendo que el público se había preocupado, en una ocasión, por los sustratos. ‘Hubo una inquietud tremenda en relación con las vacunas de la polio, desarrolladas en células de riñones de monos rhesus, asociadas con la infección por SV40. Hace dos años fuimos uno de los patrocinadores de de una reunión que trató del seguimiento de estas inquietudes.’ Era la reunión de los NIH que inicialmente me había introducido en estos temas.

La Dra. Rebecca Sheets del CBER (Center for Biologics Evaluation & Reserarch), el laboratorio USA responsable de la monitorización de la seguridad de las vacunas, observó que como funcionarios del gobierno no tenían ningún control en absoluto sobre cómo se hacían las vacunas! Solamente podían dar ‘recomendaciones’ a los fabricantes. No obstante, estaban muy preocupados acerca de los ‘sustratos celulares en los que se cultivaban las vacunas... Podían ser fuente de agentes extraños, fuente de potencial tumorigénico (creador de cáncer), y fuente de ADN celular residual que podía tener potencial infectivo y tumorigénico.’

La Dra. Sheets continuó: ‘Si el uso de células cancerosas para el cultivo de los virus de la vacuna fuera autorizado,’ entonces se preocuparían por ‘el potencial de la exposición a virus extraños. Los métodos de rastreo para esos virus son difíciles o relativamente insensibles, y puede haber actualmente agentes desconocidos u ocultos que nunca han sido detectados a pesar del uso de la tecnología actual.’ (Fue más tarde cuando me enteré de que la partícula identificada como VIH fue primeramente cultivada en ese sustrato canceroso.)

Todas las formas de hacer vacunas tienen sus peligros. El Dr. Hayflick, un científico de buena reputación dedicado durante muchos años a las vacunas, describió cómo el método del ‘Cultivo Primario’ de tomar células de ‘animales sacrificados’ o embriones de aves, tuvo problemas cuando ‘*se hizo patente que esas células contenían muchos virus indeseados, algunos de los cuales eran letales para los humanos*’. Observando a continuación: ‘Los virus latentes supusieron tal problema con las células de riñón de mono primarias que, en 1967, a causa de las muertes y enfermedades que ocurrieron entre los trabajadores que manipularon riñones de mono y en las instalaciones de fabricación de la vacuna, se llamó a una moratoria mundial sobre las licencias de todas las vacunas del virus de la polio.’ El virus contaminante entonces culpado fue el mortal Ébola. Esto era mas serio, pero, de nuevo, no pude encontrar registro de que el público fuera informado acerca de esta suspensión, o del Ébola.

El máximo experto del gobierno del Reino Unido presente en esta conferencia, el Dr. Phil Minor del National Institute of Biological Standards and Control, añadió que la vacuna de la polio había estado originalmente tan contaminada, que sus dosis contenían tantos virus del mono como poliovirus! No tenía ni idea de que hubiera tantos virus del mono en esta vacuna que se administró a cientos de millones de niños. Luego hubo otra conmoción para mí. Dos años antes me

habían asegurado, en el Taller del SV40 que la vacuna de la polio ya no estaba contaminada con el SV40 –y consecuentemente así lo había yo transmitido al público del Reino Unido, en nuestro consiguiente documental del Canal 4 de televisión. Ahora me enteré de que había sido engañada y, por consiguiente, había malinformado gravemente al público. Los científicos informaron en esta reunión que las ‘secuencias del SV40’ seguían en las semillas del poliovirus usadas en las vacunas de la polio actuales.

En cuanto a la rubéola y otras vacunas producidas en ‘sustratos de Línea Celular’, en células tomadas de su hábitat natural pero ahora cultivadas en laboratorios, sus sustratos alojan ‘el más amplio espectro de virus de entre cualquier población celular conocida!’ Se explicó que a esos sustratos que formaron las vacunas de nuestros hijos, se les hicieron las pruebas de seguridad, controversial y alarmantemente, en ‘pacientes humanos enfermos de cáncer terminal’ y en ‘reclusos’.

El Dr. Hayrick relató cómo, cuando las líneas celulares cultivadas en laboratorio fueron primeramente introducidas, se pensó, erróneamente, que eran inmortales. Dijo que se habían demostrado mortales, dándole la vuelta al dogma que había existido desde comienzos de siglo.’ El dogma era que las células que vivían en cultivos de laboratorio podían vivir y replicarse indefinidamente. Se supuso equivocadamente que ‘si mueren, es simplemente porque no tienes las condiciones de cultivo apropiadas.’ Pero ahora sabemos que las células sanas solamente pueden dividirse y reproducirse alrededor de 50 veces. Parece ser una limitación natural.

Para mí esto arrojó luz sobre porqué, al principio, el primer investigador del SIDA, el Dr. Robert Gallo, el científico ahora famoso por su teoría sobre cómo el VIH causa SIDA, se enfadó tanto cuando fracasó en su intento de mantener líneas celulares vivas de las células blancas de la sangre, los CD4. Él había creído que esto debía ser porque un virus relacionado con el SIDA las estaba matando. Pero, y si esas células estuvieran muriendo de forma natural, como ahora sabemos que sucedió? Y si fue así, entonces esto es importante, como veremos, porque su muerte fue la única prueba que presentó para decidir que los virus de sus cultivos eran mortales para las células blancas de la sangre y, por ello, la causa del SIDA.

Un año después, Gallo había intentado cultivar VIH en células blancas de la sangre que fueron previa y deliberadamente hechas cancerosas, exponiéndolas a radiación o toxinas, creyendo que esto podría inmortalizarlas –y así impidiendo que sus virus las mataran. Este es un método conocido como ‘Línea Celular Continua’ –y era el siguiente punto en la agenda de esta taller. La Dra. Hanna Holding, una experta del CBER, explicó que estaba realmente preocupada porque le pidieran la aprobación del uso de células cancerosas en la fabricación de vacunas: ‘Lo que nos preocupa realmente es lo desconocido. Estamos tratando con 13 nuevos sustratos celulares que están transformados. No conocemos su historia. Desconocemos su etiología.’ En otras palabras, no sabemos de dónde vienen o lo que hacen.

En la reunión se dijo: ‘La desventaja principal de la línea celular continua es que muchas expresan (producen) virus endógenos, y siempre ha existido esta preocupación sobre el potencial tumorigénico, deberíamos decir, asociado con el ADN celular.’ De esta manera muchos cultivos de vacunas contenían retrovirus, así como fragmentos de ADN, y con su riesgo innato de cáncer, como lo reconocen estos científicos, se habían introducido en las vacunas administradas a los niños. Sentí que esto se estaba poniendo cada vez más horrendo.

Las células del cáncer son extremadamente agresivas, a menudo cambian de sitio en el laboratorio, contaminando cultivo tras cultivo. El Dr. Heyrick relató cómo el

eminente Dr. Maurice Hilleman, el científico a quien yo había entrevistado anteriormente acerca de la vacuna MMR, había usado lo que pensaba era una ‘línea celular basada en intestinos’ para hacer una vacuna para adenovirus, para al final descubrir con horror que su línea celular había sido invadida y controlada por el agresivo virus del cáncer cervical conocido como HeLa.

También me enteré de que los fragmentos de ADN que contaminaban los lotes de vacunas podían ser de células muertas pero sin embargo permanecían sumamente activos y peligrosos. El Dr. Holding temía que pudieran combinar con otros códigos genéticos, contaminando la vacuna, y creando así una cepa viral mutante que podría entrar en las dosis individuales.

La eliminación de este ADN contaminante resulta tan imposible que el gobierno USA, en 1986, les dijo a los fabricantes de vacunas que podían dejarse quedar algo. **A cambio recomendó un peso límite para el ADN contaminante de 100 picogramos por dosis.** Pero los fabricantes no pudieron cumplir esta recomendación de seguridad, tal y como fue explicado en este Taller. Su fracaso ha llevado de nuevo al gobierno a relajar sus estándares, aplicando el límite de 100 picogramos únicamente al producto de líneas celulares (cancerosas) continuas, y **permitiendo cien veces más como mucho de ADN contaminante (10 nanogramos)** en las dosis de vacuna producidas en otros tipos de sustrato. Pero se dijo en la reunión que los fabricantes de vacunas admitieron que tampoco podrían cumplir con este estándar menor de ‘pureza’ –y, puesto que estos límites eran únicamente ‘recomendaciones’, el gobierno no fue capaz de obligarlos. De esta manera, en muchas vacunas, permanecen peligrosos niveles de contaminación por ADN.

Este fracaso causó gran inquietud en la reunión. Muchos de los doctores presentes estaban preocupados de que una cantidad tan grande de fragmentos de ADN pudiera causar mutaciones virales en las vacunas. Se sabe que el ADN ‘desnudo’ (sin la cubierta de proteínas) es altamente reactivo. El Dr. Phil Krause calculó: ‘Si hay 10 nanogramos de ADN residual por dosis, lo que es la recomendación actual de la OMS, si se han recomendado dos dosis por niño, como es el caso de la vacuna MMR, y la infectividad del ADN viral en la vacuna fuera comparable al ADN purificado del polyoma virus, podemos calcular el riesgo teórico de infectividad... Para una vacuna que es universalmente administrada a los 4 millones de niños nacidos anualmente en los USA, representaría casi 500 infecciones por año, una tasa claramente inaceptable.’

Esto me dejó anonadada. Si este doctor estaba en lo cierto, y parecía que lo estaba (ninguno de los expertos presentes cuestionó su cálculo), significaba que, con seguridad, la actual vacuna MMR es potencialmente muy peligrosa. Krause sólo había calculado el riesgo de una vacuna. Y qué pasa cuando se le añade el ADN contaminante de todas las otras vacunas?

Inicialmente no percibí el significado de que las medidas de seguridad más estrictas se aplicaran solamente a vacunas hechas en líneas celulares continuas. Significaba que todas las vacunas comunes podían estar muchos más contaminadas por ADN. Esta comprensión sólo vino después de que supiera, por un experto del taller, que: ‘Las vacunas no purificadas (como la MMR)... contienen ADN residual en cantidades mayores de 10 nanogramos.’

El Dr. Krause afirmó también: ‘Por supuesto, en el contexto de vacunas-ADN, estamos hablando de inyectar a la gente cantidades mayores de ADN.’ El Dr. Krause estaba hablando aquí de las nuevas vacunas-ADN que se estaban desarrollando como ‘más seguras’ que nuestras vacunas actuales.

Se planteó otro importante tema de seguridad con esta pregunta: ‘Que haría este ADN contaminante cuando fuera inyectado, en vacunas, a los humanos? Podría cambiar

nuestro ADN? Podría causar cáncer o enfermedades autoinmunes?’ ‘Cuando consideras que casi todas esas vacunas son inyectadas directamente en el tejido de elección para la terapia genética con ADN... Creo que no puedes hacerlo mejor para obtener la expresión del ADN (hacer que el ADN contaminante sea incorporado a las células humanas) que inyectarlo en un músculo de la forma en que se está haciendo.’ Otro conferenciante, débilmente, admitió: ‘Yo presidí el comité que concedió la licencia de la vacuna de la viruela, y (el ADN residual) fue un tema que realmente en ese momento consideramos. Buscamos entre los receptores de la vacuna pruebas de una respuesta autoinmune asociada con el ADN incluido en esa vacuna.’ Luego añadió: ‘Realmente no buscamos, pedimos a la empresa que lo hiciera y no encontraron ninguno’

Walid Henine, del CDC, preguntó: ‘Nadie ha mencionado cuánto ADN tenemos ahora en las vacunas autorizadas. Quiero decir, a cuánto estamos expuestos? Tenemos idea de cuánto hay en las vacunas virales, como las de la fiebre amarilla, sarampión y paperas? Tiene el regulador idea de, según los fabricantes, cuánto ADN hay?’

El Dr. Loewer replicó: ‘No tengo idea. Nadie que conozca lo ha mencionado.’ La Dra. Becky Sheets del CBER confirmó entonces las sospechas de muchos al responder: ‘Creo que la inmensa mayoría de las vacunas autorizadas, las vacunas autorizadas en los USA, no han sido testadas para ADN residual. Las pocas que lo han sido son las que se han autorizado en los últimos, pocos, años, que incluyen varicela y Hepatitis A.’

Luego añadió: **‘Quiero responder a una pregunta anterior en relación a lo purificadas que están las vacunas con virus vivos (como la MMR) – (la respuesta es) mínimamente purificadas.’**

Estas exposiciones hicieron sentirse muy incómodos a algunos de los expertos. El Dr. Desrosiers declaró: ‘No me preocupan tanto los agentes que se pueden someter a prueba. Me preocupan los agentes que no puedes probar, los que no conoces. El Dr. Greenberg estuvo de acuerdo. Dijo que estaba ‘también estaba preocupado por los agentes que no son conocidos’. Y continuó: ‘Todavía hay innumerables, miles de virus por descubrir, proteínas y partículas similares. Nosotros sólo hemos identificado una parte muy pequeña del mundo microbiano –y solamente podemos hacer pruebas a aquellos que hemos identificados. Por consiguiente, los cultivos de las vacunas podrían contener muchas partículas desconocidas.’ Otro doctor dijo: ‘Según pasa el tiempo, naturalmente, se descubren nuevos virus y se plantean nuevos problemas. El foamy virus ha sido (recientemente) identificado como uno de los que realmente deberíamos asegurarnos de que está ausente de las vacunas’

El Presidente del Taller preguntó entonces a la Dra. Maxine Lineal: ‘Maxine, sabe alguien si las vacunas han sido controladas por contaminación del foamy virus?’

Ella replicó: ‘Por lo que yo sé, no’

El Presidente preguntó de nuevo: ‘Quieres decir que nadie lo ha mirado, o por lo que tu sabes?’

Ella respondió: ‘No sé. Hay muy pocos reactivos. Quiero decir, hay reactivos para los llamados foamy virus humanos o los de chimpancés, pero por lo que yo sé, no hay buenos reactivos para anticuerpos.’ En otras palabras, no podían decir si las vacunas contenían foamy virus. (Los reactivos son anticuerpos para partículas virales conocidas).

Los expertos expresaron otras preocupaciones. ‘Y seré honesta y diré que estoy sorprendida de que las células primarias de riñones del mono verde africano se continúen usando, y estoy un poco decepcionada porque la FDA y cualquiera que esté implicado no haya hecho un esfuerzo más serio para apartarse de los riñones de mono verde africano primarios. Todos sabemos que hay una serie de condiciones

neurodegenerativas, y otras, en las que las causas virales han sido sospechosas durante años y no se ha identificado a ningún agente viral. Puede ser que sean causadas por virus, pero puede que no.’

Otro doctor dijo: ‘Necesitamos considerar de nuevo algunos de los temas del ADN residual. Es oncogénico? Tenemos mucha experiencia con virus de la leucosis del pollo en células embrionarias de pollito, empezando desde 1960. Y lo que pasa con ellos es que no son fáciles de detectar porque no producen ningún efecto patogénico.’

Un participante que no dijo el nombre añadió: ‘Tengo que expresar algún desconcierto (en este tema de la contaminación peligrosa), simplemente porque, como mencioné la noche pasada, la célula verdadera, que bajo muchas condiciones es neoplásica (cancerosa), ha sido autorizada para la producción de IPV y OPV (las vacunas comunes de la polio) en los Estados Unidos, Tailandia, Bélgica y Francia.’ Las vacunas actuales de la polio corren pues el riesgo de contener oncogenes. Esto de nuevo era una noticia para mí. No tenía ni idea de que la vacuna de la polio se pudiera cultivar en células de cáncer.

Intranquilizadamente, el Dr. Rosenberg añadió: **‘Cuando uno utiliza células neoplásicas como substrato para el desarrollo de vacunas, se puede, sin querer, obtener interacciones virus a virus, o virus a partículas celulares, que pudieran tener consecuencias biológicas desconocidas.’**

El Dr. Tom Broker dijo que deberíamos preocuparnos por las ‘infecciones del virus del papiloma’ en la vacuna... **‘Uno de los hechos más sobresalientes de esta familia de enfermedades es que, desde 1980, ha muerto más gente por el VPH que de SIDA.’**

El Dr. Phil Minor, del National Institute of Biological Standards and Control del Reino Unido, relató otro desastre. ‘La hepatitis B fue transmitida por la vacuna de la fiebre amarilla en los años 1940s. **La hepatitis B vino realmente de los estabilizantes de la albúmina que se metieron en ella para mantenerla estable’**

El Dr. Minor continuó: ‘Durante muchos años, las vacunas de la rabia se produjeron sobre cerebros de ratón o de oveja. Han tenido serias consecuencias, pero no necesariamente asociadas a los agentes extraños. Puedes adquirir encefalitis como resultado de la respuesta inmune a proteínas no invasivas.’ ‘La de la gripe es una vacuna accionada. Tampoco está hecha sobre huevos SPF, que significa Libres de Patógenos Específicos (SPF, en sus siglas en inglés). Están libres del virus de la leucemia aviaria, pero no de todos los otros patógenos que querrías excluir del sistema de producción de la vacuna del sarampión.’

El Dr. Minor, máximo oficial sobre seguridad de las vacunas en el Reino Unido, añadió entonces: ‘Por lo tanto a día de hoy tienes que tener presente que una gran cantidad de las vacunas que se hacen, son hechas sobre materiales realmente crudos, desde el punto de vista de un agente adventicio. No es una costumbre trivial. De hecho, cuando tenemos en cuenta sobre qué (materiales), realmente, se hacen hoy las vacunas, en algunos aspectos son completamente primitivas.’

Estas advertencias venían de un doctor que trabajaba para el gobierno del Reino Unido, y que en un encuentro posterior me pidió que no transmitiera información sobre las vacunas que pudiera alarmar a los padres.

Continuó en la discusión sobre el SV40 y la vacuna de la polio: ‘Es un polyoma virus de los monos del viejo mundo, particularmente de los macacos rhesus. La dificultad con ellos era que, cuando se sacrifican, en un cultivo primario de riñón de mono hecho a partir de él o ella, como puede ser el caso, se establece una infección silenciosa. Así hay evidencia de infección (hallada) sólo mirando en los cultivos. De

hecho, estos cultivos pueden arrojar tanto SV40 como (virus de la) polio.’ ‘El problema fue que los cultivos celulares no mostraron ninguna señal de tener defectos, cuando en realidad estaban infectados con el SV40.’

Daba la impresión de que el SV40, y las proteínas y códigos genéticos que lo acompañaban, nunca habrían entrado en tantos humanos si no hubieran contaminado la vacuna –y que solamente eran peligrosos cuando se ponían en una especie para la que su presencia no fuera natural, como en humanos y en monos cynomolgus (Verde Africano).

El Dr. Minor continuó: ‘Se estaban usando ampliamente en la producción de vacunas a monos capturados en estado salvaje. Habrían sido descartados hasta la mitad de los cultivos a causa de la contaminación por agentes adventicios, principalmente foamy virus, pero seguramente también por otras cosas.’

Pero no podían tener la certeza de cuáles eran los virus que estaban presentes. Podían estar confundiendo el SV40 con otros virus. Por qué? Explicó que porque se usan para tests de anticuerpos para detectar su presencia –y tales tests no son del todo precisos. Los anticuerpos no reaccionan únicamente a proteínas virales específicas. Pueden tener ‘reacciones cruzadas’ con otras cosas. ‘Lo que podrías también discutir es que no estás cogiendo anticuerpos específicos del SV40 en absoluto, y que podrían ser otros polyomas (virus) humanos como el BC o el JC, y que lo que estamos cogiendo son anticuerpos de reacciones cruzadas. Creo que esto es todavía un tema que necesita ser resuelto.’

‘El caso en torno a esta larga historia que acabo de contarles acerca del SV40 es que éste fue un problema entre 1955 y 1962, y ahora estamos en 1999 y todavía no sabemos realmente lo que sucedió. Así que si cometes un error, es un error realmente serio. Te puede tener ocupado el resto de tu vida laboral.’

Entonces el Dr. Minor hizo una confesión todavía más alarmante: ‘Ahora las autoridades reguladoras en la sala serán conscientes de un gran número de otros ejemplos de este tipo que realmente no se publican. Lo que creo que no es bueno, pues estas cosas deberían estar en la literatura pública.’

Otro experto del Reino Unido subió entonces al estrado. Era el Dr. Robertson del NIBSC, y según explicó: ‘para los que no lo sepan, el NIBSC es el primo del CBER al otro lado del charco, en el Reino Unido.’ En otras palabras, se trataba de la máxima institución en la monitorización de la seguridad de las vacunas en el Reino Unido. Empezó con una observación tranquilizadora: ‘No hay pruebas de ningún incremento en la incidencia de cánceres infantiles desde el comienzo de la vacunación contra el sarampión y paperas.’ Pero luego dijo: **‘Pero creo que, como comunidad científica, si no hacemos algo, por lo menos de cara al futuro, podríamos encontrarnos en una situación muy difícil para defender ciertos temas. Si me tuviera que enfrentar a algunos de los violentos, ideológicamente puros, Verdes de nuestro país, (diciéndoles lo que hemos estado discutiendo aquí): Estoy seguro que dirían: ‘Echen el cierre porque esto es inseguro, totalmente inseguro.’**

Así fue como me enteré de que nuestras vacunas son una verdadera sopa, hecha no solamente de los virus que debieran, o no, estar allí, sino también de miles de pedacitos de virus y de células, de códigos genéticos ADN y ARN, de proteínas, enzimas, químicos y quizás oncogenes y priones. La vacuna fue monitorizada para la presencia de sólo unas pocas de estas partículas y los lotes de vacunas únicamente se descartan cuando se encuentra alguna de ellas.

Dicho de otra manera, las vacunas que damos a nuestros hijos son líquidos que contienen una gran cantidad de partículas desconocidas, la mayoría de las cuales vino de células no-humanas: de pollos, monos o incluso de células cancerosas. Verdaderamente

no sabemos lo que estamos haciendo ni las consecuencias a largo plazo. Todo lo que se sabe con seguridad es que las vacunas son una forma muy barata de medicina pública, frecuentemente proporcionada por los gobiernos para transmitir al público que realmente se preocupan de la seguridad de nuestros hijos.

No he mencionado un añadido final a las vacunas –los conservantes y antibióticos químicos agregados a las dosis. El fabricante de una vacuna MMR apuntó: ‘El producto terminado contiene los siguientes excipientes: sucrosa, gelatina hidrolizada (porcina), sorbitol, glutamato monosódico, fosfato de sodio, bicarbonato de sodio, potasio, fosfato de potasio y MédiuM 199 con Sales de Hank, Minimum Essential MédiuM Eagle (MEM), neomicina, fenol rojo, ácido hidroclicórico e hidróxido de sodio.’¹⁴⁶ Lo que podrían hacer estos químicos no se discutió en el taller.

Encima, yo sabía, por los informes del gobierno, que las vacunas a veces contienen tripsina, derivada del cerdo, usada para romper las células de los monos y otros tejidos en los cultivos de vacunas. Además, en la última versión de la vacuna de Salk hay una cantidad sorprendentemente grande de formaldehído que queda después de haber hecho su trabajo de ‘intoxicar a los virus’ (a pesar de que la biología nos enseña que los virus no son partículas vivas). Los talleres omitieron todo esto de sus consideraciones.

Hoy la vacuna Salk está otra vez en uso bajo el nombre comercial IPOL, supuestamente en un formato más seguro –y la de Sabin no se usa en Occidente ya que ahora se la culpa de algunos casos de polio. Pero la IPOL, oficialmente, ‘contiene un máximo del 0.02% de formaldehído por dosis.’¹⁴⁷ Esto es 200 partes por millón, aunque un importante estudio de la Universidad de Harvard en la website del CDC informa: ‘El formaldehído es un reactivo químico que ha sido reconocido como carcinógeno humano. A niveles superiores a 0.1 partes por millón, la exposición causa un sensación de quemazón en los ojos, nariz y garganta; náusea; tos; opresión en el pecho; sibilancia; y prurito en la piel.’¹⁴⁸

Esto me dejó completamente horrorizada. Añadido al horror de los informes del taller que muestran el informe de los más importantes científicos de nuestro gobierno de que nuestros hijos son vacunados con cócteles ‘primitivos’ de virus mezclados con fragmentos de ADN, restos químicos y celulares, todos ellos de potencialmente alta peligrosidad, junto con muchas partículas no identificadas.

Además, una transcripción de una reunión del Institute of Medicine, en junio de 2000, con científicos del CDC, FDA e industrias de las vacunas, revela que fue convocada porque un científico del CDC, el **Dr. Thomas Verstraeten**, encontró una relación estadísticamente significativa entre el **mercurio en las vacunas y varias afecciones neurológicas**, incluyendo posiblemente **autismo**, que hoy afecta gravemente a muchos de nuestros niños.¹⁴⁹

La seguridad oficial estándar de exposición al mercurio según la US Environmental Protection Agency (EPA), es de 0.1 microgramos por kilogramo de peso corporal al día, o 7 microgramos para un adulto de 70 kg. Sin embargo, ‘los niños completamente vacunados reciben 237.5 microgramos de mercurio de las vacunas, en dosis de hasta 25 microgramos cada una.’ De acuerdo con una

¹⁴⁶ Op. Cit.

¹⁴⁷ http://www.vaccineshoppe.com/US_PDF/860-10_4305_4308.pdf IPOL produced Aventis Pasteur SA

¹⁴⁸ http://www.efluxmedia.com/news_Formaldehyde_Exposure_Boosts_ALS_Risk_16632.htm

¹⁴⁹ Ver artículo en http://www.rollingstone.com/politics/story/7395411/deadly_immunity. Para los documentos de la investigación ver http://www.autismhelpforyou.com/Simpsonwood_And_Puerto%20%20Rico.htm

investigación del año 2003, ‘el thimerosal (mercurio) en una vacuna única, excede enormemente el estándar EPA para adultos.’¹⁵⁰

Y sin embargo, innegablemente, la mayoría de nuestros hijos parecen sobrevivir a múltiples dosis de estas vacunas sin daño evidente. Cómo puede ser?

Mi horror al descubrir lo poco que se sabe acerca del contenido de nuestras vacunas, encuentra su contrapartida en mi creciente admiración por nuestro maravilloso sistema inmune. Aparentemente, después de la vacunación, si estamos en un buen estado de salud, puede neutralizar muchos de estos restos, eliminando o reduciendo su gran peligro.

Pero esto no explica por qué los más importantes científicos, quienes creen a pies juntillas en el gran peligro que representan los virus, quienes los ven como el gran enemigo, han expuesto a nuestros hijos a tales peligros, sin ni siquiera informar al público de los riesgos.

En 2002, investigaciones posteriores hallaron importantes vacunas infantiles contaminadas con retrovirus. ‘Las vacunas RT-positivas incluyen las del sarampión, paperas y fiebre amarilla, producidas por varios fabricantes de Europa y Estados Unidos. La RT se detectó en las vacunas a pesar de las estrictas prácticas de producción que requirieron que los briones de pollo y fibroblastos de embrión fueran derivados de grupos de pollos encerrados y libres de patógenos específicos. En esos pollos se rastrean los patógenos conocidos’¹⁵¹

Los autores también afirmaron: ‘Las partículas retrovirales endógenas no son tenidas en cuenta en las directrices de fabricación porque esas partículas no han sido asociadas con vacunas derivadas de células de pollo. Pero no es así. Su artículo admite que: ‘La presencia de virus de la leucosis aviaria (ALV, en sus siglas en inglés) en las vacunas derivadas de células de pollo, no es un fenómeno nuevo; Se han documentado muchos ejemplos de contaminación por ALV en vacunas de la fiebre amarilla y sarampión.’¹⁵² Desde mi punto de vista, las ‘actuales directrices de fabricación’ deberían haber sido ajustadas para tenerlo en cuenta.

El artículo de la investigación continuaba: ‘El hallazgo de actividad de RT en todos los lotes de vacunas de los diferentes fabricantes testados sugieren que este suceso no es esporádico y que los receptores de pueden estar expuestos, en todo el mundo, a estas partículas retrovirales.’

Hasta ahora, sin embargo, no habían detectado estos retrovirus del pollo en los niños vacunados. Admitieron que sus resultados, por lo de ahora, no eran concluyentes. ‘No obstante puede ser necesaria confirmación de nuestros resultados moleculares por medio de prueba serológica específica de EAV. La falta de pruebas de transmisión del Virus Endógeno Aviario (EAV, en sus siglas en inglés) a las vacunas, probablemente es debido a la presencia de partículas defectuosas. Todavía no han sido aislados EAVs infecciosos, ni ha sido identificado un provirus EAV completamente intacto. Nuestro conocimiento de la familia EAV es, sin embargo, limitada.’

¹⁵⁰ Davis, Eric Health Hazards of Mercury, at <http://www.westonaprice.org/envtoxins/mercury.html> (en el original: no funcion, ahora es: <http://www.westonaprice.org/Health-Hazards-of-Mercury.html>), citando a Geier MR, Geier DA 2003, Thimerosal in Childhood Vaccines, Neurodevelopment Disorders, and Herat Disease in the United States. *Journal of American Physicians and Surgeons*, 2003;8(1):6-11.

¹⁵¹ Investigación de un equipo de la Harvard School of Public Health, dirigido por el Dr. Marc Weisskopf sobre las relaciones entre ALS y 12 tipos de químicos. <http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol7no1/hussain.htm>

¹⁵² Lack of evidence of Endogenous Avian Leukosis Virus and Endogenous Avian Retrovirus Transmisión to Measles, Mumps, Rubella Vaccine Recipients. Althaf I. Hussain,*Vedapuri Shammugam,*William M. Switzer,*Shirley X. Tsang,*Aly Fadly._Donald Thea_Rita Helfand,*William J. Bellini,*Thomas M. Folks,* and Wlud Henneine*. El título del artículo no es acorde a su contenido.

Su conclusión final: ‘A pesar de estos tranquilizadores datos, la presencia de partículas retrovirales aviarias en vacunas derivadas de fibroblastos de embriones de pollo, plantea cuestiones acerca de la idoneidad de substratos primarios de células de pollo para la producción de vacunas...’

Sugieren que la vacuna del sarampión y otras cultivadas en huevos, deberían serlo, en cambio, en ‘células inmortalizadas o diploides de mamíferos’, pero añadieron una advertencia: ‘Puesto que el substrato celular es crítico para la atenuación de los virus vivos de las vacunas, cualquier cambio en el mismo podría tener efectos impredecibles en la seguridad y eficacia de la vacuna y debería ser tratado con precaución.’

Parece pues, que la razón por la que hasta ahora se ha hecho tan poco para eliminar la contaminación por virus del pollo en la MMR y otras vacunas, es que no se conoce una forma más segura de vacunar, a pesar de muchas décadas de investigación y del gasto de millones de dólares por parte de los gobiernos para tratar de hallar una vía segura de hacer las vacunas. Las toxinas se acumulan en el cuerpo. Entonces, qué daño acumulativo, a largo plazo, se está causando a través del gran número de vacunas que se administran hoy en día?

Sarampión, paperas y otras vacunas se continúan produciendo sobre huevos de ave fertilizados contaminados. La OMS y las autoridades sanitarias nacionales, silenciosa pero oficialmente, han permitido que las vacunas infantiles contengan ‘un nivel bajo’ de contaminación viral –simplemente porque, económicamente, no la pueden eliminar.

La OMS actualmente aprueba como aceptable un nivel de contaminación, en los substratos sobre los que se cultivan nuestras vacunas, de 106 a 107 posibles partículas virales por mililitro. Públicamente dicen que únicamente representan un ‘preocupación de seguridad teórica’, pero todavía claramente se preguntan, como hicieron en la conferencia, si están en lo cierto y si podría ser más seguro cultivar los virus de las vacunas sobre células del cáncer.

Las vacunas se han convertido en un negocio muy grande desde que se estipulan, y compran, más y más dosis cada año. Los ingresos por vacunas infantiles en los USA son ahora de 2.400 millones de dólares al año.¹⁵³ Pero, está la contaminación de las vacunas produciendo muchos niños enfermos?

Existen hoy informes de padres y médicos acerca del incremento en el número de niños que enferman después de la vacunación y desarrollan Autismo o Desorden de Deficiencia en la Atención. Se informa que esto puede ser debido al daño a las mitocondrias de sus células, causado por las toxinas acumuladas de las vacunas.¹⁵⁴ Las tres cuartas partes de los niños autistas testados en un estudio tenían las mitocondrias dañadas.¹⁵⁵

Un informe del CDC había asegurado probar que no era posible que las vacunas estuvieran causando autismo. Tanto los gobiernos USA como UK lo habían citado en defensa del programa de vacunación. Pero desde entonces el CDC se ha visto obligado a

¹⁵³ Pediatric Preventive Care Cost, Estimated US Average, 2005, by Patient Age, Recommendations for Preventive Pediatric Health Care (RE9939) and Recommended Childhood and Adolescent Immunization Schedule, US, 2005. Basado en 4 millones de nacimientos al año.

¹⁵⁴ David Kirby, *The CDC has lost control of the autism argument*. Huffington Post, April 4th 2008. http://www.huffingtonpost.com/david-kirby/cdc-has-lost-control-of-t_b_95081.html Ver también su post del 27 de abril de 2008.

¹⁵⁵ AAN:- Oxidative Phosphorylation (OXPHOS) Defects in Children with Autistic Spectrum Disorders (INI-1.004) John Shofner, Lauren C. Hyams, Genevieve N. Langley, Atlanta, GA. Informaron que el 75% de los niños con Desórdenes del Espectro Autista que evaluaron tenían deorden mitocondrial 8MiD) y por lo tanto siempre estaban en riesgo de autismo causado por una o mas vacunas.

admitir ante el Congreso que su informe era erróneo e impreciso. Resulta que la primera vez que procesaron sus estadísticas para ese informe, revelaron un significativo riesgo de que las vacunas hubieran causado las enfermedades –pero luego, los autores eliminaron una cuarta parte de los casos susceptibles, lo cual, con nuevos cálculos injustificados, le dio la vuelta a los resultados.

Esto fue sacado a la luz sólo después de que ‘en 2005, un grupo de Senadores y Representantes encabezados por el Senador Joe Lieberman escribió a la NIEHS (una agencia de los Institutos Nacionales de Salud) diciendo que muchos padres ya no confiaban en el CDC para dirigir estudios, con mentalidad independiente, de sus propios programas de vacunación. Lieberman et al pidieron al NIEHS que revisara el trabajo del CDC sobre la base de datos de las vacunas e informara con críticas y sugerencias.’ El NIEHS había respondido con un informe severamente crítico.

En 2007 fue aceptado, por una corte de los USA y por expertos del gobierno, que la vacunación jugó un papel significativo en provocar autismo en la niña de nueve años Hannah Poling.¹⁵⁶ Este importante caso de prueba (que sienta precedente.- N.del T.) abrió la puerta a las compensaciones para mucha gente, en una epidemia de autismo que crecía rápidamente. Al principio, el gobierno USA intentó minimizar el significado de este hecho diciendo que la enfermedad de Hannah era principalmente debida a que tenía una pequeña mutación del ADN en sus mitocondrias –pero su madre tiene las mismas y nunca enfermó. Hanna tampoco había enfermado, hasta el 20 de junio de 2000, cuando le pusieron 9 vacunas el mismo día. También fue aceptado por el gobierno que los ataques que sufrió fueron consecuencia de esas vacunas, aunque tardaron 6 años de enfermedad antes de que empezaran. Parece que el daño hecho por la vacunación puede tomarse años en su desarrollo.

El 21 de febrero de 2008, el gobierno USA hizo una segunda concesión. En documentos judiciales aceptó que la enfermedad ‘autística’ del cerebro de Hannah fue ‘causada’ por fiebre inducida por las vacunas y sobre-estimulación de su sistema inmune. Podía haber tenido un ligero daño en sus mitocondrias debido a las toxinas medioambientales, pero no tenía síntomas de enfermedad antes de esas 9 vacunas.¹⁵⁷

El mercurio podría preparar el terreno para el autismo y los desórdenes de atención, junto con otros contaminantes de las vacunas, pesticidas y peligros medioambientales. Podrían dañar las mitocondrias, pero es el efecto acumulativo de la vacunación lo que finalmente parece aplastar la salud del niño, ya que muchos padres informan que la enfermedad de sus hijos empezó en horas o días a partir de la vacunación. Se ha tratado a niños autistas con cierto éxito desintoxicándoles la sangre y con sesiones regulares de respiración con oxígeno –eliminando así algunos de los contaminantes tóxicos y ayudando a las mitocondrias –pero incluso así no se ha llegado, por lo que yo sé, a una recuperación completa.¹⁵⁸

Debería mencionar aquí una consecuencia de recibir demasiadas inyecciones de vacunas en el mismo músculo del brazo. Esto puede causar parálisis en ese brazo, un desorden conocido clínicamente como ‘provocación de polio’. No es esto, sin lugar a dudas, una clara prueba del daño que se puede hacer por acumulación de toxinas vacunales?

Luego, naturalmente, están los casos de epilepsia en niños, después de la MMR, por los que empecé esta investigación, particularmente los hijos con daño cerebral de los valientes John y Jackie Fletcher.

¹⁵⁶ http://www.huffingtonpost.com/david-kirby/the-vaccineautismo-court-_b_88558.html

¹⁵⁷ David Kirby – http://www.ajc.com/opinion/content/opinion/2008/03/19/autismed_0320.html

¹⁵⁸ Artículo acerca del *child Zac* in *MetroWest Daily News*. 14 de junio de 2008.

No obstante, los médicos responsables de la salud pública siguen tranquilizándonos a través de la televisión respecto a que nuestras vacunas se han demostrado totalmente seguras y eficaces, mientras queda ahora claro que detrás de las puertas, y en los juzgados, esos mismos expertos están diciendo algo más. En privado reconocen que nuestras vacunas actuales están basadas en una ciencia primitiva y tienen muchos factores de riesgo preocupantes. Incluso la substitución de vacunas en el horizonte, que nos han sido presentadas como más seguras, no hay prueba de que lo sean en el laboratorio. Hasta ahora, las preocupaciones de los padres han sido mayormente acerca de los aditivos de las vacunas, tales como sales de mercurio y aluminio, pero esta evidencia sugiere que la misma naturaleza de los procesos de fabricación de las vacunas presenta los mayores peligros.

Aún tenía otras cuestiones acerca de la utilidad de las vacunas. Que pasaría si otros virus fueran tan mal identificados como lo fue el poliovirus? No podrían ser las vacunas hechas con ellos tan inútiles como la vacuna de la polio? Esperaba que no. Por último, necesitan realmente nuestros niños las vacunas, cuando durante siglos han conseguido una inmunidad a la mayoría de las enfermedades, para toda la vida, por exposición natural acompañada de una buena nutrición?

Pero en este punto de mi investigación, antes de que pudiera hallar las respuestas, tuvo lugar un importante debate en la antigua y eminente Royal Society de Londres, sobre cómo se había propagado el VIH. Era el tema que me había seducido en esta investigación. Tenía que estar presente.

Capítulo 8

El Debate en la Royal Society - Encubrimiento

En 1999, tres años después de que empezara esta investigación, cualquier ilusión que tuviera acerca de la pureza y seguridad de nuestras vacunas infantiles se había hecho pedazos. Parecía que estuvieran todas contaminadas, que los agentes gubernamentales de la seguridad en la salud lo sabían desde hacía tiempo, pero optaron por no decir nada, y que solamente la fortaleza natural de los sistemas inmunes de nuestros hijos es lo que ha protegido a la mayoría de ellos ante los contaminantes de las vacunas.

Ahora sabemos lo fácil que fue para el SV40, un virus del mono, contaminar la vacuna de la polio. Luego si consiguiera entrar inadvertidamente, si nuestras vacunas fueran tan difíciles de purificar, me parecería completamente factible que el VIH, según se dice un antiguo virus del mono, también podría haberse propagado vía vacuna de la polio, como me sugirió el Profesor John Martin en el taller de los NIH sobre el SV40.

Él no era el primero en pensarlo, en absoluto. Un periodista médico de talento, Tom Curtis, planteó esta posibilidad unos años antes en un importante artículo en *Rolling Stone*¹⁵⁹ y mucho antes de que este apareciera en 1992, Louis Pascal había presentado la misma hipótesis en un artículo ampliamente difundido entre científicos y editores, pero fue tan polémico que no consiguió encontrar quien lo publicara. En 1989, dos científicos sudafricanos, Mike Lecatsas y Jennifer Alexander, publicaron la misma hipótesis en forma de ‘Comunicado Breve’ en un periódico científico. Luego, en 1993, alcanzó por fin al público. B.F. Elswode y R.B. Stricker lo publicaron como un importante trabajo titulado *Polio Vaccines and the origin of AIDS*, en la revista *Medical Hypotheses*. Decía así:

‘Planteamos la hipótesis de que la pandemia de SIDA pudo haberse originado con una vacuna de la polio contaminada que fue administrada a los habitantes de África Ecuatorial entre 1957 y 1959. El mecanismo de la evolución del VIH a partir de esta vacuna continua por determinar’¹⁶⁰

Pero su tesis era aún controvertida y fue negada ferozmente por científicos que salieron en defensa de la vacuna de la polio. Cuando se anunció que el VIH debía haber venido de los chimpancés, ya que son portadores de un virus (SIVcpz) que era genéticamente parecido al VIH¹⁶¹, recordé de qué manera se usaban los chimpancés en el desarrollo de la vacuna de la polio.

Acerca de los cientos de chimpancés que se mataron en los 1920s, para la investigación de la vacuna de la polio, Elliot Dick en *Chimpancé Kidney Tissue Cultures for Growth and Isolation of Viruses*,¹⁶² del año 1963, comentó: ‘aparte de su coste... los cultivos de tejido de riñón de chimpancé puede muy bien ser el sustrato perfecto... simplemente porque es el genéticamente más cercano a nosotros.’

¹⁵⁹ Curtis T. The origin of AIDS: A startling new theory attempts to answer the question >Was it an act of God or an act of man = *Rolling Stone*, March 19, 1992-57.

¹⁶⁰ Elswode BF, Stricker RB. Polio vaccines and the origin of AIDS. *Medical Hypothesis*, 1994, 42:347 – Disponible online con actualización de los autores en <http://www.uow.edu.au/arts/sts/bmartin/dissent/documents/AIDS/Elswode94.html>

¹⁶¹ Karpas A. Origin and Spread of AIDS, *Nature*, 1990; 348:578.

¹⁶² Elliot Dick: Chimpanzee Kidney Tissue Cultures for Growth and Isolation of Viruses, *J. Bacteriol.* 1963; 86, 573-576.

Puesto que la polio es una enfermedad de nuestro Sistema Nervioso Central, desde el comienzo de la investigación del poliovirus, los científicos habían inyectado varios tejidos humanos enfermos en el cerebro de chimpancés vivos, para ver si los paralizaba. Después de que, según se informó, el poliovirus fuera identificado, varias vacunas de prueba fueron igualmente inyectadas en el cerebro de cientos de chimpancés vivos, como prueba de seguridad, para ver si les provocaba la polio.

Ahora sabemos que todos los simios y monos tienen retrovirus que, aparentemente, son similares al VIH en el código genético, por eso se llaman Virus de Inmunodeficiencia del Simio o VIS (SIV, en sus siglas en inglés), a pesar de que, contradictoriamente, no causan inmunodeficiencia en sus huéspedes. Podría este VIS haber mutado a VIH en la vacuna o en el laboratorio? Entonces no hubo lo que se llama esterilidad en el laboratorio. El eminente biólogo de la Universidad de Oxford, **Profesor W.D. Hamilton**, reconoció: **‘la contaminación con retrovirus en los tejidos de cultivo es común incluso en las instituciones mejor dotadas.’**¹⁶³

Aunque al principio se supuso que todos los retrovirus eran invasores hostiles, desde entonces hemos aprendido que las células sanas de las plantas, las bacterias y los animales los producen normalmente sin ninguna necesidad de infección. Luego, que pudo hacer que un retrovirus de chimpancé, normalmente inofensivo, mutara en una forma que puede matar humanos?

Pudieron ser las técnicas de laboratorio usadas en el desarrollo de las vacunas? Sabin se empleó a fondo para forzar a los poliovirus necesarios para su vacuna a mutar en una forma esperanzadamente inofensiva, trasplantándolo repetidamente de cultivo celular a cultivo celular; y de células de una especie a otra. De los tres tipos de virus en su vacuna, el tipo uno fue rápidamente trasplantado 33 veces, el tipo dos 51 veces y el tercero 34 veces. Luego se administraron al receptor humano de su vacuna. Si los virus del chimpancé estuvieran involuntariamente presentes, no estimularía este mismo proceso de trasplante su mutación en una forma que puede sobrevivir en humanos?

Koprowski usó chimpancés y monos –así como ratas de algodón y ratones- en el proceso de fabricación de su vacuna. Pasó su vacuna de la polio a través de los cerebros de muchos de ellos, supuestamente antes, como otros científicos, de hacer las pruebas de seguridad, inyectándola en el cerebro vivo de los chimpancés. Luego la probó en niños americanos minusválidos, antes de probarla en irlandeses del norte, polacos y congolese.

Bien, si este proceso forzó a los poliovirus a mutar, qué hizo a los virus del mono? Por lo que a mí respecta, me pareció que este proceso de producción de vacunas está ‘hecho a la medida’ para forzar al VIS a mutar en VIH.

De hecho esto fue precisamente lo que les sucedió a algunos de los SV40 que contaminaron la vacuna. En 1960, Sweet informó que, cuando estaba cultivando una vacuna para adenovirus, ‘descubrimos que el (SV40) hibridó (combinó) con ciertos virus ADN –el adenovirus tenía genes del SV40 adheridos.’ **El proceso de fabricación de la vacuna había creado un virus completamente nuevo, con consecuencias impredecibles. Fue así como surgió el VIH?**

Debería tenerse en cuenta que la vacuna de la polio no es la única posibilidad de propagación del VIH. El Dr. Deinhardt, de Harvard utilizó riñones de chimpancé para cultivar virus para la vacuna de la hepatitis.¹⁶⁴ Aunque ésta no fue tan usada como la de la polio.

¹⁶³ Carta a *Science* enviada el 27 de enero de 1994. Citó como prueba: C. Mulder, *Nature* 331, 562, (1988); S. Wain-Hobson y G. Myers, *Nature*, 1990, 347, 18 (1990); B. Culliton, *Nature* 51, 267 (1991).

¹⁶⁴ Deinhardt et al. ‘Studies of Liver Function Tests in Chimpanzees after Inoculation with Human Infectious Hepatitis Virus.’ *Am. J. Hy.* 1962

En 1991, un médico de Oxford, en un artículo en la prestigiosa revista científica británica *Nature*, sugirió que el SIDA pudo haber surgido de los experimentos científicos realizados entre 1922 y 1955, en los que sangre de chimpancé y mono fue inyectada directamente en seres humanos para intentar protegerlos de un tipo del parásito de la malaria que infecta a esos primates. Un total de unas setenta personas recibieron sangre de primate o sangre humana contaminada por primate.

En 1999, el científico **Omar Bagasra** se puso en contacto conmigo. Acababa de publicar un libro titulado *HIV and Molecular Immunity: Prospects for the AIDS Vaccine*, y quería que se lo revisara. En él planteó la hipótesis de que el SIDA probablemente empezó con la vacuna de la polio, diciendo que implicaría un experimento masivo como éste para romper nuestra resistencia natural a la invasión por retrovirus extraños. Sugirió que varias clases de SIVs de mono pudieron haberse combinado en la vacuna para hacer el VIH, porque se usaron diferentes especies de simios en la fabricación de la semilla original de la vacuna: **‘La introducción de SIVs recombinantes en humanos, realizada durante el cultivo de diferentes cepas de SIV o pre-VIHs, pudo, potencialmente, haber formado VIHs.’**¹⁶⁵

Las pruebas para esta tesis estaban cobrando más fuerza. Si el VIH se hubiera originado en la vacuna de la polio no habría sido detectado, puesto que entonces no había tests para este virus.

El VIH también pudo haber evolucionado muy rápidamente. La Dra. Mae-Wan Ho del Institute of Science in Society, ha señalado que hay ‘muchos procesos en el genoma que pueden cambiarlo rápidamente. Incluida la hipermutación, o tasas de mutación que son de hasta un millón de veces más rápidas que normalmente, la recombinación y la transferencia horizontal de genes.’¹⁶⁶

Indicó también: ‘Otro factor que daría una sobreestimación del tiempo de divergencia es la ingeniería genética artificial. La ingeniería genética artificial implica recombinación desenfrenada y transferencia de genes a través de las barreras de especies divergentes.’ (Más sobre esto en el siguiente capítulo).

La mutación retroviral se puede producir cuando varias especies de retrovirus se mezclan, como fue informado por los Drs. D.W. Goodrich y P.H. Duesberg, miembro este último de la US National Science Academy. En un artículo titulado *Retroviral Recombination during Reverse Transcription*, informaron que hasta la mitad de los retrovirus relacionados producidos después de una mezcla de infecciones, son recombinantes.

Las evidencias se iban acumulando. La vacuna de la polio no sólo contenía numerosos virus del simio, así como probablemente de chimpancé, el mismo proceso de fabricación de la vacuna favoreció una rápida evolución de ellos en formas que podían sobrevivir en humanos.

Pensé que ahora estaba preparada para hacer un documental de televisión sobre cómo empezó la epidemia de SIDA, y se lo propuse al Channel 4 para su serie *Dispatches*. Me decepcionó profundamente cuando vino la respuesta diciendo que no tenían espacio para un documental así ese año. En su lugar seguí avanzando con este libro.

En 1999 se publicó un enorme libro de más de mil páginas, *The River*, escrito por un periodista médico llamado Edward Hooper.¹⁶⁷ Causó un violento debate en el establishment científico de USA y UK. Su tesis era que el VIH se propagó por medio de

¹⁶⁵ Omar Bagasra, *HIV and Molecular Immunity: Prospects for the AIDS Vaccine* (Bio-Techniques Books, 1999); ISBN 1-881299-10-41 page 27.

¹⁶⁶ Por ejemplo, *ISIS Report* – March 21 2001 E. coli 0157:H7 and Genetic Engineering

¹⁶⁷ Edward Hooper *The River: a Journey back to the source of HIV and AIDS*. Allen Lane; the Penguin Press 1999

una vacuna experimental de la polio, desarrollada por Koprowski y usada en el Congo entre 1957-59. Esto trajo el tema desde la oscuridad al frente de la atención pública. Yo no había conocido a Hooper, pero estaba claro que había estado trabajando en líneas similares a las mías. Compré el libro, preguntándome si él había resuelto el enigma de cómo el VIH se propagó tan ampliamente por África.

En él detallaba cómo Koprowski, desde USA, montó una estación de investigación de chimpancés en el Congo profundo, donde guardaba unos 400 chimpancés para utilizar en la investigación de la vacuna de la polio. Los usaban tanto para tests de seguridad en las vacunas locales como de fuente de riñones para enviar a Washington y Bélgica, a fin de utilizarlos en experimentos de vacunas. Entre 1957-9 Koprowski siguió con los tests de su todavía experimental vacuna de la polio, inyectándosela a un cuarto de millón de congoleños.

Me desconcertó que escogiera el Congo para un ensayo como éste, dado que seguramente debía saber que no había mucha necesidad de vacunar a los africanos, puesto que la mayoría ya eran inmunes al poliovirus por el hecho de estar expuestos a él en el suelo. (Como he mencionado previamente, los médicos del ejército durante la Segunda Guerra Mundial observaron inmunidad generalizada al poliovirus en África y Oriente Medio.

Pero por lo demás Koprowski era una persona sorprendente para culparla de propagar una contaminación viral seria, porque fue él, no Sabin o Salk, quien, en 1961, tomó una postura pública contra el uso de monos para la fabricación de vacunas, señalando el gran peligro de contaminación viral, competentemente apoyado por su colega Stanley Plotkin.

No obstante, Koprowski fue un converso tardío en tal parecer. Anteriormente había usado muchos monos y chimpancés en el desarrollo de su vacuna de la polio. Había aprendido la lección gracias a un desastre en el Congo?

Estaba impresionada de cómo la región geográfica en la que Koprowski ensayó su vacuna en África encajaba con una región en la que la infección por VIH fue, según se informa, muy intensa. Eso sugería que Hooper bien podía estar en lo cierto.

El libro de Hooper causó inmenso furor, en parte porque tenía como aliado a uno de los mejores biólogos de la Universidad de Oxford, W.D. Hamilton, quien utilizó su posición en la institución científica más eminente de Gran Bretaña, la Royal Society, para conseguir el patrocinio de una reunión de dos días que prometía ser la más controvertida que se había mantenido en los últimos tiempos. Fue para discutir la tesis del libro de Hooper, *The River*. Había, la vacuna de la polio, propagado el VIH? Yo tenía que estar presente –y tuve la fortuna de conseguir uno de los 350 asientos del auditorio.

Los organizadores de Hamilton para la reunión fueron Simon Wain-Hobson, del Instituto Pasteur-Francia y Robin Weiss, Profesor de Oncología Viral en el University College London. Al morir Hamilton, inesperadamente, de una enfermedad contraída en África antes de la reunión, Robin Weiss se hizo cargo de la Presidencia.

La reunión se celebró el 11 y 12 de septiembre de 2000. Empezó a las 14.00 h. con una charla de 30 minutos a cargo de Edward Hooper, quien relató cómo el Dr. Hilary Koprowski mantuvo chimpancés con propósitos experimentales en el Congo, durante los 1950s, y cómo fueron enviados sus riñones a los USA, mientras Koprowski estaba desarrollando su vacuna de la polio en el Wistar Institute en Philadelphia; así como a un laboratorio médico de la vecina ciudad congoleña de Butare y a laboratorios en Bélgica. Fueron usados para hacer alguna de sus vacunas de la polio? Hooper informó también que algunas vacunas de la polio pudieron haber sido producidas en África mismo, quizás en el laboratorio donde se guardaban los animales.

A continuación de Hooper siguió el Dr. Stanley Pltkin. Su indignante charla de media hora se tituló ‘Falta de veracidad y Consecuencias’. Dijo: ‘No hay pistola, no hay bala, no hay tirador, no hay motivo. Sólo hay humo creado por Mr. Hooper.’ Negó que se usaran riñones de chimpancé, y agitó en el aire un fajo de papeles de unas 16 declaraciones juradas, o testimonios de científicos implicados por entonces, negando rotundamente que hubieran usado chimpancés. Él mantuvo en cambio que la única teoría factible para la evolución del VIH, era a través de sangre de chimpancé infectando un corte en un cazador en África, una teoría que aporta pocas explicaciones de lo que pudo provocar una mutación tan rara, porque los chimpancés se han comido en África durante milenios sin que apareciera el SIDA.

Las declaraciones juradas diciendo que no habían ni soñado cultivar polovirus sobre riñones de chimpancés me hicieron levantar del asiento. Dado lo que sabía acerca de los experimentos de la polio de los 1950s, esto simplemente no me sonaba a verdad. Sabía que los científicos de entonces no habían dudado en usar chimpancés. Cuando tuve la oportunidad, pregunté: Puede usted explicar por qué no habrían usado chimpancés para la fabricación de vacunas? Por aquel entonces no sabían nada del VIH y los tejidos del chimpancé se habrían considerado seguros.’

La respuesta vino con una sonrisa, como si hubiera hecho la pregunta una colegiala. Por qué íbamos a usar chimpancés de África cuando los monos Rhesus estaban disponibles con tanta facilidad?

Me senté, pero estaba totalmente insatisfecha. Sabía que, por aquel entonces, los monos Rhesus eran sospechosos de estar contaminados con un agente causante-del-cáncer, en tanto que los chimpancés se pensaba que eran relativamente seguros. Y, por supuesto, los rhesus tenían que ser importados de India, mucho más lejos que África! Cuando un académico de pelo blanco se levantó para repetir mi pregunta, también lo embarullaron sin una contestación real.

Hooper replicó diciendo que había grabado entrevistas con muchos de los científicos implicados y algunos habían admitido el uso de chimpancés, en contra de las declaraciones juradas. Lo que yo sabía lo respaldaba. No se prescindía de los chimpancés para los ‘sacrificios’ de laboratorio –y no eran tratados, ciertamente, de manera tan ‘especial’ que no pudieran inyectárseles toxinas varias en sus cerebros y extraérseles sus órganos.

Entonces surgió otro tema. Se trataba del espacio de tiempo que podría tomarse un VIH para evolucionar desde un VIS (virus de inmunodeficiencia simio. SIV, en sus siglas en inglés). Un artículo publicado ese año por Hahn y otros, y presentado en el taller argumentaba que le podría llevar hasta 30 años. Sugería, por tanto, que el proceso debió haber empezado en torno a 1930 –pero admitió que esta estimación tenía un ‘margen de error’ de 15 años, así que el VIH pudo haber empezado a evolucionar en 1945. Como es una fecha anterior a la vacuna de la polio, el conferenciante concluyó que esto probaba que no era culpable.

Pero no me impresionó. Era un débil argumento en tanto que, desde los 1930s en adelante, los chimpancés fueron ampliamente usados en los laboratorios de investigación de la polio, con frecuentes pases de fluidos a través de sus cerebros, con grandes oportunidades de propagar los virus del chimpancé. Hubo así cantidad de oportunidades para que el VIH evolucionara a partir de los 1930s –dentro de la escala temporal sugerida por Hahn.

Sin embargo Hooper parecía estar firmemente apegado a su teoría de que la contaminación debe relacionarse con las instalaciones en el Congo que se usaron después de 1956. Parecía no haber considerado seriamente lo que estaba sucediendo en

los laboratorios USA de investigación de la polio, a lo largo de toda la primera mitad del siglo XX.

Esto significaba que para defender su teoría tenía que recurrir a la posibilidad de sucesos de recombinación rápida que pudieran permitir al VIH evolucionar rápidamente. Lo cual parecía razonable ya que, aparentemente, las estimaciones de Hahn en los años 1930s, no tuvieron en cuenta la recombinación.

El enfoque de Hooper dominó la reunión como había hecho su libro. Para probar su teoría, el Profesor Hamilton y Hooper habían sugerido previamente que una muestra de la vacuna usada en el Congo por Koprowski y guardada en el Instituto Wistar podría ser testada para ver si contenía material de chimpancé, y quizás VIS.

El siguiente evento después de la charla de Plotkin fue el anuncio del resultado de esa prueba hecha en el Instituto Wistar sobre un único vial de vacuna, el último de los muchos que habían existido. Se informó que estaba libre de todo material de chimpancé. Se declaró triunfalmente que esto probaba que la teoría de Hooper estaba equivocada.

Al final de la conferencia hubo una rueda de prensa y los resultados de las pruebas sobre el vial de Wistar fueron su foco principal. Se interpretaron como que el VIH no pudo haberse propagado a través de la vacuna de la polio –y así se informó en la prensa al día siguiente. Me pareció una burda exageración porque los test de un único vial no podrían probar nada, excepto que un lote particular de la vacuna no estaba contaminada con material de chimpancé.

Esta conferencia de prensa estuvo presidida por Robin Weiss, el mismo hombre que presidió el taller de Washington sobre el SV40 al que yo había asistido, y tenía el mismo ambiente. La posición del establishment se estableció como verdad incontestable. La vacuna fue declarada inocua.

Pero se había presentado otra teoría en esta conferencia que podría explicar la expansión del VIH en África. Había contado con la aprobación pero, tristemente, fue pasada por alto en la conferencia de prensa. El Dr. Preston Marx, en una intervención titulada ‘*Serial Human Passage of SIV: the role of unsterile injecting*’, había propuesto que el VIH fue propagado por el uso de agujas sucias en la vacunación de los niños africanos. Dijo que la naturaleza en serie de las inyecciones permitirían al VIH evolucionar más rápido, añadiendo que los virus del Simio se habían demostrado 1.000 veces más patogénicos cuando se ‘pasaban en serie’ a través de tan sólo tres monos. Su teoría no explicaba cómo un virus de chimpancé había contaminado las agujas, pero no culpabilizaba a los fabricantes de las vacunas ni a los científicos. Quizás esto explicaba por qué su teoría fue extraordinariamente recibida, con general aclamación. Robin Weiss dijo a la revista *New Scientist* que: ‘Estaba rodeada por el anillo de la verdad’

Por último, el mismo Koprowski, ya octogenario, se levantó para defender el trabajo de su vida. ‘Mi logro al desarrollar vacunas orales de la polio salvó millones de vidas, pero ahora soy presentado al mundo como el padre del SIDA –un asesino en masa.’ Acusó a Hooper de que: ‘operó con preconcepciones sin mucha atención a los datos contradictorios.’ Y continuó: ‘El libro de Hooper podría ser culpado de socavar el esfuerzo global para erradicar la polio, porque socava la confianza pública en la vacuna.’

Cuando salí de la reunión, me encontré casualmente con el **Dr. Phil Minor**, el mismo científico de alto rango para la seguridad de las vacunas en el **Reino Unido**, quien, en la conferencia de 1999 sobre seguridad en las vacunas, había dicho que ‘**una enorme cantidad de vacunas se hacen sobre material completamente crudo.**’ Inesperadamente, me pidió que **no publicara este asunto de la vacuna de la polio**, ya que podría ‘**socavar la confianza pública en la vacunación**’.

Entonces yo todavía era de la opinión de que la vacuna de la polio podía haber propagado el VIH. Ninguno de los argumentos presentados me había convencido de lo contrario. Por lo que pude ver, era evidente que hubo grandes oportunidades para que un virus de chimpancé hubiera mutado en VIH y contaminado la vacuna. Por lo tanto me pareció que las declaraciones juradas presentadas en esta reunión eran históricamente inapropiadas y sospechosas. Me pareció que hubo muchas más oportunidades para que los virus entraran en las vacunas en los laboratorios, que de que provinieran de agujas sucias.

Pero ahora yo había tomado conciencia de otros temas. El foco africano de este debate no explicaba todos los hechos. El primer informe médico identificando lo que ahora llamamos SIDA trató de los casos de enfermedad entre hombres blancos homosexuales en Los Ángeles. Cómo pudo infectarlos un virus africano? No estuvieron expuestos de modo excepcional a la vacuna de la polio. Las enfermedades relacionadas-con-SIDA que sufrieron fueron distintas de las que se dieron en África. Hubo varias teorías de que un auxiliar de vuelo de una compañía aérea, homosexual, o un marinero, debieron haber transportado la enfermedad desde África a Norte América –pero las pruebas de tal relación parecían escasas.

En cualquier caso, que sabíamos acerca del VIH? Cómo se llegó a culpar a un retrovirus de ser la causa del SIDA, cuando ningún retrovirus causa enfermedad humana significativa? Según empecé a investigarlo, descubrí que no eran solamente los doctores quienes estaban interesados en este virus.

ALGUNAS LECTURAS:

Curtis, T. (1992a) 'The Origin of AIDS' *Rolling Stone* 626 (19 March): 54-61, 106, 108.

Weiss, R.A. (2001). 'Polio Vaccines Exonerated' *Nature* 410: 1035-36.

Weiss R.A. and S. Wain-Hobson, ed. (2001). 'Origins of HIV and the AIDS epidemic' *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences* 356: 777.

Wistar Institute (2000). 'No AIDS-Related Viruses or Chimpanzee DNA Found in 1950s-Era Polio Vaccine.' Press statement, 11 september.

Capítulo 9

La Investigación en Armas Biológicas y el Virus Herético

Sabía que, según se dice, el VIH es un ‘retrovirus’; sabía poco acerca de ellos, salvo que, cuando se descubrieron, se pensó que causaban cáncer. Cáncer no es SIDA, pero había una relación y una teoría que yo todavía no había investigado. Era que el retrovirus del mono, **VIS, mutara en VIH y empezara la epidemia de SIDA**; no en la vacuna de la polio como yo creía, sino durante experimentos con monos y retrovirus **en laboratorios de guerra biológica financiados por el Pentágono.**

Pronto supe que no era una idea tan descabellada como podía sonar en un principio. América ha tenido un programa reservado de investigación de guerra biológica desde mayo de 1942, cuando el Presidente Roosevelt puso al frente de ese programa al Dr. George W. Merck, el fundador del gigante farmacéutico Merck Corporation. Este trabajo estuvo centrado en el altamente reservado Army Chemical Warfare Service, en Fort Detrick, una gran instalación de investigación militar localizada al noroeste de Washington DC.¹⁶⁸

Su investigación inicial fue documentada parcialmente en 1977, en un trabajo de dos volúmenes para el Congreso de los USA, titulado *U.S. Army Activities in the U.S. Biological Warfare Program*. En él relató cómo el Pentágono financió a científicos para crear armas de guerra con gérmenes contra cultivos, animales y ciudadanos de las naciones hostiles, así como medidas protectoras contra tales armas.

Uno de sus nuevos empleados fue, sorpresivamente, la Dra. Bernice Eddy, la científica que primero había hecho sonar la alarma sobre la contaminación con virus del mono en la vacuna de la polio. Aunque los responsables de la seguridad de la vacuna habían ignorado sus avisos, su agente causante-del-cáncer había llamado la atención del ejército. Fue enviada a trabajar en experimentos financiados por el ejército en los Institutos Nacionales de Salud (NIH, en sus siglas en inglés).

Los NIH, asociados con una compañía privada, Litton Bionetics, planearon la mutación del SV40 para el Pentágono, para hacerla más peligrosa al infundirle códigos genéticos de otras especies de virus. Se esperaba así desarrollar nuevas especies de virus, completamente nuevas. El argumento era que, si un virus era nuevo, el enemigo no tendría vacunas ni protección natural contra él, convirtiéndolo en un arma poderosa. Pero había un problema. Podía propagarse entre las tropas amigas, o incluso crear una pandemia mundial!

Esto no detuvo a los investigadores. Si esos virus no se investigaban, argumentaban en las peticiones de fondos, entonces no se podría desarrollar la protección contra ellos. Por lo tanto era imperativo que se hiciera este trabajo. Por supuesto se mantendría una estricta bioseguridad. No se permitiría que ninguno de esos virus escapase de los laboratorios, o así lo aseguraron al Congreso.

Apostaron por intentar la mutación del SV40 insertándole códigos genéticos de un retrovirus del gato (FELV), luego códigos de un virus de la mieloblastosis aviaria (AMV) y de otros muchos patógenos sospechosos. En la búsqueda, se inyectaron estos mutantes y se mataron muchos chimpancés y monos, creando un riesgo real de contaminación por virus de mono mutantes y éstos, a su vez, mutando en nuevos y peligrosos gérmenes infecciosos para los humanos.

¹⁶⁸ El Dr. Leonard Howwitz ha documentado esta teoría desde fuentes gubernamentales en su libro de 1996 *Emerging Viruses: AIDS and Ebola. Nature, Accident or Intentional?*

Una parte significativa de esta investigación, financiada por el Pentágono, estuvo centrada en las teorías de Bernice Eddy y Sarah Stewart, que habían relacionado virus y cáncer. Las células del cáncer tenían dañado el ADN. Hicieron los virus este daño? Si lo hiciera, habría la grata posibilidad de vacunas anti-cáncer, pero también la posibilidad de aterradoras armas nuevas.

Ellas usaron microscopios electrónicos para buscar en los tejidos cancerosos cualquier signo de partículas que pudieran ser nuevos virus causantes de cáncer. El eminente virólogo Dr. J.W. Beard había observado que todas las células, infectadas o no, podían hacer generar una heterogénea variedad de partículas. Ahora necesitaban ser clasificadas y estudiadas.

Se descubrió que algunos de estos virus portaban minúsculos trozos de ADN en forma de hilos únicos o de doble hélice. Otros portaban hebras de otra clase de código genético llamado ARN. **También se descubrió que partículas similares actúan como ‘mensajeros’ en el interior de las células.**

El ADN, esencialmente, es una gran cantidad de información grabada en patrones de cuatro nucleótidos unidos a lo largo de largas hebras, muy delgadas, de moléculas alternas de azúcar y fosfato, de cinco pies de largo, en el centro de cada una de nuestras células. Las cuatro variedades de nucleótidos de ADN son: adenina, guanina, citosina y timina. El ARN se diferencia por tener uracilo en lugar de timina.

En 1965, el Dr. Howard Temin creó una gran expectación al describir una partícula, producida por las células, que podría ser uno de los virus del cáncer tanto tiempo buscados. Contenía una hebra doble de ARN y fue inicialmente llamado ARN Tumor Virus, pero ahora se le conoce como retrovirus.

La excitación que causó era debida al descubrimiento de que el ARN de este retrovirus cambiaba a ADN cuando ‘infectaba’ células, y que este ADN era luego insertado en el propio ADN celular, mutándolo aparentemente. Era así como las células se convertían en cancerosas. Temin así lo propuso.

Los retrovirus se veían así como cometiendo una gran herejía científica. Hasta entonces se pensaba que el ADN gobernaba una estricta jerarquía. Hacía ARN y éste hacía proteínas. El ADN era contemplado como el libro de reglas de la célula y de esta manera gobernaba sobre el ARN. **Pero los retrovirus, heréticamente, invirtieron la dirección, al convertir simple ARN mensajero en ADN.** Cómo podía el ARN de un retrovirus cambiar el ADN de una célula sin crear un caos genético?

Pronto se descubrió la enzima que permitía a los retrovirus lograr esta asombrosa hazaña. Se la llamó inmediatamente ‘Transcriptasa Inversa’ (RT, en sus siglas en inglés), en tanto que escribía código genético de ARN en ADN, en dirección inversa de la que previamente se había considerado ‘normal’. Por este descubrimiento aún se adjudicaron más Premios Nobel –a Renato Dulbecco (cuya investigación sobre polio basada-en-excrementos se describe más arriba) y a su alumno, David Baltimore. **Los retrovirus fueron distinguidos de otros virus diciendo, equivocadamente, como ahora sabemos, que únicamente ellos tienen esta extraordinaria capacidad.**

Baltimore teorizó que los polioma virus descubiertos por Eddy y Stewart podrían igualmente poner sus códigos genéticos dentro de los códigos de sus huéspedes. Aparentemente fue así como el SV40 creó los cánceres. El ADN causante-de-cáncer que pensaban que insertaba se llamó ‘oncogene’.

Pero estas teorías e investigaciones no lograron encontrar una respuesta al cáncer, a pesar de los muchos premios Nobel concedidos a los científicos en esta cacería. Los miles de experimentos llevados a cabo en los años inmediatamente posteriores, descubrieron con sorpresa que los retrovirus parecían bastante inofensivos.

Muchas de las células que ‘invadían’ y ‘mutaban’, para sorpresa de todos, parecían posteriormente funcionar como si estuvieran completamente sanas.

Esto llevó al desarrollo de la teoría de los ‘lentivirus’ (virus lentos), que no producirían cánceres u otras enfermedades hasta diez o veinte años después de infectar las células de sus víctimas, aparentemente dejándolas completamente sanas en el ínterin. Parece que la necesidad de esperar para su verificación no molestó a sus partidarios.

Pero pensé que había algo ligeramente extraño acerca de esta teoría. Los virus solamente sobreviven unos cuantos días como mucho (el virus de la viruela únicamente dos horas¹⁶⁹) y por ello se dice que causan la enfermedad muy rápidamente. Pero esta nueva teoría implicaba esperar a que se presentara una enfermedad, después de que muchos cientos de miles de generaciones celulares sanas se hubieran producido desde la pretendida infección responsable. Era como decir que un virus infectó a un constructor de Stonehenge y que sólo ahora causaba enfermedad en un distante descendiente.

Sin embargo, en 1969, la mayoría de los retrovirus habían sido absueltos. Los Drs. Harold Varmus y John Bishop descubrieron que las causas **putativas** del cáncer, los oncogenes, no eran fabricados por los retrovirus, sino de origen celular, y así dedujeron que el cáncer podía producirse sin ayuda de ningún virus. Varmus y Bishop fueron posteriormente premiados con el Premio Nobel, compartido, por este descubrimiento.¹⁷⁰

Ese mismo año, los USA probaron sus nuevos agentes de guerra biológica durante un ejercicio masivo de la flota en el Océano Pacífico. Esto implicó muchos barcos, montones de monos enjaulados y la liberación de agentes letales en la atmósfera. Todo ello, sabemos ahora, monitoreado por agentes soviéticos.

Pero este ejercicio resultó ser un ‘último hurra’ para la investigación americana, llevada a cabo abiertamente, sobre guerra biológica. Durante años ha habido manifestaciones en contra de esta investigación. En 1968, Seymour Hersch hizo público el programa de armas de guerra biológica de los USA, en un artículo titulado ‘America’s Hidden Arsenal’, y en 1969, el Senador McCarthy pidió que se acabara la investigación sobre armas de guerra biológica, después de miles de descuidos y peligrosos errores de investigación documentados.

La presión pública trajo sus resultados. El 11 de noviembre de 1969, el Día de los Veteranos, el Presidente Richard Nixon pidió al Senado de los USA la ratificación, durante mucho tiempo retrasada, del Protocolo de Ginebra de 1925 que prohíbe el uso de armas químicas y biológicas. El 25 de noviembre firmó una orden ejecutiva declarando ilegal la investigación biológica ofensiva en los Estados Unidos y ordenando la destrucción de las reservas en el plazo de cinco años. De ahora en adelante la investigación biológica en Fort Detrick tendría oficialmente carácter ‘defensivo’, aunque existen evidencias de que el trabajo ofensivo continuó en secreto.

El Teniente Coronel Lucien Winegar, segundo comandante de Fort Detrick, dijo por entonces que ‘sería justo asumir’ que continuarían trabajando con organismos peligrosos, ya que cualquier defensa requería el conocimiento de esos agentes. Con tal propósito, la instalación estuvo desde entonces consumiendo cada año unos 4.000 monos y casi un millón de roedores.

En **1970** esta investigación se desarrolló en direcciones alarmantes. En el Department of Defense Appropriations Hearings de ese año, el Acting Assitant Secretary of the Army for Research and Development, Chales L. Poor testificó: ‘en los próximos de cinco a diez años, probablemente sería posible fabricar un nuevo microorganismo

¹⁶⁹ CDC Manuel on Measles. Second Edition.

¹⁷⁰ Huebner and Todaro 1969

infeccioso que podría distinguirse en ciertos importantes aspectos de cualquier organismo conocido causante de enfermedad.’

Poor explicó cuál sería la novedad de estos gérmenes. ‘Lo más importante de ellos es que podrían ser refractarios a los procesos inmunológicos y terapéuticos de los que dependemos para mantener nuestra relativa ausencia de enfermedades infecciosas.’

En otras palabras, estaban intentando diseñarlo para destruir, o dañar gravemente, el sistema inmune humano.

Estaba hablando de hacer algo como el VIH? Su descripción parece ajustarse. Sus palabras ciertamente levantaron las sospechas de mucha gente. Cuando **un doctor llamado Robert Strecker hizo una ‘Freedom of Information Search’, halló pruebas documentales de una subvención del gobierno, de 10 millones de dólares, para desarrollar este nuevo virus inmunosupresor.** Se estimó que en su desarrollo se emplearían cinco años.¹⁷¹

Unos de los científicos implicados, los Drs. Stanley Cohen y Herbert Boyer, publicaron sus resultados iniciales en 1973. Sin embargo su artículo no hizo mención a ningún virus. Informaron, en cambio, de su éxito en unir un gene a un bacteria estomacal común e inofensiva, la escherichea coli, para hacerla inmune a la penicilina.¹⁷² **Crearon así un super-bicho contra el que a los hospitales les iba ser difícil luchar.**¹⁷³

El Dr. David Baltimore ha negado, desde entonces, que los investigadores de este periodo hubieran creado, deliberadamente, el VIH, diciendo que no eran capaces de tal hazaña. En una entrevista en 2004, para el programa ‘Frontline’ de la WGBH, dijo: ‘La gente ha acusado a los ingenieros biológicos de fabricar el VIH. Ningún ingeniero biológico podría haber fabricado VIH porque ninguno de nosotros había visto antes esas capacidades. No solamente no las habíamos visto en un virus; en muchos casos, afectaban a procesos que nosotros, por aquel entonces, ni incluso sabíamos que se producían en las células. Hemos aprendido mucho acerca de las células siguiendo lo que el VIH es capaz de hacer, y todavía estamos descubriendo mecanismos que tiene el VIH. Esto es ahora, 20 años después.’

Pero y si las células sujetas al estrés de esos experimentos hubieran creado retrovirus transformados por recombinación? Y si una célula hubiera mutado bajo este estrés y producido retrovirus malformados? Pero, sobre todo, me preguntaba: cuando los virus se introducen en células humanas, o se permite que contaminen células humanas, no intentarían ellos cambiarse a si mismos en una forma que pudiera replicarse en humanos para sobrevivir, y si lo hicieron, no podrían producir nuevas epidemias? Por lo que había leído, creía que los virus tenían esta capacidad. No estamos siendo avisados constantemente, hoy día, que los virus de la gripe aviaria podrían mutar de esta manera para infectar a humanos?

Pero en este punto de mi investigación me pareció más creíble la teoría de la vacuna de la polio para el origen y la propagación del VIH. Para mi, la investigación del ejército no pudo explicar la expansión del SIDA como lo hizo la teoría de la vacuna, porque la vacuna de la polio fue distribuida rápidamente entre millones de personas en

¹⁷¹ Ver datos de la investigación en *The Smoking Gun of AIDS: a 1971 Flwchart* by Boyd E. Graves, J.D. 6 de diciembre de 2000.

¹⁷² Parece que la inserción de ADN en la bacteria E.Coli se hace a través de agujeros practicados en el costado de la bacteria con potentes impulsos eléctricos. Lo que pudiera esto hacer a una célula que naturalmente usar corrientes de electricidad muy débiles se puede imaginar. Ver ‘Transformation of E. coli by Electroporation’ UMBC University, maryland.
<http://userpages.umbc.edu/~jwolf/m7.htm>

¹⁷³ Esta investigación está documentada en *Biological Weapons and America’s Secret War: Germs* de Judith Millar, Stephen Engelberg y William Broad. Publicado Simon and Schuster 2001. Pág. 70

todo el mundo. Si un virus del mono pudo haber evolucionado para infectar humanos durante esta investigación del ejército, habría tenido muchas más oportunidades de hacerlo durante la investigación de la vacuna de la polio.

De lo que yo leí y por lo que Baltimore escribió, la ciencia de este periodo solamente daba traspies hacia la comprensión de los virus. Si el VIH hubiera evolucionado a partir de esta investigación, pensaba, habría sido por error más que deliberadamente. Y si lo hubiera hecho, entonces el SIDA probablemente tuvo que haber empezado entre científicos del ejército y virólogos, de lo cual no puede hallar absolutamente ninguna evidencia.

Pero la investigación que finalmente relacionó a un retrovirus, el VIH, con el SIDA se desarrolló fuera de este hervidero de investigación virológica. Empezó poco después de que el Instituto Nacional del Cáncer se expandiera para incluir algunas de las instalaciones de guerra biológica. El Presidente Richard M Nixon, el 17 de octubre de 1971, voló por helicóptero a Fort Detrick para anunciar que el Fuerte albergaría ahora la ‘Frederick Cancer Research Facility of the National Cancer Institute (NCI, en sus siglas en inglés)’. Uno de los científicos que trabajaba en el NCI era un tal Dr. Robert Gallo, especialista en leucemia o cáncer de sangre.

Nixon puso fondos en el NCI. Nombró al cáncer ‘Enemigo número 1 de América’ y declaró la ‘Guerra contra el Cáncer’ el 23 de diciembre de 1971, prediciendo la victoria en 5 años! Los virólogos lo habían convencido de que el cáncer era una epidemia vírica, y así pensó que la vacuna era una clara posibilidad.

Las nuevas instalaciones del NCI se pusieron a trabajar inmediatamente en el Programa Especial del Virus del Cáncer, autorizado en 1971, empleando a Bernice Eddy y a Maurice Hilleman, la primera como especialista en ‘ecología de la leucemia’ y el segundo en ‘inmunología’. El objetivo principal eran los retrovirus que se creían portadores de ‘oncogenes’. Tenían el apoyo de Robert Gallo, que en 1972 se convirtió en Jefe del Laboratorio de Biología de Células Tumoraes del NCI, donde continuó su búsqueda de retrovirus causantes del cáncer en muestras de sangre leucémica. Esperaba detectarlos encontrando actividad de la transcriptasa inversa. Creía que esta encima era prácticamente única de los retrovirus.

Ese mismo año, Temin y David Baltimore publicaron un artículo explicando cómo pensaban que los retrovirus causaban el cáncer. Dijeron que secuestraban las células que infectaban al insertarles ADN viral, incluido el presunto oncogene, en el ADN celular, forzando así a las células a hacer lo que quieren los virus, convirtiéndolas en cancerosas al mismo tiempo.¹⁷⁴

Un artículo presentado en 1975 por R. Junghans, Meter Duesberg y C. Knight analizó los códigos genéticos de células y partículas retrovirales de pollos, separándolos con detergente, para buscar el genoma de los retrovirus incorporado como ADN dentro de el ADN celular. Afirmaron entonces que habían sintetizado a partir de fragmentos lo que ellos creían que era una versión completa de ADN del ARN de los retrovirus.¹⁷⁵

Pero finalmente esta guerra contra el cáncer fracasó. No se demostró que los virus fueran causa mayor de cáncer. Las toxinas, como el asbestos, demostraron ser completamente capaces de envenenar células por sí mismas y hacerlas cancerosas. Más tarde los libros de texto de virología admitieron que: ‘Los virus solos no causan cáncer

¹⁷⁴ Temin HM, Baltimore D: RNA-Directed DNA Sintesis and RNA Tumor Viruses. Adv. Virol. Res. 1972;17:129-186.

¹⁷⁵ R.P. JUNGHANS, P. H. DUESBERG, C. A. KNIGHT. In vitro synthesis of full-length DNA transcripts of Rous sarcoma virus RNA by viral DNA polymerase. Proc. Nat. Acad. Sci. USA Vol. 72, N°12, pp. 4895-4899, December 1975

por naturaleza.¹⁷⁶ No obstante los virólogos fueron reticentes a abandonar completamente la hipótesis viral. Llegaron incluso a calificar como ‘defectuosos’ los retrovirus de pollos, gatos y ratones, por el pecado de ser incapaces de producir cáncer!

Ahora estaba empezando a comprender porqué algunos de los científicos a los que consulté cuando estaban investigando el SV40, en 1997, habían sido reacios a reconocer que cualquier virus, incluido el SV40, pudiera jugar un papel importante en la causa del cáncer. Me había sorprendido su reticencia, pero eso fue debido a mi ignorancia. Ahora sabía que su opinión se conformó ante la derrota de la teoría de la teoría viral del cáncer entre los años 1960s y 1980s.

En los 1970, los virólogos no únicamente entendieron mal el cáncer. Perdieron también mucha credibilidad al predecir un desastre por gripe que nunca ocurrió. Cuando en 1976 un recluta del ejército murió, según se informó, en Fort Dix, de un virus de la gripe similar a uno que infectaba a los cerdos, el CDC entró en pánico. Declaró que era el comienzo de una ‘epidemia respiratoria’ que podría matar a 55.000 personas, incluso muchas más! Podría convertirse, anunció el CDC aterradoramente, en una epidemia como la de 1918-19, que mató a más de medio millón de americanos. Así pues, se sintieron obligados a tomar medidas de emergencia. El 24 de marzo de 1976, el Presidente Ford anunció que en America, ‘cada hombre, mujer o niño’ debía ser vacunado para parar este peligro –y en noviembre unos 45 millones lo estaban.

Pero la vacuna resultó más mortal que la gripe. A las tres semanas de que comenzara la vacunación hubo 41 muertes entre los vacunados, y ningún caso de gripe.¹⁷⁷ El 16 de diciembre se suspendió el programa de vacunación, pendiente de la investigación de los efectos secundarios adversos y nunca se reinició.

En total habían muerto 52 personas por reacciones adversas a la vacuna; entre 500 y 600 quedaron impedidas u hospitalizadas; las indemnizaciones alcanzaron los 1.700 millones de dólares y no se registró ningún caso de fiebre del cerdo fuera de Fort Fox. Al final se descubrió que la única víctima había colapsado y muerto, no de gripe, sino debido al agotador ejercicio de entrenamiento del ejército.

Con el pánico, el CDC había también pasado por alto una investigación previa, vital, del Profesor Emérito de Epidemiología de Yale, Robert E. Shope (y todavía hoy siguen sin hacerle caso), quien descubrió, en 1931, que las muertes durante la gran epidemia de ‘gripe’ de 1918, se debieron, fundamentalmente, a que las víctimas estaban infectadas con bacterias, *bacillus haemophilus influenzae suis*, y no al virus de la gripe.

Me quedé estupefacta al encontrar este estudio porque hoy no se menciona para nada. En cambio los virólogos a menudo nos alertan de que un virus letal de la gripe aviaria, al que siguen manteniendo como responsable de la terrible epidemia de 1918, y nos aseguran que evolucionará de nuevo y desatará una masacre de humanos similar. Justo lo que erróneamente advirtieron en 1976. Hoy se olvida esto y los virólogos reciben financiación masiva para monitorear toda muerte sospechosa de aves.

El Profesor Shope informó del hallazgo de la bacteria responsable en mucus y fluidos obtenidos de los pulmones de cerdos infectados, junto con los humanos, en 1918 y 1929. Cuando filtró mucus y fluidos para extraer las bacterias, pero no los virus (o toxinas, añadiría), el fluido restante solamente causó un gripe leve, de lo cual dedujo que, junto con las bacterias, había también virus presentes.

También hizo pruebas a los humanos supervivientes de la epidemia de 1918, y descubrió que eran inmunes a la bacteria que infectaba a los cerdos, deduciendo de ello que habían estado expuestos a la bacteria durante la epidemia de 1918, por lo que

¹⁷⁶ Dimrock and Primrose 1987 *Introduction to modern virology*; p. 272

¹⁷⁷ http://reviewingaids.org/awiki/index.php/Document:Mirage_3

adquirieron la inmunidad¹⁷⁸ Publicó sus resultados en una serie de artículos en *The Journal of Experimental Medicine*.¹⁷⁹

Cómo una investigación tan importante pudo haber sido totalmente olvidada? O se trata de una nueva versión, olvidadiza, de la historia? No hay pruebas de que haya sido desacreditada. Olvidarla sí ha beneficiado a la investigación virológica y puesto a los gobiernos preparados para entrar en pánico y destinar más fondos hacia los virólogos cada vez que se registra una muerte de ave sospechosa.

El Profesor Shope fue una eminencia en su campo y dijo con seguridad plena que. “Al mezclar el filtrado con las bacterias se reprodujo la enfermedad grave”. Sospechó que un agente filtrable, supuestamente un virus del cerdo, no un virus aviar, podría facilitar la infección mortal con las bacterias, pero no concedió ningún papel importante a los virus. Había examinado concienzudamente el virus de la gripe y dijo que no podía causar enfermedad grave por sí mismo.

Así que ambos, el virus de la gripe y los retrovirus fueron exonerados de la culpa de gran parte del daño con el que habían sido asociados. Hasta la década de los 1980 no se demostró que retrovirus alguno causase enfermedad en humanos. Los científicos se habían realmente preguntado, públicamente, si es que los humanos tenían retrovirus, en parte a causa de su suposición de que, si existieran los retrovirus humanos, se encontrarían asociados a una enfermedad. **Robin Weiss** informó en 1982 que, aunque ‘**se han descrito varios aislamientos retrovirales a partir de material humano, un examen más detallado relegó a todos ellos a la categoría de contaminantes de origen animal.**’

Hubo en esta época otro experimento que no implicó al ejército pero del que aún hoy hay quien sospecha que pudo haber creado y propagado el SIDA. El Dr. Alan Cantwell ha presentado las pruebas en dos libros.¹⁸⁰ Relata cómo, en el New York Blood Centre de Manhattan, en 1978, se ensayó una vacuna experimental de la Hepatitis B con un gran grupo de hombres homosexuales, seleccionados por su promiscuidad. Esta vacuna era poco común. La compañía farmacéutica Merck la fabricó a partir de la sangre reunida de 30 hombres gay que dieron positivo a la Hepatitis B. Luego se hizo el test de seguridad de la vacuna en chimpancés.¹⁸¹

Dado lo que sabemos acerca de la purificación de las vacunas, podemos suponer que habría tenido muchos contaminantes, incluyendo restos celulares de los hombres enfermos cuya sangre se usó. Cantwell sugiere que el VIH pudo haber sido introducido en África a través de alguno de los chimpancés usados vueltos a liberar en la jungla de África Occidental. También apunta que, entre diciembre de 1980 y diciembre de 1981, se hizo un experimento similar en Ámsterdam. Sugiere que esto fue, en efecto, un complot genocida contra los hombres gay.

Esta teoría ha tenido una amplia circulación en América, e incluso el pastor de Barack Obama la citó brillantemente en un controvertido sermón. Sin embargo yo veo que tiene muchos puntos débiles. Por ejemplo que simplemente no transcurrió tiempo suficiente entre el regreso de unos cuantos chimpancés a África y el descubrimiento de

¹⁷⁸ Shope, R.E. 1936. *J. Exp. Med.* 63:669-684

¹⁷⁹ Lewis, P.A., y R.E. Shope. 1931. *J. Exp. Med.* 54:361-371. Shope, R.E. 1931. *J. Exp. Med.* 54:373-385. Also *Journal of Experimental Medicine*, Vo. 203, N° 4, April 17, 2006 803

www.jem.org/cgi/doi/10.1084/jem.2034fta - el resumen que adjuntan son de alguna manera engañosas ya que omiten algunos de sus trabajos sobre las bacterias.

¹⁸⁰ Cantwell, Alan. ‘*AIDS and the Doctors of Death*’ and ‘*Queer Blood: The Secret AIDS Genocide Plot.*’

¹⁸¹ Cantwell, Alan ‘HIV-AIDS was created with the use of Gay men as targets for Eugenic experiments suggests U. S. Doctor’ *The Canadian*, 21 April 2008.

<http://www.agoracosmopolitan.com/home/Frontpage/2008/03/29/02309.html>

que muchos africanos dieran positivo al test. Más en particular, no me parece convincente un complot genocida contra los gays que se basa en un, relativamente pequeño, ensayo de vacuna. Como demostraré, otros factores explican de manera convincente la aparición del SIDA en la comunidad gay.

Los científicos implicados en la “Guerra contra el Cáncer” estaban tan profundamente deprimidos en el año 1980 por no encontrar virus que causaran cáncer que, medio bromeando, algunos renombraron a los ‘virus de tumor canceroso’ como ‘virus de rumor canceroso!’ Esta vez parecía que la toxicología derrotaría a la virología. Al poco se reconoció que la mayor causa de los cánceres son las toxinas como el asbestos, el humo de tabaco y el alquitrán, o las radiaciones perjudiciales.

Pero **Robert Gallo**, del National Cancer Institute no estaba preparado para rendirse en unna cacería en la que había invertido tanto tiempo. En 1975, cuando detectó actividad de la transcriptasa inversa en una muestra de sangre de un paciente de leucemia, anunció emocionadamente que aquello probaba definitivamente que un retrovirus estaba presente –y debía ser el causante de ese cáncer. Sin más preámbulos lo llamó ‘Human Leukaemia 23 Virus’, **HL23V**. Esperaba que esto le garantizaría más financiación para su laboratorio de tumores. **Predijo que el paso siguiente sería una vacuna contra la leucemia.** Luego, cuando vio que sólo pudo detectar transcriptasa inversa en unos cuantos casos de leucemia, teorizó que esto era porque su retrovirus era un “virus lento” que se escondía en las células durante cientos de generaciones celulares antes de causar leucemia. Era como condenar a un niño por asesinato a causa de una predicción de que un descendiente mataría. No obstante, tenía prisa por justificar la financiación de su laboratorio descubriendo un virus del cáncer, así que publicó inmediatamente su nueva, especulativa, teoría, en vez de esperar y ver si demostraba ser cierta.

Pero quedó totalmente avergonzado cuando presentó el descubrimiento del ‘virus de la leucemia’ en una conferencia científica. Otros habían realizado pruebas con su virus y lo declararon una mezcla de retrovirus contaminantes de mono lanudo, mono gibón y baboon. Gallo intentó salvar su reputación especulando que quizás un virus de mono causaba la leucemia humana. La excusa no le sirvió en esta ocasión, y más tarde describió el suceso como un ‘desastre’ y ‘penoso’. ‘Estaba deprimido, estupefacto, enfadado. Fue el bajón de toda mi carrera. Era casi como el último clavo del ataúd en el campo de la virología. El programa murió.’ En un todo oscuro y conspirador añadió: ‘Me volví más cínico, más duro, menos feliz. Quiero decir, qué podría ser aquello sino sabotaje?’ Pero yo creo que el problema real era la similitud de los retrovirus inofensivos que son autóctonos en los humanos, chimpancés y monos.

Su problema mayor en aquel momento era no ser capaz de encontrar un retrovirus que estuviera realmente involucrado en convertir células humanas normales en células cancerosas. Cómo podría entonces probar que los retrovirus causaban cáncer?

Pero en 1980 reivindicó un éxito menor. Anunció que su laboratorio había descubierto un retrovirus que indirectamente expandía el cáncer a través del sistema linfático. Afirmó que causaba un extraño cáncer de piel que cursaba con picor, el cual previamente se pensaba que era producido por hongos, llamándose por ello Mycosis Fungoides. Gallo denominó su descubrimiento como **Virus del Linfoma de las Células-T Humanas I (HTLV-I**, en sus siglas en inglés) y especuló, sin razón obvia, que se propagaba por medio del sexo.¹⁸² Pero las evidencias de su virus eran muy

¹⁸² ‘Detection and Isolation of Type C Retrovirus Particles from Fresh and Cultured Lymphocytes of a Patient with Cutaneous T-cell Lymphoma.’ Diciembre de 1980, el primer autor fue Bernie Poiesz, seguido de Frank Ruscetti y Adi Gazdar, con Gallo cerrando la cola. También de Robert Gallo: ‘The discovery of the first human retrovirus HTLV-I y HTLV-2’ *Retrovirology* 2005, 2:17

débiles. Sus afirmaciones estaban basadas en muy pocos casos, detección de producción de partículas- parecidas-a-virus que podían no ser virus y en el hallazgo de actividad de la enzima transcriptasa inversa, no del virus mismo -y de esta manera no convenció a mucha gente. La British Association of Dermatologists actualmente dice de esta enfermedad que ‘Sus causas son desconocidas.’¹⁸³

Gallo tenía que ganar credibilidad si quería conseguir fondos. En un encuentro social con virólogos japoneses, cuando oyó de casos de leucemia no explicados en la isla japonesa Kyushu, pensó que esto podía ser justo lo que estaba buscando. El cáncer implicado era en las células-T -células inmunes presentes en la sangre. Pero lo que aparentemente pasó por alto fue que la capital de esta isla era Nagasaki, que no hacía mucho había sido destruida por una bomba atómica.

Los virólogos japoneses no estaban seguros entonces de que la bomba pudiera haber causado esos cánceres ya que eran en niños nacidos después. Cuando se enteraron del descubrimiento de Gallo de una posible relación entre retrovirus y leucemia, se preguntaron si esto podría aportar una explicación alternativa. Así es como aceptaron la oferta de que el laboratorio (de Gallo) buscara retrovirus en muestras de sangre de los niños afectados.¹⁸⁴ Gallo le dio este trabajo a su nuevo empleado, el Dr. Mikulas Popovic, de Checoslovaquia, de quien sabremos mucho más tarde.

Popovic informó pronto del hallazgo de ‘signos’ de presencia retroviral en la sangre de los niños. Gallo afirmó que esto era una prueba firme de que el HTLV-1 había provocado en esos niños la Leucemia de las Células T de Adultos (ATL, en sus siglas en inglés). Esto a pesar de que él previamente hubiera relacionado el HTLV-1 con una enfermedad completamente diferente en una mujer caribeña!¹⁸⁵ Pero Gallo cambió el nombre del virus para adaptarlo, de virus del Linfoma de las Células T Humanas a virus de la Leucemia de Células T Humanas.

Pero el HTLV-1 de Gallo era un virus desconocido previamente, entonces, de dónde había salido? Gallo envió un audaz memorando a su jefe del NCI: **‘Estoy especulando con que viniera con el comercio de esclavos’ de África a las Américas, e indirectamente, a través de los esclavos de los portugueses a Japón.’** Pero si fuera así, dónde se había ocultado el virus en el lapso de siglos entre el comercio de esclavos y el bombardeo atómico de Nagasaki –y por qué no estaban en otras partes de Japón? Esto parecía muy poco claro. Como dijo, eran sólo especulaciones suyas. **(Sin embargo este fue el origen de la afirmación posterior de Gallo de que el VIH (HTLV-3) debía venir de África ya que estaba relacionado con el HTLV-1.)**

Pero ellos, realmente, no habían visto su virus. Lo supusieron presente al detectar la enzima transcriptasa inversa (RT, en sus siglas en inglés) en la sangre de los niños. Pero su teoría de que esta enzima era un indicador único del HTLV-1 estaba muy pobremente fundamentada.¹⁸⁶ Se conoció su invalidez tan pronto como el Dr. Harold Varmus y el Profesor Michael Bishop, premio Nobel conjunto, descubrieron que la enzima RT está en todas las células; sean humanas, de plantas o bacterias. Ahora se

¹⁸³ <http://www.bad.org.uk/patients/leaflets/mycosis.asp> 2004 Website

¹⁸⁴ Mitsuaki Yoshida; ‘Discovery of HTLV-1, the first human retrovirus, its unique regulatory mechanisms, and insights into pathogenesis’ *Oncogene* (2005) **24**, 5931-5937,. doi:10.1038/sj.one.1208981

Kiyoshi Takatsuki; ‘Discovery of adult T-cell leukaemia’ *Retrovirology* 2005, 2:16 doi:10.1186/1742-4690-2-16

¹⁸⁵ Kate Barman, Edward Harhaj, Christian Grant, Timothy Aefantis and Brian Wigdahl: ‘Human T-cell leucemia virus type I-induced disease: pathways to cancer and neurodegeneration’: *Virology* Volume 308, Issue 1, 30 March 2003, Pages 1-12

¹⁸⁶ Inuma Y, Nagata K, Hanaoka M, Nakai M, Matsumoto T, Kinoshita KI, Shirakawa S, Miyoshi I. ‘Adult T-cell leukemia : antigen in an ATL cell line and detection of antibodies to the antigen in human sera’.

sabe que esta enzima es un constituyente vital de la vida celular sana. Sin embargo, Gallo todavía asegura que él descubrió realmente el HTLV-1.

Hoy sabemos que la radiación puede dañar el material genético que se pasa de padres a hijos.¹⁸⁷ Esta es ahora la razón más probable de leucemia entre los niños japoneses que viven cerca de Nagasaki. Pero este descubrimiento no llevó a Gallo a abandonar la teoría que relaciona al HTLV-1 con la leucemia. La teoría fue en cambio re-escrita. Ahora se dice que el virus porta proteínas que invalidan las proteínas de nuestra sangre que nos protegen del cáncer –en particular inutilizando a la p53, la misma proteína que también se dijo que era desactivada por el SV40. (Ver capítulo 2). Cómo puede causar leucemia cuando la desactiva el HTLV-1 y cánceres totalmente diferentes cuando lo hace el SV40'. Nadie lo ha explicado todavía.¹⁸⁸

En 1982, Gallo afirmó haber descubierto un segundo retrovirus humano. A este lo llamó HTLV-2, diciendo que causaba una extraña ‘Hairy T-cell Leukaemia.’ Evidentemente era muy rara: solamente se encontró en entre dos y cuatro pacientes. Uno puso una demanda, sin éxito, contra la explotación de sus células¹⁸⁹ y otro se recuperó cuando volvió a Australia y cambió su dieta.

PROBLEMAS CON LA DETECCIÓN DE RETROVIRUS

Los retrovirus son muy pequeños, incluso en la imagen de microscopio electrónico. Son muchísimo más pequeñas que una célula –como una hormiga al lado de un bulldózer. Parecen estar siempre mezclados con otras partículas de similar forma y tamaño. Comúnmente se describen como de una densidad de 0.16 gm/ml, esféricos, con un diámetro de 100 a 120 nanómetros (10.000 milésima parte de un milímetro), y como cubierta con protuberancias que se desprenden fácilmente al contacto.

Pero esto es una gran generalización. En la práctica no es nada simple. El premio Nobel Dr. Harold Varmus es coautor de un libro sobre retrovirus que detalla algunas de las dificultades reales con las que se enfrenta el cazador de retrovirus.¹⁹⁰

Este libro señala: ‘Incluso la preparación viral de mayor pureza mostró una panoplia de partículas menores no identificadas.’ Cuando intentaron separar los retrovirus centrifugándolos en solución de sucrosa, descubrieron que ‘vesículas de células rotas o intactas, tienen una densidad similar a la de los virus’ y que ‘el procedimiento usado es ‘insensible al tamaño.’ Los autores apuntaron: ‘En tanto que muy pocos estudios han comparado virus diferentes en el mismo experimento, no está claro si el tamaño difiere entre géneros retrovirales o si la extensión de los diámetros medidos representa otros factores.’

Cuando se testaron estas partículas para ver si podían infectar, y así podían ser virus, 99 de 100 de los ‘retrovirus’ posibles tuvieron que ser rechazados. (Resultó también extremadamente difícil, quizás imposible, decir que una partícula entrando en una célula es idéntica a la que la abandona.)

¹⁸⁷ Radiation leukaemia risk ‘passes from father to child.’ Pres Association Tuesday September 7, 2004. Publica un comunicado de prensa de la Universidad de Leicester titulado ‘New Evidence of radiation risk in childhood leukaemia’, Describe cómo se estableció una tasa de mutación estadísticamente significativa en la línea germinal de los padres expuestos a radiación, por el Dr. Dubrova, Profesor de Genética de la Universidad de Leicester.

¹⁸⁸ Siki and M. Yoshida; ‘ Functional inactivation of p53 by human T-cell leukaemia virus type 1 Tax protein.’ *Oxford Journal* November 23th, 2005.

¹⁸⁹ Crewdson, John; *Science Fictions* page 546 note b.

¹⁹⁰ ‘Retroviruses’ 1997 Cold Spring Harbor Laboratory Press – at the National Center for Biotechnology Information and is by John Coffin, Stephen Hughes and the eminent Harold E. Varmus. – está en la página web de NCBI.

Cuando intentaron seleccionarlos por su forma, hallaron que habían sido deformados por la ‘dura fijación’ requerida por el microscopio electrónico, y también quizás por los filtros usados. Incluso tintarlos podría causar ‘deformaciones’.

También hubo otros problemas. El Profesor Etienne de Harven, un especialista en microscopía electrónica, explicó: ‘Preparar esas secciones tan finas consumían tiempo y requerían técnica. Quién tenía tiempo para eso cuando la financiación de la investigación se estaba poniendo difícil, y cuando grandes compañías farmacéuticas estaban empezando a financiar “programas de choque” para respuestas rápidas? (Nos preguntaron:) Por qué no intentamos el método de tinto negativo? Es muy fácil y rápido! Y, después de todo, dio resultados excelentes con virus sin envoltura como los adenovirus y polioma.’

‘Los resultados fueron un absoluto desastre porque los frágiles ARN-virus tumorales (no llamados todavía retrovirus.) se deforman mucho en el secado con aire durante el procedimiento de tinto negativo; aparecen como partículas con larga cola! Desafortunadamente muchos restos celulares y fragmentos vesiculares, cuando se secan con aire para el tinto negativo, forman estructuras similares, con forma de cola. Interpretar partículas “con cola” como ARN-virus tumorales fue, por lo tanto, un filón para los cazadores de virus!’ Añadió: ‘una caracterización ultraestructural rigurosa era esencial para una adecuada diferenciación entre virus y “partículas-parecidas-a-virus”’.

De Harven expuso también en 2007: ‘separar los retrovirus por centrifugación al gradiente de densidad dañó siempre la forma de los viriones,’ y ‘los retrovirus preparados con el método de tinto negativo resultaron siempre desfigurados.’ Sin embargo dijo que esto no pasaba con el ‘ultrafiltrado’, el cual, de acuerdo con su artículo de 1965, implicaba hacer girar la suspensión extremadamente rápido (30.000g) durante dos horas o más (esto, dijo, es un proceso relativamente fácil y debería usarse mucho más a menudo). Cuando seccionó la ‘casi invisible’ bolita resultante, descubrió que contenía una ‘impresionante población’ de partículas idénticas con la forma viral típica.’¹⁹¹ Aún tengo que preguntar: imponer esa enorme fuerza centrífuga durante dos horas sobre blando material celular hizo algo para crear esa uniformidad?

Inicialmente, en 1965, Varmus había afirmado que tales partículas eran retrovirus causantes-de-leucemia, diciendo que lo había demostrado en pruebas con animales; pero después de esto, de acuerdo con Paul Phillpot: ‘Él y algunos otros retrovirólogos empezaron a dudar de que los retrovirus pudieran causar cáncer en humanos. Por un motivo, la relación retrovirus-cáncer en animales estaba reservada casos especiales de ratones, pollos y gatos endogámicos, e incluso así la relación no era ni mucho menos perfecta. Entre estos peculiares animales de laboratorio, los científicos normalmente podían aislar retrovirus de los individuos que tenían cáncer, pero a veces no lo conseguían. Y otras veces pudieron aislar retrovirus en ausencia de cáncer. Además, estos aislamientos retrovirales no inducían cáncer cuando eran inyectados en ratones salvajes y pollos. Tampoco pudo nadie aislar retrovirus en ningún animal salvaje, ni en otro animal de laboratorio, aparte de los especiales gatos endogámicos.’ Ni pudo hallar ningún retrovirus que matara células.¹⁹²

Varmus informó que las estructuras de los retrovirus estaban entendidas muy pobremente. ‘Las características estructurales que subyacen en las diferentes

¹⁹¹ Friend C & de Harve, E (1965). A new method for purifying a murine leucemia virus. Fed. Proc. 24, N°2 And: de Harven E (1965) Viremia in Friend murine leukaemia: the electron microscope approach to the problem Pathologie-Biologie 13 (3-4):125-134. Also- ‘Retroviruses, The Recollections of an Electron Microscopist. Etienne de Harven in Reappraising AIDS Nov. 1998 También comunicación personal vía e-mail en octubre 2007.

¹⁹² Artículo de Paul Phillpot sobre de Harven en *Reappraising AIDS* Nov./Dec. 1998

morfologías de las partículas retrovirales y las diferentes rutas de ensamblaje no están bien comprendidas.’ Parecía haber diferentes formas de ensamblarlos.

Algunas partículas tenían salientes por afuera pero ‘el número de tales salientes varía mucho entre diferentes virus e incluso entre diferentes cepas. Esta variabilidad no está bien comprendida y suele ser atribuida a la propensión de la glicoproteína de superficie a caer espontáneamente durante la purificación o el almacenaje.’ ‘Los virus maduros son tan irregulares y tan lábiles que no hemos sido capaces de aplicar las herramientas de análisis estructural de buena manera¹⁹³.’

Las muchas y muy diferentes imágenes del ‘VIH’ que se pueden encontrar actualmente en Internet son muy diferentes, incluyendo las coloreadas, ya que son simplemente producto de la imaginación artística. **Al momento de escribir el presente libro, la página web de la BBC contiene por lo menos ocho imágenes totalmente distintas del ‘VIH’.** Una de ellas lo muestra como un aro morado, otra como una bola cubierta de pinchos agudos y otra como una bola verde cubierta de verrugas.

A pesar de los hallazgos de Vamus, citados más arriba, y los descubrimientos similares del Profesor Meter Duesberg, las revistas de virología en su mayoría solamente informaron sobre los retrovirus como causas potenciales de enfermedad, pues este parece ser el único aspecto de los retrovirus que les interesa. Como otros virus, fueron clasificados como asesinos antes de haberlos visto nunca. Robert Gallo nos enseñó que los retrovirus son invasores externos de los humanos, y lo mantuvo incluso en el año 1994: ‘no hay retrovirus humanos endógenos conocidos.’¹⁹⁴ (‘Endógenos significa originados en humanos).

Pero estaba luchando en una batalla perdida. En ese tiempo otros científicos estaban describiendo **los retrovirus como ‘los virus en todos nosotros’** y estaban ocupados analizando el **‘significado biológico de las secuencias de retrovirus endógenos humanos’**¹⁹⁵ Al mismo tiempo, otros estaban teniendo mucho más éxito que Gallo en hallar causas de la leucemia, al investigar factores tóxicos medioambientales.

De hecho, por aquel entonces había poca certeza acerca de lo que era un virus exactamente, y menos si se trataba de un retrovirus. Por ejemplo, en **2005** se informó que **todavía no conocemos la estructura del virus común de la rubéola.** Gran parte de la descripción que les atribuimos está basada en imágenes diminutas y suposiciones teóricas. Su origen último todavía era un misterio. Es extremadamente difícil encontrar un medicamento que lo mate. Permanecen inertes una vez que son producidos por sus células madre. Esto llevó a un debate sobre si estaban o no realmente vivas.

Me pregunté entonces si los virus podrían, a veces, ser fabricados y liberados por las células para eliminar los productos de desecho de las enfermedades celulares. Esto explicaría por qué los virus están inactivos una vez alejados de las ‘fábricas de virus’. Podrían tales desechos envenenar otras células y producir así una reacción y expulsión similares? O para expresar lo que a muchos lectores les parecería una idea sorprendente: podrían nuestras células hacer muchos virus con propósito completamente beneficioso? En los capítulos finales de este libro escribo sobre la naturaleza de los virus, recurriendo a un maravilloso trabajo de investigación que finalmente ha transformado completamente mi visión de su papel e importancia.

¹⁹³ ‘Retroviruses’ 1997 Cold Spring Harbor Laboratory Press – en el National Center for Biotechnology Information, por John Coffin, Stephen Hughes y el eminente Harold E. Varmus.- y está en la web del NCBI.

¹⁹⁴ Gallo RC, Fauci AS. The human retroviruses in: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, ed. *Harrison’s Principles of Internal Medicine*. 13 ed. New York: McGraw-Hill, 1994: 808-814.

¹⁹⁵ Lower R, Lower J, Kurth R. The viruses in all of us: Characteristics and biological significance of human endogenous retrovirus sequences. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 1996; 93: 5177-5184.

Pero a estas alturas de mi viaje yo no estaba para nada segura de cómo se demostrara que el VIH causa SIDA. Había empezado a escribir este libro entusiasmada porque pudiera ser capaz de establecer cómo se había propagado el SIDA vía vacuna de la polio, y ahora me daba cuenta de que simplemente había supuesto durante años que la relación entre este y el VIH estaba tan bien establecida que no necesitaría investigarla.

Afortunadamente por entonces conseguí acceder a informes de laboratorio poco conocidos, y también a correspondencia, del renombrado laboratorio del Dr. Robert Gallo. Estaba emocionada de conseguirlo. Esperaba ampliar mis conocimientos en gran medida. Trataban de los famosos, y críticos, experimentos que hoy, se dice, están entre los artículos científicos publicados más citados.

Pero antes de que describa lo que encontré, necesito situar la escena e introducir a los personajes principales, pues los cambios espectaculares empezaron a sucederse en virología a partir de 1980.

Capítulo 10

Triunfo Dudoso

En 1980 la ciencia de la virología cambió para siempre. Ese año la Corte Suprema de los Estados Unidos concedió los derechos de patente sobre una bacteria modificada genéticamente, que ‘come’ petróleo, al científico de la Universidad de Illinois, Ananda Chakrabarty.¹⁹⁶ La victoria legal fue única, ya que nunca antes se había concedido sobre un organismo vivo.

¹⁹⁶ <http://web.mit.edu/invent/iow/chakrabarty.html>

Esto desató una estampida de peticiones de patente de partes de células recién analizadas, e incluso de partes de genes humanos; y para test para todos ellos. Cuando el método de la PCR fue descubierto,¹⁹⁷ se hizo posible el aislamiento y patente de miles de fragmentos de ADN natural. Como el fragmento estaba legalmente en un estado ‘nuevo’ –esto es, aislado del resto del ADN-, los investigadores podían legalmente ‘poseerlo’ si decían a la oficina de patentes que había una vaga posibilidad de poder usarlo. Todo esto tuvo un enorme impacto en la virología, cambiando el centro de la investigación, de virus completos a fragmentos patentables de proteínas individuales, o a secuencias cortas de códigos genéticos. Estas patentes generaron vastos beneficios – pero también impidieron investigaciones de valor incalculable- y generaron protestas de parte de la American Society of Genetics y del American College of Medical Genetics.¹⁹⁸ Estos progresos fueron inicialmente saludados con incredulidad por los médicos, virólogos y biólogos más ‘anticuados’. Su actitud fue como la del Dr. Jonas Salk, quien cuando fue preguntado si patentaría el descubrimiento del poliovirus, contestó: ‘Cómo se puede patentar el sol?’ En otras palabras, pensaban que sólo las cosas inventadas deberían ser patentables, no así partes de la naturaleza. Veían su trabajo como parte del dominio público, hecho para el bien público, no por beneficio privado; no habiendo ni soñado reclamar los derechos de propiedad sobre la materia de su investigación.

Pero la Corte Suprema había decidido otra cosa. En el futuro, obtener una patente sobre una parte natural de la vida, o sobre un test o su uso, daría a sus propietarios derechos por veinte años. Esto significó que el propietario de la patente podría conceder derechos de uso o investigación, e incluso prohibir a otros investigarlos o utilizarlos como remedio. Si ahora un paciente al que están estudiando sus células quisiera beneficiarse de un descubrimiento hecho por los científicos en el proceso de estudio, podría tener que pagar unos honorarios muy considerables.

Súbitamente, cada nuevo descubrimiento en el campo de la virología o biología se convirtió en una potente fuente de ingresos. Incluso los científicos médicos no interesados en obtener esa clase de provecho fueron forzados a tomar parte en la acción. Si un médico o una institución médica no sacaban una patente sobre un descubrimiento nuevo, nadie más podría tener el control sobre él. Esto significaba que a sus descubridores originales y a sus instituciones médicas, podría serles prohibido cualquier trabajo posterior con su descubrimiento. –o se verían obligadas a pagar considerables sumas por continuar con su propio trabajo.

Un colega de Gallo, William Haseltine de Harvard, le habló en ese momento del dinero que podrían ganar –y en la misma gran medida fondos para la investigación. Quizás en el futuro no dependerían de las subvenciones del gobierno, las cuales habían sido vistas como beneficiosas ya que la financiación para retrovirus-causantes-del cáncer seguía fluyendo. Gallo se lo había hecho bien con la cacería de supuestos virus del cáncer. Ello le hizo Director del mayor laboratorio médico de Estados Unidos,

¹⁹⁷ PCR Patent <http://patft.uspto.gov/netacgi/nphParser?Sect1=PTO1&Sect2=HITOFF&d=PALL&p1&u=%2F&nethatm1%2FPTO%2Frschnum.htm&r=1&f=G&l=50&s1=4,683,202&RS=PN/4,683,202>

¹⁹⁸ <http://genetics.faseb.org/genetics/ashg/policy/pol-08.htm> Protesta de la American Society of Genetics contra la obstaculización de la investigación al patentar fragmentos de código genético. También una protesta redactada en duros términos por parte del American College of Medical Genetics. <http://genetics.faseb.org/genetics/acmg/pol-34.htm>

financiado con dinero público, que forma parte del Instituto Nacional del Cáncer dentro de los prestigiosos Institutos Nacionales de Salud, en Washington DC.

Para retener y comercializar las patentes que planeaba, Heseltine había establecido una empresa de biotecnología, Cambridge Bioscience, y contrató con Gallo para conseguir acceso a los mercados para sus descubrimientos, prediciendo con gran optimismo que pronto sería demostrado que la cuarta parte de todos los cánceres estaban causados por retrovirus altamente provechosos. También contrató con un virólogo de Harvard, Dr. Myron ‘Max’ Essex, que lo estaba haciendo mucho mejor que Gallo con los retrovirus. Los había encontrado en gatos de laboratorio y ahora estaba vendiendo una vacuna para gatos.

Pero desafortunadamente para sus planes, los retrovirus en humanos no tenían triunfos. Parecía que sólo causaban extraños cánceres como mucho. Así, en 1982, no se había desarrollado un mercado médico para los test de retrovirus, o para una vacuna contra ellos.

Essex, Heseltine y Gallo mantenían la esperanza y vigilaban cualquier informe de brote de alguna enfermedad de causa desconocida. Cuando en 1981 se informó de que hombres gay jóvenes estaban cayendo gravemente enfermos, se preguntaron inmediatamente si podría ser a causa de la actividad de un retrovirus, lo que podría proporcionarles un trabajo útil y provechoso.

Los CDC establecieron entonces que: ‘A principios de la década de 1980 se reconoció por primera vez un acusado incremento en infecciones inusuales y cánceres, característicos de supresión inmune grave, en hombres homosexuales que estaban sanos y en los que no había causas conocidas de inmunosupresión.’ Finalmente a esto se le llamó SIDA – Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida.

Esto no es completamente exacto. El primer informe oficial de los CDC sobre lo que ahora llamaos SIDA fue publicado realmente en 1981. Se centraba en cinco hombres jóvenes, en los hospitales de Los Ángeles, con enfermedades por hongos, específicamente neumonía por hongos (PCP) y candidiasis grave. Pero este informe decía expresamente era improbable que su estado fuera causado por una infección, en tanto que ‘los pacientes no se conocen entre ellos y no habían tenido contactos comunes o conocimiento de parejas sexuales que hubieran tenido enfermedades similares.’ Y además no tenían ‘historia compatible con enfermedades transmitidas sexualmente.’ Uno de los doctores que estuvo informado de esto, Michael S. Gottlieb, siempre habla de cómo su primer caso se trató de un joven gay que tenía la boca llena de Cándida, con fiebre y dramática pérdida de peso.¹⁹⁹

Se hallaron, además, ‘causas reconocidas de supresión inmune’ en los cinco casos, completamente al contrario de lo que ahora, engañosamente, dicen los CDC. Su informe de 1981 había establecido: ‘Los cinco declararon usar drogas inhalables’ particularmente el nitro de amilo inhalable, llamado ‘poppers’²⁰⁰ Por aquel entonces se sabía que estas drogas eran inmunosupresoras ya que con el tiempo restringen el aporte de oxígeno a las células. Las víctimas estaban entre los que participaban en las fiestas privadas que florecieron a partir del movimiento de liberación gay de las décadas de 1960 y 1970. En estas fiestas el poppers se consumía constantemente, pues un efecto lateral es que relaja la musculatura lisa y hace más placentero el sexo anal. Un informe similar vino del Reino Unido, del St Mary’s Hospital, en Paddington, Londres. Un 90% de las víctimas del SIDA consumían poppers y un 60% también tomaba crack de

¹⁹⁹ Michael S. Gottlieb and the Identification of AIDS – Fee and Brown 96 (6): 982 – *American Journal of Public Health*.

²⁰⁰ S. Gottlieb, H.M. Shanker, P.T. Fran, A. Saxon, J.D. Wisman and J. Pozalski. *Pneumocystis Pneumonia – Los Angeles, Morbidity and Mortality Weekly Report* 30 (1981): 250-252.

cocaína. Muchos menos, alrededor del 15%, consumían drogas inyectables –así fue que muchos de los científicos que primero investigaron este brote le echaron la culpa a las drogas inhalables. (Más acerca de estas drogas más adelante).

Las drogas inhalables impactan mayormente en las células del tracto respiratorio –y ésta fue una de las características de los primeros casos, acabando en Cándida en garganta y boca y neumonía por hongos, mortal, la PCP, en los pulmones.

Pero cazar retrovirus era la habilidad de Gallo, así que buscó para ver si esos informes iniciales pudieran estar equivocados. Las víctimas tenían claramente infecciones por hongos, pero esto no le echó para atrás. Él pensó: quizás una infección por retrovirus los había hecho vulnerables a los hongos. Sería posible? Con esta esperanza y con sus colegas Essex y Heseltine, a principios de 1982, consiguió unas muestras de sangre de pacientes de SIDA para analizar.

Mientras tanto, los lazos comerciales entre virólogos e inversores crecieron. Por estas fechas Heseltine solicitó los derechos de patente para más de 10.000 partes de la vida. En una entrevista posterior, explicó: ‘Por entonces yo era (en Harvard) esencialmente el Presidente de dos departamentos, los cuales fundé: el Laboratory of Biochemical Pharmacology, que trabajaba en tratamientos del cáncer, y la División of Human Retrovirology, que llevaba a cabo la Investigación del SIDA. Casi desde 1980, en adelante, empecé a crear empresas de biotecnología. La primera fue Cambridge Bioscience. Ahora llevo fundadas siete empresas de biotecnología, la más reciente es Human Genome Sciences.’

Patentando, explicó, ‘eres recompensado por especular. ...Eres recompensado por suposiciones inteligentes y correctas...La oficina de patentes...no premia el sudor. Premia la prioridad. No les preocupa si alguien pasó 20 años o 20 minutos para encontrar un invento.’ Pronto formó una lucrativa sociedad con GlaxoWellcome. Otros se centraron en patentar las partes de plantas. Así se construyó una bio-industria que hoy vale varios miles de millones de dólares.

Muchas víctimas del SIDA también estaban cayendo con un cáncer de piel, Sarcoma de Kaposi, y Gallo ya tenía en su agenda un cáncer de piel que creía que era causado por un retrovirus aunque se trataba de un cáncer raro, encontrado únicamente en unos cuantos casos en el Caribe, o en japoneses expuestos a radiación nuclear. Habría sido la causa de este nuevo brote un virus similar? Y si resultara estar relacionado con los dos extraños virus que él creía haber ya descubierto?

E inmediatamente tuvo una suerte extraordinaria. Después de hacer pruebas a cien muestras sanguíneas de víctimas de SIDA, en 1982, anunció el hallazgo en ellas de trazas de un retrovirus que daba la casualidad que pertenecía a la misma rara familia de sus raros virus, el HTLV-1 y HTLV-2. Así que lo llamó HTLV-3. (Parecía que todos ellos producían transcriptasa inversa y esto fue suficiente para él.)

Había sin embargo un laboratorio rival ocupado en la misma cacería, el **Instituto Pasteur** de París, y en 1983 Essex, Heseltine y Gallo escucharon con consternación como **uno de los científicos franceses anunció en una conferencia que ya habían descubierto una probable causa del SIDA, un virus al que llamaron LAV, ‘Lymphadenopathy Associated Virus’**. Por el artículo que publicaron entonces, ellos realmente no habían distinguido y estudiado este virus, sino que **únicamente habían detectado RT**, una enzima que se encuentra en retrovirus y también en células, así como partículas que eran ‘del mismo tamaño que un retrovirus’.²⁰¹ Los franceses estaban ahora haciendo pruebas con el cultivo para ver si esas partículas eran realmente la causa del SIDA, pero como precaución, anunciaron que ya habían presentado en

²⁰¹ Crewdson, John Science Fictions. Pp 48-49. (Más sobre esto más adelante.)

Londres una solicitud de patente del Reino Unido para un test sanguíneo de anticuerpos para sus virus, por si acaso.

Gallo no pudo soportar ser derrotado en un hallazgo tan lucrativo. Con enfado declaró que los franceses estaban equivocados. Ellos no lo habían encontrado primero. Él se lo había enviado en préstamo, o esto es lo que dijo. Los dos laboratorios tenían la costumbre de intercambiar muestras. Gallo exigió a los franceses que reconocieran su prioridad e inmediatamente lo renombró como HTLV-3.

Los franceses no tenían ninguno de éstos. Cuando Gallo pidió que tuvieran la cortesía de enviarle una muestra para estudio, los franceses, educadamente, le mandaron un fluido conteniendo sus virus (además de muchos otros, ya que admitieron que no estaba completamente purificado) –pero sólo después de hacer un contrato formal que vinculaba al laboratorio de Gallo a no usar su muestra comercialmente. Los franceses, al mismo tiempo, también solicitaron los derechos de patente USA para el test sanguíneo de sus virus. Pensaron que esto los salvaguardaba comercialmente.

Competitivo en extremo, Gallo, en 1983, practicó prueba tras prueba para intentar probar que su HTLV-3 era la genuina causa del SIDA. Lógicamente, tenía que demostrar que el HTLV-3 creaba vulnerabilidad a las enfermedades que estaban afectando a las víctimas del SIDA, particularmente Cándida, Neumonía por hongos (PCP) y Sarcoma de Kaposi. No pudo encontrar una relación directa, pero había una posibilidad de hallarla a través del daño al sistema inmune. Se decía que las víctimas del SIDA tenían números bajos de células blancas de la sangre CD4, vitales para el sistema inmune. Tener números bajos no era exclusivo del SIDA, pero si su virus mataba estas células, eso podría hacer a los pacientes susceptibles a estas y otras enfermedades.

Cogió sangre de estos pacientes, separó sus células CD4 e intentó cultivarlas. Pero para su exasperación, las células murieron antes de que pudiera probar nada. Él no sabía qué las estaba matando. Fue el moho que más tarde se dijo que había en sus cultivos? Fue el estrés? Fue el no nutrirlas adecuadamente? O simplemente no estaban bien adaptadas para vivir en sus cultivos?

Gallo relataría más tarde como tuvo lugar su gran avance. Los franceses le sugirieron que quizás el virus del SIDA estaba presente y mataba sus células sanguíneas. Más tarde dijo que éste fue su momento Eureka. Había hecho pruebas de actividad de RT -la enzima asociada con los retrovirus- a los cultivos y la encontró. Fue un gran salto, una importante suposición, pero él, aparentemente de forma inmediata, concluyó que debía ser un retrovirus lo que estaba matando esas células.

Sin embargo su teoría todavía era una suposición, aunque fuera inspirada. Todavía necesitaba probar que su virus sospechoso era ‘citotóxico’, que mataba a las células. Tendría que demostrar que causaba un aumento de la vulnerabilidad a las enfermedades por hongos que mataban a las víctimas del SIDA. Si hubiera tenido éxito, sería una gran, e insólita, victoria, porque todavía no había sido descubierto ningún retrovirus que pudiera matar células o propiciar hongos.

Pero cómo podría él persuadir a las mismas células que suponía que sus virus mataban, los CD4, para que no murieran sino que produjeran continuamente más de sus virus para que pudiera usarlos para una vacuna patentable y un test de sangre?

Dejó a un lado el inquietante problema de que, **en 1982, muchos toxicólogos creían saber lo que causaba el SIDA**. Ellos habían publicado muchos artículos diciendo que era producto de la exposición a drogas tóxicas, tanto prescritas (esteroides y antibióticos) como recreativas, y algunos médicos habían llegado a informar de la curación de algunos casos de SIDA usando antitoxinas. **Algunos de estos científicos trabajaban para la Food and Drug Administration (FDA) federal.** (Más acerca de

su investigación en el capítulo 18). Cuando me enteré de esto, me recordó el debate anterior sobre las causas de la polio. De nuevo una importante epidemia estaba enfrentando a toxicólogos contra virólogos.

Gallo y sus aliados no estaban demasiado preocupados por ello, pues pensaban que podían convencer al CDC, dominado por virólogos, de que al ser una epidemia, la causa debía ser un virus –y estaban en lo cierto. En 1982 el CDC anunció que la causa, ‘definitivamente’, debía ser un virus desconocido, y ordenaron que toda la investigación que financiaban sobre el SIDA en el futuro, debía estar dirigida a encontrar y combatir este virus. En este momento la investigación de la FDA sobre las toxinas relacionadas con el SIDA colapsó repentinamente, ya que sus fondos también fueron re-dirigidos.

La ortodoxia del SIDA ya estaba establecida. En 1982, el *New England Journal of Science* anunció descubrir cómo se propagaba el SIDA. Era por infección viral a través del sexo. Parece que esto se basaba en la observación de que sus víctimas gay tenían normalmente sexo oral muchas veces en la misma noche, un descubrimiento espantoso para algunos científicos. Pero era extraño que pudieran estar tan seguros, tan pronto. Uno habría pensado que sería necesario hallar primero el virus.

No obstante, las evidencias relacionando SIDA con drogas seguían fuertes. Encuestas epidemiológicas en numerosas ciudades registraron una correlación del 60 al 90% de casos de SIDA con alta exposición a largo plazo a drogas inhaladas. Si Gallo fuera a contrarrestar esta evidencia y probar su teoría, sabía que tenía que encontrar pacientes que tuvieran cifras bajas de células sanguíneas blancas y enfermedades parecidas-a-SIDA, pero no exposición a drogas inhaladas. Las encontró entre las víctimas de transfusiones de sangre contaminada. Teorizó que esto significaba que otra cosa, a parte de las drogas, era lo que causaba las cifras bajas de las células sanguíneas CD4. Concluyó que esto probaba definitivamente que el envenenamiento por drogas recreativas no era la causa del SIDA.

Pero su teoría fue recibida con escepticismo entre los médicos que estaban tratando a pacientes de SIDA. El jefe del Californian Department of Health Services, Dr. Chin, en el epicentro de la epidemia, declaró: ‘Incluso si un agente transmisible por transfusión de sangre fuera descubierto como responsable del SIDA... un gran ‘si’, y si tal agente fuera descubierto que está presente ... no podría ... sobrevivir ... los procesos de inactivación química requeridos.’ Michelle Cochran, citando esto, comentó en su obra pionera *When AIDS Began*: ‘Que hasta el Jefe del Californian Department of Health Services se mostrara escéptico de que el SIDA fuera infeccioso en ausencia de vulnerabilidad del huésped (tal como la debida a alta exposición a drogas inhaladas) atestigua lo extendido y creíble que esta opinión era, a la luz de las evidencias epidemiológicas, durante los primeros años de la epidemia.’²⁰²

Todos los esfuerzos de Gallo en 1982 y 1983, para probar que el HTLV-3 causaba SIDA, acabaron en fracaso.²⁰³ **Simplemente no pudo encontrar su supuesto virus en las víctimas del SIDA!** Podría pensarse que esto sería fatal para su teoría, pero entonces salió con una explicación. **Dijo que su virus era tan bueno matando células CD4 que, para cuando examinaban la sangre de los pacientes ya no estaban presentes: porque se había exterminado a sí mismo no dejando para sí ningún sitio para vivir.** En un artículo en *Science*, el 30 de mayo de 1983, explicó: ‘Si la infección conduce a una disminución de la población de células infectadas, puede que no encuentres el virus cuando tengas la enfermedad presente (SIDA).’ Y continuó: ‘De hecho el National Cancer Institute no pudo detectar ADN viral en células-T de muestras

²⁰² Cochran, Michelle. *When AIDS Began* 2003. Page 31.

²⁰³ Fue establecido por las investigaciones posteriores de las gubernamentales OSI y ORI que los experimentos de 1982 y 1983 fueron fracasos. Más acerca de esto, más adelante.

de sangre obtenidas en una fecha posterior de dos pacientes que anteriormente habían dado resultados positivos. El mismo problema podría afectar a los intentos de aislar el virus mismo.

De esta manera... los pacientes no tendrían el virus del SIDA! Esto explicó su ausencia pero, naturalmente, todavía le dio más problemas a su teoría.

Si estuviera en lo cierto, por qué persistía el SIDA en ausencia del virus? Además, simplemente no era verdad que esos pacientes de SIDA no tuvieran células CD4. El estudio de Cochrane arriba citado, de los primeros pacientes de SIDA, informó que algunos tenían cifras normales de células CD4. Muchos tenían lecturas de más de 200 –lo que quiere decir que tenían muchos miles de esas células en su sangre. O sea, que el virus debería estar presente. Entonces, por qué no lo encontraron?

Desde aquella ocasión Gallo ha hablado de otras teorías que podrían explicar el SIDA. Escribió: ‘En marzo de 1984, el NIAID (National Institute of Auto-Immune Diseases) había anunciado que la causa del SIDA era un hongo (como en la neumonía por hongos y la Cándida –las principales enfermedades asociadas al SIDA). Había pues gran reticencia a creer que un retrovirus fuera la causa del SIDA. Mi amigo el Dr. Paul Black escribió una carta al New England Journal of Medicina acerca del porqué era ridículo pensar que un retrovirus era la causa del SIDA. Después de todo, sabemos que los retrovirus causan cáncer. Correcto?’²⁰⁴

Pero sólo un mes después, en abril de 1984, Gallo proclamó su victoria al informar de que su laboratorio había tenido éxito en demostrar que la causa del SIDA era un virus, no un hongo.

Esto significó que Gallo había triunfado sobre sus rivales del Instituto Pasteur, o así pensaba entonces. Sin embargo los franceses todavía estaban por delante en la carrera de asegurarse los derechos de patente de Estados Unidos para un test del virus del SIDA.²⁰⁵ Lo habían solicitado seis meses antes, pero él se las arreglaría de alguna manera para conseguir prioridad.

Gallo había movilizado todos sus recursos y contactos en su carrera con los franceses. Sabía que la patente valdría una fortuna en royalties (entonces pagados al gobierno como empleador) y probablemente un Premio Nobel para él mismo, como les dijo a sus amigos. Uno de sus colegas, M.G. Samagadharen, relataba: ‘Varios de nosotros tuvimos que trabajar noches y fines de semana preparando las solicitudes de patente (del VIH).’ Pero para obtener la patente, Gallo tuvo que prestar juramento, bajo pena de proceso penal, de que sus tes de sangre para el virus del SIDA era ‘el original’ y el ‘primero’. En este punto parece que, convenientemente, olvidó en su solicitud el requerimiento legal de mencionar la previa solicitud de los franceses. Aparentemente, la Oficina de Patentes también lo pasó por alto. (Quizás porque el gobierno USA estaba apoyando a Gallo en la carrera?)

El 30 de marzo de 1984 Gallo presentó cuatro artículos documentando su descubrimiento del virus del SIDA, para su publicación en la revista *Science* del 4 de mayo. Luego fue inmediatamente al Departamento de Salud para informar al Secretario Ayudante de Salud, Dr. Edward Brandt.

Después salió para Europa con el fin de informar a científicos y a la BBC antes de la publicación, adelantándose así a cualquier posible anuncio de los franceses. Los días 5 y 6 de abril de 1984 dio conferencias, describiendo el éxito de su laboratorio con el HTLV-3, primero en Zurich y luego, algo descaradamente, en el Instituto Pasteur de Paris, diciendo que el virus de los franceses, LAV, había resultado un fracaso cuando le

²⁰⁴ http://History.nih.gov/NIHInOwnWords/page_12.html

²⁰⁵ Ellis Ruinstein. The Untold Store of HUT73, *Science*, June 22, 1990. En él Popovic habla de las prisas para acabar los artículos.

realizó pruebas en su laboratorio. Recomendó a su audiencia ‘seguir cuidadosamente la literatura de los próximos meses y la historia les sería relatada con detalle.’

El 9 de abril de 1984, el Dr. Gallo le dio al periodista de la BBC, Martin Redfern, condicionadamente, una entrevista grabada en cinta y copias prepublicación de los cuatro artículos de *Science*. Pero por entonces había filtrado tan ampliamente la historia de su éxito que, en una semana, había artículos en el Washington Post, Wall Street Journal y otros periódicos por todo el mundo.

Pudo haber sido una treta un tanto ingeniosa. Descubrimientos ya conocidos públicamente no se pueden patentar. Filtrando noticias de los potencialmente lucrativos hallazgos de su altamente prestigiosa investigación a los periodistas, Gallo había forzado prácticamente a la Administración Reagan a, rápidamente, presentar los artículos relacionados con la patente y hacer así público su descubrimiento, mucho antes de que los artículos científicos de soporte pudieran ser revisados por otros científicos y publicados!

Pero los franceses todavía estaban en la carrera. Antes de que la Administración anunciara la victoria de Gallo, habían conseguido persuadir a gente clave en los Centros del Control de Enfermedades USA (CDC) de que ellos, no Gallo, habían encontrado primero el virus del SIDA, y ya el New York Time estaba presentando la historia como un éxito francés.

Ahora estaba en juego el prestigio nacional; los americanos parecía que estaban a punto de perder la carrera. Se pusieron rápidamente en contacto con Gallo y le pidieron que volviera inmediatamente a USA, para tomar parte en la conferencia de prensa que la Administración norteamericana estaba organizando a toda prisa. Pero el día antes de que tuviera lugar, el New York Times publicó su artículo dándole la victoria a los franceses.

La Administración no podía hacer otra cosa que continuar con la rueda de prensa y tratar de ahogar el artículo del New York Times en clamor patriótico por el logro de Gallo como científico americano.

Fue así como el 23 de abril de 1984, la Secretaria de Salud del Presidente Ronal Reagan, Margaret Heckler, anunció triunfantemente en esta conferencia de prensa el ‘milagro’ producido por ‘nuestro eminente Dr. Gallo’, una suma gloriosa ‘al honorable papel de la medicina Americana’. Se probaba así, dijo ella, que su investigación sobre los virus del cáncer no había sido una pérdida de tiempo, porque uno de los supuestos virus del cáncer había resultado ser la causa del SIDA. Añadió: ‘Hemos solicitado hoy la patente (test del virus del SIDA)’ y el Presidente Reagan ha autorizado personalmente 54 millones de dólares en fondos para los científicos participantes. Añadiendo de nuevo: ‘Esperamos tener una vacuna lista para probar en unos dos años’. Concluyó con: ‘Sin embargo, otra terrible enfermedad esta a punto de ceder ante la paciencia, persistencia e indiscutible genio’²⁰⁶

Esto supuso titulares en todo el mundo. Fue la mayor celebración de los logros de la medicina americana desde que el Presidente Eisenhower anunciara la vacuna de la polio en 1955. No ha habido nada igual desde entonces.

En la conferencia de prensa, a los periodistas se les dieron los ‘preprints’ de los cuatro artículos que iban a ser publicados en *Science*, y Gallo fue generoso en su discurso. Empezó alabando a su científico principal y co-autor, Mikulas Popovic, por ‘jugar un papel muy importante’ en el descubrimiento. De hecho, ese mismo año Gallo había, extraordinariamente, dejado que Popovic probara que el virus (que se encontraba en sus probetas era la causa del SIDA, mientras él se fue a Europa a alardear proféticamente de su éxito, como si ya se hubiera producido. Sin embargo Popovic no

²⁰⁶ http://www.avert.org/his81_86.htm

estuvo en la conferencia de prensa para recibir el aplauso, o para contestar preguntas, porque Gallo, con evidente desconsideración, lo había enviado a una oscura conferencia médica en Florida.²⁰⁷

En la conferencia, la prensa ignoró la precaución, demasiado modesta, de la Secretaria de Salud diciendo que Gallo había solamente encontrado la ‘probable’ causa del SIDA, porque Gallo ya les había informado en privado. Justo tres días después, una de las principales revistas científicas, *Nature*, **no dudó en titular ‘Descubierta la Causa del SIDA’** – y también así fue anunciado en todo el mundo.

Pero los franceses estaban furiosos e inmediatamente iniciaron acciones legales, denunciando que Gallo y Popovic usaran ilegalmente el virus LAV, descubierto y prestado por los franceses. Insistieron: Los americanos habían demostrado que el LAV causaba SIDA, no el HTLV-3. Exigieron los lucrativos derechos de patente para el test del virus del SIDA. También exigieron que se les entregaran los informes claves de laboratorio con el propósito de llevar a cabo sus acciones legales.

El 14 de diciembre de 1985, el Chicago Tribune publicó: ‘El Instituto Pasteur de Francia, pionero en la investigación del SIDA, dijo el viernes haber presentado un pleito contra los Estados Unidos para reclamar que ellos descubrieron el virus mortal antes que los investigadores americanos. El director del instituto, Raymond Dedonder, dijo en una conferencia de prensa que podrían estar en juego ‘sumas muy grandes’ en royalties de todo el mundo para las pruebas del SIDA.’

La conducta posterior de **Gallo** no le ayudó en su reivindicación. Insistió inflexiblemente en que era necesaria su aprobación antes de que nadie recibiera una muestra de su virus para estudiarlo. **Negó muestras a muchos científicos, y cuando aceptó compartirlas, impuso condiciones que específicamente prohibían repetir o tratar de verificar los experimentos hechos por el equipo de Gallo para probar que causaban SIDA!** Esta prohibición levantó grandes sospechas, ya que es normal que los descubrimientos científicos se confirman de esta manera.

Estaría Gallo recordando cómo se le había ido de las manos cuando los científicos controlaron su primera afirmación de haber descubierto, y dado nombre a, un virus mortal?

La Administración USA defendió tenazmente las reivindicaciones de sus científicos –y sus ingresos por la patente. Pero sus abogados cayeron pronto en la cuenta de que estaban apoyados en un palo agrietado. En una ‘Conferencia de Abogados’, el 8 de abril de 1986 se explicó que, para defender la reclamación de Gallo, tenían que establecer que su virus era diferente del de los franceses. Si lo conseguían, tendrían todo el valor de la patente!

Si se hubiera llegado a la conclusión de que el SIDA lo causaban dos virus diferentes, ‘limitaría sustancialmente el ámbito de la patente hasta hacerla casi inútil.’ El valor de la patente dependía totalmente de que un único virus fuera la única causa del SIDA. Así pues los abogados concluyeron que la única vía posible de salvar el valor de la patente era admitir que ambos virus, americano y francés, eran el mismo, quizás culpando a la contaminación involuntaria en uno u otro laboratorio. Los USA tendría que compartir los beneficios con los franceses, pero esto sería mucho más lucrativo que tener dos virus que causaran el SIDA.

Debió haber sido duro para él, pero Gallo vio que no tenía otra elección que aceptar la decisión de los juristas del gobierno. Después de todo él era un empleado del

²⁰⁷Crewdson, John. *Science Fictions* p. 136. Este libro, con buena crítica, publicado en 2002, es del periodista del Chicago Tribune que en 1989 reveló las pruebas de que Gallo había robado el virus francés. Documenta el robo de manera excelente, pero se le pasó totalmente por alto la evidencia de Gallo y Popovic ocultando su fracaso en probar que algún virus causaba el SIDA.

gobierno. Lo facilitó mucho la decisión de que tanto el como Popovic recibirían 100.000 dólares al año en pago de royalties de la patente, con Montagnier, del Instituto Pasteur, recibiendo la misma cantidad.

Los franceses tuvieron que aceptar compartir los derechos de patente, porque simplemente no tenían la prueba documental que necesitaban para establecer lo que pasaba en el laboratorio de Gallo y de quién era el virus que había en sus probetas. Los americanos les habían ocultado la prueba vital; de forma ilegal, pues los franceses tenían el derecho de verla. El Jefe de Personal del Departamento Federal de Salud, (1983-87), C. McClain Haddow, explicaría más tarde porqué se les negó esos documentos a los franceses; ‘Bob Gallo, con lo fuerte que era en sus opiniones, no podía apoyar, desde un punto de vista legal, las reclamaciones que estaba haciendo... Los abogados franceses... no sabían lo débil que era nuestro caso y nunca lo descubrieron. Así pudimos oficializar un acuerdo que probablemente perjudicó a los franceses, pero fue porque ocultamos nuestra debilidad de un modo bastante efectivo.’ Temían ir a juicio porque esto les daría a los franceses el derecho de ‘descubrir’ los documentos del laboratorio de Gallo, de donde podrían saber la verdad. Así maquinaron una rápida solución en la que el Presidente podría llevarse el mérito. Haddow concluyó: ‘En el aspecto político sentimos que era importante para el Presidente Reagan demostrar que tenía interés en el problema del SIDA...’

Y eso fue exactamente lo que sucedió. El Presidente Ronald Regan preparó un encuentro en la Casa Blanca con el Primer Ministro francés, Jacques Chirac, para sellar un acuerdo y tapar toda esta disputa. Se acordó que ambos gobiernos compartirían los ingresos de la patente y que los nombres de los científicos de cada parte serían añadidos a la patente de la otra parte, en la ficción de que se había producido un error involuntario al relacionar a los inventores. **Asimismo, ambos renombrarían sus virus como ‘VIH’ –la primera vez que este nombre apareció en los registros.** Finalmente se acordó que Montagnier y Gallo publicarían un afable relato conjunto de sus descubrimientos.²⁰⁸ (Según se informa, con la esperanza de Premio Nobel y retribución.²⁰⁹) Pero en la Casa Blanca no hubo acuerdo en cuanto a quién había encontrado el virus primero! Todo el acuerdo fue acerca de los ingresos por patentes, aunque la mayoría de la prensa no lo entendió así.

Al parecer solamente *Newsweek* informó con precisión. ‘La pelea de tres años entre los investigadores médicos americanos y franceses... implica muchísimo dinero para ambos países –por lo menos 100 millones de dólares anuales, y probablemente más según se propaga la enfermedad. Esto puede explicar porqué se acabó la discusión la semana pasada, no en las páginas de una revista médica, sino en el Rose Garden de la Casa Blanca... con un acuerdo en el que ambos países podían compartir beneficios del test sanguíneo (VIH), y los historiadores podrían decidir quién había encontrado el virus antes.’²¹⁰

De hecho, no se acabó aquí la disputa. El acuerdo de compromiso se empezó a desenmarañar dos años después, en 1989, cuando un periodista del Chicago Tribune, **John Crewdson, ganador del premio Pulitzer, publicó un artículo-libro de 50.000 palabras exponiendo las pruebas de que Gallo había reivindicado, con falsedades, el co-descubrimiento del virus, cuando de hecho él se lo había robado a los**

²⁰⁸ Una investigación posterior del Congreso sobre esta declaración comprobó que ‘el Dr. Gallo fue inflexible en relación a la necesidad de un acuerdo sobre la cronología científica como parte de un acuerdo de conciliación, aparentemente creyendo que podría reclamar por decreto lo que no pudo sustanciar con datos. *Dingell Inquii*, 1994 Staff Report.

²⁰⁹ Crewdson, *Science Fictions*, page 428.

²¹⁰ John Crewdson, *Science Fictions*, page 301.

franceses para los trascendentales experimentos de 1984, después de fracasar con el suyo.

Este artículo provocó una tempestad científica. Los franceses estaban furiosos al enterarse de lo que se les había ocultado y amenazaron con emprender acciones legales. Los Estados Unidos tuvieron que iniciar una investigación de alto nivel. Los Institutos Nacionales de Salud, el empleador de Gallo y Popovic, decidieron que su oficina de Integridad Científica la dirigiría y nombró a la científica Suzanne Hadley para ponerse al frente. Era ‘una de las estrellas en alza del NIH’ con un premio al mérito concedido por el Inspector General.²¹¹

Pero el NIH era perfectamente consciente de que su investigación ahora estaría sujeta al escrutinio internacional, por ello pidió a la prestigiosa National Academy of Science y al Institute of Medicine, que nominaran conjuntamente un Panel de científicos eminentes para monitorear y asesorar su investigación. Este panel estaría presidido por Frederic Richards, Profesor de Bioquímica y Biofísica Molecular en la Universidad de Yale.

La detallada investigación resultante duró hasta el fin de 1994 y contó con la US House of Representatives e incluso el Servicio Secreto de USA; este último para controlar falsificaciones de los documentos científicos. Estas averiguaciones producirían informes analizando la investigación innovadora fundamental sobre el SIDA, para saber si hubo mala conducta científica y/o criminalidad.

Ahora no estaba particularmente interesada en el tema de quién eran los virus que había en las probetas de Gallo. Mi interés radica en cómo se demostró que este virus causa el SIDA y en cómo se había propagado. Yo entendí que Gallo había demostrado que, cualquiera que fuera el virus que tenían en sus probetas en febrero de 1984, era la causa del SIDA –y que había publicado las pruebas en el número del 4 de mayo de 1984 de *Science*- **justamente como el CDC reconoce en la actualidad: ‘Cuatro artículos del laboratorio del Dr. Gallo, demostrando que el retrovirus HTLV-III era la causa del SIDA, fueron publicado en Science en mayo de 1984.**²¹²

Yo necesitaba comprender estos experimentos clave, y esta tarea se vería facilitada puesto que no solamente tenía los artículos de *Science*, sino los documentos de laboratorio relacionados, desenterrados por las citadas investigaciones científicas y del Congreso y por John Crewdson. Incluyendo cuadernos de notas del estudio original, borradores de artículos clave y correspondencia del laboratorio, todo relacionado con el descubrimiento del VIH. Era un recurso de incalculable valor que seguramente me daría lo que necesitaba.

Descubrí enseguida que, asombrosamente, había habido cinco importantes investigaciones, entre 1990 y 1995, sobre posible fraude en la investigación del VIH por parte de Gallo, varias de ellas solapándose con las otras. La primera fue la que ya he mencionado, conducida por la Oficina de Integridad Científica del NIH (OSI, en sus siglas en inglés) y el Panel de Richard. Sus objetivos, establecidos en octubre de 1990, eran centrarse ‘particularmente’ en la integridad del primero de los cuatro artículos publicados en *Science* en mayo de 1984, del que Popovic fue el autor principal, puesto que describió los experimentos clave citados en la petición de patente sobre el Test de VIH.

La segunda investigación se realizó bajo el poderoso Subcomité Investigador del Congreso liderado por el Representante John Dingell. Este organismo impediría que los documentos claves fueran destruidos por el NIH. La tercera estuvo a cargo del Inspector

²¹¹ John Crewdson p. 422.

²¹² Ver Cronología del SIDA, 1981-1988, en la web de Salud del gobierno US en www.cdc.gov .

General del Departamento de Salud y examinó el posible fraude criminal en la petición de patente del ‘Test VIH’. La cuarta dependió de la Oficina de Integridad en la Investigación del Departamento de Salud y Recursos Humanos y buscó fraude, engaño y ‘mala conducta científica’ en los artículos de Gallo en *Science*. Y la quinta, y última, la dirigió el Servicio Secreto USA, un cuerpo normalmente encargado de la salvaguarda de la seguridad del Presidente USA. Estos controlarían los documentos relacionados con el laboratorio en el mejor laboratorio forense, en Washington. Si alguno estaba falsificado, lo descubrirían.

En conjunto, esta fue, con mucho, la investigación gubernamental más formidable jamás emprendida sobre la honestidad en la investigación científica. Claramente, los temas en juego fueron considerados de extrema importancia. Pero Gallo no era ahora un científico menor. En 1990 era director de un laboratorio del NIH con un presupuesto anual de alrededor de 12 millones de dólares, y su salario anual era de más de 200.000 dólares. En una carta que envió por estas fechas, se describió a sí mismo como ‘el científico más citado del mundo en la década de 1980.’²¹³ En verdad había llegado a ser enormemente influyente.

Uno de los primeros artículos en la prensa sobre estas investigaciones fue el del Chicago Tribune del 25 de febrero de 1990. El titular era: ‘*Agencia USA investiga el descubrimiento del virus del SIDA.*’ Decía así: ‘La investigación está examinando gran parte de los estudios relacionados, dirigidos en estos últimos años por el Dr. Robert C. Gallo, el investigador del SIDA más destacado de la nación.’

Pero según artículos periodísticos de la época, el laboratorio de Gallo no era tan honrado como se podría esperar. Un artículo de prensa del 29 de abril de 1990 decía: ‘Una investigación del congreso de 16 meses (por Dingell, en el laboratorio de Gallo) ha descubierto pruebas que sugieren la apropiación de virus raros y valiosos, entre ellos el virus del SIDA’ y su venta en privado. El HTLV-3 (VIH) salió al mercado negro por un precio de alrededor de 1.000 dólares el miligramo. La persona sospechosa era Syed Kaki Salahuddin, ‘uno de los ayudantes de Gallo durante mucho tiempo’ y también autor principal de uno de los cuatro artículos de *Science* del 4 de mayo de 1984.

El 1 de mayo de 1990 esta investigación descubrió que ‘los científicos del Instituto Nacional del Cáncer no pueden justificar cientos de miles de dólares en equipo y suministros aportados por el gobierno’ y que se pagó un millón de dólares a una empresa propiedad, en parte, de Salahuddin y su esposa. Más tarde fue hallado culpable y sentenciado a devolver 12.000 dólares y a hacer 1.750 horas de servicios comunitarios.²¹⁴

Pronto supe, por los informes de la investigación de la OSI, que **Gallo les había confesado en 1990 que el no había encontrado el virus del SIDA en 1982**, como escribió en los artículos de *Science*. Gallo **Admitió que únicamente había detectado la enzima RT en 1982, y que no había encontrado el virus mismo.**²¹⁵ **Los investigadores informaron que había mentado cuando afirmó que hizo ‘más de cincuenta’ detecciones y producido ‘diez verdaderos aislamientos’ del virus del SIDA en 1982.** Concluyeron que no encontró el virus antes de 1984.

Pero ante la creencia de que la gente ha olvidado su confesión, Gallo, asombrosamente, está haciendo ahora la misma afirmación –que él descubrió el VIH en 1982, antes que nadie más. Así lo dice su reciente libro²¹⁶, y así lo dijo, incluso con mayor seriedad, en 2007, en testimonio bajo juramento ante una Corte Australiana.

²¹³ Citado por John Crewdson: *Science Fictions* page 439 fn. 37 ch 21.

²¹⁴ Joan Sentón, *Positively False*, p50

²¹⁵ Gallo declaró: ‘hicimos más de 50 detecciones y más de 10 verdaderos aislamientos del VIH-1’. Énfasis añadido; 26/04/90 entrevista OSI; transcripción p. 58.

²¹⁶ Robert Gallo. En su libro *Virus Hunters*

(Más acerca de esto, más adelante). Por ello, para mi, descubrir su confesión anterior fue como un shock.

En 1990-91 aparecieron más pruebas de mala fe en el laboratorio de Gallo, según los informes de la OSI, sobre su investigación del VIH. Pero ahora intervino la nueva directora de los NIH, Bernardine Healy. Llamó a Gallo y lo sometió a un severo rapapolvo, ordenándole que en el futuro no podría ausentarse de sus deberes en laboratorio sin permiso, ni publicar ningún artículo o conceder entrevista alguna sin su autorización. Luego, con la esperanza de haberlo silenciado, volvió su atención a la OSI.

La directora de la OSI, Suzanne Hadley, estaba entonces trabajando en el informe final de la OSI y a punto de concluir que el científico investigador-jefe de Gallo, Mikulas Popovic, el autor primero del más significativo de los cuatro artículos de Science, había falsificado los datos en este artículo –y de recomendar que fuera condenado por mala conducta científica. Pero cuando llegó a oídos de Popovic, desesperado, presento evidencias clave ocultadas durante mucho tiempo. **Le dio a Hadley un borrador, mecanografiado en 1984, del artículo clave de Science que había ocultado en el extranjero. Entre otras cosas, este borrador reveló que Robert Gallo había cambiado gran parte de este artículo en el último momento, para ocultar la utilización del virus francés.**

Con esto parecía que estaba en la mano la prueba para demostrar que Gallo era culpable del uso ilegal del virus francés y, consiguientemente, de engaño científico. Hadley redactó su informe de la OSI en consecuencia. Concluyendo así: ‘El Dr. Gallo se ha atribuido el mérito por el artículo de Popovic et al. Y los otros artículos de 1984, por lo tanto debe afrontar la responsabilidad por las falsedades en el artículo de Popovic et al. Consecuentemente, **la OSI considera que el Dr. Robert Gallo estuvo involucrado en mala conducta científica.**’

Esto era una conclusión condenatoria. Ahora este informe de la OSI debería ²¹⁷haber pasado al Panel Richards para revisión –pero en este momento intervino Healy, relevando a Haley de sus deberes en la OSI. **La acusación de Gallo fue borrada de su informe.**

Pero el informe aguado que se publicó después de su partida era todavía muy crítico con Gallo. Lo acusaba de ‘una malsana indiferencia por los estándares aceptados en la ética profesional y científica.’ Incluía sus conclusiones de que el Dr. Gallo debía compartir responsabilidad con el Dr. Popovic por ‘ciencia imprecisa y no-meticulosa’, y que la alteración de Gallo de un artículo clave del Instituto Pasteur, de 1983, anterior a la publicación, fue un ‘acto gratuito, interesado e impropio.’ (Gallo había colaborado como revisor de un artículo del Instituto Pasteur sobre el virus del SIDA y, unilateralmente, lo cambió antes de la publicación!) Pero luego el informe concluyó, extrañamente, que ninguna de éstas fue ‘mala conducta científica!’ Estas conclusiones parecen haber sido añadidas sin ninguna consideración por lo que el informe realmente documentó. Sobre el tema de si Gallo robara el virus francés, el informe ahora no llegó a ninguna conclusión.

Pero las acusaciones no cesaron. El Chicago Tribune llegó a informar el 11 de agosto de 1991: ‘El Dr. Robert Gallo, el investigador del SIDA más destacado del gobierno... hizo declaraciones falsas y engañosas en una declaración jurada, defendiendo la patente de una impugnación legal por parte de los científicos franceses.’

Un reportaje todavía más crítico apareció en este periódico el 13 de septiembre de 1991. Decía: ‘una investigación de dieciocho meses del NIH sobre el artículo de Robert C. Gallo que informó del aislamiento del virus del SIDA concluye que está lleno

²¹⁷ John Crewdson, *Chicago Tribune*, III: Aug 11, 1991. pg. 1

de mentiras, falsificaciones, declaraciones engañosas y errores.²¹⁸ Esto era asombroso. El informe del que habla es el mismo artículo científico que hoy día se cita para establecer definitivamente que el VIH causa SIDA –el primero de los cuatro publicados por Gallo et al. en *Science* en mayo de 1984. Si eminentes cuerpos científicos lo hallaron tan repleto de errores, por qué todavía se cita?

Porque posiblemente, cuando comenzaron estas investigaciones, ya se habían invertido casi mil millones de dólares en la prevención de la ‘infección por VIH’ e investigación relacionada. Así que había mucho que hablar sobre la credibilidad de los artículos fundacionales de la investigación del VIH.

Un año después de que comenzaran estas investigaciones la presión había empezado a acumularse sobre Gallo y Popovic. La decisión del NIH de eliminar a Suzanne Hadley, la Directora de la investigación de la OSI, había resultado tan controvertida que tuvo que montarse una nueva investigación, independiente del NIH, para completar el trabajo. Iba a ser dirigida por la Oficina de Integridad de las Investigaciones (ORI, en sus siglas en inglés), del Departamento de Salud en la Administración del Presidente George Bush. La ORI pidió a los científicos que estuvieron previamente trabajando con la investigación del NIH, que los asesorara – diciendo que si encontraran razón para presentar cargos, Gallo o Popovic serían enviados a un comité legal del departamento para evaluación y acción.

El rumor de un encubrimiento del NIH para proteger la investigación del SIDA de Gallo, alcanzó ese año al Representante Dingell, al frente del poderoso subcomité Investigador del Congreso que había previamente acusado a científicos que trabajaban en el laboratorio de Gallo, por robo, como mencioné más arriba. Dingell ordenó inmediatamente que los archivos de la OSI sobre Gallo y Popovic se trasladaran a su oficina, y pidió al NIH los servicios de Hadley. No pudieron rechazarlo, así que ella reanudó su investigación, pero ahora con poderes del Congreso considerablemente mayores. Un ayudante de Dingell explicó: ‘Todo lo que Hadley nos ha contado ha sido cotejado 100% contra documentos que el comité ha recibido del NIH. Es obvio que ha sido tratada de manera mezquina.’

Ese año Gallo también tuvo problemas en África. Su laboratorio había desarrollado una vacuna basada en trasplantar a la cubierta de otro virus una supuesta parte de VIH. Parecía que era más fácil que usar el VIH mismo puesto que era difícil de encontrar. Esta vacuna se le inyectó a unos congoleños en África y París y tres de ellos murieron. Entonces se descubrió que su vacuna sólo había sido aprobada para su uso en animales!²¹⁹ Pero Gallo escapó con una leve reprimenda.

En mayo de 1991, sabiendo que la OSI estaba a punto de entregar su informe, Gallo escribió a *Nature*, confesando que ahora se percataba de que el virus francés y el suyo eran el mismo. Culpó de su error a contaminación involuntaria en el laboratorio. Una confesión similar apareció en el Reino Unido, por parte de un importante virólogo y colega de Robert Gallo, el Dr. Robin Weiss, el científico que yo había conocido por primera vez cuando él estaba presidiendo el taller del NIH sobre el SV40, y de nuevo cuando él estaba presidiendo el debate de la Royal Society sobre la vacuna de la polio y el VIH.

Ahora Weiss confesó que el virus del SIDA que afirmó aislar en 1985, un año después de Gallo, era, de hecho, exactamente el mismo que el que el Instituto Pasteur le había enviado anteriormente. Como Gallo, su explicación fue contaminación involuntaria en el laboratorio.²²⁰

²¹⁸ Lies. Errors. Citado en el artículo de John Crewdson, *Chicago Tribune*, III: Sep 15, 1991. pg. 11

²¹⁹ *Chicago Tribune*, Apr 14, 1991 *3 Dead in AIDS Vaccine Test*

²²⁰ Peter Duesberg. *Inventing the AIDS virus*. Page 164.

Por entonces Dingell estaba forzando una investigación criminal en la investigación del SIDA de Gallo, y estaba enfadado por la palabrería que sus esfuerzos encontraban en la Administración Bush. Él mantuvo que los cargos estaban justificados, puesto que ‘un artículo de referencia de 1984, en el que Gallo informó del aislamiento del virus del SIDA, contiene datos falsificados.’²²¹

Entonces apareció otro informe condenatorio. El Richards Panel, establecido para supervisar la investigación de la OSI, había decidido no dejar descansar el asunto después de que el NIH sacara el informe aguado de la OSI. Eran conscientes de que habían sido nombrados por dos de los cuerpos científicos más importantes de los USA – y por lo tanto tenían el deber de informar honestamente de lo que había descubierto.

Publicaron su nuevo informe en enero de 1992. En él establecían que hubo ‘un patrón de conducta por parte del Dr. Gallo que repetidamente tergiversa, suprime y distorsiona los datos y su interpretación, de forma que realzan su propia reivindicación de prioridad.’ Dijeron que su negativa a reconocer el uso por su parte del virus francés representaba ‘una temeridad intelectual de alto nivel’ en la ‘apropiación intelectual del aislamiento viral francés’²²²

En febrero de 1992, el Chicago Tribune informó que una investigación del gobierno había descubierto ‘un artículo importantísimo de 1984, informando que el aislamiento del virus del SIDA por parte del Dr. Gallo, contiene numerosas falsificaciones de datos y tergiversación de los métodos empleados.’²²³

En abril de 1992, una investigación de una televisión en Prime Time afirmó: ‘Puede ser el mayor fraude científico del siglo veinte.’ Continuaba con un retrato de Gallo: ‘Hace ocho años este hombre era vitoreado como el genio que descubrió el virus del SIDA.’ **Pero ahora era una historia ‘de cómo la lucha por la riqueza y la gloria puede interferir con el intento desesperado de derrotar a una enfermedad mortal.’**²²⁴

En julio de ese año, **otro miembro del laboratorio de Gallo** fue declarado culpable de un crimen federal. Esta vez fue **Prem Sarin**, el segundo a cargo de su laboratorio durante más de una década. **Había desfalcado 25.000 dólares que debían haber sido gastados en estudio del SIDA.**²²⁵

Cuando a finales de 1992 Dingel descubrió que le estaban desapareciendo algunos de los documentos de la investigación de Gallo, buscó el porqué. El 24 de noviembre de 1992 le escribió al Director de los NIH, diciendo: ‘hemos recibido información fiable de que en la Oficina de Integridad Científica de los NIH se han estado destruyendo documentos de la investigación Gallo/Popovic.’ Y sigue: ‘Las acciones del NIH... muestran un claro modelo de obstrucción e intento de engaño... particularmente cuando se yuxtaponen con la curiosa diligencia que exhibieron en sus esfuerzos por localizar y destruir a la persona o personas sospechosas de denunciar la destrucción.’

Un año más tarde el Presidente Clinton nombró a un nuevo director de los NIH, el Dr. Harold Varmont, un científico de gran reputación que no era nada proclive a proteger a Gallo. En junio de 1993, el Chicago Tribune publicó que ‘el largo caso del gobierno contra su estrella de la investigación del SIDA, el Dr. Roberto C. Gallo, se ha extendido para incluir un ámbito más amplio de mala conducta que rodea su afirmación, de más de diez años, de haber descubierto la causa del SIDA.’²²⁶

²²¹ Chicago Tribune, November 6th, 1991

²²² Chicago Times of May 27th, 1992.

²²³ John Crewdson, *Criminal inquiry urged in AIDS lab scandal* Chicago Tribune: Nov 6, 1991

²²⁴ Citado en John Crewdson. P. 443.

²²⁵ Chicago Tribune, July 8, 1992

²²⁶ Chicago Tribune, June 6, 1993

La ORI ya había redactado una contundente acusación ('Offer of Proof') contra Gallo y Popovic. La presentaron al 'Panel para la Investigación de la Integridad en la Adjudicación', juristas del Departamento de Salud. Fue variada y contundente. He aquí algunos extractos:

- **'El proceso de investigación puede avanzar con seguridad solamente si los científicos pueden asumir que los hechos registrados previamente, sobre los que se basa su trabajo, son correctos. Si los ladrillos son en realidad falsos... la pared científica de la verdad puede derrumbarse... Tales acciones amenazan la integridad misma del proceso científico.'**ç
- **'A la luz de la innovadora naturaleza de su investigación y sus profundas implicaciones en la salud pública, la ORI cree que la despreocupada e inaceptable custodia de los informes de investigación (para probar que el VIH causa SIDA, por parte de Gallo y su equipo)... refleja un manejo irresponsable del laboratorio que ha perjudicado permanentemente la capacidad de retrasar los importantes pasos dados.'**
- **(Esto) 'puso la salud pública en riesgo y, como mínimo, socavó la capacidad de la comunidad científica para reproducir y/o verificar los esfuerzos del LTCB (El Laboratorio de Gallo de Biología de Células Tumoraes)' en el aislamiento y cultivo del virus del SIDA.'**
- **'El fracaso de Gallo como Jefe de Laboratorio se hacen evidentes en el artículo de Popovic en Science, conspicuamente carente de datos primarios significativos y lleno de afirmaciones falsas y erróneas.'**
- **'Gallo 'tergiversa, distorsiona y suprime datos de esa manera para resaltar su propia reclamación de prioridad y primacía en la investigación del SIDA.'**
- **'El (principal) artículo de Science contiene numerosas falsificaciones... el artículo estaba repleto de afirmaciones incorrectas en relación a la investigación del LTCB (por lo menos 22), de las cuales 11 eran falsificaciones equivalentes a serias desviaciones de los estándares aceptados para recabar e informar en relación a las pruebas. Algunos de las leyendas en micrografías, descripciones de experimentos y tablas anexas eran 'falsas y engañosas.'**²²⁷
- **'La ausencia de, prácticamente, cualquier dato de ensayo de la línea madre celular es simplemente increíble. (Especialmente desde que esto fue) usado para desarrollar y patentar el test de anticuerpos en sangre al VIH.'**

²²⁷ The Office of Research Integrity – Offers of Proof Report 1993.

- **Gallo, ‘en violación de todos los protocolos de investigación, impidió a los científicos que lo desearan realizar un seguimiento de su investigación... impuso a los demás la condicione de que no podían intentar repetir su trabajo.’**

Esto es sólo una selección de una acusación absolutamente devastadora.

El Panel de Adjudicación, al que fue remitida esta acusación para su consideración, estaba constituido por abogados, no por científicos. Primero decidieron considerar el caso de Popovic, y llegaron a una increíble conclusión. Aceptaron totalmente que Popovic había hecho pública una investigación descuidada, imprecisa y engañosa, pero lo consideraron ‘inocente’ porque ‘la intención de engañar’ no había sido probada. Asombrosamente, acabaron alabando la investigación de Popovic, tal y como se publicó en Science en mayo de 1984, como importante por los siglos de los siglos.

Esto escandalizó totalmente a los científicos que habían ayudado a preparar el informe ORI. Su acusación había sido apoyada con el testimonio de más de 100 científicos, y habían sido expresamente dirigidos a no intentar probar ‘intencionalidad’ en su acusación. Como pudieron ahora absolver de culpa a Popovic sobre la base de que no intentaron probar ‘intencionalidad? Cómo pudieron absolverlo de responsabilidad, al tiempo que aceptaron su conclusión de que la investigación clave que hizo sobre el VIH fue profundamente defectuosa, contuvo afirmaciones falsas y podría haber situado a la investigación del SIDA en el camino equivocado? Además, cómo pudo un Panel de Adjudicación formado exclusivamente por abogados, concluir alabando esta investigación, cuando como científicos la habían condenado? Se preguntarían en voz baja quién había aconsejado a los abogados?

El Panel estaba a punto de considerar el caso de Robert Gallo, pero a la vista de la decisión sobre Popovic, la ORI, con indignación, vio que no había elección sino abandonar su intento de culpar a Gallo de mala conducta científica, puesto que habían estado mal orientados sobre la necesidad de probar ‘intencionalidad’. No obstante declararon su ‘fundamental desacuerdo’ con la interpretación del Panel sobre ‘la importancia de la claridad, precisión y honestidad en ciencia.’

Pero Gallo no estaba todavía a salvo. El Servicio Secreto presentó ahora las pruebas que habían descubierto en la Investigación de Dingell. Se habían encargado de examinar, en busca de fraude, los documentos de laboratorio que Gallo había presentado como prueba legal. Habían descubierto que muchos fueron ‘arreglados’ antes de ser presentados. Documentos escritos en fechas diferentes fueron cambiados a la misma fecha. Encontraron huellas superpuestas, incriminatorias, de los cambios en las carpetas adjuntas.

Esta fue la prueba más clara de fraude criminal y fue presentada inmediatamente ante el State Attorney General en enero de 1994, a la espera de que ahora sí sería ordenada la interposición de una acción judicial, pero la declaró ‘fuera de plazo’. Había pasado demasiado tiempo bajo el Estatuto de Limitaciones desde que se cometiera el fraude. De esta manera Gallo pudo escapar del proceso gracias a un tecnicismo.

Pero los investigadores no estaban contentos de dejar así las cosas. Hadly y otros fueron a ver a Varmus, el nuevo Director de los NIH, para presentar las nuevas pruebas condenatorias, incluyendo las ahora producidas por la Investigación del Inspector General, por fraude en la solicitud de Patente para el test de VIH. **El Inspector General había llegado a expresar dudas incluso sobre si los experimentos se habían llegado a realizar!** El Examinador de Patentes ahora reconoció también que ‘si ella hubiera sido

consciente de (la investigación del test del SIDA por parte de los franceses) en el momento que examinó la solicitud del test sanguíneo de Gallo, la habría suspendido.²²⁸

Persuadieron a Varmus y tuvo que actuar. En junio de 1994 le dieron a elegir a Gallo: prepararse para dejar los NIH o enfrentarse a una nueva investigación de la que podría ser más difícil escapar indemne. Decidió marchar, en el plazo de un año. Fue puesto en titulares el 12 de julio de 1994: ‘USA y Francia llegan a un acuerdo en la polémica sobre el virus del SIDA. Los NIH dejarán de ganar millones en beneficios por la Patente del Test.’ El Financial Times informó: ‘USA cede en la disputa con los franceses sobre la investigación del SIDA.’ Los NIH habían por fin reconocido que era justa la reclamación de los franceses contra ellos como empleadores de Gallo.

Sin embargo, la Investigación Dingell nunca llegó a una conclusión formal. Cuando el Partido Republicano tomó el control del Parlamento a finales de 1994, Dingell perdió la presidencia de sub-comité de investigación, y los republicanos rápidamente acabaron con la investigación sobre Robert Gallo, quien estaba apoyado por Reagan. Pero el staff de Dingell no sacaría nada de esto. Ellos no querían que se perdieran sus años de investigación, así que publicaron un último, no oficial ‘Staff Report’ de 267 páginas, detallando sus hallazgos. Su informe pudo no haber sido oficial, pero recibió una crítica muy favorable de *Lancet*, la más importante revista médica del Reino Unido.

El *Chicago Tribune* resumió los hallazgos del ‘Staff Report’ dos mordaces artículos, uno del 1 de enero de 1995, titulado: ‘Caso Gallo, la Verdad como Víctima’ y el otro, un editorial del 6 de enero, titulado: ‘Defendiendo al Indefendible Dr. Gallo’.

El ‘Staff Report’ decía:

§ ‘El encubrimiento... alcanzó una fase más activa a mediados de marzo de 1984, cuando el Dr. Gallo reescribió sistemáticamente el manuscrito de lo que se convertiría en un artículo renovado del LTCB (Popovic et al.; Science).’ (LTCB son las siglas en inglés del Laboratorio de Biología de Células TumORAles, de Gallo)’

§ ‘Las pruebas son concluyentes en cuanto a que la afirmación frecuentemente repetida, principios de 1982 y 1983, del aislamiento (del VIH) no es cierta y se sabía que no lo era cuando se afirmó’

§ ‘Los registros del LTCB advirtieron que muchas de las muestras supuestamente usadas para el fondo (el supuesto cultivo de VIH), estaban contaminadas’

§ ‘La noción del que el Dr. Popovic usó tales muestras en un esfuerzo para obtener una línea celular productora de virus en gran cantidad resulta difícil de creer’

§ ‘El experimento de (principios de) 1984 fue tan defectuoso y con tantos aspectos cuestionables que no se puede confiar en ninguno de los hallazgos reivindicados’

§ ‘En contra de las afirmaciones de Gallo y Popovic, incluyendo las de sus solicitudes de patente (para el Test de Sangre VIH), varias de las supuestas muestras del

²²⁸ Chicago Tribune *U.S. INQUIRY DISCREDITS GALLO ON AIDS PATENT DIAGNOSTIC TEST. CLAIMS WERE RIDDLED BY HOLES, PROBE SAYS.* June 19, 1994

grupo no contenían VIH, en tanto que otras ni venían de pacientes de SIDA o pre-SIDA.’

El informe concluyó:

‘El resultado fue una costosa y prolongada defensa de lo indefendible, en la que la ‘ciencia’ del LTCB se convirtió en elemento integral de los esfuerzos de apoyo/relaciones públicas del gobierno de los Estados Unidos. Las consecuencias para la investigación del VIH fueron gravemente dañadas, llevando, en parte, a un cuerpo de artículos científicos contaminados con exageraciones sistemáticas y rotundas falsedades de proporciones sin precedente.’

El informe presentó pruebas detalladas que destruían la aseveración central hecha por Gallo en los famosos artículos de *Science*: haber aislado el VIH en docenas de pacientes de SIDA, en experimentos realizados en 1982 y 1983. Dijeron que no tenían las herramientas necesarias para hacerlo, y consecuentemente no pudieron haber aislado o identificado ni un solo virus del SIDA!

El informe del Staff registró también que cuando le fue pedido a Gallo que ‘sustanciara esta afirmación’ (que había descubierto el virus del SIDA en 1982), petición hecha por su jefe inmediato, Dr. Samuel Broker, director del Instituto nacional del Cáncer, él había ‘respondido con una lista de muestras, solamente una de las cuales estaba datada en 1982.’ ‘Cuando se cotejó la muestra con los registros,, se encontró que estaba marcada ‘N.D.’, que significa ‘No Hecho’ (en sus siglas, en inglés), o ‘No Determinable’. Luego Gallo admitió en un interrogatorio que, en aquel entonces, él únicamente había detectado la enzima RT, no el virus.²²⁹ Los investigadores concluyeron: ‘No se ha aportado ninguna evidencia de que alguna de estas muestras haya sido probada y hallada positiva para el VIH. De hecho no existió tal evidencia.’²³⁰ **Luego añadía que el Servicio Secreto USA descubrió que muchos informes del laboratorio de Gallo fueron falsificados antes de ser presentados como prueba.**²³¹

El 25 de mayo de 1995 llega la noticia de que ‘el Dr. Robert C. Gallo, el investigador del SIDA más conocido y controvertido del gobierno, sale del Instituto Nacional del Cáncer, después de 30 años de servicio que incluyeron el descubrimiento del primer virus de la leucemia en humanos y una amarga controversia internacional sobre su contribución en el descubrimiento de la causa del SIDA. Gallo dijo que planeaba establecer su propio Instituto de Virología Humana en un almacén renovado del centro de Baltimore.’²³²

Pero a pesar de haber sido escandalosamente fraudulentos, los artículos de *Science* de los que era autor nunca se retiraron ni corrigieron, lo que también a mí me parece escandaloso, dado el prestigio de las instituciones que los condenaron y las consecuencias de dejarlos sin corregir. Es así que miles de investigadores todavía los consultan con toda inocencia. Hoy, miles de artículos sobre el VIH y el SIDA se refieren a ellos, y todas las autoridades médicas los señalan. El Centro para el Control de Enfermedades USA (CDC) todavía establece en su website que los artículos clave básicos en la investigación del SIDA son ‘cuatro artículos del laboratorio del Dr. Gallo que demuestran que el retrovirus HTLV-III (VIH) era la causa del SIDA.’ No hace

²²⁹ Dijo: ‘conseguimos más de 59 detecciones y más de 10 verdaderos aislamientos del VIH-1’ Énfasis añadido; 4/26/90 OSI interview; transcript p.. 58.

²³⁰ Gallo a Fischinger; Agosto 14, 1985.

²³¹ El fraude descubierto por el Servicio Secreto está extensamente descrito en *Science Fictions*, de John Crewdson, publicado por Little Brown en 2002, páginas 506-510.

²³² Chicago Tribune, May 25th. 1995

mención a que estuvieran ‘contaminados con exageraciones sistemáticas y rotundas falsedades de proporciones sin precedente.’

Los hallazgos de todas estas investigaciones de alto nivel de la década de 1990, fueron así rápida y sorprendentemente enterradas. Pocos científicos del SIDA saben ahora que esos primeros artículos del SIDA fueron minuciosamente desacreditados por científicos que pertenecían al más eminente de los cuerpos científicos. Esto es una situación extraordinaria. Totalmente asombrosa, casi increíble.

Es como si estas muy prestigiosas investigaciones, del más alto nivel, nunca existieran –aunque completaran su trabajo en 1995. Ahora ni se mencionan en la historia de la investigación del SIDA, montada por AVERT, a la que hace referencia la página web del SIDA del gobierno del Reino Unido.²³³

A pesar de que el NIH decidiera, en 1994, dar el mérito principal a los franceses, el CDC, en 2008, todavía lo comparte con Gallo, diciendo: ‘Pruebas abundantes indican que el SIDA está causado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), descubierto en 1983 por dos grupos de científicos, uno dirigido por el Dr. Robert Gallo de los NIH, y el otro liderado por el Profesor Luc Montagnier, del Instituto Pasteur de Francia.’²³⁴

A día de hoy, Gallo todavía es el jefe de su Instituto de Virología Humana, (IHV, en sus siglas en inglés. Un giro de VIH). Después de fundarlo designó a Popovic, como Catedrático de Medicina. Aunque Gallo repite frecuentemente las desacreditadas afirmaciones que hizo en los artículos de Science, Popovic ha guardado silencio en lo que respecta a cómo Gallo, fraudulentamente, cambió su artículo.

Ahora la Casa Blanca, la Fundación Bill Gates y el Departamento de Defensa USA, financian generosamente el IHV de Gallo para asesorar a los gobiernos africanos sobre el SIDA y para el desarrollo de nuevos test VIH y tratamientos.

Pero mi investigación particular no se había acabado. Como he dicho, para mi es casi indiferente cuál es el virus que causa el SIDA. Estaba dispuesta a aceptar que fue el de los franceses. Acepté que Gallo mintiera en relación a su propio virus, el HTLV-3. Pero quería saber más acerca del virus francés. Necesitaba saber cómo se demostró que causaba el SIDA y cómo propagó esta espantosa epidemia.

Pero a pesar de una rigurosa búsqueda, no había encontrado mucho acerca del virus francés en las conclusiones de las investigaciones citadas más arriba. Parece como si, una vez que hubieron decidido que el VIH no era el HTLV-3 de Gallo, supusieran que debía ser el virus LAV de los franceses. Esto coincidía con su planteada remisión. Fueron montadas para descubrir de quién era el virus de los experimentos decisivos, no para verificar esos experimentos. Pero para mi esto fue profundamente decepcionante.

Habían desacreditado tanto a Gallo y Popovic, tan aplastantemente descrito sus muchos errores, demostraron tan convincentemente cómo Gallo impidió cualquier control sobre su investigación, que ahora se me hacía difícil de comprender como alguien puede confiar en los cuatro artículos de Science que él publicó como prueba de que el virus francés causa SIDA. Pero todavía son citados cada vez que un científico describe cuándo y cómo se probó que el VIH causa SIDA. Quizás sean ahora los artículos científicos más citados del mundo.

En todos los campos de la ciencia hay artículos que son considerados como fundamentales, como artículos sobre los que, con fiabilidad, se puede erigir el edificio de la investigación. Los científicos avanzan en la investigación de los detalles, con la

²³³ Ver la Cronología publicada en The Scientist en noviembre 2006. Afirma que en 1987 el mérito estuvo compartido equitativamente entre Gallo y los franceses, y omite totalmente cualquier mención de esta posterior controversia de alto nivel. <http://www.thescientist.com/article/flash/23586/1/>

²³⁴ Ver Cronología del SIDA, 1981-1988, en la página web de salud del gobierno USA en: www.cdc.gov.

confianza de que los fundamentos son ciertos. Rara vez, si alguna, sienten la necesidad de volver a repetir la investigación clave, especialmente porque suele ser cara y difícil de llevar a cabo. Realmente las subvenciones para la investigación no se suelen conceder con tales propósitos, aunque estos documentos esenciales establezcan los conceptos básicos que guían la investigación posterior. En la investigación del SIDA todavía hoy se dice que estos documentos son los cuatro artículos de Gallo y sus colegas, publicados en Science un fatídico 4 de mayo de 1984.

Me inquietaron particularmente los informes de los investigadores de que Gallo había informado tal mal de sus experimentos, que no pudieron repetirse para su verificación, y que también impidiera deliberadamente que otros científicos intentaran verificarlos. Esto sugiere que puede no haber creído en sus propios experimentos. Si nadie puede verificarlos, como es posible que estemos todavía confiando en ellos como una base firme para la investigación del SIDA? Es por ello que todos los esfuerzos basados en su investigación para hallar una cura o vacuna para el SIDA han sido, hasta ahora, un completo fracaso, a pesar del gasto de casi doscientos mil millones de dólares?

No puedo expresar mi consternación mejor que lo hizo la Oficina de Integridad en la Investigación del Departamento de Salud de los USA.

‘El proceso de investigación sólo puede avanzar con seguridad si los científicos pueden asumir que los hechos previamente registrados, sobre los que se basa su trabajo, son correctos. Si los ladrillos son, de hecho, falsos... el muro científico de la verdad puede desmoronarse.... Tales acciones amenazan la integridad misma del proceso científico.’

Cronología

Investigaciones del Gobierno de los EE.UU. en la investigación clave del VIH

1987.- El Presidente Reagan y el Primer Ministro Chirac acuerdan compartir royalties del test VIH; lo hacen sobre la ficción legal de que Gallo y los franceses descubrieron el virus simultáneamente. Se le denomina VIH. Los franceses abandonan sus acciones legales contra los USA por el robo de su virus.

1989.- El Chicago Tribune publica las pruebas de que los franceses encontraron el virus primero y de que Gallo, falsamente, había reclamado prioridad.

1989?- El Diputado demócrata Dingell comienza a investigar al laboratorio de Gallo sobre otras materias criminales.

1990.- El NIH pide a la National Academy y al Institute of Medicine que supervise la investigación de la OSI por posible fraude de Gallo en su investigación del VIH. Se designa para ello al Committee Richards. Suzanne Hadley se hace cargo de la investigación. El Inspector General del Departamento de Salud inicia su propia investigación de la solicitud de Gallo para la Patente del Test VIH.

1991.- El NIH aparta a Hadley de la investigación de la OSI.

1991.- Dingell pasa de investigar robos y malversaciones en el laboratorio de Gallo, a poner a Hadley al frente de su propia investigación, por fraude en el caso del SIDA, de Gallo y Popovic.

1991.- A finales de ese año, la OSI del NIH publicó su informe. Es severamente crítico pero no encuentra ‘mala conducta científica’. No llega a ninguna conclusión sobre el uso del virus francés.

1992.- El Panel Richards pone objeciones a que el NIH censure el informe de la OSI y publica uno mucho más crítico. Los franceses reanudan sus acciones legales. Dingell recupera la mayoría de los documentos de la OSI antes de que el NIH pueda triturarlos, aunque algunos son destruidos.

1992.- Se abre la investigación de la ORI, fuera del control del NIH.

1992.- Dingel escribe al NIH en relación al triturado de documentos.

1992.- La ORI presenta su acusación a Gallo y Popovic.

1993.- Noviembre. El Equipo de Apelaciones exculpa a Popovic de la ‘intencionalidad’ de defraudar y alaba su artículo. La ORI no procede contra Gallo.

1994.- El Servicio Secreto halla evidencia de fraude en los informes científicos presentados por Gallo.

1994.- Invocado el Estatuto de Limitaciones. Ninguna acción legal contra Gallo es posible.

1994.- Febrero. El caso preparado por la investigación Dingell contra Gallo es presentado al Dr. Varmus, el nuevo jefe de los NIH.

1994.- Junio. El Inspector General recomienda se consideren cargos contra Gallo.

Supuestamente Varmus amenaza a Gallo con acciones legales si no abandona los NIH.

1994.- June. Pago a los franceses de más royalties por el Test VIH –reconocidos sus derechos previos.

1994.- Noviembre. Los demócratas pierden el control de la Cámara de Representantes y los republicanos paran la investigación sobre Gallo.

1995.- El Informe del Staff de Dingell es ‘filtrado’ por académicos preocupados.

1995.- Gallo abandona los NIH.

Capítulo 11

Documentos Fraudulentos

Mi búsqueda para descubrir cómo el VIH causó la epidemia de SIDA estaba llegando a su fin, o así esperaba. Me había tomado mucho más tiempo de lo que pensaba. Me dije a mí misma que debería haber ido antes a la yugular. Pero no me había dado cuenta de que necesitaría volver a los experimentos originales que probaron que el VIH causa SIDA. Originalmente había supuesto que era algo evidente.

Estaba frente a un dilema. Los mismos documentos de las citadas investigaciones, repletos de fraude, eran a los que me dijeron que tenía que acudir si quería saber cómo se demostró que el VIH francés causa SIDA, pues los investigadores del gobierno americano habían elogiado como un éxito el último de los experimentos allí documentados, los llevados a cabo después del 22 de febrero y antes del 30 de marzo de 1984. Aseguraron que habían usado el virus francés y que al final, satisfactoriamente, habían demostrado que causaba SIDA. (Aunque también dijeron que estos experimentos estaban tan mal informados que no eran repetibles.)

Yo no estaba acostumbrada a la idea de que solamente pudiera confiar en partes de documentos científicos, pero era lo que se esperaba que hiciera. Prestigiosas

investigaciones e instituciones estaban de acuerdo. Condenaron como falsa la afirmación de Gallo de que él y su equipo habían aislado este virus en 1982, en otras palabras, antes que los franceses. En cambio concluyeron con dureza que, como el 22 de febrero de 1984, esto es seis semanas antes de que los artículos de *Science* fueran enviados, el 30 de marzo, para su publicación, Gallo no pudo haber identificado el VIH, puesto que hasta esta fecha ‘no había reagentes (anticuerpos) específicos del VIH disponibles para demostrar que una muestra en particular albergara el virus del SIDA.’²³⁵

En otras palabras, Gallo no pudo haber identificado el VIH en 1982 ó 1983, a través de la detección de anticuerpos específicos, como afirmó. **Los científicos de la investigación señalaron que era imposible probar que un anticuerpo tuviera como objetivo el virus del SIDA, antes de probar qué virus causaba el SIDA!**

Y no es que los franceses hubieran anteriormente probado que su virus causaba SIDA. Ellos habían declarado en 1983, justo antes de enviar una muestra de su virus a Gallo, que: **‘queda por determinar el papel del virus en la etiología del SIDA.’**²³⁶ Sin embargo, no fueron sólo virus lo que le enviaron. Se informó que era una muestra, cultivada en su laboratorio, de células sanguíneas de un paciente sospechoso de SIDA, pero su artículo de 1983 decía que, de hecho, se habían usado células de cordón umbilical, sin hacer mención a que la madre²³⁷ estuviera infectada. Pensaron que algunas partículas del cultivo podían ser retrovirus que causaran SIDA, pero no podían estar seguros. **Montagnier confesó más tarde que no pudieron encontrar en su suero ninguna partícula con ‘la morfología típica de los retrovirus.’**²³⁸

Era evidente por lo tanto que, como no lo hicieron los franceses, debían haber sido Gallo y Popovic quienes demostraron que el virus francés causaba SIDA, y debieron haberlo hecho en esas seis semanas finales de experimentación.

Así que empecé a leer el relato de los experimentos finales de 1984, de Gallo y Popovic, en los artículos de *Science*, con mucho cuidado y cierta expectativa. Están registrados en el primero de los cuatro artículos, del que el principal autor es Popovic.

Por los informes de la investigación USA, y de otras involucradas en aquellas fechas, sabía que Gallo estaba tan seguro de su inminente éxito con el virus francés que había dejado a su científico investigador adjunto, Popovic, a cargo del trabajo vital con el virus francés, mientras él salió para Francia a alardear de que ya habían descubierto el virus del SIDA.

Con la misma total seguridad, antes de partir, también hizo unos arreglos previos al artículo de Popovic, y otros tres basados en él, para que fueran publicados juntos en el

²³⁵ Dingel Congressional Inquirí Staff Report. Alrededor de mediados de febrero (1984) se realizó un trabajo posterior en el laboratorio de Gallo para intentar obtener un antisuero de conejo que fuera específico para el virus, pero sin haber sido el virus verdaderamente aislado y analizado esto era una tarea imposible. No hay ningún informe de laboratorio de haber realizado esta operación –y Popovic afirmó explícitamente en marzo de 1984 que este trabajo no se había hecho. (En su artículo, tal y como lo preparó para su publicación en *Science*, antes de que Gallo lo editara.)

²³⁶ Françoise Barre-Sinoussi et al. (including L. Montagnier). 1983. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS). *Science* 220: 868-871

²³⁷ El Profesor Etienne de Harven ha indicado a la autora que las microfotografías que Montagnier sacó de este virus, lo mostraban como cultivado en linfocitos de cordón de nacimiento. El artículo de 1983 decía: ‘Fue detectado que: ‘linfocitos de cordón umbilical mostraron partículas inmaduras características con brotes densos crecientes (Tipo-C) en la membrana plasmática...’ Barre-Sinoussi et al. Isolation of T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Science* 1983; 220: 868-71.

²³⁸ Entrevista con Kjamel Tahí-1997. Texto de video-entrevista con el Profesor Luc Montagnier del Instituto Pasteur, 18 de julio de 1997. *Continuum* 1998; 5:30-34. El francés original se da en una nota al pie posterior.

número de *Science* del 4 de mayo.²³⁹ No regresaría hasta sólo dos semanas antes de que los artículos fueran a ser remitidos para su publicación, el 30 de marzo de 1984.

Esto me pareció muy raro, cómo pudo Gallo tener la certeza absoluta acerca del resultado de estos experimentos vitales, antes de que fueran llevados a cabo? Por lo demás, cómo se explica su irracional seguridad, el que pusiera en riesgo su estatus profesional saliendo a alardear de su éxito antes de alcanzarlo?

Necesitaba saber más, así que rastillé los documentos del laboratorio de Gallo que estas investigaciones habían desenterrado, incluyendo unos que John Crewdson recuperó bajo la legislación de Libertad de Información. Uno de éstos resultó ser el borrador del artículo clave de *Science*, según fue mecanografiado por Popovic y presentado a Gallo a su regreso de Francia, unos días antes de que los artículos salieran para la editorial.

Estaba emocionada del hallazgo. Me había enterado de su existencia por los informes de los investigadores. Me dijeron que se había salvado porque Popovic había hecho algo excepcional para protegerlo de la máquina trituradora. En secreto y para su custodia, se lo había enviado a su hermana, en Austria; solamente para hacerlos públicos en caso de necesidad, para demostrar quién había falsificado su trabajo.

Él lo había recuperado cuando empezó la investigación, pero esperaba no usarlo. Luego, tras una entrevista con la OSI, le fue enviada por error una cinta con la grabación, no sólo de sus respuestas a las preguntas, sino también de los comentarios que se hicieron cuando abandonó la habitación. La cinta revelaba que él, en lugar de Gallo, iba a ser declarado culpable de mala conducta científica. A la mañana siguiente hizo que un abogado entregara este borrador cuidadosamente escondido a la OSI.

Saber todo esto estimuló en gran medida mi curiosidad por leer el manuscrito. Tenía ganas de ver lo que Popovic había informado antes de que Gallo lo editara. Después de todo, fue él quien había completado estos experimentos, no Gallo. Los Investigadores habían informado: **‘El Dr. Popovic, a solas, llevó a cabo los experimentos iniciales más importantes del VIH.’²⁴⁰ También verificaron que los cambios escritos a mano sobre el borrador eran de Gallo.**

A su regreso de Europa a los Estados Unidos, Gallo recogió este borrador, empezó a leerlo y llevó un shock terrible. No era nada de lo que el había anticipado. Popovic acababa de salir de vacaciones hacia Utah, para practicar el esquí. Gallo contactó con él urgentemente el viernes 21 de marzo y le ordenó volver. Esto sucedió solamente nueve días antes de que tuviera que enviarse el artículo para su publicación.

Los investigadores del gobierno informan que Gallo, entonces, cambió ampliamente el texto mecanografiado del artículo, por su propia mano, en el último momento antes de enviarlo para su publicación. Sus cambios son la prueba clave citada posteriormente para demostrar que él, deliberadamente, ocultó el uso del virus francés. El Congressional Staff Report, estableció: ‘El encubrimiento del trabajo del LTCB (laboratorio de Gallo) con el virus del IP (Instituto Pasteur) evolucionó a una fase más activa a mediados de marzo de 1984, cuando el Dr. Gallo reescribió sistemáticamente el manuscrito de lo que se convertiría en un artículo célebre del LTCB.’²⁴¹

Ahora tenía enfrente de mí lo que Popovic vio cuando volvió al laboratorio de Washington, el 24 de marzo, sólo seis días antes de que este artículo clave tuviera que estar presentado en *Science*. Fue fascinante ver cómo la página 13 de

²³⁹ Missing.

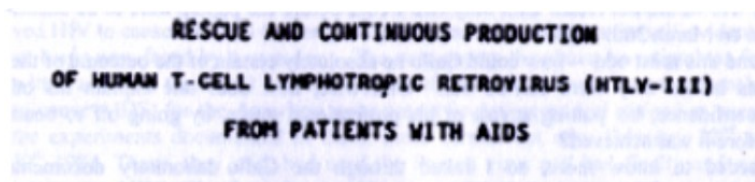
²⁴⁰ Staf Report of the Subcomité on Oversight and Investigations, Dingell Comité on Energy and Commerce. United States House of Representatives.

²⁴¹ Popovic et al.; *Science*, 225, 1984, pp. 497-500.

su original mecanografiado, estaba absolutamente cubierta por los comentarios garabateados de Gallo, párrafos redactados de nuevo y anotaciones furiosas en los márgenes. Había también dos páginas extra, con sus anotaciones, añadidas al final.

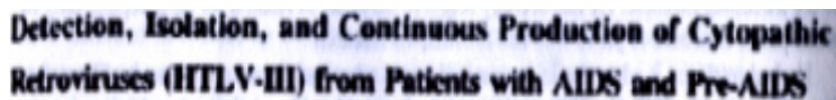
Gallo había cambiado el título del artículo. Cuando lo publicaran afirmarían que habían ‘aislado’ el virus. Pero no hacía mención de aislamiento en el título del original. Estaba intrigada. El aislamiento se considera un paso clave en el estudio de cualquier virus. Repasé con cuidado el borrador completo y descubrí que allí no había experimentos destinados a aislar el virus con propósito de investigación.

Originalmente se titulaba:



RESCUE AND CONTINUOUS PRODUCTION
OF HUMAN T-CELL LYMPHOTROPIC RETROVIRUS (HTLV-III)
FROM PATIENTS WITH AIDS

El título nuevo rezaba:



Detection, Isolation, and Continuous Production of Cytopathic
Retroviruses (HTLV-III) from Patients with AIDS and Pre-AIDS

Pero dónde estaba la justificación para llamar citopático al virus! Sabía que en otras partes Gallo afirmaba que el virus mataba a las células-T. Pero, extraordinariamente, no pude encontrar rastro en este artículo, ni en el borrador ni en el publicado, de ninguna prueba realizada para demostrarlo, a pesar de hacer esta afirmación en su título.

Pero no se suponía que este artículo demostraba que este virus causa el SIDA al eliminar las células-T? Esto es lo que todo el mundo dice desde entonces. Por lo que pude ver, después de la más detallada de las lecturas, el artículo simplemente dice que se encontraron proteínas, que se creía pertenecían a un virus, en muestras de suero de menos de la mitad de los pacientes de SIDA testados. Esto no era sólo una prueba débil. No establecía relación causal en absoluto. Me habría perdido algo? Volví a leer el borrador con mucho cuidado.

En la primera página, al lado del resumen, Gallo había garabateado caústicamente: ‘**Este resumen resulta más bien trivial para un supuesto artículo revolucionario en *Science***’. Tuve que darle la razón según lo leía. Era en verdad decepcionantemente ‘trivial’ para un artículo destinado a documentar el descubrimiento del VIH. Lo que sigue es el Resumen original de Popovic, con cambios escritos a mano y comentarios de Gallo. (El texto completo de este artículo, con alteraciones escritas de puño y letra de Gallo se reproducen al final de este libro.)

ABSTRACT

A ~~susceptible~~ ^{permissive} and permissive human neoplastic T-cell population is described for ~~cytopathic~~ ^{continuous isolation of} variants of human T-cell lymphotropic retroviruses (HTLV-III) ~~isolated~~ ^{isolated} from pre-AIDS or AIDS patients. The infected T-cell population preserves its capacity for permanent in vitro growth ~~and~~ ^{and} exhibits continuous virus ~~expression~~ ^{expression} ~~is suitable~~ ^{is suitable} for isolation of cytopathic variants of HTLV from patients with lymphadenopathy (pre-AIDS) and AIDS. ~~and~~ ^{and} ~~constitutes~~ ^{constitutes} virus production in high amounts ~~enables us to prepare~~ ^{enables us to prepare} specific viral probes for immunological and nucleic acid studies. ~~The~~ ^{Can be prepared. One} cytopathic effect of HTLV-III ~~is~~ ^{is} infection ~~of~~ ^{of} multi-nucleated giant cells which ~~can~~ ^{can} be used as an indicator for the detection of ~~the~~ ^{the} virus. ~~production~~.

This abstract
is rather trivial
for our journal
putative breakthrough
paper for Science.

Cuando se publicó decía:

Abstract. A cell system was developed for the reproducible detection of human T-lymphotropic retroviruses (HTLV family) from patients with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) or with signs or symptoms that frequently precede AIDS (pre-AIDS). The cells are specific clones from a permissive human neoplastic T cell line. Some of the clones permanently grow and continuously produce large amounts of virus after infection with cytopathic (HTLV-III) variants of these viruses. One cytopathic effect of HTLV-III in this system is the arrangement of multiple nuclei in a characteristic ring formation in giant cells of the infected T-cell population. These structures can be used as an indicator to detect HTLV-III in clinical specimens. This system opens the way to the routine detection of HTLV-III and related cytopathic variants of HTLV in patients with AIDS or pre-AIDS and in healthy carriers, and it provides large amounts of virus for detailed molecular and immunological analyses.

Menciona que en sus cultivos se produjeron ‘células gigantes multinucleadas’, y sugiere que su aparición ‘podría ser usada como un indicador para la detección del virus’. Pero esta sugerencia de test fue abandonada rápidamente, cuando se percataron de que las células gigantes eran producidas por las células-T cancerosas seleccionadas para los cultivos.

No hice caso de mis escépticos pensamientos y empecé a leer el cuerpo del documento.

En la página tres estaba el famoso reconocimiento de Popovic de haber usado el virus francés LAV, ‘el cual se describe aquí como HTLV-III’. Gallo lo tachó y anotó a lo largo: ‘Simplemente no me lo creo. Eres absolutamente increíble’. Parece que había dado instrucciones previas a Popovic de que no mencionara el virus francés.

HTLV-I () and HTLV-II (), and recently a new variant of HTLV
 was first isolated from a patient with lymphadenopathy named also as lymphadenopathy associated virus (LAV) () which is described here as
 HTLV-III. The most common isolate obtained from patients with mature T-cell malignancies is HTLV-I (). Serological and nucleic acid hybridization data indicate that HTLV-I, including its new subtype, is
 etiologically associated with T-cell leukemia/lymphoma of adults ().

Handwritten notes:
 LAV
 do not
 LAV
 10/10
 GTC
 06/27/76
 11/20/76

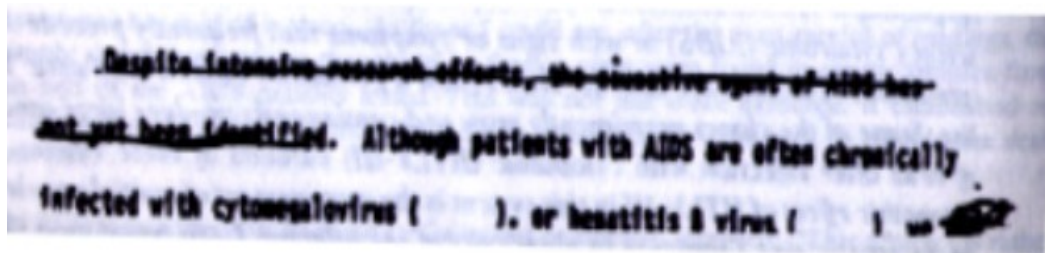
Los investigadores comentaron más tarde que estas correcciones eran ‘muy instructivas con respecto a la naturaleza e intención de las acciones del Dr. Gallo’. Afortunadamente, pensé, Gallo dejó el texto tachado bastante legible.

Por lo que leí, Popovic parece haber sido completamente honesto en registrar el renombramiento del virus francés, aunque debía haber sabido que esto pondría furioso a Gallo. Esto me hizo preguntarme si Popovic había, sabiamente, decidido hacer que Gallo escribiera él mismo el texto engañoso. (Fue éste el motivo de que Popovic se fuera a

esquiar?). Yo esperaba que el resto del borrador original mecanografiado fuera igualmente honesto.

El resto de esa página era simplemente un resumen del trabajo anterior de Gallo con el HTLV-I, relacionado con la leucemia. Decía así: ‘datos epidemiológicos sugieren con fuerza que el SIDA está causado por un agente infeccioso’, pero no presentó ninguno de esos datos para apoyarlo.

Pero cuando volví la página quedé fascinada. **Gallo había borrado** una afirmación de Popovic diciendo: ‘**A pesar del intensivo esfuerzo investigador, el agente causal del SIDA todavía no ha sido identificado**’



Esto era totalmente inesperado. Nada de lo que había leído me llevaba a esperar esto. Nadie había mencionado estas palabras borradas. Ni Crewdson, ni ninguno de los investigadores, ni la historia de la ciencia del SIDA. Nadie había informado de estas palabras, mucho menos el hecho de que fueran borradas por Gallo.

Si Popovic hubiera dicho ‘antes de nuestra investigación, el agente causal del SIDA no había sido identificado’, yo no me habría sorprendido en absoluto. Habría sido exactamente lo que esperaba. Pero la frase estaba, inesperadamente, en tiempo presente. Quería decir que su trabajo con el virus francés escamoteado todavía no había dado resultados? Había sido extremadamente honesto al admitir que estaba usando los virus franceses. Estaba también siendo honesto ahora?

Desde entonces he releído el artículo varias veces y, para mi sorpresa, he visto que no contiene, en absoluto, ningún intento de demostrar que este virus causa SIDA! Es todo acerca de sus esfuerzos para cultivar un virus en el laboratorio, no acerca de investigar ese virus. Estaba Popovic admitiendo aquí que todavía no habían conseguido probar que causa SIDA? Si es así, esto daría un significado completamente nuevo a uno de los artículos más famosos de la virología. Sin embargo, decidí que leería con detalle el resto de lo que Popovic tenía que decir antes de formarme una opinión.

Gallo claramente pensó que nadie, a parte de Popovic, leería sus correcciones. Cuando el artículo fue reescrito y publicado a las pocas semanas, estaría tan completamente cambiado que el gubernamental Research Integrity Adjudications Panel, diría de él: ‘El artículo en cuestión, indiscutiblemente, hizo una importante y constante contribución para establecer que un retrovirus era el agente causal del SIDA.’²⁴²

Me pregunté con qué había Gallo reemplazado, en el documento final publicado, las palabras ‘**a pesar del intensivo esfuerzo investigador, el agente causal del SIDA todavía no ha sido identificado**’. Cotejé y descubrí que fueron reemplazadas con palabras que decían exactamente lo contrario. Ahora se podía leer: ‘que un retrovirus de la familia HTLV podría ser un agente etiológico del SIDA, según sugieren los hallazgos’.

²⁴² Citado en Crewdson, pag. 503. La apelación fue atendida por el Research Integrity Adjudications Panel.

That a retrovirus of the HTLV family
might be an etiological agent of AIDS
was suggested by the findings (i) that

Luego descubrí que Popovic había enfadado a Gallo todavía más en la siguiente frase, por llamar ‘suposición’ a la teoría de Gallo de que un retrovirus causaba SIDA. Gallo borró esa palabra, substituyéndola por ‘hipótesis’, como se puede ver en el siguiente recorte, ‘we

have proposed that ~~a~~ ^{the} ~~retrovirus~~ ^{retrovirus} causing AIDS is a ~~retrovirus~~ ^{retrovirus} from a family of HTLV. ~~This assumption, besides being a well-known procedure of causing an animal retrovirus, can cause~~ ^{This assumption, besides being a well-known procedure of causing immune deficiency in cats (feline leukemia virus) (1), is}

Popovic resumió entonces la tenue base de su ‘suposición’. Era esta: como Myron Essex había encontrado un retrovirus que se creía que causa leucemia de células-T en gatos, la cual suprime el sistema inmune, como Gallo había hallado en humanos un retrovirus HTLV-I, que igualmente se dijo que causaba una rara leucemia, como del 30 al 40% de los pacientes de SIDA tenía proteínas en su sangre similares a las de estos retrovirus, y como el supuesto virus producía en su sangre células cancerosas gigantes (‘syncytium’), en laboratorio; se asumió que el virus del SIDA era un virus que evolucionó recientemente, fuera-de-África, miembro de la misma pequeña familia de virus HTLV!

Pero quedó inmediatamente claro que Popovic no tenía intención de hacer pruebas y demostrar esta teoría en su artículo. Con todo lo que siguió fue con sus intentos de encontrar una forma de cultivar el escamoteado virus francés en una plato de laboratorio.

Gallo y Popovic eran totalmente conscientes de que sus anteriores esfuerzos para demostrar que su virus (HTLV-3) causaba SIDA, habían terminado en fracaso. Por eso estaba ahora Popovic trabajando con un virus frances disfrazado. Seguí leyendo con atención.

De los comentarios garabateados de Gallo, me sorprendió saber que él esperaba claramente que Popovic no llegara a más que a encontrar una forma de cultivar un número suficiente de virus como el escamoteado a los franceses, para permitirles patentar un test sanguíneo. Ni una sola vez pidió que fuera incluido un test demostrando que causa SIDA.

En estos documentos no hay experimentos para demostrar que su virus matara células-T. Esto tiene mayor importancia de lo que se pudiera pensar, dado que a día de hoy no se sabe de ningún otro retrovirus humano que mate. Si el VIH fuera una excepción, si tiene esa capacidad única, sería de esperar poder encontrar aquí el intento de demostrarlo.

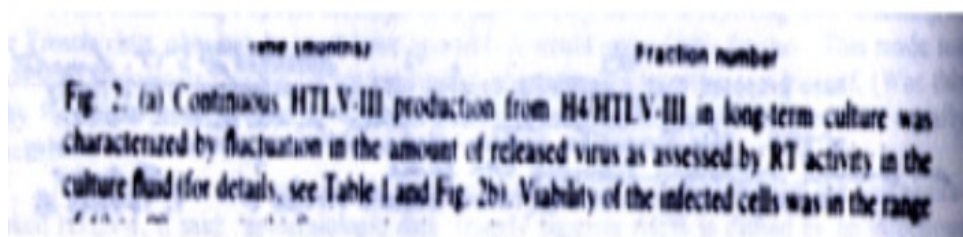
Leyendo más, he descubierto que los científicos no comprenden todavía cómo el VIH puede destruir a las células-T. **Joseph McCune escribió en Nature, en 2001: ‘No sabemos todavía cómo el virus destruye las células T CD4+ en vivo (en el paciente) ... Se han propuesto varias hipótesis para explicar la pérdida de células T CD4+, algunas de las cuales parecen ser diametralmente opuestas.’**²⁴³

Pero en aquel tiempo, a comienzos de la década de 1980, Gallo estaba en una misión de rescate. Estaba intentando rescatar su hipótesis de que los retrovirus eran causa importante de enfermedades humanas. Había fracasado en demostrar que eran una importante causa del cáncer. Ahora quería probar que causaban SIDA.

Según leía empecé a entender las dificultades de Popovic. Explícitamente afirmó que no podían hacer pruebas de su virus sospechoso, o análisis de su código genético, antes de que encontraran una forma de producir suficiente número de virus, en un cultivo de laboratorio, para experimentación. En este documento él estaba completamente preocupado con simplemente lograr este primer paso.

Después del fracaso, en muchos cultivos celulares, de producir retrovirus, Popovic había finalmente testado un cultivo que había encontrado abandonado en el frigorífico del laboratorio. Lo dividió para hacer varios cultivos, y luego hizo pruebas a cada uno para ver si alguno desarrollaba el virus francés. **Con satisfacción informó que alguno de ellos había mostrado signos de crecimiento retroviral. Este era el núcleo de su publicación científica, su gran logro. Ni más ni menos.**

Y cómo juzgó qué cultivo era el más fructífero? Una tabla en su informe explica que lo había calculado evaluando **‘la cantidad de virus liberados’ por medio de medir ‘la actividad de la RT en el cultivo.’**



....

Ahora bien, la RT, la enzima Transcriptasa Inversa (RT en sus siglas, en inglés), es parte natural de todas nuestras células así como de los retrovirus y algunos otros virus. Entonces, cómo supo Popovic que la actividad RT que midió era de un retrovirus? Nunca lo explicó. Aunque de ello dependiera el éxito de su modesto experimento.

Y no fue como que esta ‘actividad RT’ apareciera espontáneamente. Popovic la había detectado únicamente después de añadir químicos que se sabía que provocan actividad RT en las células. (A esto le llamó ‘Factor de Crecimiento de Células-T’ o TCGF, en sus siglas en inglés). Él supuso que si éstas provocaban actividad de RT en el cultivo, significaba que el virus debía estar presente. Explicándolo así: ‘el éxito en la detección y aislamiento del HTLV fue posible por el descubrimiento del TCGF.’

Pero Popovic halló y tomó nota de que, después de añadir estos químicos, únicamente detectó picos transitorios de actividad de la RT. Esto le causó una inmensa frustración. Lo interpretó como que los retrovirus habían aparecido brevemente y luego

²⁴³ ‘The Dynamics of CD4+ T-Cell Depletion in HIV Disease’ by Joseph McCune in *Nature*, April 19, 2001

desvanecido. Estableció (antes de que Gallo lo editara) que: ‘Variantes de HTLV... sólo pueden ser detectadas transitoriamente...’

Yo tenía que preguntar; y si estos picos de actividad de la RT son parte de reacciones defensivas de las células ante esos químicos? Por qué tienen que estar únicamente relacionadas con un retrovirus en particular?

Pero entonces tuve otra idea. **Y si el ‘virus del SIDA’ fuera de hecho un retrovirus humano creado por nuestras células para defenderse contra las toxinas?** Hace poco tiempo que se han encontrado pruebas de que, a veces, los retrovirus son capaces de reparar ADN dañado. (Más acerca de esto en un capítulo posterior). **Podía el virus ‘VIH’ ser de hecho una partícula enviada a reparar el daño causado por toxinas producidas por las drogas, o daños causados por las enfermedades comunes en los casos de SIDA?** Esto no era sino una idea, pero Popovic no había aportado pruebas que demostraran que algún retrovirus estuviera produciendo daño.

Popovic escribió en su artículo que, cuando examinó sus cultivos con un microscopio electrónico, vio parátículas que podrían ser retrovirus. Había centrifugado las muestras de los cultivos y hallado actividad de la RT en la banda con la densidad de los retrovirus. Por lo tanto, podía haber retrovirus presentes, pero cuáles? En cualquier caso esto no demostró que causaran SIDA.

Hizo también pruebas para detectar la presencia de anticuerpos que tuvieran como objetivo proteínas que podrían venir de su supuesto virus del SIDA pero, sin probar primero que este virus era la causa del SIDA, la presencia de tales proteínas no podía ser descrita como de un virus del SIDA.

Todas las células, y todos los retrovirus que las células fabrican, poseen la enzima RT. Hoy cualquier niño de escuela que estudie biología lo sabe. ‘La RT, desde luego, no es única del VIH.’, acaba de informarme enfáticamente Loren Smith, de 17 años e hija de una amiga. Pero se sabía cuando Popovic hizo estos experimentos?

Hice esta pregunta, en agosto de 2006, al Profesor Emérito de Patología de la Universidad de Toronto, Etienne de Harven, uno de los primeros en microfotografiar un retrovirus. Él contestó: **‘En 1984 se sabía y estaba publicado que la transcriptasa inversa (RT) es una enzima ubicua, presente en todas las células vivas y por lo tanto también en todos los restos celulares.’** La actividad de RT detectada por Popovic fue **‘muy probablemente el resultado de la presencia de restos celulares contaminantes... y no era una prueba aceptable de la presencia de ningún retrovirus.’** Entonces me dijo que **se sabía desde la década de 1970.**

Gallo y Popovic debían saber que la RT estaba en todos los retrovirus y células. Alguno de sus colegas ganó un Premio Nobel en 1975 por descubrirlo. **Barbara McClintock ganó un Nobel en 1983 por descubrir un proceso natural de nuestras células, por el que pueden cortar y hacer rodajas de nuestro ADN** —y ahora sabemos que la RT está implicada en hacer que haya ARN disponible con el mismo propósito.²⁴⁴ Entonces cómo afirmaron haber ‘aislado’ el virus del SIDA por la detección de RT?

Si como dijo Popovic, todos los virus HTLV, del I al III, fueron descubiertos de esta manera, luego, desde mi punto de vista, toda la ciencia en torno a estos ‘virus’ descubiertos por Gallo es altamente cuestionable.

El otro test documentado por Popovic en su artículo implicó el uso de antisuero de conejo, pero puso poco énfasis en ello. Únicamente lo mencionó en una sola línea de su manuscrito, donde decía que el suero de los pacientes de SIDA fue probado ‘contra suero hiperinmune de conejo cultivado contra HTLV-III interrumpido’. Pero yo estaba

²⁴⁴ Gallo pensaba que la RT era un arma usada por un retrovirus invasor para atacar a nuestro ADN. En cambio resulta que, aunque algunas veces pueda funcionar mal, la RT es una enzima natural vital que ha formado nuestro ADN durante cientos de millones de años de evolución.

entusiasmada por encontrar esto. Era el experimento que buscaba, el que los investigadores del gobierno habían acreditado como un éxito, por lo tanto extremadamente importante. Era lo que el Staff Report of the Dingell Congressional Sub-Committee afirmó que demostraba que el virus francés era la causa del SIDA. Sin embargo estaba sorprendida por su seguridad en este último punto, porque ellos también dijeron que no se aportó ‘ningún dato fundamental’ para corroborar este uso del antisuero de conejo!²⁴⁵

A pesar de ello, su informe había concluido: ‘A finales de diciembre de 1983, se utilizó MOV (otro nombre del virus francés LAV) inyectado en un conejo, con el objetivo de producir el primer anticuerpo específico VIH. El experimento fue un éxito y a finales de febrero, el antisuero hiperinmune de conejo resultante estuvo disponible para usarlo en los test para la presencia del conjeturado virus del SIDA, en muestras del LTCB’.

Si este fue el experimento vital, el que demostró que el virus causa SIDA, no tendría Popovic que haberle dado mucho más énfasis, mucha mayor prominencia?

Pero en una revisión más detallada descubrí, para mi sorpresa, que este experimento no fue diseñado para demostrar que un virus causa SIDA. No fue nada más que un intento de detectar proteínas de las que se pensaba eran antiguas partes de un virus. **Si esas proteínas estuviera identificadas correctamente, el éxito con este test nada más podría demostrar que el virus pudo haber estado presente en estos pacientes; no que causara SIDA.**

El antisuero de conejo es frecuentemente usado en investigación virológica, se hace inyectando a un conejo con fluido conteniendo proteínas atribuidas al virus en cuestión. El conejo producirá entonces los anticuerpos contra esas proteínas (y cualquier otra cosa que haya en el fluido). A los pocos días se extrae del conejo el suero sanguíneo que contiene estos anticuerpos. Éste es el ‘antisuero’. Luego se utiliza para testar la presencia de las mismas proteínas en otras muestras sanguíneas.

Pero a qué proteínas expuso Popovic al conejo? Él dijo que a proteínas de ‘HTLV interrumpido’, refiriéndose al rebautizado virus francés, pero éste todavía no se había demostrado que causara SIDA. La palabra ‘interrumpido’, en este contexto, significa que el virus ha sido aislado y partido, con las proteínas que lo constituyen separadas y estudiadas, para ver si algunas son de utilidad única para ese virus -pero Popovic no había descrito este experimento en ninguna parte.

Así que Popovic no pudo justificar su afirmación de haber fabricado un antisuero para el virus que causa el SIDA, ni que este antisuero identificara su presencia. Los investigadores habían condenado a Gallo previamente por anunciar, en 1982 y 1983, que conocía un anticuerpo específico del virus del SIDA, antes de que este virus fuera identificado. No estaba ahora Popovic cometiendo el mismo error?

Ahora sabemos que encontrar un antisuero que identifique, con seguridad, la presencia de un virus, es difícil de conseguir. Por la razón de que, hasta el momento, en tanto que se estiman identificados menos del 4% de todos los virus, es casi imposible demostrar con total seguridad que una proteína es única de un virus en particular.

Además las proteínas son diminutas. Son moléculas, como los anticuerpos. Aislarlas e identificarlas en el cuerpo de un virus es un experimento muy difícil y caro.

²⁴⁵ La Investigación del Congreso informó también que: ‘En septiembre de 1990, cuando le fue pedido (a Gallo) que documentara los aislamientos de (su) LTCB, obtenidos antes de abril de 1984 y que fueron probados contra anticuerpos específicos del VIH, el Dr. Gallo listó únicamente nueve muestras que dijo fueran probadas contra el antisuero de conejo; ningún dato fundamental acompañó a esta respuesta.’

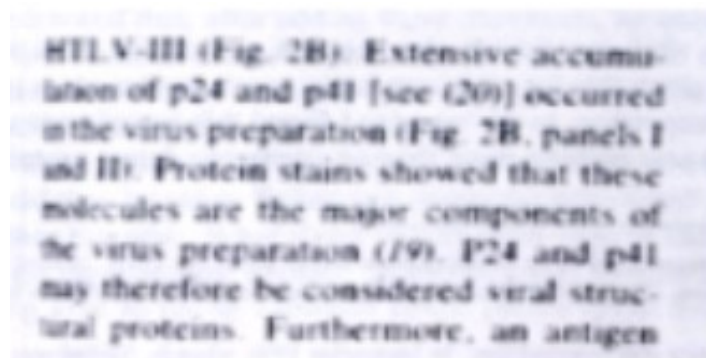
No era probable que Popovic omitiera la descripción de un experimento de este tipo, si lo hubiera intentado.

Busqué en la literatura científica relacionada para ver si Gallo o Popovic habían descrito tal experimento en alguna otra parte y descubrí que, efectivamente, Gallo había descrito después, en *Nature*, cómo hizo el antisuero de conejo. Sorprendentemente dijo que fue ‘planteado contra la p24’ –una molécula proteica con peso molecular de 24.000 Daltons, la cual pensaba que venía del núcleo del VIH. No presentó prueba de que así fuera. De hecho, en otras partes de los mismos artículos de *Science*, dijo que la p24 también procedía del virus de la leucemia HTLV-1!

La historia completa parece ser que a finales de 1984, Popovic inyectó a un conejo un vial de fluido tomado de una muestra del LAV francés, la cual había previamente resultado positiva para las moléculas p24. Cuando se descubrió que estos anticuerpos reaccionaban variablemente al suero sanguíneo de pacientes de SIDA ‘con un rango de entre el 10% y el 80%’, infirió que la p24 estaba presente en ellos, y con ella el virus francés.

Pero ahora sabemos que la p24 está en todas las células humanas. Está implicada en la fabricación de minúsculos medios de transporte, ‘vesículas’, en todas las células.²⁴⁶

Gallo tuvo las mismas suposiciones erróneas que Popovic, como los mismos artículos de *Science* atestiguan. Dijo que había tanta p24 (y p41) en los cultivos celulares de pacientes de SIDA, que esas proteínas ‘por lo tanto, pueden ser consideradas proteínas virales estructurales.’ Resumió así su completamente increíble suposición:



HTLV-III (Fig. 2B). Extensive accumulation of p24 and p41 [see (20)] occurred in the virus preparation (Fig. 2B, panels I and II). Protein stains showed that these molecules are the major components of the virus preparation (19). P24 and p41 may therefore be considered viral structural proteins. Furthermore, an antigen

Esto no era el claro y convincente experimento que yo estaba buscando que probaría que el virus francés causa SIDA, sino exactamente lo contrario. Estaba asombrada de que los eminentes investigadores del gobierno informaran esto como un éxito –porque ellos habían sido mucho más rigurosos al evaluar los test de Gallo para su propio virus. Sólo puedo suponer que estaban tan centrados en si Gallo había encontrado un virus del SIDA antes de los franceses que, una vez que hubieron demostrado que él no lo descubrió primero, simplemente supusieron que el virus del SIDA debía ser el francés.

El foco de los investigadores era muy evidente. Todo lo que consideraron que merecía la pena anotar de las muchas supresiones y cambios en este borrador de Popovic fue que: ‘El Dr. Gallo, regañando al Dr. Popovic, revisó detalladamente el artículo, eliminando todas las referencias al uso del virus del IP (Instituto Pasteur) por

²⁴⁶ Ver capítulos 19 y 20.

parte del Dr. Popovic, e hizo aparentar que los experimentos fundamentales de éste habían sido realizados con un auténtico aislamiento del LTCB (laboratorio de Gallo).’

Volví al borrador. Había llegado a los párrafos de sus conclusiones. Popovic empezó la suya con estas palabras: ‘Informamos del establecimiento y caracterización de una población de células-T inmortalizadas, la cual es susceptible y permite variantes citopáticas del HTLV.’

Para mi gran sorpresa, esta era toda la trascendencia de la que, del principio al final Popovic tenía que informar en su publicación ‘clave’ –y aparentemente incluso lo había hecho mal al equiparar la actividad de la enzima RT con la presencia de su virus. Después de notar ‘actividad RT’ en sus cultivos, había creído que no necesitaba probar nada más antes de concluir: ‘Por consiguiente, los datos indican claramente producción continua de HTLV-III al cultivar permanentemente una población de células-T en un cultivo de largo plazo.’

Pero el mismo párrafo final de su conclusión fue más revelador. (Disculpen su jerga técnica. La explicaré.)

‘La expresión transitoria de variantes citopáticas del HTLV en células de pacientes de SIDA, y la carencia de un sistema proliferador celular que sería susceptible y permisivo para el virus, representó un importante obstáculo en la detección, aislamiento y dilucidación del agente de esta enfermedad. El establecimiento de una población de células-T, la cual, después de la infección por el virus, puede crecer continuamente y producirlo, proporciona la posibilidad de estudios detallados, biológicos, inmunológicos y del ácido nucleico de este agente.’

Esta es la suma total de sus afirmaciones. A pesar del enorme giro que después puso Gallo en su artículo; Popovic no afirmó en él que ningún virus fuera la causa del SIDA! Explicó que todo lo que había intentado hacer fue un cultivo de células-T que desarrollara (‘fuera permisivo para’) su virus sospechoso –ya que la carencia de tal cultivo era ‘un importante obstáculo’ tanto para encontrarlo como para estudiarlo. ‘Expresión transitoria’ sólo significaba que la actividad RT era intermitente en su cultivo. Su última frase afirma que encontrar ese cultivo –‘proporciona la posibilidad’ de que los estudios necesarios se lleven a cabo.

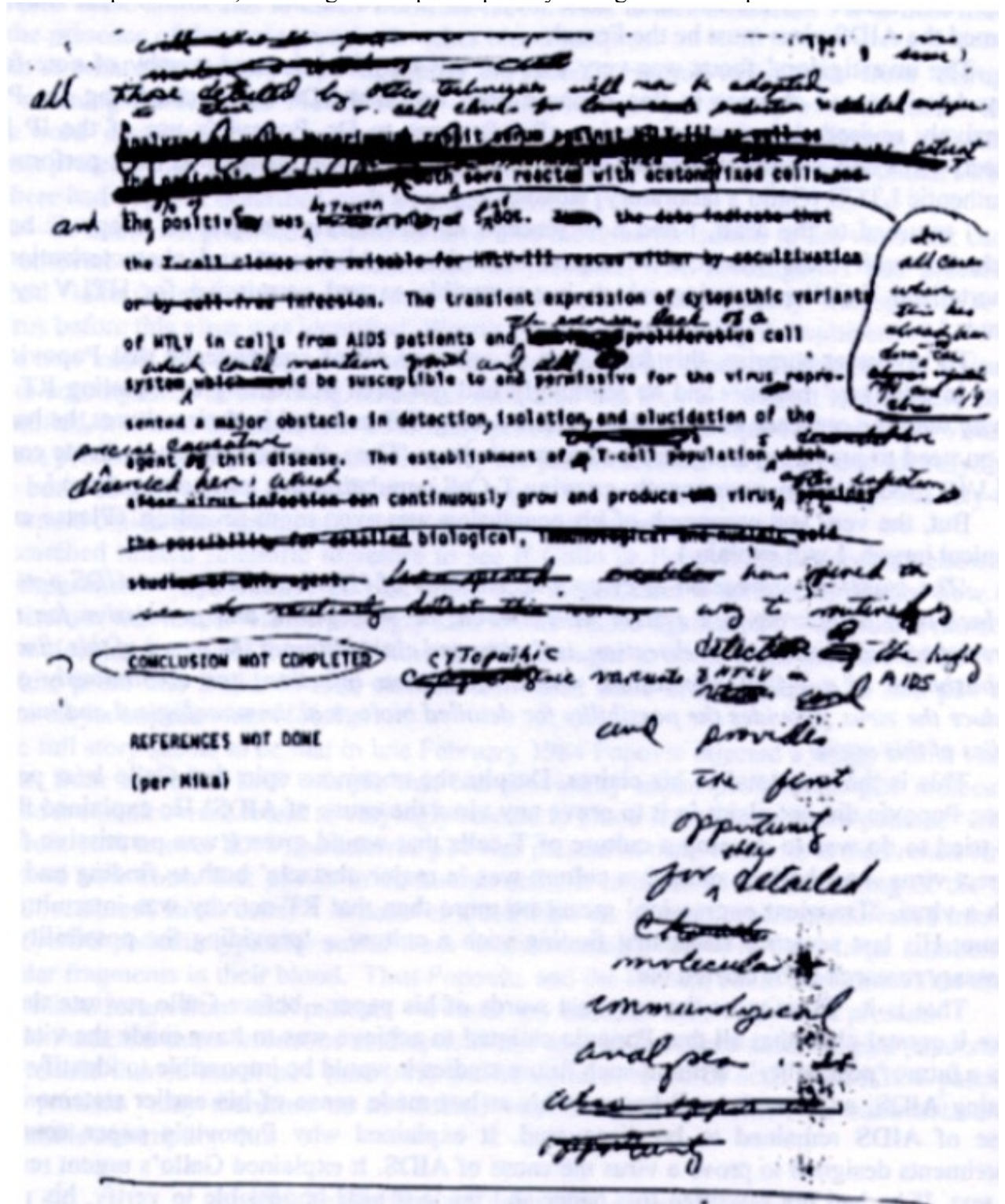
Eso es todo. Estas fueron las mismas últimas palabras de su artículo, antes de que Gallo lo reescribiera. Ellas ponen meridianamente claro que todo lo que Popovic afirmó lograr fue haber hecho de los minuciosos y vitales test una ‘posibilidad’ futura. Sin esos estudios futuros sería imposible identificar un virus causante del SIDA, como bien sabe Popovic. Esto por lo menos le dio sentido a su exposición inicial de que la causa del SIDA seguía por descubrir y explicaba por qué el artículo de Popovic no contenía experimentos diseñados para demostrar que un virus era la causa del SIDA. Explicaba también la urgente reescritura del texto por parte de Gallo. Si no hubiera reescrito este artículo, haciendo casi imposible su verificación, su apuesta de anunciar un importante descubrimiento antes de haberlo hecho habría sido revelada y, sin duda, habría acabado con su carrera.

Pero antes de que fuera publicado Gallo reescribiría esta conclusión, haciendo sutiles cambios, añadiendo las palabras ‘previo’, ‘rutina’ y ‘preciso’ para sugerir que todos los obstáculos relacionados por Popovic habían sido superados. Cuando salió publicado decía: (el texto en negrita es para los cambios y añadidos más trascendentales).

‘La expresión transitoria de variantes citopáticas del HTLV en células de pacientes de SIDA y la carencia previa de un sistema celular que pudiera mantener el crecimiento, y ser todavía susceptible y permisivo para el virus, representó un

importante obstáculo en la detección, aislamiento y elucidación del agente causal exacto del SIDA. El establecimiento de poblaciones de células-T que crecen continuamente y produce virus después de la infección, abre el camino a la **detección rutinaria de variantes citopáticas del HTLV en pacientes de SIDA** y proporciona la **primera oportunidad de minuciosos análisis biológicos, inmunológicos y moleculares** de estos virus.

El párrafo final, mecanografiado por Popovic y corregido a mano por Gallo.



De esta manera, en el artículo ampliamente reconocido por probar que el VIH causa SIDA, no hay nada que se le parezca. No se hace mención a ningún experimento llevado a cabo para demostrarlo, ni para establecer que el VIH fuera de alguna manera ‘citotóxico’.

Si Gallo amañó y dio la vuelta a estas publicaciones, ello podría explicar porqué, contra toda norma científica, negó muestras de su cultivo y virus a científicos de quienes sospechaba que pudieran querer verificar sus conclusiones, e impuso sobre otros el vergonzoso acuerdo de que no los usarían para intentar repetir estos experimentos. También puede explicar porqué Gallo documentó tan pobremente sus experimentos que, de acuerdo con la ORI, era imposible repetirlos, dejando a los científicos, y a todos nosotros, teniendo que confiar en que hizo las cosas bien.

En cuanto a la propagación del SIDA por transmisión sexual del VIH, en ninguno de los cuatro artículos de *Science* fue presentada prueba alguna para sostenerlo. Sin embargo, inmediatamente después de que aparecieran estas publicaciones, la prensa describió el SIDA como causado por un virus transmitido sexualmente. Fue también esto el resultado del giro que le dio Robert Gallo? Tendría que buscar las pruebas. Pero primero necesitaba mirar los otros documentos desenterrados por los investigadores gubernamentales, para ver si pudieran contener pruebas que demostraran la peligrosidad del VIH.

LAS PRUEBAS DE QUE EL VIH MATA A LAS CÉLULAS-T

El artículo de Popovic llama al HTLV-3 retrovirus ‘citopático’; es decir, que causa degeneración o enfermedad en las células. Pero cuando busqué alguna evidencia en su artículo que lo respaldara, solamente pude hallar la observación de que los pacientes de SIDA tienen típicamente cifras bajas de células-T (CD4) ‘Helper’, con la inferencia implícita de que esto era así porque el virus del SIDA las había matado.

Es de general conocimiento en ciencia que hay muchos factores que pueden disminuir el número de estas células, tales como la adicción crónica a drogas, desnutrición severa y Síndrome de Fatiga Crónica. A veces, incluso gente sana tiene cifras bajas. Como he apuntado, **en 2001 la revista *Nature* publicó que todavía no se sabía cómo el VIH mataba a las células-T.**²⁴⁷ **En 2006, una publicación de Benigno Rodríguez informó que el VIH no puede matar más de entre el 4 al 6% de las células CD4 perdidas en los casos de SIDA. En otras palabras no se basta por si mismo para causar SIDA.**²⁴⁸

Popovic escribió en su artículo, antes de que Gallo lo borrara, que había una ‘ratio inversa’ CD4-CD8. Popovic quería decir con esto que cuando las células-T CD4 Helper bajan en número, la población de las células-T CD8 Killer suben proporcionalmente, y viceversa. **Ahora sabemos que nuestro sistema inmune puede cambiar las CD4 a CD8 según necesite.** Es cosa de únicamente un pequeño cambio en superficie. Esto podría explicar también porqué algunas veces hay menos células CD4. Puede ser simplemente que necesitemos más CD8.

Con cierta frustración he buscado desde entonces publicaciones anteriores en las que Gallo o Popovic pudieran haber probado que el LAV, renombrado HTLV-3, fuera capaz de matar o fuera citopático, pero no hay ninguna, absolutamente ninguna. Del

²⁴⁷ ‘The Dynamics of CD4+ T-cell Depletion in HIV Disease’ by Joseph McCune in *Nature*, April 19, 2001

²⁴⁸ Benigno Rodríguez et al., Published 27th September 2006 in *the Journal of the American Medical Association*.

mismo modo, el Instituto Pasteur parece no haberlo probado. Gallo y Popovic tampoco habían demostrado que su propio virus, HTLV3, fuese capaz de matar células T.

Todo lo que fui capaz de conseguir de alguna relevancia es que, siempre que Gallo intentó cultivar células T, antes de 1983, se murieron. Esto lo pudieron haber causado muchos factores, como nutrientes inadecuados, contaminación bacteriana u hongos; los investigadores descubrieron más tarde que estos últimos estaban contaminando alguno de sus cultivos.

Gallo mencionó después que las células en cultivo a veces parecían ser alargadas y macizas, pero que era consecuencia de estar ‘inmortalizadas’ al haberlas hecho cancerosas, no de que estuvieran muriéndose.

Luego contenían los artículos de *Science* alguna prueba firme de que el VIH matara células sanguíneas? Tuve que concluir, después de una búsqueda detallada, que no presentaron evidencia alguna de ello en esas publicaciones, a pesar de que Gallo añadiera la palabra ‘citopático’ al título del artículo de Popovic. **Si esta omisión la puede advertir cualquiera, por qué tan poca gente pregunta estas cuestiones vitales?**

‘EL VIH NO ESTÁ EN LAS FOTOS DEL VIH DE GALLO’

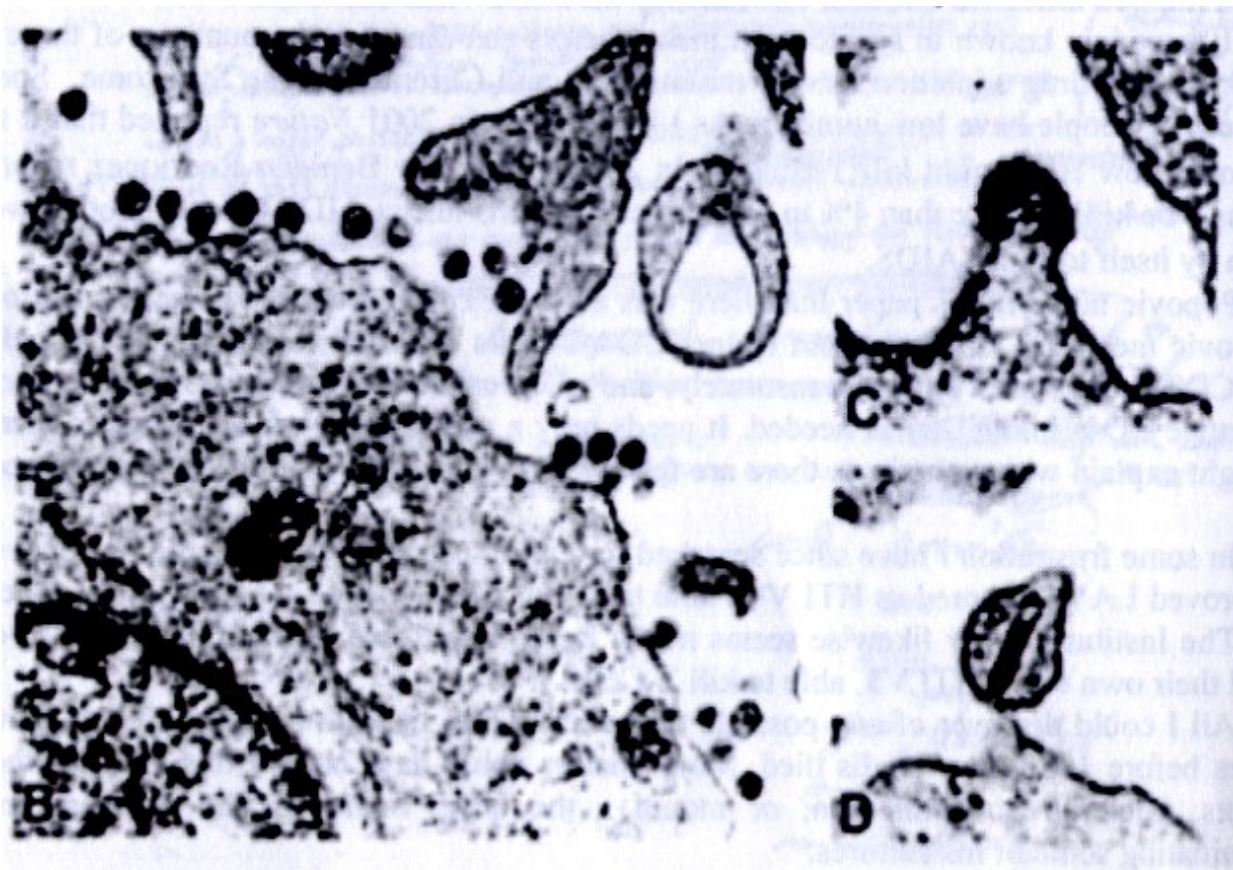
Una carta que encontré guardada en los informes de la investigación contenía más evidencias inquietantes. Era del Dr. Matthew Gonda, Jefe del Laboratorio de Microscopía Electrónica del Cancer Institute, contestando a una carta de Gallo fechada en marzo de 1984, en la que le pedía que preparase la publicación de microfotografías por EM de las ‘muestras adjuntas’ que ‘contienen HTLV’ (VIH).

La respuesta de Gonda tiene fecha del 26 de marzo, justo cuatro días antes de que se necesitaran las imágenes para su publicación. **Gonda le dijo: ‘Me gustaría señalar que las ‘partículas’... están en los restos de células degeneradas’ y son ‘por lo menos el 50% más pequeñas’ de lo que deberían ser si fueran retrovirus. Y concluyó: ‘No creo que ninguna de las partículas fotografiadas sean HTLV I, II o III’.** Añadiendo de forma devastadora que: **‘No se observaron otras partículas extracelulares parecidas-a-virus’**²⁴⁹. Gonda le envió copia a Popovic.

Este descubrimiento fue una sorpresa enorme porque los artículos de *Science*, como fueron enviados para su publicación cuatro días después, incluyeron cuatro microfotografías ‘de HTLV-III’ atribuidas a Gonda. En el texto que las acompañaba, Gallo manifestó que todas las partículas se correspondían en forma y tamaño con el HTLV-III, aunque un examen detallado revela que la mayoría son de diferente tamaño y forma. (Ver imágenes más abajo – dicen que los puntos redondeados, rodeando la célula, muchísimo mas grande, son HTLV-III).

Si estas son las mismas imágenes, el que Gallo dijera que, definitivamente, son del virus HTLV-III, fue algo muy engañoso y poco ético, ya que había recibido la experta opinión de Gonda justo en contra.

²⁴⁹ Carta de Matthew Gonda, Jefe de Laboratorio de Microscopía Electrónica, a Mika Papovic (stet), 26 de marzo de 1984.



Imágenes de Microscopio Electrónico del ‘HTLV-III’ tal como se publicaron con los artículos de Science del 4 de mayo d 1984, atribuidas a Gonda. El objeto grande a la izquierda de la microfotografía mayor es parte de un célula sanguínea. Los puntos alrededor se conjetura que sean HTLV-III. Las dos microfotografías más pequeñas se dice que son del virus ‘brotando’ de la célula, algo que hacen todos los retrovirus.

El Congressional Inquiry’s Staff Report habló de un incidente anterior: ‘Como prueba de su alegación, el Dr. Gallo realizó una EM (imagen con Microscopio Electrónico) de una muestra etiquetada ‘Betsy’s cells’. El Dr. Gallo dijo que esta muestra fue enviada al Dr. Gonda el 13 de marzo de 1984; según Gallo la muestra resultó EM+ para VIH. Pero nunca se hizo ningún informe que demostrara que el Dr. Gonda hubiera informado EM+ las células de Betsy; y Elizabeth Read-Connole le dijo a la OSI que ni ella ni el Dr. Popovic habían visto nunca ese informe. No sé si las imágenes que figuran más arriba son de células de Betsy. La carta de Gonda que cito parece haber escapado a la atención de los autores del Staff Report.

Debería advertirse que las microfotografías de Gallo del supuesto ‘virus del SIDA’ muestran partículas bastante diferentes a las imágenes que el Instituto Pasteur sacó del ‘LAV’. Las de Gallo parecen tener núcleos como bastoncillos en tanto que las publicadas por los franceses en 1983 muestran el LAV como con núcleos semicirculares.²⁵⁰ (ver abajo) **Por supuesto Gonda había ido más lejos. Dijo que las partículas parecían basura celular.**

Adviértase también que las partículas grandes de abajo son de linfocitos de ‘cordón’, es decir, células de un recién nacido. Montagnier aseguró haberlas infectado

²⁵⁰ Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). Barré-Sinoussi F, Chermann JC, Rey F, Nugevre MT, Chamaret S, Gruest J, Daugeat C, Axler-Blin C, Vénizet Brun F, Rouzioux C, Rozenbaum W, Montagnier L. *Science*, 1983 May 20, 220 (4599):868-71

con retrovirus de las células de un paciente adulto con ‘pre-SIDA’. Pero los tejidos de cordón producen retrovirus inocuos de forma natural. No tenía forma de distinguir un retrovirus de otro. Además esta condición de ‘pre-SIDA’ tenía poca relación con el SIDA. De hecho se dijo que era ‘Linfoadenopatía Cervical’, en otras palabras, ‘glándulas linfáticas inflamadas’, una condición que se da de forma natural cuando el cuerpo se está defendiendo contra patógenos –y cuando nuestras células podrían estar fabricando muchos retrovirus endógenos defensivos.

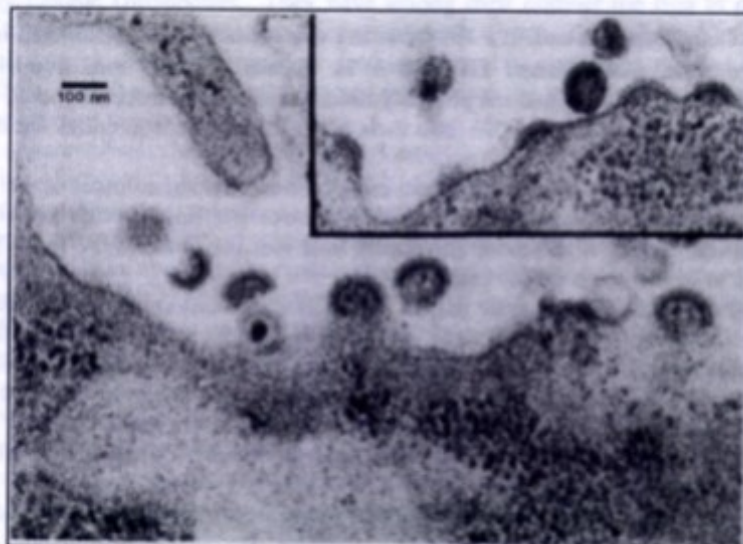


Imagen realizada por el Instituto Pasteur. Pie de foto original: ‘Microscopía electrónica de secciones finas de linfocitos de cordón produciendo virus. La interior muestra varias etapas de partícula brotando de la superficie celular’

‘EL VIH NO ESTÁ EN TUS CULTIVOS’

También descubrí en los archivos un informe del Dr. **Tom White**, de Roche, a quien la OSI le pidió que hiciera un control de PCR sobre los cultivos en los que Gallo y Popovic aseguraron haber cultivado el HTLV-III, con la esperanza de que este control mostraría si el LAV francés había sido sustituido por el HTLV-III (o HTLV-IIIb como también llamaron a este virus). Para comparar, la OSI le proporcionó muestras de LAV del Instituto Pasteur.

Pero lo que informó fue: **‘Ninguno de los diez cultivos contenía un virus que se pareciera, ni remotamente, al HTLV-3B o LAV’**²⁵¹ En su opinión, esto significaba que era ‘esencialmente imposible’ que cualquier virus hubiera salido de esos cultivos.²⁵²

Popovic habían informado que esos mismos cultivos mostraron actividad RT cuando los trató con su Factor de Crecimiento químico. El informe de White fue, con seguridad, una evidencia concluyente, si es que fuera necesaria alguna, de que el LAV de Popovic no produjo esta actividad RT.

Entre la correspondencia del laboratorio encontré también una carta de Gallo a un científico que había escrito para decir que no podía confirmar las aseveraciones de

²⁵¹ Los diez cultivos virales examinados están detallados en las páginas 602-603 del libro *Science Fictions*, de John Crewdson, 2002. Ver también página 413. Crewdson, no obstante, no es completamente consistente. Después de citar al experto de la OSI diciendo que ninguno contenía HTLV-3B o LAV, dice algunas líneas más abajo que 4 de los 10 cultivos ‘no contenían virus del SIDA’. Esta observación posterior parece estar basada en otros test que buscaban RT, no virus.

²⁵² John Crewdson *Science Fictions* page 413.

Gallo, ya que no pudo hallar HTLV-III (VIH) en pacientes de SIDA. La contestación estaba fechada el 29 de marzo de 1984, justo un día antes de que los artículos de *Science* fueran enviados para su publicación. En él Gallo confirmó: ‘**Es extremadamente raro encontrar células frescas que expresen el virus**’. Continuó diciendo que era mucho más fácil encontrar el virus en el laboratorio ‘debido probablemente a la eliminación de factores inhibidores presentes en el paciente.’²⁵³ (Ver en el apéndice una copia de la carta).

En el interin, en una conferencia patrocinada por el US National Institute of Drug Abuse en 1994, Gallo admitió: ‘**Nunca hemos hallado DNA de VIH en células-T**’.²⁵⁴ Éste fue un reconocimiento extraordinario. Significaba que probablemente su equipo no había encontrado ni una sola célula-T infectada por el VIH. Todos los retrovirus integran sus códigos genéticos, como DNA, en sus hupespedes. Si los códigos genéticos del VIH no están en las células-T, el VIH no las ha infectado.

Las implicaciones de lo que llevaba descubierto me parecían colosales. Estaba aterrorizada de todo lo que me había enterado. Sobre las bases de esta investigación se ha levantado el edificio completo de la teoría VIH/SIDA. Hoy día se sostiene, casi universalmente, que en esos artículos se demostró que la única y exclusiva causa del SIDA es el VIH francés (LAV).

En cuanto a las otras tres publicaciones de *Science*, Gallo se llevó el mérito por la segunda. Está centrada en su afirmación de haber ‘aislado’ su virus en 48 víctimas del SIDA, en 1982 –lo que los investigadores demostraron que es científicamente imposible. La tercera de las publicaciones se refirió a su aseveración de haber identificado antígenos del VIH en 1983, en experimentos también rechazados por los investigadores como completamente deficientes, y la cuarta incluyó afirmaciones en torno a anticuerpos contra el VIH, sobre los que se basaría el Test de VIH, a pesar de ser imposible de identificar tales anticuerpos si la causa del SIDA no había sido identificada todavía, como había dicho Popovic.

Me atrevería a decir que los documentos vitales habían resultado ser, para mi consternación, un barrizal de ciencia carente de lógica.

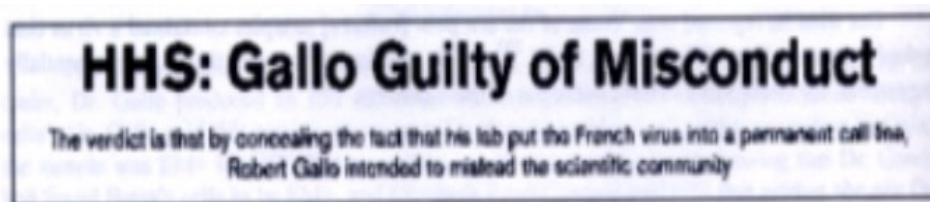
Me parece que estos errores prueban que Gallo había decidido, con antelación, jugarse el todo por el todo. Había fracasado con su propio virus. Sospechaba intensamente que los franceses le quitarían el puesto. Pensó que únicamente le quedaba una posibilidad de triunfo. Suponía que los franceses habían encontrado el virus del SIDA y los derrotó patentando un test para el virus de los franceses, renombrado como suyo propio. Creyó que nunca descubrirían lo que había hecho. Con un poco de suerte también él ganaría un Premio Nobel.

Extraordinariamente, las pruebas sugieren de modo contundente que él, antes de ir a por la patente, nunca intentó demostrar que el virus francés causara SIDA. (Ver también el capítulo de los test de VIH).

Pero Gallo no consiguió del todo salirse con la suya. El 8 de junio de 1993, *Science* publicó la noticia de que el Departamento Federal de Salud (HHS) lo había declarado culpable de intentar engaño científico: El titular decía:

²⁵³ Gallo a Jun Minorada, 29 de marzo de 1984.

²⁵⁴ Lauritsen JL (1995) La reunión del NIDA pide investigación de la conexión poppers-sarcoma de Kaposi. En: Duesberg PH. Eds AIDS. Virus or Drug Induced. London: Kluwer Academic Publishers, pp 325-330



Fotocopia del titular: HHS: Gallo culpable de Mala Conducta.- El veredicto es que, al ocultar el hecho de que su laboratorio puso el virus francés en una línea celular permanente, Robert Gallo pretendió engañar a la comunidad científica. (N.delT.)

Pero Gallo, a mi juicio, se escabulló tras un engaño mucho más grande, quizás el mayor fraude científico del siglo XX, afectando a las vidas de millones de personas. Sobre la base de sus afirmaciones, todas las demás teorías acerca de las causas del SIDA perdieron su financiación, de lo que él mismo alardeó después.²⁵⁵ Lo hizo incluso peor, llegando a prometer formas de tratar médicamente los casos de SIDA. Los médicos que usaban anti-toxinas, con cierto éxito, fueron abandonados. Se convirtió en una herejía el cuestionar si el VIH causa SIDA. Las investigaciones de 1990-1995 fueron de hecho enterradas, como lo fueron todos los documentos que se habían descubierto.

Parecido destino tuvieron los científicos que, en desacuerdo con las afirmaciones de Gallo, dijeron que las pruebas sugerían claramente que el SIDA tenía otras causas. Sin embargo, algunos de ellos han mantenido su postura desde 1984 con evidente obstinación y disconformidad, habiéndoseles negado muchos fondos para investigación.

Entre estos 'disidentes' hay importantes científicos, incluyendo un Premio Nobel y eminentes profesores de las Universidades Ivy League. Entre ellos está el primero en describir el código genético de los retrovirus y el primero en hacer una microfotografía de ese tipo de virus. Todos han mantenido, con grave riesgo de perder sus empleos, que los hallazgos de la investigación de Gallo no se pueden confirmar, y que el VIH no puede causar SIDA. Su trabajo, no obstante, ha tenido escasa cobertura mediática. Sus nombres y puestos se relacionan al final de este libro.

Por sus trabajos es obvio, sin embargo, que llegaron a sus costosas conclusiones 'disidentes' sin conocer las conclusiones reales de Popovic, y sin saber exactamente la dimensión de las correcciones de última hora, por parte de Gallo, en esta investigación clave. Así de efectivo ha sido el encubrimiento.

En cuanto al mucho mayor número de científicos que no pensaron en cuestionar la teoría VIH, no he encontrado a ninguno que haya intentado repetir lo que ellos creen que hizo Gallo. Evidentemente vislumbraban nuevas fronteras, como ser los primeros en desarrollar una vacuna o una nueva droga antirretroviral. Hoy muchos especialistas del VIH se centran en minúsculos fragmentos de código genético, en la creencia de que está demostrado por anteriores experimentos que provienen del VIH.

Mi investigación particular no podía acabar aquí. Gallo y Popovic pudieron haberse equivocado, pero yo tenía que considerar si otros científicos pudieran haber probado sus tesis con posterioridad. Tenía que ver más investigación actual si quería llegar a algún tipo de conclusión útil.

²⁵⁵ Como Gallo reconoció con orgullo en la audiencia del tribunal del Caso Parenze, hablando de cómo inmediatamente se cortó la financiación de otras teorías. Ver el capítulo posterior titulado 'Gallo contraataca'

Capítulo 12

Está el VIH relacionado con el sexo?

Según Gallo informaba a los medios en los días siguientes a la conferencia de prensa de abril de 1984, el pánico comenzó a aparecer entre la gente. La mayoría de los heterosexuales no habían pensado, ni en sueños, que la epidemia ‘gay’ pudiera afectarles, pero ahora se enteraron de que llegaba a todos, hetero y homosexuales.

Sin embargo, como he mencionado anteriormente, ninguno de los cuatro artículos de Gallo en *Science* había intentado demostrar que el sida se transmitía sexualmente, ni explícitamente que infectara a los heterosexuales. No habían ni siquiera intentado abordar estos temas.²⁵⁶ Entonces, por qué ese pánico?

Previamente, Gallo había especulado con que un virus del cáncer que había descubierto, HTLV-I, se propagaba a través del sexo. Esto no fue verificado nunca y aun hoy se cuestiona severamente; pero ahora suponía que el HTLV-III se propagaba de igual manera al ser parte de la misma familia viral. Sus suposiciones fueron aceptadas rápidamente pero por otra razón: por la promiscuidad observada en las fiestas gay, de donde salieron los primeros enfermos de SIDA.

A partir de la década de 1960 el movimiento de Liberación Gay se había expresado a través de la revolución sexual. Era de esperar que el establishment moral dijera que el sexo era lo que hacía enfermar a los gay. Tampoco sorprendería demasiado que la libertad sexual de los heterosexuales de la generación Flower Power fuera el próximo objetivo de las sospechas. A mí, por ejemplo, me afectó esto. Pensé que, destino cruel, el VIH había aparecido para robarme mi libertad.

Pero cuando miré los números, surgieron las preguntas: por qué en los primeros años la epidemia el SIDA afectó inmensamente más a homosexuales que a heterosexuales, y por qué había tan pocas mujeres? Ellas eran el 5% de las víctimas registradas. No parecía haber una explicación. Es doctrina en virología que todas las infecciones virales atacan por igual a homosexuales, heterosexuales, jóvenes adultos, mayores, hombres y mujeres. Seguros de sí mismos predijeron que, como el VIH es un virus, debe ser un ‘agente infeccioso con igualdad de oportunidades’. Espera un año o así. Ha empezado entre los más promiscuos, pronto alcanzará al resto.

El primer caso de SIDA adjudicado a transmisión heterosexual se registró unos meses antes de que los artículos de mayo de 1984 fueran publicados, es decir algunos años después de que la enfermedad empezara a aparecer. La persona afectada negó que fuera gay y de esta manera metieron el sexo heterosexual en el registro. Pronto se convirtió en rutina suponer que los casos afro-americanos eran asimismo heterosexuales, sobre la base, al parecer, de los estereotipos sociales.

La causa primera del SIDA se supuso inicialmente que era la ‘promiscuidad’, también por otra razón. El virus era muy difícil de encontrar intacto en las supuestas víctimas, por lo que se pensó que era muy delicado. Así que se supuso que era demasiado frágil para propagarse, excepto por contacto íntimo. También se dijo que se deshacía en pedazos en contacto o arrastrado por el agua.

²⁵⁶ Estudio Padian de 1997. American Journal of Epidemiology demostró que, en 10 años de seguimiento a parejas heterosexuales de los cuales sólo uno era positivo, ‘no se produjo seroconversión entre las parejas expuestas’, sugiriendo la no transmisión del VIH vía vaginal.

Por lo que puedo juzgar a partir de la literatura médica de la época, la transmisión sexual del sida fue simplemente promulgada, como un axioma, por comunicados de prensa y entrevistas en los medios –‘sólo tienes que ver la promiscuidad de la gente más afectada’- ‘mira las fiestas del mundo gay’. No fue mucho después de esto cuando se predijo que los africanos sería arrasados por el SIDA a causa de su ‘conocida’ promiscuidad. El Dr. Robin Weiss, un destacado virólogo del Reino Unido y colega de Robert Gallo, declaró: ‘La promiscuidad es el factor común entre los homosexuales USA y los heterosexuales de Africa Central. Muchos de los jóvenes de algunas ciudades africanos parecen tener relaciones con tantas mujeres, como algunos de los homosexuales de New York y San Francisco tienen con hombres.’²⁵⁷

Con seguridad en sí mismo, Weiss también predijo que los africanos sufrirían una epidemia de SIDA más grave que la de USA, a pesar de que por entonces ‘más de 15 países africanos no habían registrado ni un solo caso de SIDA.’²⁵⁸ África simplemente tenía que tener SIDA, adujo Gallo –como había declarado que su HTLV-I venía de allí, así debía ocurrir con el HTLV-III. Su caso contra los franceses por quién había encontrado el virus primero, estaba basado en que había una relación entre su HTLV-I y HTLV-III.

Ese mismo año de 1985, asombró y aterrorizó a América al estimar que más de 1.5 millones de americanos heterosexuales ya ‘deberían’ estar infectados. Atterradoramente se predijo que morirían en dos años. En 1987, el CDC aumentó esta cifra a 1.8 millones. La *Journal of the American Medical Association* calculó: ‘Con una tasa de mortalidad que, a los dos años del diagnóstico, excede el 80%, esta enfermedad figura ahora como una de las epidemias más graves a que se enfrenta la humanidad en los tiempos modernos.’²⁵⁹

Según artículos periodísticos, pocos fueron los médicos de Chicago que aplicaron el test sanguíneo del SIDA inventado por Gallo, ya que no tenían absolutamente ningún remedio para los que dieran positivo. ‘No quiero ser el primer médico en tener un paciente que salte desde la Sears Toser cuando sepa su resultado’. El Dr. David Coynik declaró al Chicago Tribune, que él, además, desaconsejaba a sus pacientes que se hicieran el test. También había dudas acerca de su precisión. Cuando se repitió el test a una gran cantidad de donaciones de sangre, después de haber resultado positivas, volvieron a ser negativas, lo que no dice mucho acerca de la precisión de la prueba.²⁶⁰

No obstante, el Dr. Merle Sande, jefe de un grupo de trabajo en la investigación del SIDA, confidencialmente declaró: ‘Estamos claramente en medio de una gran catástrofe médica... la magnitud final... podría ser absolutamente enorme.’²⁶¹ En 1987, Oprah Winfrey predijo: ‘En 1990, uno de cada cinco heterosexuales habrá muerto de SIDA.’²⁶² Fue como si se hubiera anunciado el Apocalipsis. Estos reportajes infundieron miedo a hacer el amor, relacionándolo con profundas fobias.

Pero luego resultó que el Centro para el Control de Enfermedades (CDC), del Gobierno de los USA, únicamente había basado sus temibles predicciones extrapolaciones de la proporción de hombres gay que enfermaron durante el pico epidémico de 1981 en San Francisco. Aplicaron este porcentaje a toda la población americana, sin ninguna evidencia clínica de enfermedad en el resto de la población.

²⁵⁷ Chicago Tribune (CT) – Sunday, December 22, 1985. Page: 11

²⁵⁸ Chicago Tribune December 22, 1985

²⁵⁹ Chicago Tribune January 27, 1985. Esta declaración fue del Dr. Thomas C. Quinn.

²⁶⁰ Chicago Tribune December 15, 1985.

²⁶¹ Chicago Tribune January 27, 1985

²⁶² *The Myth of Heterosexual AIDS*, 1990.

También predijeron que las mujeres serían mucho más proclives a tener SIDA que los hombres, ya que la vagina podía retener el fluido del esperma por más tiempo.²⁶³

Muchos miembros de la comunidad gay habían saludado con enorme alivio la declaración de que era un virus el causante del SIDA. Los toxicólogos anteriormente les habían dicho que su estilo de vida era la causa de la enfermedad; pero el descubrimiento de este virus, les libraba de la culpa por su estilo de vida, con ingesta de drogas y continuas fiestas.

Pronto se hizo políticamente correcto el desalentador mensaje: ‘el SIDA nos afectará a todos’ –sin importar que todavía estuviera prácticamente limitado a la comunidad gay. Después de todo, si estuviera causado por un virus y transmitido por sexo, debería afectar del mismo modo a mujeres y hombres heterosexuales. Antes de investigar su historia, yo había creído lo mismo durante mucho tiempo. Suponía que era relativamente fácil que el VIH se pasara sexualmente. **Mi vida privada estaba regida por esta suposición.**

Pero cuando ahora busqué evidencias científicas que lo confirmaran, descubrí que, para mi sorpresa, en 1986 Gallo había declarado: ‘Datos de este estudio y anteriores han demostrado que el sexo rectal receptivo, por ejemplo, es un importante factor de riesgo para infección por el HTLV-III (VIH). No hallamos pruebas de que otras formas de actividad sexual contribuyeran a este riesgo.’²⁶⁴ Esto me indignó. Había creído que la evidencia era otra. Si un virus fuera el responsable, no afectaba igualmente a ambas partes de la pareja?

Después me encontré con que en 1987 el importante estudio ‘Multicenter AIDS Cohort Study’ había informado de forma similar: ‘en los hombres gay el unico acto sexual significativo, relacionado con convertirse en positivo a los anticuerpos VIH y progresar a SIDA, es la relación anal receptiva.’²⁶⁵ El estudio masivo en curso se financió sobre la presunción de que el VIH sólo se propagaba por el sexo.²⁶⁶

El fluido espermático es inmuno-supresor por sí mismo. Contiene químicos que lo protegen del sistema defensivo natural de una mujer. Podrían los hallazgos citados explicarse por que el fluido espermático debilitara el sistema inmune de la parte receptiva de la pareja, al introducirse en la sangre a través de rasguños en la piel durante el sexo anal?²⁶⁷ No estaba segura.

Todavía no había aparecido evidencia científica que respaldara la idea de que los heterosexuales estuvieran, igualmente, en peligro. Esto llevó a la Administración Reagan, a finales de e1987, a preguntar al CDC: ‘Como saben que 1.8 millones de americanos están infectados por el VIH?’, el funcionario que compiló los informes de casos de SIDA, E. Thomas Starcher, para general asombro, replicó: ‘Es sólo una suposición’. Otro investigador del CDC escribió: ‘Estaba en la reunión: éramos un subcomité, que se suponía que hacíamos estas predicciones. Estaba realmente fuera de nuestro alcance... El principal problema que tuvimos es que no había buenos datos. Los datos no existen.’²⁶⁸

²⁶³ CDC Contraception Technol Update. 1985 Dec; 6(12):161-3, PMID: 12280299. This particularly quoted Mary E. Guinan, Assoc. Director of the CDC’s Sexually Transmitted Diseses division.

²⁶⁴ Stevens CE, Taylor PE, Zang EA, et al. Human T-cell lymphotropic virus type III infection in a cohort of homosexual men in New York City. JAMA 1986;255:2167-2172.

²⁶⁵ Kingsley et al, 1987.

²⁶⁶ <http://www.statepi.jhsph.edu/masc/dossier/MACS%20Dossier.pdf>

Ver también artículo del Chicago Times el 1 de junio de 1987.

²⁶⁷ Estudios del Grupo de Perth y otros han indicado que el fluido espermático puede ser tóxico por sí mismo si entra en la sangre –como podría hacerlo en la, peor protegida, ruta anal.

²⁶⁸ Chicago Tribune (CT) – Sunday May 31, 1987

El Secretario de Educación, Bil Bennett, algo sorprendido, preguntó luego a James Mason, Director de los CDC. ‘Quieres decir que esta cosa no va a explotar entre la comunidad heterosexual?’ Mason contestó: ‘No, no lo va a hacer.’ A lo que Bennett respondió malhumoradamente: ‘Bien, por qué le habéis estado diciendo a todo el mundo que sí?’ **El Chicago Times lo publicó así el 17 de noviembre de 1987: ‘La epidemia de SIDA en heterosexuales realmente no ha empezado nunca’.**

Wiley, en Berkely escribió también: **‘Las posibilidades de adquirir la infección del SIDA son mucho menores que la de la sífilis o la gonorrea, o incluso el herpes; menos que casi cualquier otra enfermedad venérea que puedas nombrar, del orden de 1 en 1.000 contactos’.** Sacaron un gráfico mostrando que en 1987 había una correlación del 91.7% entre homosexuales que usaban drogas recreacionales y la adquisición de SIDA, pero únicamente una correlación del 4.3% con sexo heterosexual.²⁶⁹

Los CDC, sin embargo, apoyados por los morbosos titulares de la prensa, continuaron advirtiendo que a la mayoría de los infectados les esperaba una muerte terrible, no enseguida, sino dentro de cinco o diez años. El pánico se expandió. Se culpó a los gay por infectar a heterosexuales, se les desalojó de sus apartamentos e incluso se les negó ayuda médica.

Casi una década después, en 1996, *The Wall Street Journal* descubría que la campaña federal para la educación en el SIDA se centraba todavía en advertir a los heterosexuales, en vez de a los homosexuales, acerca de sus riesgos ante el SIDA. También descubrió que no había justificación científica para ello, puesto que los homosexuales seguían expuestos a un riesgo muchísimo mayor. Publicó que los CDC, con el asesoramiento de la agencia de publicidad Ogilvy and Mather, había decidido hacer hincapié en el peligro para los heterosexuales con objeto de facilitar que los políticos financiaran la guerra contra el SIDA, y para proteger a los gay de la discriminación. Una ‘muy alta fuente’ aseguró al *The Wall Street Journal*: Si la mayoría de la gente en USA cree estar en muy bajo riesgo, habrá poco apoyo para el esfuerzo de prevención del SIDA.’ ‘Hay una preocupación real de que los fondos... se reducirán.’²⁷⁰

El artículo de investigación resultante se tituló: *‘La lucha contra el SIDA se tuerce por la campaña federal de exagerar los riesgos’.* Comenzaba así: ‘En el verano de 1987, agentes federales de la salud tomaron la fatílica decisión de bombardear al público con un mensaje aterrador: ‘Cualquiera podría adquirir el SIDA’.’ Pero: ‘En tanto que el mensaje era verdad técnicamente, también era en gran medida engañoso. Ciertamente todos se enfrentaban a algún peligro, pero **para la mayoría de los heterosexuales, el riesgo por un único acto sexual era menor que el riesgo de caer fulminado por un rayo.**’

Detrás de este terrible fiasco de horribles consecuencias, yace un dilema científico fundamental. La realidad era que en el Oeste todavía eran mayoritariamente hombres, hombres gay, quienes estaban cayendo ante el SIDA. No esto no era conciliable con una teoría ‘sólo-virus’ como causa del SIDA. Muchos científicos lo sabían, pero temían que pareciese que cuestionaban esta teoría. Por lo visto se había convertido en casi una doctrina religiosa.

Así que, a pesar de la falta de pruebas, se promovieron medidas legales para evitar la infección heterosexual. **Illinois hizo obligatorio un test del SIDA antes del matrimonio.** Colorado debatió condenar la transmisión del VIH con cuatro años en

²⁶⁹ Chicago Tribune (CT) – Sunday November 15, 1987

²⁷⁰ Amanda Bennett and Anita Sharpe, AIDS fight is skewed by Federal bodies exaggerating risks. Wall ST. Journal, 1st. May 1996.

prisión. West Virginia consideró hacerla asesinato en primer grado.²⁷¹ A día de hoy, en muchos estados y países de todo el mundo, es un delito criminal grave tener sexo una vez que se ha dado positivo al VIH, sin avisar a la pareja.

Pero por aquel tiempo el pánico creado fue combatido por otras voces que empezaron a pedir algo de cordura, señalando que el SIDA ya estaba en decline entre los hombres gay y **que las caídas accidentales en el hogar mataban más gente en USA que el SIDA.**²⁷²

Entre tanto, los CDC luchaban por controlar otras dificultades que presentaba la teoría del ‘virus VIH’. Como Gallo había apuntado, era extremadamente difícil encontrar VIH en víctimas de SIDA –pero ahora esto se explicaba diciendo que mutaba rápido, tan rápido que era difícil de identificar. Ningún método rutinario contra virus parecía funcionar contra él. Ninguna medida anti-virus lo curaba. Era como atacar a un enemigo invisible.

Pero que pasó con la transmisión heterosexual del VIH? Se demostró después, más allá de toda sombra de duda? Descubrí entonces que **el mayor estudio científico controlado, llevado a cabo sobre el riesgo de infección por VIH a través del sexo heterosexual, lo hizo la Dra. Nancy Padian en 1997.** Estaba bien diseñado. Identificó 175 parejas heterosexuales con uno de ellos VIH-positivo. Los monitoreó hasta durante seis años, para ver cuánto tiempo se tomaría la infección por VIH en pasarse dentro de cada una de las parejas.

Como sería de esperar, a las parejas se les aconsejó inicialmente de la necesidad de que tomaran precauciones, pero luego se dejó que lo decidieran ellos mismos. Después se descubrió que la cuarta parte de las parejas no usaron condones de forma sistemática.

Pero los resultados del estudio fueron totalmente inesperados, y aparentemente embarazosos para los científicos implicados. Ellos informaron de que: **‘no se produjo seroconversión entre las parejas expuestas.’ En otras palabras, ni un caso de transmisión del VIH!** El siguiente texto está escaneado del artículo de Padian.

We followed 175 HIV-discordant couples over time, for a total of approximately 282 couple-years of follow-up (table 3). Because of deaths as well as the break-up of couples, attrition was severe; only 175 couples are represented in table 3. The longest duration of follow-up was 12 visits (6 years). **We observed no seroconversions after entry into the study.** Table 3

Este estudio sigue gozando de gran renombre. Por lo que sé, nadie ha cuestionado su metodología. Los autores escribieron en sus conclusiones: ‘Ni el empleo de condón, en el número total de parejas sexuales desde 1976, ni el número de enfermedades transmitidas sexualmente durante la vida estuvieron asociadas con infección.’²⁷³

²⁷¹ Chicago Tribune (CT) – May 31, 1987

²⁷² Papadopoulos/Eleopoulos. E, 1988. *Reappraisal of AIDS: is the oxidation induced by the risk factors the primary cause?* Med. Hypo. 25:151.

²⁷³ Padian NS, Shiboski SC, Glass SO, Vittingoff E. Heterosexual transmission of human immunodeficiency virus (HIV) in northern California: results from a ten-year study. *Am. J. Epidemiol.* 1997;146:350-7

El autor principal, Profesora Nancy Padian, todavía juega un papel importante en la investigación del SIDA. En 2007 la hicieron miembro del prestigioso Institute of Medicine.²⁷⁴ En 1991 también planteó dudas sobre la corrección de estudios anteriores que trataron de medir el riesgo de infección de los actos heterosexuales. Declaró que esos ‘estudios pudieron no haber sido controlados adecuadamente para otras confusas rutas no sexuales de transmisión, tales como los riesgos asociados con el uso de drogas intravenosas. A simple vista, casos que aparecen atribuidos a transmisión heterosexual pueden, después de una entrevista en profundidad, estar realmente relacionados con otras fuentes de riesgo... Además, suele ser difícil establecer la fuente de la infección en tales parejas.’²⁷⁵

Ahora me sorprende mucho descubrir que la Profesora Padian ha intentado recientemente dar marcha atrás sobre sus hallazgos sin retirar el trabajo en el que se encuentran. Ella declaró en una página web establecida en 2006 para defender la teoría VIH del SIDA: ‘Los individuos que citan la publicación de Padian et al de 1997, o datos de otros estudios de nuestro grupo de investigación, en un intento de corroborar el mito de que el VIH no se transmite sexualmente, están mal informados, en el mejor de los casos. Su mal uso de estos resultados es engañoso, irresponsable y potencialmente perjudicial para el público.’²⁷⁶

Después explicó cómo había sido seriamente malinterpretada: ‘Una práctica común es citar fuera de contexto una frase del Resumen del estudio de 1997 “la infectividad por VIH a través de la transmisión heterosexual es baja”.’ **Pero ella, engañosamente, no citó las palabras que las precedían inmediatamente. Eran que no observaron ‘ninguna nueva infección’ por VIH en los años durante los que estuvieron monitoreando heterosexuales.** Es decir, **no ‘baja transmisión’ sino cero.** Estoy citando el cuerpo principal de su trabajo, no el resumen.

Padian afirmó también que la gente no había comprendido correctamente su investigación al no advertir que ‘las parejas fueron enérgicamente aconsejadas en el uso de condones y la práctica de sexo seguro.’ Ella concluye: ‘Que no presenciáramos transmisiones de VIH después de la intervención, documenta el éxito de las intervenciones en impedir la transmisión sexual.’²⁷⁷ Sin embargo ella distorsiona su propio estudio. Su trabajo había registrado que un cuarto de las parejas estudiadas no usó los condones sistemáticamente. Lo que sigue está también escaneado de su publicación original:

²⁷⁴ Nancy Padian es Profesora de Obstetricia, Ginecología y Ciencias Reproductivas en la Universidad de California y ha trabajado en la transmisión heterosexual del VIH desde 1984. Es una participante asidua en la programación de conferencias anuales del NIH Office of AIDS Research, y ha presidido el taller de investigación internacional durante los últimos cuatro años. Es miembro electo del Institute of Medicine.

²⁷⁵ Padian NS, Shiboski SC, Jewell NP. Female-to-male transmission of human immunodeficiency virus. *JAMA* 1991;266:1664-7.

²⁷⁶ <http://www.aidstruth.org/nancy-padian.php>

²⁷⁷ <http://www.aidstruth.org/nancy-padian.php>

the first follow-up visit. At last follow-up, couples were much more likely to be abstinent or to use condoms consistently, and were much less likely to practice anal intercourse ($p < 0.0005$ for all). Nevertheless, only 75 percent reported consistent condom use in the 6 months prior to their final follow-up visit. **Forty-seven couples who remained in follow-up for 3 months to 6 years used condoms intermittently, and no seroconversions occurred among exposed partners.**

También aseguró en este artículo:

To our knowledge, our study is the largest and longest study of the heterosexual transmission of HIV in the United States. The consistency of results over the 10-year duration argues for the validity of our results. For example, the practice of anal sex and lack

Creo que su reciente intento de negar sus propias conclusiones en la investigación, es clara prueba de la presión a la que los científicos están siendo sometidos, aceptando las creencias promulgadas por el establishment del SIDA, para proteger sus carreras.

En su publicación original, a pesar de no observar ninguno de esos casos, ella supone que las parejas que había excluido de su estudio, como inapropiadas, al ser ambos VIH al inicio de su proyecto, se habían previamente infectado el uno al otro.

Habiendo hecho esta suposición sin ninguna prueba, luego sacó de aquí un riesgo ‘estimado’ de infección por VIH ‘a través de contacto de hombre a mujer’ de ‘0.0009’, siendo el factor de riesgo de mujer a hombre ‘ocho veces’ menor que de hombre a mujer, en otras palabras, un hombre heterosexual VIH positivo pasaría el VIH una vez de cada mil actos de relaciones sin protección, y una mujer VIH positivo infectaría a un hombre una vez cada 8.000 actos sin protección! (Es sorprendente, pero exactamente la misma cifra de 0.0009% se dijo que era el factor de riesgo para infección VIH, de hombre a mujer en Uganda, en un estudio de otros autores publicado en Lancet en 2001.)

Casi no es necesario decirlo, pero estos **niveles de riesgo son tan bajos** que son **apenas detectables, totalmente insuficientes para mantener una epidemia y completamente indemostrables**. Y como dije, ella realmente no observó ningún caso de transmisión.

Esto me hace muy difícil aceptar como correctas las estimaciones de la Organización Mundial de la Salud, de 1992, de que el 30% de todas las mujeres embarazadas en Uganda estaban infectadas por el VIH a través del sexo. Esas mujeres habrían tenido que ser increíblemente activas sexualmente para que así fuera.²⁷⁸

²⁷⁸ Kamali A, Quigley M, Nakiyingi J, et al. Syndromic management of sexually-transmitted infections and behaviour change interventions on transmission of HIV-1 in rural Uganda: a community randomised trial. *Lancet* 2003;361:645-52.

Hay otra prueba avalando una transmisión próxima a cero a través de sexo heterosexual. El *Journal of Infectious Diseases* publicó: ‘Se ha examinado en siete estudios la probabilidad de transmisión del VIH-1 de hombre a mujer durante un episodio de relación. El análisis de los datos de estudios norteamericanos y europeos de parejas heterosexuales, proporciona estimaciones de transmisión de VIH-1 por-acto-sexual de aproximadamente 1 de cada 1000 (0.001, oscilando de 0.0008 a 0.002).’²⁷⁹ Estas cifras están basadas, de nuevo, únicamente en ‘estimaciones’.

Peterman halló que ‘once mujeres seguían sin infectarse después de más de 200 contactos sexuales con sus maridos infectados.’²⁸⁰ También, en uno de los estudios más grandes sobre hemofílicos ‘VIH positivo’ y sus esposas, ninguna de ellas se convirtió ‘VIH positivo’ durante el estudio, a pesar de que cada pareja tuvo un gran número de relaciones vaginales. Los autores ‘calcularon que en 11 parejas se produjo una relación vaginal sin protección un máximo de 2.250 veces (mínimo 1.563), sin transmisión del VIH.’²⁸¹

Luego, en el mayor de todos los estudios europeos, abarcando seis países, se concluyó que ‘la única práctica sexual que aumentó claramente el riesgo de transmisión de-hombre-a-mujer fue la relación anal... (y que) ninguna otra práctica sexual ha sido asociada con el riesgo de transmisión’.²⁸²

El oficial *Annual Report on HIV/AIDS in San Francisco* de 2003, supuesto epicentro de la epidemia del SIDA en América, publicó que de 1999 a 2003 no hubo aumento de infección por VIH en San Francisco, a pesar de producirse al mismo tiempo un enorme incremento de infecciones ETS, como gonorrea rectal y sífilis, entre homosexuales.

Este informe continuaba diciendo: ‘el VIH sigue siendo relativamente raro entre heterosexuales, receptores de transfusión de sangre y niños.’ Dio cifras. De entre todos los casos de SIDA en USA, desde el comienzo de la epidemia, el 95% fueron hombres de San Francisco, un 92% hombres de California y un 82% hombres de los USA. La mayoría de las víctimas también fueron blancas (72%), con sólo un 12% de afro-americanos. Un 76% de todas las infecciones VIH se dieron en hombres que tenían sexo con hombres. Decisivamente, sólo el 4% de las víctimas del SIDA en San Francisco fueron mujeres y únicamente el 1% de todas las víctimas del SIDA se supusieron infectadas a través de sexo heterosexual.

En cuanto a los hemofílicos, aun cuando tienen problemas frecuentes con el sistema inmune, sus esposas permanecieron libres de VIH ‘a pesar de una alta prevalencia de anormalidades asintomáticas clínicas e inmunológicas en los hemofílicos, comprobamos que sus esposas eran normales, de media, con respecto a subgrupos de células-T y otros marcadores de laboratorio sucedáneos.’²⁸³

Cifras similares se registran en el Reino Unido. De acuerdo con las estadísticas del gobierno, solamente 64 mujeres, nacidas en UK, fueron encontradas recién infectadas con el VIH en 2004. Esto contrastó con miles de hombres. En 2007, después de hacer de las pruebas VIH parte rutinaria de los cuidados prenatales, la Agencia de

Gray RH, Wawer MJ, Brookmeyer R, et al. Probability of HIV-1 transmission per coital act in monogamous heterosexual, HIV1 discordant couples in Rakai, Uganda. *Lancet* 2001;357:1149-1153.
²⁷⁹J. Infect Dis 1990, 161:833-877

²⁸⁰ Peterman TA; Drotman DP; Curran JW. *Epidemiologic reviews*, (1985) Vol 7, pp:1-21

²⁸¹ van der Ende ME; Rothbarth P, Stibbe J. Heterosexual transmisión of HIV by haemophiliacs. *British Medical Journal* 1988; 297 (6656):1102-3.

²⁸² European Study Group. Risk factors for male to female transmisión of HIV. *British Medical Journal* 1989; 298:411-414

²⁸³ Kreiss JK et al. Antibody to human T-lymphotropic virus type III in wives of hemophiliacs. *Ann Intern Med.* 1985 May;102(5):623-6

Salud del Reino Unido informó que, de las 178.493 mujeres nacidas en UK que se hicieron la prueba en 2005, únicamente 75 resultaron VIH positivo –una caída de casi la mitad de la baja incidencia registrada un año antes (0.04% contra 0.07% de las testadas en 2004). El mismo informe indicó: ‘Los 2.356 nuevos diagnósticos de infección por VIH entre hombres que tienen sexo con hombres, registrados en 2005, significaron la incidencia más alta hasta el momento.’ Estadísticas similares se han producido durante veinte años –y todavía las mujeres están siendo advertidas a través de la prensa que corren igual riesgo.

Los actores principales están simplemente ignorando las incómodas estadísticas oficiales. El Dr. Robert Gallo, en 2007, le dijo a un periodista de confianza: ‘Es verdad que el virus se transmite con mayor facilidad de hombre a mujeres. Las mujeres corren el mayor riesgo.’²⁸⁴

Se registran más mujeres africanas, emigrantes, infectadas por VIH, que mujeres nacidas en el Reino Unido, pero las autoridades sanitarias de UK dicen que esas mujeres africanas ‘se suponen infectadas en África.’ Luego, cómo es que el SIDA infecta a muchas más mujeres en África que en el Oeste? Por qué el sexo heterosexual es, por lo que parece, mucho más peligroso en África? Durante mucho tiempo se ha dicho que era porque los africanos son mucho más promiscuos que los occidentales; dónde están las pruebas?

El Profesor P.A.K. Addy, Jefe de Microbiología Clínica de la Universidad de Ciencia y Tecnología de Kumasi, Ghana, indicó: ‘Europeos y americanos vinieron a África con prejuicios, ahora están viendo lo que querían ver... Hace mucho tiempo que sé que el SIDA no representa una crisis en África, como se ha hecho creer al mundo. Pero en África es muy difícil asomar la cabeza y decir ciertas cosas. El Oeste salió con esas estadísticas aterradoras sobre el SIDA en África porque no era consciente de ciertas condiciones sociales y clínicas.’²⁸⁵

En 2002 y 2003 se publicaron importantes estudios en el *International Journal of STD and AIDS* sobre la transmisión del VIH, a través del sexo, en África. Entre los muchos artículos que reseñaron, el siguiente era típico: ‘Un estudio reciente sobre la incidencia del VIH en parejas serodiscordantes (sólo uno VIH positivo), en África, calculó una tasa de transmisión por acto coital de sólo 0.001123, comparable a tasas del 0.0003 ± 0.0015 de estudios similares en los USA y Europa.’ Entre estas parejas, únicamente el 1.2% informó ‘uso sistemático de condón’ Estas cifras ‘estimadas’, significan que no es suficiente la transmisión del VIH a través del sexo para causar o mantener una epidemia transmitida sexualmente.²⁸⁶

Además, si vamos a creer en las estadísticas de la OMS, las mujeres africanas, en las fechas alrededor del parto, se convierten en VIH positivo sin tener sexo!²⁸⁷ ‘Muchos estudios informan de infecciones por VIH en adultos africanos sin

²⁸⁴ <http://aras.ab.ca/articles/scientific/200703-GalloInterview-Lambros.pdf> Ver también la nota al pie final de este capítulo. OMS y UNAIDS, en 2008, publicaron que ahora aceptan que no ha habido epidemia de SIDA entre heterosexuales fuera de África y que no es probable que la haya.

²⁸⁵ Hodgkinson, N. 1994. Research disputes epidemic of Aids. *Sunday Times*. London, May 22nd, p24.

²⁸⁶ Rothernberg, Potterat and Drucker ‘HIV infections in Sub-Saharan Africa not explained by sexual or vertical transmission.’ *International Journal of STD & AIDS* 2002;13:657±666

²⁸⁷ Taha Te, Dallabetta Ga, Hoover Dr, et al. Trends of HIV-1 and sexually transmitted diseases among pregnant and postpartum women in urban Malawi *AIDS* 1998;12:197±203

Olayinka Ba, Obi CL, Symptomatic HIV-infection in infants according to serostatus of mothers during pregnancy. *East Afr. Med J* 1999; 76:566±70

UNAIDS. Zimbabwe. Epidemiological Fact Sheet (2000 update)- Geneva: WHO, 2000

Qolohle DC, Hoosen AA, Moodley J, Smith AN, KP Mlisana. Serological screening for sexually transmitted infections in pregnancy; is there any value in re-screening 664 *International Journal of STD*

exposición al sexo, y en niños con madres VIH negativo. Inexplicablemente se han observado altas tasas de incidencia del VIH en mujeres africanas durante los periodos prenatal y postparto (cuando no es probable que hubieran tenido sexo).’ (Pero cuando sus cuerpos estaban produciendo naturalmente muchos otros retrovirus para proteger a sus bebés, como ahora sabemos.)

También se informó en Rumanía de VIH transmitido a niños sin sexo y sin tener padres VIH positivo. ‘El inesperado descubrimiento de VIH en una niña rumana de doce años, en un hospital de Bucarest, en junio de 1989... condujo a la extensión de las pruebas, y en 1990 unos 1.086 niños rumanos menores de cuatro años habían resultado VIH positivo, a pesar de no haber forma obvia de adquirir esta infección.’²⁸⁸ Igualmente, en la antigua Unión Soviética, alrededor de 250 niños fueron registrados VIH positivo en 1988-89²⁸⁹ y ‘mas recientemente, casi 400 niños que acudieron a un hospital en Libia, aparentemente contrajeron VIH’, de nuevo sin exposición al sexo.²⁹⁰

En 2003 Glasselquist et al informaron: ‘Una serie de encuestas sobre conducta sexual en 12 países africanos durante 1989-93, no demuestra correlación aparente entre el porcentaje de adultos de un país que declaran parejas sexuales no regulares y la prevalencia del VIH.’²⁹¹ ‘Además, un estudio de Zambia... informó que por lo menos el 13% de las secuencias en personas recién infectadas, no estaban relacionadas con el VIH de sus parejas.’²⁹²

El segundo trabajo, sin rodeos, se tituló: ‘Que sea sexual: cómo se ignoró en África la transmisión del SIDA por los servicios sanitarios.’²⁹³ Se basó en argumentar que el SIDA se había extendido por África a causa del uso repetido de agujas sucias en las vacunaciones. Concluyendo así: ‘Las evidencias permiten interpretar que las exposiciones a los cuidados sanitarios provocaron más transmisión de VIH que la vía sexual.’

En este punto de mi lectura me di cuenta de que esta era la teoría que había oído al principio, en el debate de la Royal Society de Londres. Parece que esta teoría goza de buena salud, aunque quizás sólo sea porque los estudios de transmisión sexual han fracasado totalmente en su intento de explicar la propagación del VIH en el Africa subsahariana.

Después de repasar la literatura científica, este artículo de 2003 concluye que ‘el consenso post-1988 de que la transmisión sexual es responsable del 90% de las infecciones por VIH de adultos en África, surgió a pesar de, en vez ‘a partir de’, las pruebas disponibles... Desafortunadamente muchos expertos han aceptado de hecho el consenso, y no han visto la necesidad de investigaciones posteriores para probar sus estimaciones. El resultado ha sido que el consenso ha suprimido investigación y disensión. De ahí que el consenso se haya auto-reforzado desde 1988, como con los

& AIDS

²⁸⁸ Patrascu Dumitrescu O. The epidemic of human immunodeficiency virus infection in Romanian children. *AIDS Res Hum Retrovir* 1993;9:99±104 – Hersh Bs, Popovici F, Apetrei RC, et al. Acquired immune deficiency syndrome in Romania. *Lancet* 1991 ;338-645±9

²⁸⁹ Dehne KL, Podrovshiy V, Kobyshecha Y, Schwartlander B. Update on the epidemics of HIV and other sexually transmitted infections in the newly independent status of the former Soviet Union. *AIDS* 2000;14(suppl 3):S75±84

²⁹⁰ Quadri R, Yerli S, Posfay-Barbe K, et al. Outbreak of Bloodborne viral infections in children attending a single hospital (abstract). *Hepatology* 2000;32:281A.

²⁹¹ International Journal of STDE & AIDS 2002, 13:657±666

²⁹² Fideli US, Allen SA, Musota R, et al. Virologic and immunologic determinants of heterosexual transmission of human immunodeficiency virus type 1 in Africa. *AIDS Res Hum Retrovir* 2001

²⁹³ Let it be sexual: how health care transmission of AIDS in Africa was ignored, by David Gisselquist, John J Potterat, Stuart Brody and Francois Vachou International Journal of STD & AIDS 2003; 14:148^161

investigadores en África –y en Asia y el Caribe-, que han supuesto transmisión sexual sin hacer pruebas a las parejas, sin preguntar acerca de exposición a cuidados sanitarios, y no obstante, cuando surgen evidencias conflictivas, tales como adultos infectados que niegan exposición sexual al VIH, las rechazan de forma rutinaria.’

‘El consenso reflejó un mal manejo de los programas y proyectos de investigación, ya que cuestiones clave, aptas para una resolución empírica... fueron determinadas con suposiciones ‘no estorbadas por los datos’... Ahora como entonces, los expertos pueden ignorar pruebas que no quieren ver.’

Sin embargo yo tenía algunos problemas con su teoría. **Por lo que pude ver, no tuvieron en cuenta los resultados VIH falso-positivos en África, debidos a hongos y micobacterias.** (ver capítulo posterior sobre el test VIH). Las madres tampoco habrían tenido necesidad de una aguja sucia para dar positivo al VIH, puesto que los fabricantes del test citan ‘múltiples embarazos’ como factor de riesgo para un resultado falso. Yo tampoco estaba convencida de la manera que los autores, a pesar de reconocer que los estudios demuestran que el riesgo de infección por VIH, entre profesionales de la salud, por pinchazos con agujas, es prácticamente cero, mantienen su teoría diciendo que esas heridas fueron mucho menos penetrantes que un pinchazo para una vacunación.

Pero lo que valiosamente habían demostrado, por su amplia revisión de la literatura científica, fue que ahora hay muchas evidencias que contradicen totalmente la opinión de consenso respecto a que VIH y SIDA se propagan por transmisión sexual.²⁹⁴

Capítulo 13

²⁹⁴ PS: En junio de 2008 un informe conjunto OMS-UNAIDS asombrosamente admitió que ahora ellos creían que no habría una epidemia generalizada de SIDA entre heterosexuales ‘fuera de África’! El Dr. Kevin de Cock, Jefe del departamento de VIH/SIDA de la OMS, declaró: ‘Es muy improbable que haya una epidemia heterosexual en otros países.’ Cuando le pidieron que explicara porqué los heterosexuales africanos estaban afectados, contestó diciendo que esto no estaba comprendido totalmente. Publicado en The Independent. London. 8 de junio de 2008. Hay una respuesta para explicar la diferente situación en África y es poco honrado por su parte no darla. La OMS ha dado oficialmente una definición única para el SIDA en África, bajo la que síntomas comunes a hombres y mujeres son definidos como SIDA. Ver próximo capítulo.

SIDA – La Epidemia Redefinida

Siempre había imaginado que las enfermedades se definen de acuerdo con sus síntomas clínicos, y que su diagnóstico era materia estrictamente científica. Creía que la inmensa mayoría de la gente pensaba de la misma manera. Por eso me indigné cuando descubrí que se habían dado nuevas normas de diagnóstico para encubrir el fracaso de la vacuna contra el poliovirus. No había pensado que la política pudiera interferir con estos temas.

Pero ahora tengo que informar que, en gran parte, ha sucedido lo mismo con el SIDA –de nuevo, al parecer, para ocultar el fracaso de una teoría médica. He descubierto que ha habido varios cambios en la definición oficial de SIDA desde que la enfermedad fue descrita por primera vez –dándole a África sus propias, extraordinarias y únicas, normas de diagnóstico. El resultado es que hoy, en los USA, África y Europa no es necesario ser VIH positivo para ser diagnosticado con SIDA. Realmente en los USA y Europa no es necesario sentirse enfermo ni tener ningún síntoma clínico de enfermedad.

1982 CDC: SIDA diagnosticado por los síntomas de enfermedad

Al principio el SIDA era diagnosticado clínicamente como la mayoría de las enfermedades –por los síntomas evidentes de enfermedad. En 1981-2 fue descrito como una **condición** en la que aparecían juntas dos enfermedades, neumonía por hongos (PCP) y Candidiasis severa, muchas veces acompañadas de un cáncer de piel, el Sarcoma de Kaposi. Estas tres enfermedades llegaron a conocerse como los ‘Indicadores de SIDA’. La principal causa de muerte era la PCP, causada por un hongo normalmente inofensivo y presente en casi todos nosotros, pero que de repente se convirtió en mortal. Una vez diagnosticada, el tiempo de vida era menor de 11 meses. Unos pocos centenares de casos se diagnosticaron en el UK y USA a principios de la década de 1980. Los pacientes formaban parte todos de la escena de fiestas gay, en las que el mucho sexo anal se potenciaba con la ingesta múltiple e intensiva de drogas. Los científicos de entonces dijeron que sus enfermedades variaban y podían ser causadas por inhalación de drogas recreacionales, por drogas inmuno-supresoras, ampliamente prescritas para las ETS, por una nueva forma mutante de sífilis o por un nuevo virus propagado por medio de la promiscuidad sexual.

1984 CDC: Los anticuerpos VIH son ahora el síntoma diagnóstico clave

El SIDA fue redefinido en 1984, después de que el VIH fuera declarado su causa. La presencia del virus se convirtió en la condición definitoria de SIDA más importante –detectada al encontrar un anticuerpo con el test VIH. Si se encontraban anticuerpos contra una proteína del VIH, se predecía con seguridad que en 10 años seguiría una de las mortales enfermedades definitorias-de-SIDA. Si un paciente ya tenía esas enfermedades en ausencia del virus, se decía que el virus había matado a todas las células en las que podía vivir. Como mucha gente daba ‘positivo a los anticuerpos VIH’, a pesar de una apariencia saludable, el pánico se extendió con rapidez. Al poco se predijo que 1.5 millones de americanos ya estaban infectados y camino de morir de SIDA.

1987 CDC: *El VIH ya no es necesario para un diagnóstico de SIDA*²⁹⁵

Como he dicho en el último capítulo, el CDC se metió en problemas, en 1987, cuando presionó a la Casa Blanca para aumentar considerablemente los fondos para la investigación del SIDA, sobre la base de que el SIDA era ahora una epidemia importante entre heterosexuales. Cuando la Casa Blanca exigió pruebas, el CDC se vio forzado a recortar sus estimaciones del número de americanos infectados de 1.76 millones a 600.000 (un corte que desde entonces, algunos, erróneamente, han atribuido a los recién introducidos antirretrovirales).²⁹⁶

El **Chicago Times** publicó el **31 de mayo de 1987** que ‘la nación ha sido traspasada por el miedo a una enfermedad mortal, no visto desde las epidemias de polio de las décadas de 1940 y 1950’, pero este miedo, dijo, era infundado ‘porque ‘el SIDA todavía está clasificada como una de las enfermedades más raras.’ **‘Las muertes por SIDA son mucho menos frecuentes que las enfermedades cardíacas, las cuales matan a más de un millón de americanos al año, más raras incluso que las muertes por enfermedades hepáticas relacionadas con el alcohol, que la diabetes, arteriosclerosis, gripe y neumonía, accidentes con vehículos de motor, homicidios, suicidios o caídas accidentales en el hogar.’**

A la vez, estadísticas de San Francisco indicaban que la epidemia de SIDA podría estar acabándose. El Profesor Andrew Moss, epidemiólogo de la Universidad de California informó en 1987: ‘la tasa de seroconversión (cifra de pruebas positivas a los anticuerpos VIH) entre los hombres gay cayó estrepitosamente estos últimos años. San Francisco está haciendo nuevos cálculos y son mucho más bajos que cualquiera de los anteriores’²⁹⁷. De hecho baja del 21% en 1982 a sólo el 1% en 1983 y continua hacia abajo en los cuatro años siguiente.²⁹⁸

Es de destacar que algunos que previamente habían resultado positivos ahora eran negativos, como informó el Hospital John Hopkins, de Baltimore. La Profesora Susana Cunningham-Rundles, de Cornell, dijo: ‘Creo que hay gente que se encontró con el virus y lo rechazó con éxito’.²⁹⁹

Pero en cosa de meses, el CDC, mediante las tácticas más extraordinarias, retomó la epidemia que estaba empezando a perder. Emitieron nuevas reglas de diagnóstico para el SIDA, que les permitirían continuar advirtiendo desalentadoramente que América estaba asolada por una vasta epidemia de SIDA. Lo hicieron instruyendo discretamente a los médicos, quienes deberían diagnosticar SIDA, incluso en los VIH negativos, si padecían cualquiera de las enfermedades definatorias-de-SIDA de una larga lista ampliada.’

De esta manera revirtieron las reglas que habían hecho sólo tres años antes, cuando hicieron del test VIH-positivo requisito para el diagnóstico de SIDA. Todavía se indica en las páginas web de los CDC y de las autoridades sanitarias del UK, que un test VIH-positivo no es una precondition para un diagnóstico de SIDA.³⁰⁰ Ello a pesar de que estas autoridades mantienen que el VIH es la causa del SIDA!

²⁹⁵ La redefinición de 1987 está en la website de los CDC: <http://cdc.gov/mmwr/pdf/other/mmsu3601.pdf>

²⁹⁶ Chicago Tribune, November 15, 1987

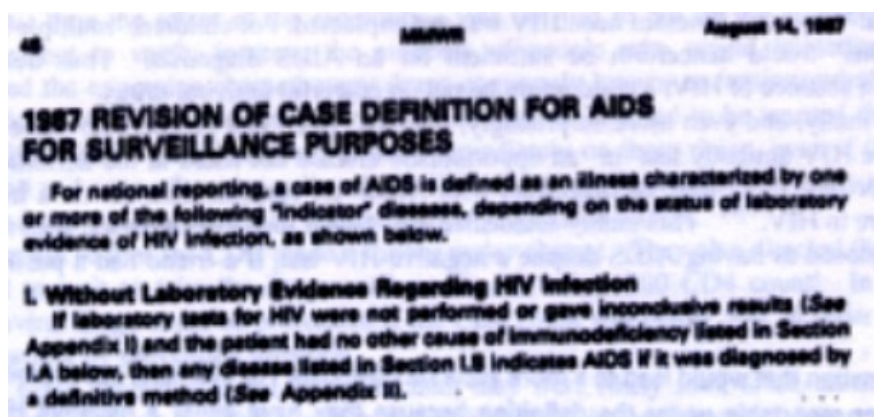
²⁹⁷ Id.

²⁹⁸ Chicago Tribune, December 11, 1987

²⁹⁹ Chicago Tribune, December 20, 1987

³⁰⁰ La definición de SIDA de los CDC y las listas de enfermedades definatorias-de-SIDA están también disponibles en: <http://www.righo.com/theories/aidsdef.html> La redefinición de 1993 fue publicada en *MMWR* 41 (RR-17)

Estoy segura de que esto también causa asombro a muchos de mis lectores, así que les invito a ir a la página web de los CDC y a que lo comprueben por ustedes mismos.³⁰¹ En caso de que no tenga acceso a Internet, este es un scanner del texto:



(Traducción)

1987 Revisión de la definición de caso de SIDA con propósito de vigilancia.

Para el registro nacional, un caso de SIDA se define como una enfermedad caracterizada por una o más de las siguientes enfermedades ‘indicadoras’, dependiendo del estatus de evidencia de laboratorio de infección por VIH, como se muestra más abajo.

I. Sin Evidencia de Laboratorio Respecto a Infección por VIH

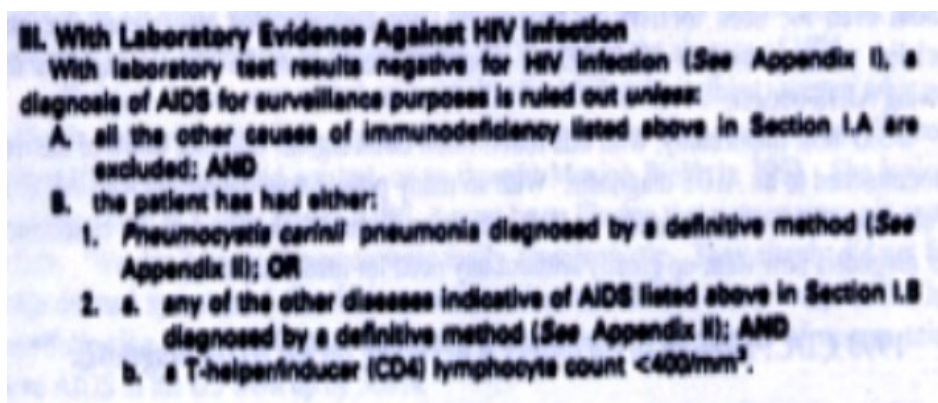
Si los test de laboratorio para el VIH no fueran practicados o dieran resultados no concluyentes (Ver Apéndice I) y el paciente no tuviera otra causa de inmunodeficiencia listada en la Sección I.A, más abajo, entonces cualquier enfermedad listada en la Sección I.B indicaría SIDA si fuera diagnosticado por un método definitivo (Ver Apéndice II).

Después el CDC sacó una lista de unas 17 enfermedades que dice deberían ser diagnosticadas como SIDA, sin prueba de laboratorio de infección por VIH. Estableció que ‘**con evidencias de laboratoroio contra la infección por VIH**’, (es decir, **con un test VIH negativo**) ‘**cualquiera de las enfermedades estipuladas en la lista podría ser diagnosticada como SIDA,**’ (Esta se llama lista de la ‘Sección 1 B’).

Soprendentemente, esta lista incluye las tres enfermedades originales del SIDA, neumonía por hongos PCP, Candidiasis grave de garganta o pulmones y Sarcoma de Kaposi. Estas iban a ser SIDA en el futuro, incluso después de un test VIH-negativo. Puesto que estas enfermedades originales del SIDA se diagnosticaron en el 63% de

³⁰¹ <http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/other/mmsu3601.pdf>

todos los casos de SIDA en el UK, en 2006, ahora se hace casi superfluo un test VIH-positivo para el diagnóstico de SIDA.



(Traducción)

II. Con Evidencia de Laboratorio Contra Infección por VIH.

Con resultados de test de laboratorio negativos para infección por VIH (Ver Apéndice I), se descarta el diagnóstico de SIDA con propósitos de vigilancia, a menos que:

- A. se excluyan todas las otras causas de inmunodeficiencia relacionadas más arriba, en la Sección I.A; Y
- B. el paciente haya tenido, o bien:
 - 1. Neumonía por *Pneumocystis carinii*, diagnosticada por un método definitivo (Ver Apéndice II); O
 - 2. a. cualquiera de las otras enfermedades indicadoras-de-SIDA listadas más arriba, en la Sección I.B, diagnosticadas por un método definitivo (Ver Apéndice II); Y
 - b. un conteo de linfocitos T-helper/inductores (CD4) <400/mm³.

Estoy segura que si se le preguntara, el CDC explicaría que los resultados del test pueden ser ‘no-concluyentes’ o incluso ‘negativos’ porque el VIH se esconde muy eficientemente en sus víctimas. Pero me pregunto si este es el caso de ‘Las ropas del Emperador’, la historia de un monarca desnudo que creía que estaba vestido porque confiaba en lo que le decían. En este caso nos dicen que debemos confiar en que el virus está causando la enfermedad, a pesar de estar ausente.

A esta lista, como el no requerir un test VIH-positivo para el diagnóstico de SIDA, sino un conteo de CD4 por debajo de 400, en 1987 se añadieron 14 nuevas ‘enfermedades definidoras de SIDA’, incluyendo bronquitis ‘de cualquier duración’ y úlcera por herpes padecida durante más de un mes.³⁰² **Esto a pesar de que estas enfermedades existen siglos antes que llegara el SIDA y tienen sus propias bacterias, virus u hongos, que tienen que estar presentes para que la enfermedad sea diagnosticada. Y no tienen el privilegio de ausentarse durante el servicio!**

³⁰² Sin embargo, según se informa, no hay mención de SIDA en tres importantes estudios generales de cáncer cervical publicados en abril de 1999 en la New England Journal of Medicine (accesible vía www.nejm.org)

Esta redefinición permitió también que, después de un test positivo, una persona pudiera ser diagnosticada con SIDA, si él o ella fueran diagnosticados con sólo una de las enfermedades de una lista diferente y más larga, proporcionada por los CDC, y que incluye septicemia, neumonía, meningitis, infección ósea o articular y absceso en un órgano interno causado por estreptococo u otra bacteria. No se explicó porqué tales enfermedades necesitan del VIH. **Para los niños, las ‘infecciones bacterianas múltiples’ serían a partir de ahora suficientes para un diagnóstico de SIDA!** De esta manera, de ahora en adelante, un niño podría ser sometido a potente medicación antirretroviral, a pesar de la aparente ausencia de VIH.

Finalmente, y todavía más sorprendentemente, el CDC reguló que la gente que **‘tenga un test de anticuerpos VIH-negativo’ o ‘una enfermedad oportunista no relacionada en la definición como indicadora de SIDA’, puede ser diagnosticada SIDA ‘sobre la base de ... una historia de exposición al VIH.’**³⁰³ Esto me dejó totalmente pasmada. Bajo esta norma, incluso una persona con gripe podría ser diagnosticada como SIDA, a pesar de un test VIH-negativo, si un amigo hubiera tenido un test VIH-positivo.

information that would lead to a more accurate diagnosis. For example, patients who are not reportable under the definition because they have either a negative HIV-antibody test or, in the presence of HIV antibody, an opportunistic disease not listed in the definition as an indicator of AIDS nonetheless may be diagnosed as having serious HIV disease on consideration of other clinical or laboratory characteristics of HIV infection or a history of exposure to HIV.

(Traducción)

‘información que llevaría a un diagnóstico más correcto. Por ejemplo, pacientes que no son registrables bajo la definición porque tienen un test de anticuerpos VIH-negativo o, en presencia de anticuerpos VIH, una enfermedad oportunista no relacionada en la definición como indicadora de SIDA, puede sin embargo ser diagnosticada como enfermedad VIH grave, en consideración de otras características clínicas o de laboratorio, de la infección VIH, o de una historia de exposición al VIH.’

Por redefinición, el SIDA se convirtió en una enfermedad que puede tener la gama más increíble de síntomas. Ni que decir tiene que esta redefinición causó pánico inmediatamente.³⁰⁴ En Italia, la nueva definición aumentó inmediatamente las cifras de SIDA en un 188%. En los USA subió un 280%! De esta manera el SIDA se convirtió, por definición, en un nombre colectivo para una legión de viejas enfermedades que no necesitan del VIH para estar presentes. Pero desde un punto de vista crítico, esto significó también que cualquier especialista que estuviera trabajando en sólo uno de esos trastornos, podría ahora sacar tajada del creciente presupuesto del SIDA.

Y es también de destacar que con esta redefinición se diluyó en gran parte el factor de riesgo adjunto a un diagnóstico de SIDA. Con tanta gente diagnosticada ahora con SIDA, en ausencia de las originalmente mortales ‘enfermedades indicadoras de

³⁰³MMWR Supplement, CDC, August 14 1987

Citado en *Qué pasaría si todo lo que crees que sabes del SIDA fuera falso*, de Christine Maggiore. Pág. 14.

³⁰⁴ Citado en *Qué pasaría si todo lo que crees que sabes del SIDA fuera falso*, de Christine Maggiore. Pág. 14

SIDA', la media de expectativa de vida después del diagnóstico subió en gran medida, sin ninguna necesidad de medicación.

1993 CDC: Ya no es necesario estar enfermo para un diagnóstico de SIDA.³⁰⁵

En 1993 tuvo lugar la última redefinición formal importante del SIDA, que de nuevo inflaría ampliamente el tamaño de la epidemia. **Esta vez el CDC no reemplazó la definición de 1997, sino que le añadió que el SIDA podría ahora diagnosticarse en gente que no tuvo ninguna de las enfermedades 'indicadoras de SIDA', e incluso no sintiéndose enfermos!** El CDC predijo que esta redefinición más que doblaría el número oficial de casos de SIDA.

La nueva disposición añadida a la definición era que una persona sin síntomas evidentes de enfermedad podría ser diagnosticada con SIDA si tuvieran menos de 200 células blancas de la sangre, CD4, en un micro-litro (μL) de sangre; la mitad del nivel mencionado en la definición previa. El CDC calculó que en aquel momento había de 120.000 a 195.000 americanos que no sabían que tenían SIDA, puesto que no estaban enfermos, no tenían síntomas de SIDA pero tenían un recuento de CD4 por debajo de 200.

El CDC lo explicó: 'la población de personas infectadas por VIH, con recuento de linfocitos T-CD4+ por debajo de $200/\mu\text{L}$, es sensiblemente mayor que la población de personas con condiciones clínicas definitorias-de-SIDA.' Es decir, la redefinición más que doblaría las cifras de diagnosticados con SIDA!

Esta vez el efecto de la redefinición no fue solo aumentar las cifras de la epidemia, sino incrementar enormemente el número de gente a la que inmediatamente le serían prescritos los caros medicamentos de quimioterapia, conocidos comúnmente como 'antirretrovirales'. El CDC dijo que todos los ciudadanos americanos con un conteo de CD4 por debajo de 200 tenían que ser advertidos de que ya tenían SIDA, e instruidos para empezar inmediatamente el tratamiento, incluso si no se sentían enfermos y estaban, por lo demás, completamente sanos. Esto significaba también, en la práctica, que muchos de los que ahora se ponían a tratamiento, fueran más capaces de resistir sus graves efectos secundarios.

Para colmo, el CDC hizo un importante cambio posterior. Indicaron también que no había necesidad de esperar a tomar los medicamentos cuando uno tuviera un recuento de CD4 por debajo de 200! En el futuro se podrían prescribir drogas antirretrovirales si el recuento de CD4 estuviera por debajo de 500, con objeto de parar el comienzo del SIDA previniendo la infección.

Si esta gente no estuviera enferma de antemano probablemente lo estaría pronto, puesto que ahora se estaba enfrentando a una potente quimioterapia para toda la vida. **(Algunas de las drogas antirretrovirales también se comercializan como quimioterapia contra el cáncer –pero con este propósito y sólo durante un periodo de tiempo limitado, debido a sus efectos secundarios.)**

El mismo hecho de que fueran diagnosticados con SIDA era suficiente para hacer que muchos empezaran a sentirse enfermos. Un diagnóstico de este tipo es una importante fuente de estrés por sí mismo.

³⁰⁵ Esta definición revisada está disponible en:
<http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00018871.html>

En esta ocasión el UK siguió el ejemplo sólo en parte. Dijeron que una persona, sin ningún síntoma de enfermedad, sólo debería ser diagnosticada con SIDA si tuviera un conteo de CD4 por debajo de 300 y fueran también VIH-positivo. Pero en el UK, como en los USA, sería irrelevante en el futuro, para un diagnóstico de SIDA, preguntar si la persona se sentía mal.

La nueva definición añadió también tres enfermedades a la lista de 23 ‘enfermedades-indicadoras-de-SIDA’. Se añadieron la **TB, neumonía bacteriana y cáncer cervical invasivo**. Sólo la TB ya inflaría muchísimo las cifras de los pobres diagnosticados con SIDA, **especialmente que ahora la TB podía ser diagnosticada como SIDA incluso en ausencia del VIH**.

El cáncer cervical se añadió como resultado de la presión ejercida por mujeres lesbianas que actuaban en solidaridad con sus hermanos gay. Hasta entonces muy pocas mujeres fueron diagnosticadas con SIDA, pero esto no podía durar, o así pensó Maxine Wolfe en 1993. Ella explicó con toda lógica que, puesto que un virus causaba el SIDA, debía ser una ilusión que las mujeres no estuvieran contrayendo la enfermedad. ‘No sabemos si las mujeres estaban realmente asintomáticas. Simplemente no tenían síntomas definidos por hombres.’ **Así que se añadió el cáncer cervical**. El resultado fue: ‘En el medio año siguiente se registraron más de 9.000 casos en mujeres. El número de mujeres a las que se le dijo que tenían SIDA, en los USA, creció un 300%.’

El cómo se reconcilia esto con la vacuna anunciada en 2007 contra un virus diferente, que se dijo que causa cáncer cervical, simplemente no lo puedo imaginar. Es otro misterio de las normas diagnósticas del gobierno.

De acuerdo con el CDC, en 1997, el 61% de todos los nuevos pacientes de SIDA, en los USA, no estaban padeciendo ninguna de las enfermedades definitivas de SIDA en el momento de su diagnóstico –y sin embargo se les puso en tratamiento para el resto de sus vidas. Se les dijo que sin la medicación era seguro que morirían tan rápidamente como los pacientes de SIDA durante los primeros años de la epidemia.

Fueron informados mal. Muchos de los primeros pacientes solamente recibieron el diagnóstico de SIDA después de enfermar con una mortal neumonía por hongos. Si hoy los pacientes fueran diagnosticados SIDA de la misma manera, serían muchos menos –y su esperanza de vida después del diagnóstico sería mucho más corta.

Pero apareció un destacado asesino, nuevo en los casos de SIDA, el fracaso renal, un conocido efecto secundario de las drogas antirretrovirales. Ahora es un notorio asesino en casos de SIDA en Occidente –aunque todavía no está relacionado como una enfermedad ‘indicadora de SIDA’. Otros efectos secundarios conocidos de estas drogas son los cánceres y el ataque cardíaco –y también son ahora asesinos destacados en los casos de SIDA. Pero los pacientes de SIDA en Occidente todavía sobreviven más tiempo ahora que en 1984. Lo han asegurado las redefiniciones al incluir a aquellos sin síntomas evidentes en el momento del diagnóstico.

Sin embargo, a pesar de todas las redificaciones, todavía son mayormente homosexuales que hacen continuas fiestas multi-droga los que mueren de SIDA en Occidente. Pero en cambio, nuestras autoridades sanitarias ponen el énfasis en el aumento de porcentaje de casos heterosexuales entre occidentales, sin decir cuántos menos casos son que los que se dan entre hombres gay.

Por ejemplo, en 2004 el gobierno UK tituló: ‘El incremento reciente en nuevos diagnósticos VIH ha sido, en general, debido a infecciones adquiridas a través de relaciones heterosexuales.’ Pero la letra pequeña del mismo informe decía: ‘Los hombres-que-tienen-sexo-con-hombres (MSM, en sus siglas en inglés) sigue siendo el grupo con mayor riesgo de adquirir infección por VIH en el UK, representando un estimado del 84% de infecciones diagnosticadas en 2003, que probablemente fueron

adquiridas en el UK' –y de los 6.606 nuevos casos de 'infección por VIH en 2003, solo 43 fueron entre mujeres heterosexuales o lesbianas nacidas en el UK, y sólo 57 casos entre hombres heterosexuales nacidos en el UK!

Tampoco las cifras de muertos de las estadísticas del SIDA son lo que parecen. No son 'muertes por SIDA', como uno podría suponer. La letra pequeña revela que son 'muertes entre infectados por el VIH.', dejando abierta la causa real de muerte. Esto convierte las cifras no solamente en engañosas, sino que las deja sin sentido. Asimismo, en 1987, los CDC reconocieron que. **'Las muertes registradas (en las tablas estadísticas de los CDC) no están causadas necesariamente por enfermedades relacionadas con el VIH!'**³⁰⁶

Entonces cómo se justifican las autoridades del UK para decir que los casos heterosexuales y en mujeres se están incrementando enormemente? Nada más que añadiendo inmigrantes africanos 'supuestamente infectados en África.' Es entre ellos donde se han encontrado casi todos los casos de 'SIDA' en heterosexuales y en mujeres. Por qué? Cómo puede un virus preferir los africanos a los blancos? Esta es una cuestión que dejé colgando en el último capítulo. Ya es hora de que me ponga con ella.

LA DEFINICIÓN DEL SIDA AFRICANO

En África se diagnostica 'SIDA' con síntomas diferentes

Es de general conocimiento que el SIDA prolifera en África, que afecta por igual a hombres y mujeres y que está destruyendo la población y las perspectivas económicas del África Sub-Sahariana. Todo el mundo cree, como yo lo he hecho toda mi vida, que el SIDA en Occidente y África tiene los mismos síntomas y la misma definición diagnóstica; que son clínicamente iguales. No es razonable pensar que el mismo virus deba causar la misma enfermedad?

Pero cuando investigué, descubrí que la verdad era completamente otra. En África el SIDA se diagnostica de forma totalmente diferente. Oficialmente en África una persona solamente tiene que presentar unos cuantos síntomas comunes a muchas enfermedades que, a fin de cuentas, son causadas por la enorme pobreza, deficiente suministro de agua y carencia de servicios sanitarios. Aquí, de nuevo, no se requiere un test positivo al VIH para un diagnóstico de SIDA. Esto fue extrañamente fácil de descubrir. Solamente necesité ir a la página web oficial de la OMS y buscar. Lo que allí encontré me dice que nuestros 'media' no han estado haciendo sus deberes cuando informan del SIDA en África.

Esta definición única del SIDA en Africa, y sus normas de diagnóstico especiales, se creó en los primeros días de la investigación del SIDA. En 1983, Robert Gallo había especulado que el virus del SIDA venía de África, diciendo que era así porque había detectado indicios de uno de sus retrovirus sospechosos de causar cáncer, el HTLV-1 (no VIH), en un caso entre negros en Haití.³⁰⁷ Cuando en 1985 Gallo testó suero sanguíneo de niños de Uganda y descubrió que el 67% tenían anticuerpos 'VIH', dedujo que estos niños no tenían posibilidad de sobrevivir y que Uganda iba hacia un rápido y desastroso final.³⁰⁸

³⁰⁶ Profesor Robert S. Root-Bernstein. 'The Evolving Definition of AIDS'

³⁰⁷ Gallo al Director del NCI, 4 de agosto de 1983.

³⁰⁸ Saxinger WC, Levine PH, Dean AG, et al. Evidence for exposure to HTLV-III in Uganda before 1973. *Science* 1985;227:1036-1038.

Aunque esto era terrible, el descubrimiento de que hombres y mujeres daban resultados positivos al VIH por igual, debió haber sido un alivio para él. **Para su teoría del virus era esencial que ambos géneros se infectaran por igual.**

Pero este alivio no duró mucho. **Pronto se descubrió que los africanos que daban positivo no enfermaban de las enfermedades indicadoras de SIDA en Occidente: PCP, Cándidiasis y Sarcoma de Kaposi.** Esto significaba que no estaban contrayendo el SIDA! Y amenazaba seriamente su teoría del VIH. **Si este virus causaba estas enfermedades en Occidente, por qué no en África?**

Pero en 1984-5, un colega próximo a Gallo, el **Profesor Myron Essex, de Harvard, recomendó que no se confiara en el test VIH para África.** Acababa de descubrir que **la micobacteria da falso positivo en el test de VIH.** Concluyó que, puesto que las micobacterias son muy comunes en África, el test no era fiable para ese continente.³⁰⁹ (Esto podría explicar también por qué tantos ugandeses dan positivo).

Essex afirmó: **‘nuestras observaciones... sugieren que los resultados del Elisa y Western Blot para VIH sean interpretados con cautela... pueden no ser suficientes para el diagnóstico de VIH en áreas de epidemia de SIDA en África Central, donde la prevalencia de infecciones micobacterianas es bastante alta.’**³¹⁰ Su hallazgo ha sido confirmado desde entonces por muchos otros estudios.³¹¹ Esta es una razón capital del porqué la OMS, desde entonces, no ha confiado en los test VIH para África.

A finales de 1985 se elaboró una solución para este embarazoso enigma en un encuentro de expertos de salud internacionales y representantes de los gobiernos centroafricanos, mantenido en la ciudad de **Bangui**, en el occidente africano, del **22 al 25 de octubre de 1985**, bajo los auspicios de la Organización Mundial de la Salud.

En él hubo protestas de los representantes de los gobiernos africanos, quienes mantuvieron que Occidente estaba exagerando terriblemente el problema del SIDA en África, desde el momento en que pocos africanos enfermaban con los síntomas clásicos de SIDA.³¹² Pero las agencias internacionales no tuvieron la menor consideración hacia estas objeciones y acordaron que, en el futuro, el África negra debería tener su propia y única definición de SIDA, que no dependiera del test VIH, ni de la presencia de las principales enfermedades indicadoras-de-SIDA, como entonces se definían –y que aseguraría definitivamente que en el futuro África tuviera una gigantesca epidemia de SIDA.

Las nuevas normas establecieron que los africanos, en el futuro, deberían ser diagnosticados con SIDA si alcanzaban un total de 12 puntos en una nueva lista de síntomas generales de enfermedad. Estas normas oficiales para el diagnóstico del SIDA africano están todavía vigentes y se llaman **‘Definición Clínica del SIDA de Bangui.’** Lo que sigue es de la página web de la OMS:

DIAGNOSIS CLÍNICA DEL SIDA DE BANGUI

³⁰⁹ Sus opiniones están en un artículo con otros colegas publicaron en 1985.

³¹⁰ Myron ‘Max’ Essex, Director del Instituto del SIDA de Harvard. En un estudio de 1994 avisó de que ‘los test de anticuerpos existentes pueden no ser suficiente para diagnósticos VIH, en lugares donde la TB y enfermedades relacionadas son cosa frecuente’

³¹¹ Otro de esos estudios comprobó que ‘ELISA y WB pueden no ser suficientes para el diagnóstico VIH en áreas de SIDA endémico de África Central, donde la prevalencia de enfermedades micobacterianas es bastante alta’ Kashala, O. Marlink, R. Ilunga, M. Diese, M. Gormus, B. Xu, K. Mukeba, P. Kasongo, K. & Essex, M. 1994. Infection with human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) and human T cell lymphotropic viruses among leprosy patients and contacts: correlation between HIV-1 cross-reactivity and antibodies to lipoarabinomannan. *Journal of Infectious Diseases* 169, 296-304.

³¹² Chicago Tribune November 24, 1985

Criterios de exclusión (si están presentes no es SIDA)

1. Marcada desnutrición.
2. Cáncer (excluyendo Sarcoma de Kaposi).
3. Tratamiento inmunosupresor.

Criterios de inclusión con la puntuación correspondiente**Signos importantes**

Perdida de peso que exceda del 10% del peso corporal	4 puntos
Astenia prolongada (definida como ‘debilidad’ ³¹³)	4 puntos

Signos muy frecuentes

Ataques continuos o repetidos de fiebre durante más de un mes	3 puntos
Diarrea que dure más de un mes	3 puntos

Otros signos

Tos	2 puntos
Neumopatía (cualquier enfermedad pulmonar)	4 puntos
Candidiasis orofaríngea (Levaduras en boca o garganta)	4 puntos
Herpes cutáneo crónico o recidivante (prurito severo)	4 puntos
Dermatosis prurítica generalizada (picazón severo)	4 puntos
Herpes zoster (recidivante) (dolorosa infección y picazón piel)	4 puntos
Adenopatía generalizada (agrandamiento de nódulos linfáticos)	2 puntos
Signos neurológicos (relativos al sistema nervioso)	2 puntos
Sarcoma de Kaposi generalizado (un cáncer de piel)	12 puntos

Finalmente estipulaba que ‘EL DIAGNÓSTICO DE SIDA SE ESTABLECE CUANDO LA PUNTUACIÓN ES DE 12 O MÁS.’

En 1994 se modificó ligeramente. La ‘Definición Extendida de Caso’ de la OMS de ese año ignora el consejo de Essex de 1985 y recomienda que también se haga el test –pero también dice que si no estuviera disponible, se mantendría igual la Definición de Bangui original. Así es que los estados africanos tienen formularios de registro de SIDA prácticamente idénticos, con la definición de Bangui incluida en los mismos.

De esta asombrosa manera, para que a un africano le digan que tiene la maldición del SIDA, es más que suficiente tener fiebre intermitente, debilidad prolongada, diarrea y pérdida de peso del 10% -todos síntomas que pueden ser el resultado de vivir en condiciones insalubres. Con estos síntomas, **la epidemia de SIDA africano podría verse considerablemente disminuida financiando alcantarillados, suministros de agua limpia, y una mejor nutrición.** Estas son exactamente las mismas medidas que acabaron con las epidemias que causaron estragos entre los pobres de Gran Bretaña en el siglo XIX.

Pero al adoptar esta definición y llamar a esto SIDA, los expertos internacionales habían hecho lo contrario. Crearon por decreto una epidemia masiva de SIDA africano, causado, según dicen, por el sexo promiscuo; con la muerte sólo retardada por potentes drogas tipo quimioterapia. Esto condujo también a que los predicadores defendieran la

³¹³ <http://www.nbc-med.org/SiteContent/MedRef/OnlineRef/FieldManuals/medman/Appxa.htm>

abstinencia sexual y a que los obispos culparan a la bigamia africana. El resultado es que en África algunos llaman al SIDA la ‘Iniciativa Americana para Destruir el Sexo.’

Para empeorar las cosas hay países africanos que, individualmente, han exacerbado estos errores. Tanzania ha dicho que todo lo que se requiere para un diagnóstico de SIDA es encontrar uno de los síntomas arriba mencionados; y Uganda permitió durante un tiempo que la TB, por sí misma, fuera definida como SIDA. El resultado fue que los diagnósticos de SIDA se dispararon.

Sin embargo en Sudáfrica ahora se requiere un test VIH y, a pesar de la Definición de Bangui, la TB, por sí misma, está reconocida como la enfermedad más mortal en Sudáfrica, particularmente entre los adultos más jóvenes. Esto está verificado por las estadísticas oficiales de Sudáfrica de 2005 basadas en los registros de defunción. Ellas nos dicen que la TB mata cuatro veces más gente que el SIDA en Sudáfrica y que ‘gripe, neumonía, enfermedades del corazón y diabetes matan más que el SIDA. (Al SIDA hoy se le achacan un 2.7% de las muertes en Sudáfrica).

No obstante, de acuerdo a esas mismas estadísticas sudafricanas, las enfermedades de la pobreza están aumentando, con la desnutrición subiendo como mayor causa de muerte entre niños de edades inferiores a cuatro años. Como la desnutrición severa produce síntomas parecidos-a-SIDA,³¹⁴ estos casos podrían ser mal diagnosticados en el futuro.³¹⁵

Ciertos científicos del SIDA han refutado estas cifras oficiales, sobre la base de que las muertes por TB son realmente muertes por SIDA. Sin embargo la TB ha estado allí desde hace mucho más tiempo que el SIDA –y ha sido durante mucho tiempo una de las principales causas de muerte. Lo mismo pasa con la malaria. De acuerdo con la OMS, hay más casos de TB y malaria, cada año, en África que el número total de casos de SIDA registrados en el mismo país desde 1982.³¹⁶ (Sin embargo, los fabricantes del test VIH advierten que tanto la malaria como la bacteria TB pueden dar falso positivo en el test de VIH.)

El Dr. Christian Fiala, investigador del SIDA en el Este de África, ha publicado: **‘La TB está muy extendida en África. Es una infección bacteriana que infecta los pulmones. La TB se propaga al toser, y es muy infecciosa. Los síntomas típicos de la tuberculosis son fiebre, pérdida de peso y tos. Eso es exactamente lo que se requiere para un diagnóstico de SIDA (africano).’** La tragedia, añade, es que menos del uno por ciento del dinero que se gasta en perseguir al virus del SIDA, es lo que emplea en luchar contra la TB o la malaria. (No todos los casos de TB se dan en los pulmones, a veces la bacteria se multiplica en otras partes del cuerpo).

En Sudáfrica la OMS no calcula sus estadística de la epidemia de SIDA sobre una encuesta de la población total, o sobre las estadísticas generales de población, sino por la presencia de ‘anticuerpos VIH’ en test de sangre hechos a unos cuantos miles de mujeres embarazadas que acuden a las clínicas –a pesar de los hallazgos en investigaciones que demuestran que placentas humanas sanas frecuentemente contienen

³¹⁴ Papadopoulos-Eleopoulos et al. *AIDS in Africa: distinguishing fact and fiction* World Journal of Microbiology and Biotechnology 1995, 11. 135-143

³¹⁵ ‘En tanto que un número en aumento de muertes están asociadas con enfermedades relacionadas con el estilo de vida (tales como enfermedad cardíaca y diabetes) como la causa subyacente, los contribuyentes dominantes para el crecimiento en mortalidad son muertes asociadas con tuberculosis, gripe y neumonía. La desnutrición estaba entre las diez principales causas de muerte entre niños de menos de cuatro años. Aunque hubo fluctuación durante los tres años en porcentajes de muertes relacionadas con la desnutrición, el número de muertes se incrementó a ritmo constante.’ South African Health Statistics. Publicado marzo de 2005.

³¹⁶ WHO, 1998

retrovirus (vistos con Microscopio Electrónico), que dan resultados falso-positivos al VIH.³¹⁷

Encima de todo esto, el equipo informático de la OMS en Ginebra ha incrementado enormemente su margen estadístico para ‘factores de error’ al calcular sus estimaciones de las cifras que el SIDA infligió en África. Mientras que sus registros de campo recogen 70.000 africanos al año con resultado VIH positivo, su estimación anual del SIDA en África se calcula multiplicando los casos registrados por un factor de error, siempre en aumento, para representar a los ‘casos no registrados’. En 1996, la OMS justificó que multiplicara el número de casos registrados de SIDA por 12 para obtener sus estimaciones, pero en 1997 lo multiplicó por 17, produciendo una estimación estadística espantosa.³¹⁸

El Dr. **James Chin** debería saber cuáles son las cifras correctas. Escribió en su reciente libro *‘The AIDS Pandemic: the Collision of Epidemiology with Political Correctness’* que él ‘fue responsable de 1987 a 1992 de la recepción y tabulación de los informes nacionales de casos de SIDA remitidos a la OMS en Ginebra.’ Informó que hay **‘burdas sobrevaloraciones de la mayoría de las estimaciones de prevalencia del VIH en SSA (Sudáfrica)**. En cuanto a **Filipinas**, dice cómo inicalmente **‘el ministro de salud multiplicó los 50 casos de VIH/SIDA detectados por 1.000 para obtener un estimado de 50.000!’** Y concluye: **‘Si supieras en qué medida las cifras del VIH/SIDA son por lo general ‘cocinadas’, seguramente las usarías con extrema precaución! Está ‘muy claro que los casos de SIDA registrados en la mayoría de los países en desarrollo no son fiables en absoluto y por lo tanto inutilizables como medida significativa de ningún tipo’.**

Y qué hay de todos los huérfanos del ‘SIDA’ en África? Un informe de la OMS, marcado con distribución ‘restringida’, explicó que ‘hay confusión en cuanto a lo que se entiende (en África) por el término ‘huérfano’. Puede significar la ausencia de uno de los padres, temporal o permanentemente (como le pasó a Madonna con sus niños huérfanos cuando le presentaron al padre). También se supone que la mayoría de los huérfanos africanos lo son a causa del SIDA. Sin embargo, un informe de la OMS sobre el SIDA en Uganda dijo: ‘no se ha hecho distinción en cuanto a la causa de orfandad, que en algunas áreas incluyó los efectos de la guerra.’³¹⁹ Entre 1996 y 1986, Uganda tuvo una estimación de un millón de personas muertas en la guerra. Muchas otras guerras han devastado recientemente África Central, con más de un millón de muertos en Zaire.

Pero con una altísima proporción de los fondos médicos disponibles en África, destinados a luchar contra el SIDA, los médicos deben estar muy tentados a usar los laxos estándares de la Definición de Bangui para declarar que la mayoría de sus pacientes tiene SIDA, ya que esta podría ser la única vía de obtener los fondos que desesperadamente necesitan. Asimismo para los pacientes, la mayoría de los cuales se

³¹⁷ Panem, S. 1979. C Type Virus Expresión in the Placenta. *Curr. Top. Pathol.* 66:175-189- citado en el artículo de Eleni Papadopulos-Eleopulos, Valendar F. Turner y John M. Papadimitriou: ‘Is a Positive Westrn Blot Proof of HIV Infection? *BIO/TECHNOLOGY* VOL. 11 june 1993. Se puede encontrar en www.theperthgroup.com La proteína retroviral p30 común en muchos retrovirus fue también identificada en placenta humana por pruebas antiblot en *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* Vol. 81, pp 6501-6505, October 1984 Medical Sciences Detection and immunochemical characterization of a primate type C retrovirus-related p30 protein in normal human placentas (retroviral core protein/two-dimensional electrophoresis/immunoblot análisis) Lois B. JERABEK, ROBERT C. MELLORS*, KEITH B ELKON, AND JANE W. MELLORS Research Division, The Hospital for Special Surgery, Affiliated with the New York Hospital-Cornell University Medical College

³¹⁸ Peter Duesberg, *Evidence to South African Presidential Comisión on AIDS*, 2000

³¹⁹ Del Dr. Christian Fiala, un especialista del SIDA residente en África.

clasificará fácilmente bajo esta definición para poder obtener los beneficios de pedir ayuda como víctimas del SIDA.

Las consecuencias prácticas de echar la culpa de tantas enfermedades comunes al VIH, a pesar de que cada una tenga su causa particular, es que los gobiernos africanos se encuentran hoy bajo enorme presión para redistribuir sus escasos fondos sanitarios, apartándolos de las enfermedades de la pobreza, y pagar los caros medicamentos antirretrovirales. Si hoy alguno de los gobiernos africanos se muestra renuente a gastar la mayoría de su presupuesto de salud en antirretrovirales, los intereses Occidentales los acusan de mal gobierno. Si algún médico local necesita fondos ya sabe lo que tiene que decir.

Finalmente y con más optimismo, debería tomarse nota de que a pesar de la generalización de la desnutrición, pobreza y enfermedad, la población africana está lejos de hundirse. **El Bureau of the Census de USA, en su Base de Datos Internacional de 2001, informa que entre 1980 y 2000, durante los que se dicen los peores años de la epidemia de SIDA africano, la población del África Sub-Sahariana creció de 378 a 652 millones.**

Capítulo 14

Gallo contraaca

En 2006 decidí que era hora de buscar consejo y comentarios de científicos experimentados sobre mi trabajo. Así que hice una copia y lo envié. Como acababa de ser invitada a Sudáfrica para ayudar en una película sobre diamantes y derechos humanos, pensé que podría actualizar mi investigación sobre el SIDA en ese país mientras esperaba a ver qué comentarios hacían de mi trabajo.

Antes de partir, para ayudar en este proceso de revisión y hacerlo más fácil para mí, colgué online algunos de mis trabajos, en elaboración, sobre el SIDA y los enlaces con las fuentes, incluyendo páginas web gubernamentales de salud y de científicos disidentes. Lo hice esperando poca reacción. Después de todo, qué daño había en escribir online que había una disputa científica sobre la teoría VIH del SIDA? En particular subí borradores de dos extensos artículos que estaba escribiendo, titulados 'HIVGATE' y 'AIDSGATE.'

Al mismo tiempo contacté con un profesor, Patrick Bond, de la Universidad KwaZulu-Natal, de Durban, acerca de la película sobre diamantes en la que había venido a ayudar, y pensé que no había mal ninguno en mencionar que también estaba trabajando sobre el SIDA. Él había estado en contacto conmigo anteriormente en relación a mi trabajo sobre la industria de diamantes, ofreciéndose para ayudar. Es economista, Director del Centre for Civil Society, en Durban, y ostenta puestos académicos en Canadá y Corea del Sur.

Al enterarse de que estaba en camino a Sudáfrica, inmediatamente me contestó por correo electrónico que le gustaría mucho ayudar y que, casualmente, estaría disponible en Johannesburg inmediatamente después de mi llegada. Estaba encantada me sentía halagada. Pero unos minutos más tarde, me envió otro correo.

Janine, acabo de mirar en la sección del SIDA (de tu página web). Probablemente sabrás lo controvertida que la posición disidente ha llegado a ser aquí; no es extraordinario que mis queridos amigos activistas de la Treatment Action Campaign describan la política del gobierno como genocida, basada en su negacionismo. Lo lamento mucho, es un asunto 'tan' importante, de vida o muerte, para las fuerzas de la sociedad civil con las que trabajo en Sudáfrica, que realmente no voy a poder dedicar tiempo a algo que pudiera implicar apoyo al negacionismo.'

Para mi consternación y conmoción, retiró su oferta de ayuda en mi lucha para mejorar las condiciones de los trabajadores de las minas de diamantes. Ahora 'negacionismo' y 'negacionista' son términos para ponerme en alerta. Estas palabras se aplicaron originalmente a los que negaron que los nazis masacraran a los judíos. Yo había oído que algunos activistas del SIDA estaban usando deliberadamente los mismos términos para ensuciar, por asociación, a cualquier científico crítico con la teoría VIH del SIDA, pero me asombró encontrarme a Patrick entre ellos.

El insulto se basa en la opinión de que, para cualquiera, es moralmente reprobable sembrar dudas sobre el papel del VIH, puesto que ello podría poner en peligro las vidas de los pacientes de SIDA, al disuadirlos de tomar drogas antirretrovirales. **Pero qué van a hacer los científicos si su investigación indica que el SIDA no está causado por un retrovirus? Quedarse callados?**

Nadie antes había aplicado tales términos a mi trabajo, simplemente por informar de la existencia de disidencia científica. Estaba completamente desacostumbrada, así que contesté:

Patrick, esto me sorprende totalmente. En 30 años de trabajo investigativo, nunca había encontrado gente que aun leyendo mis artículos o habiendo discutido anteriormente cosas conmigo, rechazara hablarme, ni la familia Oppenheimer (que controla De Beers). Me llevo bien con todos.

Esto demuestra claramente la intensidad emocional sobre este tema en Sudáfrica, ahora mismo. Necesito saber acerca de este tema –y por qué se va a hacer caso omiso de la investigación científica de las publicaciones del SIDA con puntos de vista críticos. Tengo que tomar mis decisiones científicas basada en la fe?

Esto es realmente malsano. Digo yo, leí las pruebas y las colgué para que otros pudieran leerlas. Por qué estás tan seguro de que estás en lo cierto y por qué no vas a hablar con alguien con quien no estás de acuerdo? Por favor hablemos de esto. Honestidad va con sinceridad. Con los mejores deseos de una mujer a quien todavía le gustaría una discusión desapasionada sobre este tema. Jani.

Él respondió:

*Hola Janine, lo lamento *de verdad* pero el daño hecho al movimiento progresista –y a la sociedad en su conjunto- por los negacionistas del SIDA es tan intenso y profundo, que el material de tu página sobre este tema hará imposible cualquier case de interacción.*

Hablando del ‘movimiento progresista’, debemos andar siempre listos para cuestionar a científicos y corporaciones farmacéuticas –y sabía que este profesor es un crítico feroz de esas corporaciones, como lo es el South African Treatment Action Campaign (TAC) con los que el profesor se había asociado. Ellos habían denunciado con toda justicia los ingentes beneficios que estas corporaciones perversamente obtienen de sus drogas y han tenido un protagonismo absoluto forzando una bajada de los precios muy importante.

Por lo que sé, Zackie Achmat, del TAC, jugó un papel particularmente heroico en conseguirlo, al negarse a tomar los antirretrovirales que le habían prescrito, hasta que el precio bajara a niveles que más gente se pudiera permitir.

Pero esto no me impide dudar de la seguridad a largo plazo de las potentes drogas antirretrovirales. No hay duda de que alguna gente las tolera bien –y que pueden actuar como potentes antibióticos y agentes antioxidantes contra la Cándida y PCP, pero ya he visto demasiados informes médicos relacionándolas también con riesgos incrementados peligrosamente, incluyendo problemas de corazón, similares al ataque cardíaco que Zackie Achmat desafortunadamente sufrió, poco después de que finalmente empezara con los antirretrovirales.³²⁰

El fracaso hepático, nunca una enfermedad relacionada con el SIDA, es ahora la mayor causa de muerte entre los pacientes de SIDA en los USA y es una consecuencia de la naturaleza tóxica de esos medicamentos.³²¹ Todo lo que se dice de los antirretrovirales, incluso por parte de sus defensores, es que retrasan una muerte inevitable. Yo también quiero ver un remedio real –y por ello creo que toda investigación del SIDA debería tomarse seriamente, incluso la que apunta a otras soluciones diferentes de los antirretrovirales.

Esta fue mi contestación:

Patrick, has conseguido converceme, tu solito, de que aquí algo no marcha nada bien. Si no estás abierto a discutir de ciencia, si la TAC tampoco, algo está yendo

³²⁰ <http://thebody.com/content/art8640.html> Su médico sugiere que el ataque cardíaco no está relacionado con los medicamentos que había empezado a tomar –aunque tales problemas se registran frecuentemente. Por ejemplo: McKee et al. ‘Phosphorylation of Thymidine and AZT in heart Mitochondria: Elucidation of a Novel Mechanism of AZT Cardiotoxicity’ en Cardiovascular Toxicology 4(2):155-67: ‘Los antirretrovirales nucleósidos análogos utilizados en la altamente activa terapia antiretroviral (HAART) están asociados con toxicidad cardiovascular y de otros tejidos, asociadas a disminución del ADN mitocondrial.’

³²¹ Vale la pena leer los detallados trabajos de Brink. Están disponibles en <http://www.tig.org.za> . Achman y la TAC tienen un punto de vista muy diferente y están en: www.tac.org.za

muy mal aquí y necesita que se investigue. Esto despierta mi instinto investigador! Me gustaría conocer la TAC en cualquier momento, quizás cuando se acabe la filmación.

No recibí ninguna contestación antes de subir al avión, así que supuse que no habría encuentro. Por curiosidad busqué la obra del Profesor Patrick Bond en Internet y resultó que, con excepción de sus escasos escritos sobre el SIDA, su trabajo me gustó muchísimo.

Pero sus escritos sobre SIDA eran de un carácter totalmente diferente. El tono académico simplemente se desvanecía. Por ejemplo, cuando un portavoz del Presidente Thabo Mbeki criticó la seguridad de un 'tratamiento antirretroviral relativamente económico para mujeres embarazadas VIH positivas', el Profesor había respondido, no con pruebas en contra, sino diciendo que 'esta era una de las razones mas insensatas para no tratar a las embarazadas VIH+ con antirretrovirales., y para no tomarse el SIDA seriamente.' Añadía que eso hizo que algunos académicos 'llegaran a la conclusión de que el gobierno de Sudáfrica es genocida.'

Ahora conozco algo de la historia que había detrás. Los USA han prohibido un fármaco antirretroviral, Nevirapine, por ser demasiado peligroso para utilizarlo con mujeres americanas embarazadas, mientras que aprueba el mismo fármaco para el mismo uso, en África, quizás porque es relativamente barato. Cuando a una profesional de la salud, en USA, le dieron este fármaco después de un accidente con una aguja, tanto la intoxicó que tuvo que someterse a un trasplante hepático. También he leído investigación médica que informa de efectos tales como 'enfermedad mitocondrial en los hijos por efecto de la terapia antirretroviral'.³²²

Otro artículo de Bond que encontré, hablaba de el 'extraño cuestionamiento de la relación entre el virus VIH y el SIDA'. Pero no pude hallar intento alguno de justificar de por qué lo califica de extraño. Yo tenía a Bond por bastante iconoclasta –y me parecía bien. Pero esto fue un comentario difamatorio mal justificado.

Ahora que he leído ampliamente sobre el tema, sé que hay un Premio Nobel que cuestiona si el VIH es la causa del SIDA, así como muchos otros experimentados profesores de importantes universidades que piensan igual. Y digo yo ¿no merecen ser tomados un poco más en serio? No merece el lector saber, por lo menos, porqué sus opiniones son tan 'extrañas' que sus trabajos no deben ser conocidos por personas legas?

Luego descubrí que Bond dio las gracias, en una nota final de uno de sus artículos, a 'Julie Davids y Paul Davis de ACT UP Philadelphia, invitados en mi casa la noche pasada, que me ayudaron con las correcciones.' Esto me reveló que el profesor estaba conectado internacionalmente con gente que ve los antirretrovirales como nuestra única esperanza para derrotar a la epidemia de SIDA. ACT UP empezó originalmente con hombres gay, para apoyar sus demandas de tratamiento médico contra el VIH, pero estos últimos años, el ACT UP de la costa este americana, mientras presiona ferozmente por incrementar el uso de drogas antirretrovirales, con la misma ferocidad atacó a ACT UP de San Francisco por revelar estas drogas como peligrosas.

También descubrí que el Centre for Civil Society que dirige Bond, tiene en su Consejo Consultivo a Zackie Achmat. Cuando miré cómo se había fundado el Centro, encontré en su lista de benefactores a instituciones occidentales del tamaño de las fundaciones Ford y Kellogg; así que está muy bien conectado.

Pero por qué Bond se mostró tan a la defensiva? Para mí, eso no lo hizo más creíble. Mientras participaba en otras investigaciones, he venido a asociar el apoyo en

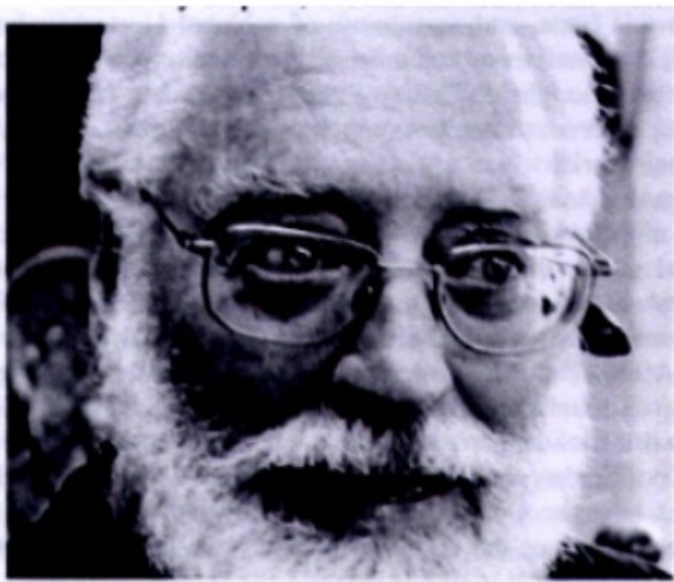
³²² *Expert Opin Drug Saf.* 2006 May; 5(3):373-81. Mitochondrial disease in the offspring as a result of antiretroviral therapy. Venhoff N, Walker UA. Department of Rheumatology and Clinical Immunology, Medizinische Universitätsklinik, Hugstetterstr. 55, D-70106 Freiburg, Germany.

insultos y etiquetas, en argumentos ‘ad hominem’, con gente vulnerable cuando se les pregunta, gente que no pisa firme en su terreno.

Llegó alguna gente a estar tan implicada emocionalmente en la campaña para extender las drogas antirretrovirales como una respuesta al SIDA, que les producía exasperación que se cuestionara la teoría VIH del SIDA y pensaban que era injusto tener que defenderla continuamente? Incluso si así fuera, ¿justifica ello que se infiera que si uno se opone, es tan culpable como los que niegan el Holocausto?

Ha sido la razón aplastada por la emoción en Sudáfrica? Empezé a temer que estaba metiéndome en un lodazal, donde ponen a uno en la picota por cuestionar el establishment científico. A mi llegada a Sudáfrica, no ayudó a mi abatimiento ante estos sucesos, el ver en la carretera del aeropuerto un gran cartel proclamando: ‘Al VIH le gusta acostarse con cualquiera’. Un cuadro similar dominaba la cubierta de una revista que cogí en un café de Johannesburg. Una foto de una atractiva mujer joven llevaba sobreimpreso el titular: ‘Dulce quinceañera. El VIH te desea!’ Si el debate científico local también iba a estar a este nivel, quizás hiciera mejor mantener la boca cerrada sobre el tema mientras estuviera en este país.

Pero tenía la determinación de saber más. Ante la ausencia del Profesor Bond, acepté la invitación de un especialista conocido por ser crítico con la teoría VIH, el **Dr. David Rasnick**, para pasar un fin de semana con él y su mujer, Terri, en su casa cerca de Pretoria. (Ver foto de David Rasnic más abajo³²³).



Apareció a recogerme vestido con una camiseta con su cara –junto con las de once otros principales políticos locales o científicos disidentes-, con un eslogan llamándoles ‘The dirty dozen’. Estaba claramente orgulloso de su camiseta, producida por los que se oponían a su investigación. Pensaba que quería decir que estaban teniendo algún efecto. Pero para mí sugería que una disputa estrictamente científica se estaba politizando terriblemente.

³²³ Foto por Janine Roberts.

Esperaba que me explicara por qué se oponía a la teoría VIH del SIDA –y lo hizo. Ese fin de semana me dio la conferencia científica personal más intensiva y mentalmente estimulante de todas a las que he asistido. Al final me regaló 3 CDs grabados con su investigación, diciendo: ‘Si algún científico no está dispuesto a explicar sus teorías y justificarlas, no confíes en él. Cualquier científico que merezca el pan que se come querrá compartir.’

Pero para mi sorpresa, descubrí que el núcleo de su trabajo no es la investigación del SIDA, **sino del cáncer**, junto con el Profesor Peter Duesberg, su colega de Berkeley, que es Miembro de la Academia de Ciencias USA, y como autor de ‘Inventing the AIDS Virus’ es probablemente el más famoso de los disidentes del SIDA. Por lo que me enteré, su trabajo actual es revolucionar nuestro entendimiento del cáncer. **Ellos han llegado a la conclusión que la causa no es un gen defectuoso u ‘oncogene’ –como antes habían sospechado- sino cromosomas dañados.** Desde que lo visité ya han publicado sus investigaciones, recibiendo una buena acogida científica.

El Profesor Sam Mhlongo, un amigo del Presidente Mbeki y profesor de medicina, vino a cenar ese sábado por la noche con su esposa Marie.³²⁴ Él había estudiado medicina en Londres y fue allí, dijo, que había empezado a cuestionar la causa del SIDA, como también hizo el Presidente Mbeki. Las cabezas de ambos, Mhlongo y Mbeki, estaban en la camiseta de Rasnick. Fue particularmente notable que ni una sola vez oí a Mhlongo o a Rasnick insultar a su oposición científica. Su objetivo, dijeron, era conseguir un campo de juego nivelado para el debate científico.

Supe que ambos iban a hablar el próximo fin de semana, en una reunión de un día sobre el SIDA, en Soweto. Compartí con ellos alguna de mis investigaciones y, a cambio, me invitaron a hablar en la misma reunión. Yo soy una principiante total en medicina, pero me dijeron que mi investigación era valiosa.

Al día siguiente, cuando miré mi correo electrónico, me encontré con que el Profesor Patrick Bond, finalmente, había cedido. Me había enviado un correo, después de subirme al avión, para decirme:

Hola Janine, de acuerdo, buscaré alguna hora el sábado e intentaré informarte sobre esto. Sí, quizás es el problema más serio aquí, con lo menos cinco millones de personas VIH+, y un gobierno que no está dispuesto a proporcionar los cuidados apropiados, justificando su resistencia con la utilización de Duesberg, Rasnick, Brink et al.

Pero cuando recibí este correo ya había llegado a Johannesburg, había perdido al profesor y me había ido a ver a Rasnick para descubrir sus opiniones por mí misma.

Las primeras noches estuve en un B&B de Melville, un barrio de Johannesburg habitado mayormente por gente blanca, con sus casas espantosamente rodeadas de alambre cortante y vallas eléctricas. Pero cuando salí a la calle, vi que había maravillosos cafés con mezcla de razas por allí cerca.

Pronto descubrí que el B&B era uno de los grandes favoritos entre periodistas y gente de las ONGs. Al día siguiente cuando entre en el comedor para desayunar, un huésped levantó la vista con asombro y preguntó: ‘¿No eres Jan Roberts?’ Se presentó a sí mismo como Jeff Atkinson, de Oxfam. La última vez que nos encontramos fue hace veinte años, a finales de los 1980, cuando su ONG financió mi trabajo contra el racismo. Me explicó que estaba en Sudáfrica para ayudar a conseguir antirretrovirales para la gente, ya que ‘el gobierno no ayudará’.

³²⁴ Entrevista con Mhlongo <http://www.virusmyth.net/aids/data/jsinterviewsm.htm>

Yo ya era consciente de lo candente que es este asunto, así que intenté ser tan moderada como fuera posible. No obstante quería entablar conversación para explorar sus opiniones sobre el SIDA. Así que dije: ‘He encontrado un artículo de investigación de un importante profesor de Harvard, Myron Essex, un hombre bastante convencional. Dice que la bacteria que causa la TB puede dar como si fuera VIH en el test de VIH.’

Jeff reaccionó como si hubiera sido pinchado. ¿Qué quieres decir? Explicáte’
Qué quieres decir?

Contesté que sin duda era obvio. Él repitió su pregunta, su voz se hizo muy aguda.

Algo desconcertada, contesté lo que significaba: **‘Si el test VIH detecta alguna vez un anticuerpo contra la bacteria de la TB y no contra el VIH, significa que los medicamentos antirretrovirales serían completamente inapropiados para ese paciente. Lo que necesitaría sería drogas contra su infección bacteriana.’**

Esto no me llevó a ninguna parte. Mi mención del uso inapropiado de los antirretrovirales pareció significar que él pudiera ubicarme en cierto espacio, ese de mujer engañada por los locamente testarudos negadores de la doctrina VIH! Le dije que estaba citando al Profesor Essex, un miembro del Grupo de Trabajo del Gobierno USA sobre el SIDA. Pero fue inútil. Puso los ojos en blanco dijo algo del estilo: ‘Así que eso es lo que tu crees’.

Lo creo ¿qué otra cosa puedo decir, sin provocar una confrontación sin sentido con un hombre que por otra parte es un aliado?

Hago mención de la laxitud de las normas dadas por la OMS para diagnosticar SIDA en África –como expresamente dice que diarrea persistente, fiebre intermitente y prurito persistente (dermatitis) es todo lo que necesita un africano para ser diagnosticado con SIDA transmitido sexualmente. Él me mira inexpresivamente. Parece que nunca lo haya oído. Pero cuando digo ‘la teoría’ del VIH, salta: “La TEORÍA del VIH! dice ‘La Teoría’.” Se echa hacia atrás como si diera un golpe mortal. Como si yo debiera haber dicho ‘la Doctrina’.

En este momento, un corresponsal del London Times que estaba en la casa se une a la conversación. ‘Mi mujer te explicaría si estuviera aquí. Le gustaría. Yo disfrutaría viéndolo’. Resultó que actualmente su mujer estaba escribiendo un artículo sobre el SIDA para una agencia internacional. Me hizo sentir una intrusa. Parecía como si ahora estuviera de moda entre los buenos y grandes, entre periodistas y ONGs, usar la teoría VIH/SIDA como un accesorio de moda, promocionado por Bob Geldorf, que la pone a una en los altares

Cuando me iba, me preguntaron a dónde y contesté: ‘Soweto’. No digo lo que tenía planeado hacer allí. No quiero echar leña al fuego. De hecho yo estaba de viaje para asistir a la conferencia de Soweto sobre el SIDA. Sería en el Community Hall principal, el mismo sitio desde dónde Nelson Mandela y el ANC habían dirigido el movimiento anti-apartheid.

Encontré Soweto muy diferente de Johannesburg. Una población de tres millones de habitantes, y hay quien dice seis. Según entraba vi pocos signos de alambre cortante y ninguna valla eléctrica. Inesperadamente era un sitio más relajado, con calles limpias, construido al otro lado de los vertederos de la mina de oro que perfilan el lado sur del centro de Johannesburg. El Profesor Sam Mhlongo hizo de mi guía turístico. Nos dijo que el hospital por el que pasábamos tenía que atender a toda la población de Soweto, seis millones, y que las tasas de desempleo eran salvajes. Él fue uno de los fundadores del PAC, un ANC más militante. Empezaron en este mismo salón de la comunidad. Cuando entré, me sorprendió encontrar dos sólidas hileras de asientos llenas de hombres y mujeres en uniforme rojo, con las palabras ‘Traditional Healer’ cruzando

su pecho. Eran los naturópatas y médicos del pueblo. La mayoría de los africanos confirmados en ellos que en los médicos preparados en ellos más que en los médicos preparados en occidente.



El Profesor Sam Mhlongo me dijo cuánto le había sorprendido que muchos de ellos dudaran de la teoría VIH del SIDA, y hubieran seguido tratando los síntomas de enfermedad en lugar de usar test sanguíneos para encontrar síntomas invisibles.

Los curanderos iniciaron el acto con una danza de bienvenida y luego, la primera oradora fue de Living Positively, para gente VIH positiva. Dijo que se alegraba de poder discutir de eicnaia y necesitaba saber más. Un traductor acompañó todas las intervenciones porque el inglés era la segunda, o tercera, lengua para la mayoría de los presentes.

Mhlongo contó cómo el Presidente Mbeki, poco después de llegar al poder, había preguntado a su Oficial Médico Jefe si había leído algo sobre el SIDA escrito por el Profesor Duesberg, Profesor De Harven, o el Grupo de Perth. La contestación fue que nunca habían oído nada de ellos. Luego Mbeki le comentó a Sam: Si no lo van a leer! Qué puedo hacer?

En 2000, Mbeki formó el 'Presidential AIDS Advisory Panel' con dos tercios de los invitados miembros destacados científicos que creían que el VIH causa SIDA, y un tercio entre destacados científicos que no estaban tan convencidos. Entre los invitados estuvieron, el Dr. Robert Gallo, Profesor Luc Montagnier y Profesor Peter Duesberg.

El resultado final fue un informe que describía los experimentos clave que podrían probar de una vez por todas si el VIH causa SIDA o no. Cuando pregunté a Sam qué había sucedido con esta investigación tan necesaria, me contestó: 'El informe fue al Consejo, que votó a favor de financiar estos experimentos.' Se han realizado?, pregunté. 'No', dijo. 'La financiación ha sido bloqueada más abajo.' Pregunté cómo había sido eso, y se encogió de hombros. Daba la impresión de que todavía estaba en un punto muerto.

Cuando habló Rasnick, manifestó que los test VIH deberían estar prohibidos, puesto que se basaban en engaño y mala ciencia. Continuó describiendo la ciencia que está detrás de estos test y las estadísticas de salud de Sudáfrica, concluyendo que no había evidencia estadística para apoyar la opinión de que mucha gente estaba muriendo de SIDA.

Yo acabé mi breve intervención sosteniendo el borrador corregido del artículo científico de Popovic, el cual todavía es ampliamente citado como prueba de que el VIH causa SIDA.(Ver Apéndice más abajo). Todos pudieron ver que estaba cubierto de cambios escritos a mano. Para mí, este artículo original revela que no fue simplemente

un desacuerdo entre científicos. Toda ciencia se basa en la confianza de que la investigación base está documentada en estudios honrados y correctos. Si estos trabajos no son correctos, o peor, son fraudulentos, socavan la validez del trabajo basado en ellos. Después, uno de los más veteranos de los curanderos presentes, una mujer, tuvo el gesto de agradecerme personalmente esta información.

Después me desplazé para visitar a los trabajadores de las minas de diamantes, quienes viven en chabolas al lado de lucrativas minas. Cada vez que les mencionaba SIDA, querían más información, decían que les daban muy poca. Entre ellos encontré poca emoción y ninguna indignación, en contraste con lo que acompaña al tema cuando hablo de él a gente de las ONGs. Parecían sinceramente interesados en lo que yo sabía.

No tuve que hablar mucho para que empezara una animada discusión. Una vez hube presentado la investigación que mostraba que la bacteria TB y los hongos dan positivo en el test de VIH, se dieron cuenta de las implicaciones. Todos ellos sabían que la TB era, con mucho, la que mataba a más gente en su país, y concluyeron rápidamente que debía ser esto lo que el test de VIH estaba recogiendo. En el mismo viaje del 2006 a Sudáfrica, también conocí al Profesor Emérito de Salud Ocupacional, Tony Davies. Él me dijo que la bacteria TB se puede encontrar en todos los humanos adultos, pero que esto no significa que todos enfermen de TB! Parece ser que se requieren otros factores para que la bacteria se vuelva peligrosa.³²⁵

Luego, por los trabajadores de la mina y por el Profesor Davies, me enteré de lo peligroso que es el polvo de las minas de diamantes. El propietario de las minas, De Beers, afirma que es inofensivo y por eso no las rocía con agua para suprimirlo, como normalmente se hace en otras minas. Pero Davies me contó que, cuando se hicieron pruebas a 200 mineros retirados de la Premier Diamond Mine, se encontró que todos y cada uno de ellos tenía asbestosis. Sin embargo, muy pocos conocían este peligro. Se mantuvo oculto por décadas.³²⁶ Los informes de De Beers dicen que el polvo no representa ningún peligro. Alega que la TB es causada por el SIDA, infiriendo que las condiciones de trabajo son irrelevantes. Ahora tendría que preguntar: estaban las bacterias de la TB multiplicándose en pulmones que ya estaban gravemente dañados por el polvo tóxico?

Lo que he aprendido en África me ha hecho preguntarme: ‘¿Qué necesitamos para resolver la crisis del SIDA? Un Galileo? Seguro que no tenemos una persona así en las filas disidentes? He leído artículos argumentados en profundidad sobre el SIDA, uno tras otro, de destacados especialistas que arrojan dudas sobre las afirmaciones del papel del VIH; pero esos trabajos parecen haber sido ignorados por los medios, o rechazados con indiferencia como ‘negacionistas’. Los remedios sugeridos se ridiculizan por no echarle la culpa al VIH y no se someten a prueba.

Hasta que el SIDA se cure no podemos permitirnos el lujo de ridiculizarlas. Necesitamos considerar todas las teorías presentadas con seriedad. **Nuestros medios de comunicación deberían informar de este debate.** Ahora mismo no podemos permitirnos empañar la reputación de científicos disidentes con insultos innecesarios y totalmente faltos de rigor científico.

Cuando regresé al UK esperaba un periodo tranquilo en el que podría acabar dos largos artículos sobre el SIDA que me había encargado la revista *The Ecologist*, así como completar un capítulo sobre el polvo tóxico mortal de las minas de diamantes, para una nueva edición de mi libro sobre los diamantes manchados de sangre.

³²⁵ Esto me hizo preguntarme acerca de la TB en el ganado. Es correcto hacerles la prueba simplemente para la presencia de la bacteria TB? Podrían tener estas bacterias sin ponerse enfermos?. Se requerían otros factores para que enfermaran?

³²⁶ Roberts, Janine *Glitter and Greed: The Secret World of the Diamond Cartel*. Second Edition 2007, Chapter one. The Disinformation Company, New York.

Estaba deseando ver al personal de *The Ecologist* de nuevo. Su editor jefe, junto a su editor de salud, habían sido muy generosos invitándome a comer y beber el día anterior a mi partida hacia Sudáfrica, diciéndome además que podía estar segura y contar a los africanos que, definitivamente, su revista publicaría mis artículos sobre el SIDA. Me pagaran un anticipo. Me aseguraron repetidamente que *The Ecologist* no temía enfrentarse al establishment del SIDA! Después de todo, ya había publicado mi trabajo sobre la polio y los pesticidas.

Ese día valoré realmente que me tranquilizaran, pues estos artículos se los había enviado un año antes, y había sospechado que el retraso en su publicación era debido a los nervios del editor jefe a la hora de desafiar al establishment liberal.

Pero me iba a llevar una gran conmoción. La actitud del editor jefe fue drásticamente diferente desde el momento en que cruzé la puerta. Dijo que mis borradores eran completamente inmerecidos de publicación. Esto era completamente inesperado para mí y me dejó frita. Mi propio orgullo estaba en juego. Mis trabajos habían sido publicados de forma destacada en revistas y periódicos importantes durante más de veinte años. Nunca antes me había enfrentado a un problema así.

Luego me enteré de que pesos pesados expertos habían contactado con *The Ecologist* en mi ausencia. Parece ser que alguien les había enseñado los borradores que había puesto en mi página web durante mi viaje por África. Me pregunté si esto había sucedido por mi correspondencia con el Profesor Bond.

Pero capeé el temporal, o así creía. Nos separamos con una garantía escrita por el editor jefe de que no sería disuadido de publicar mis artículos. Unas semanas más tarde me escribió diciéndome que él, personalmente, editaría los artículos y, sin lugar a dudas, publicaría 'versiones impactantes'; pero yo estaba segura de que detrás de la pantalla se imponía el nerviosismo. Por eso no me sorprendió que no hubiera encontrado tiempo para hacerlo antes de que abandonara la revista, unos meses después.

No obstante me proporcionó copia de dos de los correos electrónicos enviados a *The Ecologist*. El primero estaba dirigido a Zac Goldsmith, propietario y editor.

Querido Zac Goldsmith,

Hce dos semanas envié a tu equipo editorial un email preguntándoles si pensaban publicar dos artículos de Janine Roberts titulados HIVGATE y AIDSGATE. Todavía no he recibido ninguna respuesta.

En caso de que todavía esté indeciso sobre la publicación de esos artículos, pensé que apreciarías una explicación más detallada de porqué creo que no debería hacerlo.

En las primeras catorce páginas de HIVGATE, Roberts trata en profundidad sobre cuatro artículos escritos por Robert Gallo y sus colegas en 1984. La propia conclusión de Gallo fue que esos cuatro artículos 'sugieren que (el VIH) es la causa primaria del SIDA' o 'proporciona sólida evidencia de una participación causal del virus en el SIDA'. Ya en 1984, esta conclusión estuvo bien apoyada por estudios epidemiológicos de hombres gay, hemofílicos y otros grupos, que sugirieron con fuerza una causa infecciosa. Aunque nada en ciencia es cierto para siempre, más de veinte años de investigación desde entonces, han puesto la cuestión más allá de toda duda razonable.

Dejando a un lado las opiniones personales de Roberts acerca de lo que Gallo y Popovic hicieron o dejaron de hacer en 1984, debería ponerse el acento en que esos papeles, aunque puedan ser interesantes históricamente, esos cuatro artículos son ciertamente innecesarios para demostrar que el VIH causa SIDA, como no lo son los

'Principia Mathematica' o el 'Origen de las Especies' para sostener las teorías de gravitación o evolución. Lleva a engaño que Roberts sugiera otra cosa.

Después de acabar con Gallo, Roberts sigue con un debate sobre las pruebas VIH. Aquí dice que una persona no se confirma como VIH positivo hasta que haya tenido dos test confirmatorios. Esto es verdad. Sin embargo luego sugiere que esos dos test son la prueba de la P24 y la de carga viral. Esto es completamente falso y engañoso.

Por lo general, la prueba del VIH en UK consiste en una serie de tres test de anticuerpos. El primero de ellos está diseñado para ser altamente sensible (minimizar los falsos negativos), en tanto el tercero es altamente específico (para minimizar los falsos positivos). Una persona únicamente será diagnosticada con VIH si da positivo a los tres test de anticuerpos. Nunca se usan los test de p24 o de carga viral para confirmación.

El test de la p24 está entre los que se usan para rastrear la sangre porque puede detectar infección por VIH antes que un test de anticuerpos. El test de la p24 a veces se usa también para hacer las pruebas a los bebés (aunque creo que ahora es más común el test de la PCR), ya que pueden retener los anticuerpos al VIH de su madre durante los primeros meses de vida, incluso aunque no estén infectados, lo cual hace que los test de anticuerpos no sean fiables en bebés. La afirmación de Roberts de que en UK se usa el test de la p24 como 'un test confirmatorio, oficial, para todos' simplemente no es verdad.

El test de carga viral se usa para controlar la progresión de la enfermedad VIH y las respuestas al tratamiento antirretroviral. No se usa para diagnóstico. Las secuencias genéticas detectadas por el test de carga viral se derivan del genoma aislado del VIH. Se han aislado numerosas cepas y se han secuenciado sus nueve genes. Estos nueve genes pertenecen al virus y codifican las proteínas del VIH –no se encuentran en el genoma humano.

La carga viral en sangre es un marcador sustituto de la progresión de la enfermedad VIH. Como dice Roberts, incluso conteos de 10.000 o más pueden corresponder a concentraciones bastante bajas del virus en sangre. Sin embargo esto no significa que el virus no esté presente en concentraciones mucho más altas en otras partes del cuerpo, o que sea incapaz de hacer daño. Numerosos estudios realizados en todo el mundo han encontrado una clara asociación entre carga viral y progresión a SIDA y muerte.

En su siguiente sección, Roberts vuelve a los test de anticuerpos y sugiere que muchas pruebas dan falsos positivos. Aquí escoge selectivamente estudios muy viejos e ignora la inmensa cantidad de literatura confirmando que los test de anticuerpos VIH están entre los más precisos en medicina. Aunque que es verdad que todos los test diagnósticos producen falsos positivos ocasionales, la proporción en las pruebas del VIH es minúscula. Roberts no consigue explicar porqué los científicos son capaces de aislar el VIH o detectar su material genético en prácticamente todos los test positivos y en prácticamente ninguno de los que resulta negativos. Ni intenta explicar la altísima prevalencia de tasas de VIH en todo el mundo desde principios de la década de 1980, las cuales siguen el modelo de otras enfermedades transmisibles y correlacionan con diagnósticos de SIDA y muertes.

La posterior discusión del tratamiento antirretroviral es ridícula por la forma en que olvida mencionar los innumerables estudios que, sistemáticamente, han encontrado esos tratamientos altamente beneficiosos. Si los medicamentos no funcionan, entonces por qué la gente que toma tres de ellos se encuentra mucho mejor que los que toman solamente dos (como se ha demostrado repetidamente en estudios controlados a

gran escala). Por qué se asocia la recuperación, después de iniciar el tratamiento, con una caída en la carga viral a niveles indetectables? Por qué está peor la gente que toma el tratamiento intermitentemente que los que lo toman continuamente? Cómo es que los médicos pueden predecir si los medicamentos harán efecto mediante la prueba de una muestra de VIH del paciente, cultivada, para ver la resistencia a los medicamentos? Por qué se ha desplomado la tasa de diagnósticos de SIDA y muertes, en todos los países industrializados, desde que se introdujo la terapia de tres medicamentos, en 1996-1997?

Nadie niega que los medicamentos puedan causar algunos efectos secundarios serios. Pero lamentablemente son la única cosa que conocemos que realmente funciona contra el VIH/SIDA. Y son realmente muy efectivos.

Roberts dice: 'Pero qué sucede si no se administran los medicamentos antirretrovirales?. Es extraordinario que prácticamente no haya estudios publicados sobre el tema.' Esto es, por supuesto, completamente falso. Varios estudios controlados, muy amplios, han desvelado que el tiempo medio desde la infección por VIH al diagnóstico de SIDA, en ausencia de tratamiento, es de unos diez años. Únicamente una minoría muy pequeña no desarrolla SIDA en veinte años.

Roberts dice: 'Estos medicamentos no se dirigen al VIH mismo –no están diseñados para ello; y, a pesar de su nombre, no se dirigen directamente a los retrovirus.' Tampoco es verdad, los medicamentos NRTI y NNRTI tienen como objetivo una proteína de los retrovirus, llamada transcriptasa inversa, en tanto que los inhibidores de proteasa y los de fusión fueron específicamente proyectados para dirigirse a las formas de proteasa y p41 (una proteína de superficie del VIH), únicas del VIH, respectivamente.

Roberts dice: 'Los medicamentos tienen que empezar pronto a dañar gravemente las células de nuestro sistema inmune, ya que se reproducen muy rápidamente –haciendo de esta manera el mismo daño que se le achaca al VIH. Al interferir con el ADN, también pueden producir cáncer.' Esta es otra mentira. Si Roberts se hubiera tomado la molestia de leer el texto completo del artículo que cita, habría visto que no apoya su argumentación en absoluto.

Es necesario que continúe?

Para acabar su artículo como acostumbra, Robert presenta un análisis de las pruebas de la transmisión heterosexual del VIH que ignora a la mayoría de los estudios relevantes y tergiversa el resto.

En conclusión, HIVGATE simplemente no es buen periodismo científico; ni contiene nada nuevo. Parece haber sido mayormente improvisado a partir de varias conocidas páginas web 'disidentes del SIDA' tales como, VirusMyth.net y AidsMythExposed.com (de la que Roberts cree que es un 'gran e informado foro'). Como tal está cubierto de declaraciones falsas, tergiversaciones, omisiones críticas y bastantes malentendidos.

Y AIDSGATE es igual de malo.

Cualquiera que haya estudiado la literatura científica o trabajado con gente con VIH/SIDA, reconocerá estos artículos por lo que son. Mi preocupación es que los no-expertos podrían resultar confundidos por lo que parece ser, a primera vista, argumentos con base científica. En el peor de los casos, este tipo de desinformación puede ser mortal al disuadir a la gente de tomar medicaciones que salvan vidas.

*No creo que sea en interés de nadie publicar estos artículos. Ciertamente no le harán ningún bien a la reputación de The Ecologist. Atentamente. Rob Noble (AVERT).*³²⁷

Nunca antes había tenido contacto alguno con Rob Noble –pero he visto su nombre, con frecuencia, en los sitios de Internet que insultan a los científicos disidentes llamándoles ‘negacionistas’. Es un atacante destacado de cualquier opinión disidente sobre el SIDA. Pero no esperaba ser tan pronto su objetivo.

Gran parte de lo que tuvo que escribir fue muy desorientador. Por ejemplo, fue completamente inexacto sobre los protocolos oficiales en UK para las pruebas de VIH. Las páginas web de salud del gobierno UK establecen, en la actualidad, que las pruebas de la p24 y el test sanguíneo del VIH están ahora combinadas. (Ver capítulo ‘Apuntando al Enemigo Real’, más abajo.)

Luego, unos días después, *The Ecologist* recibió un correo electrónico del Profesor John Moore, de la Cornell University en USA. Reconocí su nombre. Había llevado la voz cantante en la defensa de la vacuna de la polio frente a acusaciones de que podía haber propagado el VIH.

Querido Mr. Ram, (el editor jefe) He tenido conocimiento de que The Ecologist tiene previsto publicar un artículo de Ms. Roberts que se posiciona con que el VIH no es la causa del SIDA. Ms. Roberts tiene la costumbre de promocionar sus opiniones, las cuales van en contra de todos los hechos científicos establecidos. Tal vez le convenga considerar la respuesta completamente negativa que la comunidad científica dedicó a otro artículo de una negacionista del SIDA, con carnet, Celia Farber, que recientemente publicó Harper’s Magazine, en los USA.

El artículo estaba plagado de errores de hecho, hasta el punto de que se ha puesto en Internet un documento de refutación con comentarios asociados en www.aidstruth.org (página propia). Según tengo entendido, Harper’s Magazine está pulicando varias cartas de protesta en reconocimiento, parcial, de sus errores (los de la revista y los de los artículos).

El artículo de Ms. Roberts es del mismo género que los de Ms. Farber. Le animo a leer el material de la página web arriba mencionada, y decida si una reputada revista como The Ecologist desea realmente publicar un artículo que va tan en contra de la verdad científica. La reputación de su revista en el más amplio campo de la ecología, depende de publicar artículos que estén sólidamente basados en la ciencia; no debería comprometer esa reputación concediendo espacio a Ms. Roberts para promocionar sus opiniones, faltas de rigor científico, sobre un tema que no es central en relación a la filosofía general de su revista.

*Atentamente, John P. Moore, PhD Profesor of Microbiology and Immunology, Weill Medical College of Cornell University, New York.*³²⁸

Todo esto me pareció increíble. Totalmente en contra de lo que dijo, nunca antes había yo escrito sobre este tema. Parecía confundirme con una gemela de Celia Farber, una escritora bien conocida en New York, que ha escrito mucho sobre este asunto, pero a quien yo no había conocido. También sabía que su editor, Harpers, apoyó el artículo que escribió sobre el SIDA.

³²⁷ From AVERT – Averting HIV and AIDS World-wide 4 Brighton Road, Horsham, West Sussex, RH13 5BA, United Kingdom Tel +44(0)1403 210202 Fax +44(0)1403 211001 info@avert.org

³²⁸ From: ‘John P. Moore’ <jpm2003@ed.cornell.edu> Fecha: Thu, 06 Apr 2006 08:56:38 -0400 To: editorial@theecologist.org Subject: ARticles by Janine Roberts

En respuesta, me dirigí al *The Ecologist*, sugiriendo que publicaran la crítica y mi réplica como continuación a mis artículos:

‘Creo que la única respuesta que debería dar es decir a mis lectores: por favor, cotejen el texto de estos correos contra lo que yo realmente dije en mis artículos, creo que verán que estoy siendo constantemente citada de forma equivocada.

‘Al primer ataque de AVERT señalaría que, antes de la publicación de los Cuatro Artículos de Science, toda la investigación indicaba que la mayoría de los casos de SIDA estaban entre la sección de grandes consumidores de drogas de la comunidad Gay, con una correlación del 90% con los que tomaban nitritos inhalables y del 60% con los que esnifaban drogas recreacionales, y con las enfermedades del SIDA que más gente mataron, todas ellas relacionados con el tracto respiratorio.’

‘Es poco honrado decir ‘dejando a un lado’ las opiniones de Roberts en cuanto a lo que hicieron Gallo y Popovic’ –rechazándolo a la ligera como irrelevante. Estoy diciendo que lo que hicieron es muy relevante. Cometieron un fraude científico muy importante. Las pruebas son claras y las doy en mi artículo –y son significativamente eludidas por esa respuesta. Gallo falsificó el mismo artículo científico que se cita constantemente en la patente del test VIH, que es la base científica de dicho test. Estos artículos son todavía citados por las autoridades sanitarias como fidedignos, y se citan también en otros muchos miles de artículos.’

‘En cuanto a los test confirmatorios de VIH, es un asunto periférico, no relevante para mi argumentación, pero tu no te lo imaginarías por lo que dice en su correo. Yo estaba citando directamente de las autoridades sanitarias del UK. No dije que el test de la p24 es un test confirmatorio habitual, sino que es utilizado generalmente en bebés. Añadí que, puesto que la p24 es una proteína común, no específica del VIH, su presencia no puede indicar la presencia de VIH, haciendo esta prueba totalmente inútil. Él pasa completamente por alto este punto, y quizás lo hace deliberadamente.’

‘En cuanto a los test VIH, discutiría su aseveración de que son increíblemente precisos. Apunto que son probados contra la presencia de proteínas en particular, tales como la p24, no contra el virus mismo. Si estas proteínas no son únicas del VIH, el test no funcionará, no importa lo bien que las encuentren. También cito estudios muy importantes que datan de la década de los 1980 hasta la de los 2000, no sólo estudios iniciales como él alega.’

‘Sobre los antirretrovirales, puedo llamar su atención sobre la existencia de varios estudios científicos que demuestran que el cáncer es un conocido efecto secundario de su uso. Creo que los fabricantes lo reconocen en su literatura, aunque, como digo en el artículo, la enfermedad hepática es ahora, en el oeste, la mayor causa de muerte entre los sometidos a tratamiento, y un bien conocido efecto secundario a largo plazo de los antirretrovirales. No obstante agradecería que proporcionara citas de los numerosos estudios que afirma demuestran en la práctica que todos los VIH positivos morirán de SIDA en veinte años si no toman esos medicamentos. No tengo conocimiento de ellos.’

‘Él también escribe: ‘Roberts dice, “Estos medicamentos no apuntan al VIH mismo, no están diseñados para hacerlo; y a pesar de su nombre, no se dirigen directamente a los retrovirus.” Tampoco esto es verdad. Los medicamentos NRTI y NNRT tienen como objetivo una proteína de los retrovirus llamada transcriptasa inversa.’

‘Estoy asombrada con todo esto. Cada célula de nuestro cuerpo tiene transcriptasa inversa, esto está establecido en la biología celular, y enseñado a los

niños en nuestros colegios. Esto ilustra con precisión la clase de mala ciencia que hoy encontramos en muchos estudios sobre el SIDA. Si los medicamentos antirretrovirales tienen como objetivo la transcriptasa inversa, puede dirigirse a nuestras células o a la transcriptasa inversa liberada cada vez que una de nuestras células muere, como sucede, en grandes cantidades, cuando estamos a tratamiento con estos medicamentos. (Glaxo Wellcome reconoce que el adelgazamiento es un conocido efecto secundario.)'

'No niego la existencia del SIDA como tal, puesto que los sistemas inmunes dañados son la causa raíz de muchas enfermedades. Sin embargo hay muchos factores que pueden hacer este daño, y lo hacen.'

Después me enteré de que, por entonces, Moore estaba participando en un 'debate' con el Grupo de Perth, científicos que han cuestionado desde hace mucho tiempo las pruebas de que el VIH causa SIDA. Ellos le escribieron diciendo: Permítanos que dejemos claro que nosotros no somos negacionistas del SIDA. Esto es, no negamos que en 1981, un síndrome que implicaba una alta frecuencia de KS y una serie de enfermedades oportunistas, fue descubierto en los hombres gay y posteriormente se conoció como SIDA.' Explicaron porqué no estaban de acuerdo con la teoría del VIH, citando 73 referencias académicas. Pero Moore únicamente con dos notas descorteses y vulgares. Primero dijo que ellos no habían dicho "absolutamente nada que sea de ningún concebible interés para mí... Todo lo que recibirán de mí es irrisión y desprecio permanente.' Cuando pidieron de nuevo una respuesta razonada, él les contestó: 'Les desprecio profundamente, a ustedes y a sus compañeros negacionistas del SIDA, y considero su nivel de 'análisis científico' penoso e irrisorio. (firmado) John Moore.'³²⁹

Aasombrosamente, luego recibí un email del mismísimo Robert Gallo dirigido a mí.

From: gallo@umd.edu
 Subject: HIV/AIDS
 Date: 27 April 2006 18:06:16 BDT
 To: janine@janineroberts.plus.com
 Reply-To: gallo@umbi.umd.edu

Querida Ms. Roberts,

*Como obviamente usted tiene una predisposición incorporada acerca del papel causal del VIH en el SIDA, y también acerca de mí, no me sorprende que no me haya entrevistado, ni que no supiera lo que finalmente sucedió al informe de S. Hadley. Hasta el congresista Dingel 'lo desautorizó', y eso que andaba detrás de numerosos científicos durante ese periodo, y desde luego no intentando hallar a nadie libre de actuar mal. Aunque estoy seguro de que no lo leerá, le sugiero que eche un vistazo a la historia de lo que hicimos Montagnier y yo mismo (El descubrimiento del VIH como causa del SIDA. *New England Journal of Medicine*, 349:2283-2285, 2003).*

*Estoy seguro que no le molesta que Montagnier y yo hayamos escrito la historia de estos sucesos dos veces, siendo la última en el *New England Journal of Medicine*, en 2003. Tenemos cero diferencias de opinión en cuanto a la historia, ni una coma. Creo que somos nosotros los que conocemos los hechos y no usted, y creo que Ms Hadley fue quien hubo echado de comer a un periodista los disparates que usted de buena gana, y creo que con entusiasmo, tragó. Puede no comprender que Ms. Hadley no es científica, estaba empleada en hallar malas actuaciones, (advierta que había*

³²⁹ La correspondencia completa esta en <http://www.theperthgroup.com/latest.html>

cientos de millones de dólares implicados en la patente que conseguimos para los USA, y gran parte de ese dinero fue a los abogados USA que representaban al grupo francés). Tengo mis propias ideas en cuanto la relación de Ms. Hadley con esas personas. A la mayoría de nosotros Ms. Hadley también nos pareció una persona completamente fuera de lo corriente. Dejémoslo en que, a fin de cuentas, ella fue inhabilitada como testigo 'cualificado'.

De todas sus calumnias y maliciosas falsedades, la más extraña es que el Servicio secreto halló pruebas de 'falsificación' en nuestros libros. Esto es una fantasía de Hadley. El Servicio Secreto negó abiertamente toda importancia a los supuestos 'hallazgos' de Hadley. Además, si fuéramos de esa clase de gente que hace falsificaciones, cree usted que seríamos tan estúpidos como para entregar después nuestros libros? Tenga en cuenta que en aquellos días no se le obligaba a nadie a llevar tales registros, y si alguien los llevaba, normalmente no tendría que mantenerlos más de tres años. Hadley estuvo haciendo su poco profesional trabajo unos 6-7 años después de esos acontecimientos.

Estoy seguro que no le preocupa, pero la gente sufrió mucho en ese periodo. Científicos como el Nobel David Baltimore y sus colegas y colaboradores; el gran especialista del cáncer, Bernie Fisher; Popovic, yo mismo, y muchísimos más científicos durante la caza de brujas de Hadley y, por supuesto, nuestras familias. Ni que decir tiene que la investigación médica de muchos grupos se suspendió durante 4-6 años. Este es el verdadero escándalo, no los temas que usted, consciente o inconscientemente, tanto ha distorsionado. Su escrito es tan malicioso y difamatorio como cualquiera de las cosas de las que he sido testigo. Uno espera, en vano, que si usted no comprende los temas, o la historia, por lo menos podría tener la humana decencia de corregir lo que escribió.

Atentamente,

Robert C. Gallo
 Director
 Institute of Human Virology
 University of Maryland Baltimore
 725 W. Lombard Street
 Suite S307
 Baltimore, MD 21201
 Phone: 410-706-8614
 Fax: 410-706-1952
 Email: gallo@umbi.umd.edu
www.ihv.org

No estaba sólo sorprendida de recibir esto, estaba asombrada por lo que Gallo había escogido para poner objeciones. No las puso a lo que escribí acerca de los cambios que, en el último minuto, hizo en el artículo de Popovic, ni a mis citas de las devastadoras conclusiones de la ORI, o de las investigaciones del Inspector General en sus trabajos, sino solamente a mi mención de lo que el Servicio Secreto había descubierto en sus documentos.

Cuando recibí este correo, para asegurarme de que no había cometido ningún error, pensé que lo mejor sería ver lo que el Servicio Secreto tenía que decir. Con anterioridad había investigado muchas operaciones de inteligencia. Esto me ha dado contactos a los que puedo recurrir cuando lo necesito. Entre días, tenía al Jefe del

Servicio Secreto al teléfono, Larri Stewart, el hombre que había dirigido sus investigaciones acerca de los estudios de Robert Gallo sobre el VIH.

Me confirmo que habían hallado pruebas convincentes de que muchos de los documentos del laboratorio de Gallo fueron ‘amañados’ antes de que se presentaran como prueba –siendo por ello fraudulenta.

Pero no fui la primera en citar estos hallazgos del Servicio Secreto. Aparecen bastante detallados en el libro de John Crewdson de 2003, *Science Fictions*, como Gallo seguramente debiera conocer. Si tuviera objeciones legales sólidas a mi breve mención de los descubrimientos del Servicio Secreto, estoy segura de que la habría emprendido antes con Crewdson que conmigo.

Crewdson detalló cómo el laboratorio forense del Servicio Secreto había demostrado que los registros de laboratorio presentados como prueba por Gallo fueron creados de forma fraudulenta, no en la fecha declarada, no cuando se hizo el experimento sino más tarde. Esto se hizo particularmente obvio en un documento fechado en 1984 que registraba el uso de ‘VIH’ –años antes de que el virus recibiera ese nombre.³³⁰

En cuanto a lo que Gallo dice: ‘Además, si fuéramos de esa clase de gente que hace falsificaciones, cree usted que seríamos tan estúpidos como para entregar después nuestros libros? Gallo no tuvo elección. Tuvo que sacar sus registros en 1985-6. Estaba legalmente obligado a ello por los abogados que actuaban en nombre de los franceses (situándose así dentro del periodo de tres años que mencionó); después esos mismos informes fueron recuperados por los NIH y la Investigación del Congreso.

Pero me sorprendió mucho que se pusiera a la defensiva. Parece que 23 años después de que publicara su investigación, todavía se siente vulnerable al reto.

Sin embargo, de forma mucho más agradable, los borradores de mis artículos sobre el SIDA tuvieron otra consecuencia más inesperada. Me llevaron a que me invitaran a una reunión de científicos ‘disidentes del SIDA’, en New York, en el verano de 2006, bajo los auspicios del grupo ‘Rethinking AIDS’³³¹ Fue convocada para considerar qué hacer acerca del rechazo, por parte del establishment médico, a considerar teorías alternativas al SIDA.

Esperaba encontrarme con cierta dosis de paranoia, creada por la persecución científica, pero no podía estar más equivocada. La atmósfera era relajada y cómoda. Me encontré por primera vez con el Profesor Peter Duesberg, de Berkley, un ‘disidente’ legendario que fue el primer científico en describir los códigos genéticos de los retrovirus. (Ver foto) Era afable, pelo blanco y rápido en sus preguntas. Probó mi conocimiento amablemente, preguntándome dónde me situaba en los temas importantes que dividen a los disidentes.³³²

³³⁰ Crewdson, John. *Science Fictions* (page 507-8)

³³¹ <http://www.rethinkingaids.com/>

³³² Foto de Peter Duesberg 2006-Janine Roberts



También me encontré por primera vez a la famosa periodista de New York, Celia Farber. Como ya he mencionado, es la autora de un sustancioso artículo en Harper's sobre el problema de la teoría VIH –que ha provocado que la atacaran más que a mí. Por lo que dijeron, fue por el impacto de su artículo por lo que me persiguieron. No querían que apareciera otro trabajo como el suyo. Pero sentí agradecimiento al ver que varios profesores de medicina habían saltado en su defensa.

Al segundo día de la reunión, hubo una llamada telefónica de los abogados defensores del australiano Andre Parenzee, quienes estaba apelando una condena por ‘infectar a tres mujeres con VIH., una de las cuales dio más tarde positivo.’ Su equipo defensor intentó valientemente argumentar que nunca se había demostrado que el VIH causara SIDA y, quizás más discretamente, que puesto que había legítima disensión científica a la teoría de que el VIH causaba SIDA, Parenzee no podía ser condenado en esas condiciones.

Esta acción judicial proporcionó a Robert Gallo otra oportunidad para defender sus teorías, esta vez en Febrero de 2007, por video conferencia, desde los USA a la Corte Criminal de Apelación de South Australia. La significación de este caso era tal que había movido a la fiscalía a reunir un equipo lo más potente posible.

Después de que Gallo prestara juramento como testigo, le preguntaron sobre los días iniciales en la investigación del SIDA. Explicó que en 1984: ‘Me llamaron para volver de Europa y asistir a una conferencia de prensa a la que no sabía que me convocarían, porque la Secretaria de Salud se había hecho con los artículos nuestros que iban a ser publicados... Cuando se enteró de lo que había en esos artículos se sintió obligada a publicarlos.’

Me sorprendió. Estaba declarando bajo juramento que no tuvo parte en la convocatoria de esa conferencia de prensa, o en que sus artículos llegaran a la Secretaria de Salud. Pero los registros históricos lo documentan de otra manera. Él entregó esos artículos en el departamento de la Secretaria de Salud el 30 de marzo, el mismo día que se los dio a la revista. Luego informó a la prensa, forzando así la actuación de la Secretaria de Salud. Tenía que saber que las peticiones de patente son válidas únicamente si se solicitan con anterioridad a los reportajes de prensa. De esta manera, la Secretaria de Estado tuvo que solicitar rápidamente una patente para el test de VIH, haciendo pública la investigación antes de que hubiera sido revisada por otros científicos.

En cuanto a la anterior investigación francesa con el VIH, el relato que ahora ofrecía varió, tanto en relación con los registros históricos, como con lo que había admitido previamente ante los investigadores gubernamentales. Ahora dijo que los franceses no tuvieron éxito porque tuvieron ‘dificultades técnicas’. Esta no fue la conclusión de los NIH. Afirmó haber descubierto cómo cultivar el virus antes que los franceses ‘en la primavera de 1983’. Testificó que había ‘aislado VIH’ de ‘48 pacientes diferentes.’ Todas estas aseveraciones habían sido desdeñosamente rechazadas como falsas por los investigadores gubernamentales. Pero ahora se salió con la suya –porque la Defensa no sabía de todas las contradicciones y el Juez estaba naturalmente inclinado a creer al gran experto.

A continuación Gallo rechazó la afirmación de que todo lo que había encontrado eran ‘retrovirus endógenos’, producidos de forma natural por las células humanas. ‘Esto es una completa tontería, y si fuera cierto, es molecularmente sencillo distinguir VIH de secuencias retrovirales endógenas, son el día y la noche, es como una jirafa y un gorila.’ No le pidieron que citara ningún trabajo que así lo estableciera.

Más tarde, cuando le preguntaron: ‘Quiero presentarle la sugerencia que se ha hecho en esta sala en relación a que toda la argumentación de que el VIH existe, se alza y cae en los primeros experimentos dirigidos por Montagnier’. Gallo explotó. Replicando con desprecio: ‘Eso es una tontería, por supuesto. Usted lo sabe. Quiero decir, todo el mundo sentado en esta sala lo sabe.’

Luego hizo una extraordinaria declaración:

‘Científicamente, en 1991, Luc Montagnier reconoció que lo que nos envió era el virus equivocado, es decir, era un contaminante de su laboratorio. Eso ocurrió por una mezcla accidental de su cultivo original, que es una cepa de VIH que no puede crecer. Lo que nosotros cultivamos, por accidente, fue su contaminante en nuestro laboratorio. Eso también sucedió en el suyo.’ En otras palabras, cuando secretamente intentó cultivar el virus francés, no era realmente el virus francés. Esto fue una excusa que había sido anteriormente investigada y desestimada.

Finalmente, la frustración le había hecho saltar con: ‘Dejen de centrarse en el artículo de Montagnier. El mundo no se acabó con el artículo de Montagnier!’ ‘Por qué todavía está usted centrado en él, como si el mundo se hubiera parado cuando lo publicó? Sé lo que yo publiqué. Tratemos de lo que yo publiqué.’ ‘Lo que la gente quiere que usted olvide es que nosotros publicamos 48 aislamientos y ninguno era un contaminante de su laboratorio.’ Gallo sabía que el juez y la defensa no serían conscientes de que las primeras investigaciones del gobierno USA habían concluido que esta afirmación era falsa, que en ninguno de los 48 se demostró que contuvieran el virus.

Habló entonces de su ‘colaborador Popovic, cuyo trabajo estaba siendo atacado por lo que yo llamaría menudencias.’ ‘Nunca nadie de ese grupo (ORI) acusó a alguien de apropiación indebida de un virus, eso fue una insinuación.’ ‘El primer artículo científico es la producción continua de virus; el gran paso adelante que llevó a salvar innumerables vidas en el mundo. Ese es el primer artículo.’

Fue preguntado acerca de las investigaciones del gobierno USA sobre este trabajo e increíblemente aseguró ‘como usted debe saber se nos justificó totalmente, porque usted es un hombre... después de todo el ruido y toda la furia, uno habría esperado alguna evidencia inculpatoria de mala conducta. Punto! Este no es el caso – punto! Me alegraría que tenga eso en sus informes.’

Bajo juramento declaró también: ‘Sólo sepa esto: ningún comité científico me encontró jamás culpable de una sola cosa, nunca. Hubo presiones políticas en una oficina de Washington, por parte de un poderoso congresista (John Dingell) que, en

algunos aspectos, eran análogas a algunas de las peores etapas pasadas de la historia de América. (Aparentemente una referencia a la caza de brujas contra los ‘comunistas’). Ese congresista persiguió a algunos científicos, no sucedió nada. Gallo convenientemente olvidó el fructífero proceso criminal de sus colaboradores –y cómo el mismo se había librado por muy poco de ser procesado antes de ser expulsado de los NIH.³³³

Luego declaró acerca del Diputado Dingell: ‘Su oficina, no él, metió por lo visto cierta presión sobre gente que eran abogados, como usted mismo, de la Oficina de Integridad en la Investigación, en Washington DC, y no tenían nada que ver con la ciencia.’

Este testimonio bajo juramento fue asombrosamente engañoso. Los informes condenando a Gallo fueron redactados por ilustres científicos, bajo la Oficina de Integridad en la Investigación. Fue probablemente la investigación más eminente sobre error científico jamás realizada.

Gallo, no obstante, siguió declarando: ‘Ningún cuerpo científico de revisión me halló culpable de nada. Durante algunas semanas los abogados sí lo hicieron, luego abandonaron todo cuando mi colega (Popovic), quien hizo el trabajo que estaba siendo refutado, salió adelante y fue revisado por gente objetiva, por científicos, retrovirólogos, biólogos moleculares, un montón de gente metida en una habitación como están ustedes, que hicieron una evaluación general durante un considerable periodo de tiempo y que lo encontraron totalmente inocente, abandonando también cualquier cosa contra mí.’ Pase por un interrogatorio y una investigación por parte de científicos, nadie me halló culpable de nada. Amén.’

Me quedé boquiabierto. Le había dado la vuelta, bajo juramento, a los informes históricos verificables. Fueron científicos, no abogados, los que lo habían acusado. (Los cité ampliamente en la acusación de la ORI ‘*Offer of Proof*’.) Tenían una lista de casi 100 científicos que podrían declarar en apoyo de su acusación. En cuanto a su afirmación de que los científicos lo librarán de culpa, fue un panel de abogados, no científicos, quienes restituyeron a Popovic de ‘intentar’ engañar y quienes luego lo habrían juzgado si el caso hubiera continuado.

A continuación Gallo dedicó desagradables indirectas a Suzanne Hadley, quien había dirigido tanto la OSI como la Investigación Dingell. De forma totalmente grosera murmuró ante la Sala: ‘Ella también tenía otros problemas en los que no entraré, pero si yo fuera enjuiciado...’

Después añadió: ‘No fuimos hallados culpables de nada. He documentado cada uno de los 48 aislamientos que afirmamos haber hecho.’ Hadley informó que fueran fraudulentos. Todavía estaba claramente resentido.

Entonces le preguntaron acerca de la afirmación hecha por los científicos del Grupo de Perth sobre que no había encontrado VIH, únicamente actividad de transcriptasa inversa (RT), una enzima presente en todas las células sanas.

Rechazó vivamente la idea de que la RT hallada en retrovirus fuera de la misma clase que la que se encuentra en una célula. Él no podía haber cometido ese error! ‘Nadie sino el más torpe de los torpes podría confundir la transcripción inversa de un retrovirus con los innumerables parámetros del proceso de transcripción inversa que se dan en las células. ‘Se lo he dicho antes. Tendrías que ser realmente estúpido para confundirlos. Más que estúpido’.

Esto me sorprendió. Estaba en sus documentos científicos. Registraron la actividad de RT como tal. No hubo ninguna mención de ninguna diferencia entre RT retroviral y celular.

³³³ John Crewdson. *Science Fictions* Little Brown and Co. 2002 pp 515-517.

Luego fue preguntado cómo había llegado al convencimiento de que el VIH se propaga por transmisión sexual. Fácil, replicó: ‘Una población (heterosexual) no tienen VIH en absoluto, otra (gay) lo tiene en abundancia. Tuvo que ser sexo oral, por supuesto.’

Argumentó que debe ser obvio que sus artículos de 1984 estuvieron acertados, puesto que cuando aparecieron, el establishment médico paró de financiar experimentos diseñados para buscar otras causas del SIDA. ‘Pongámoslos así: en 1983 la gente estaba buscando la causa del SIDA, en 1984 la comunidad científica ya no buscaba la causa del SIDA.’ Dio seguidamente un ejemplo de investigación de otras posibles causas de SIDA que previamente había sido financiada con unos 40 millones de dólares pero que, dijo, ‘se terminó’ cuando aparecieron sus artículos de 1984.

Continuó para discutir acerca de ciencia más reciente, afirmando que había solamente un retrovirus humano: ‘las únicas partículas de retrovirus endógenos conocidas son HERV-K; retrovirus endógenos humanos K. Hacen partículas ... pueden ser transmitidos. Son irrelevantes para todo lo que está hablando.’

Estaba asombrada que se escabullera de esta manera. Hay innumerables artículos científicos publicados sobre otras clases de retrovirus humanos aparte de los HERV-K, y muchos trabajos que describen cómo los retrovirus pasan códigos genéticos de célula a célula, un proceso imposible si no pudieran ‘transmitirse’ **Por ejemplo: Katsumata y Joshika, en 1997, publicaron: ‘Los retrovirus endógenos y los genes relacionados se cree que se originan a partir de la integración de retrovirus infecciosos en células reproductivas, o que evolucionaron a partir de elementos genéticos transponibles.’³³⁴ El Profesor Shapiro, recientemente, también ha escrito sobre cómo las células producen retrovirus para mover códigos genéticos de célula a célula, en un proceso continuo de evolución celular.³³⁵**

Pero volviendo a la declaración de Gallo en la Sala: cuando le preguntaron si el VIH había sido ‘purificado’, contestó con seguridad que sí lo había sido. ‘Tuvimos éxito al poner 6 de los 48 aislamientos en cultivo permanente, es decir en un línea celular leucémica... El virus salió en grandes cantidades y constantemente, habiendo ya así logrado la purificación.’ Estaba reescribiendo totalmente los artículos de *Science*.

Para él, estos experimentos de 1982-4 significaron que se había convertido en científicamente innecesario aislar el VIH. ‘De hecho hacer ahora los test de aislamiento añadiría tiempo, trabajo y costes astronómicos.’ También dijo que ya no era necesario ver el virus con microscopio electrónico. ‘Ya no se necesita la micrografía. Pierdes tiempo y dinero.’

En cualquier caso, añadió, hoy en día todos los virus se identifican de la misma manera. ‘Esto no es únicamente para el VIH... se hace por serología (encontrando anticuerpo), no por aislamiento del virus.’ Y añadió: ‘Si se necesitan pruebas más sensibles para la presencia del virus, se puede usar la PCR para ver si está presente una secuencia del código genético viral. No obstante, la PCR sólo puede usarse como componente de las pruebas. No podrías usarlo para probar necesariamente (que) un virus (está presente).’

En cuanto a confirmar qué proteínas vienen del VIH, eso no fue un problema para Gallo. Dijo que los genes del VIH codifican esas proteínas, y que esos códigos nunca, nunca, están presentes en ADN humano ‘normal’. No aportó pruebas confirmatorias de lo que, de nuevo, era una afirmación controvertida.

³³⁴ Katsumata, K., and T. Yoshiki. 1997 (Endogenous retroviruses in autoimmune diseases) *Nippon Rinsho* 55(6):1475-81.

³³⁵ James A. Shapiro. *A 21st Century View of evolution* Department of Biochemistry and Molecular Biology. University of Chicago, Chicago, IL 60637

Cuando fue preguntado en la Sala cómo el VIH podía causar SIDA cuando sus anticuerpos sólo se encontraban en una minoría de pacientes de SIDA, en el 30,2% de adultos con sarcoma de Kaposi y el 47.6% con enfermedades oportunistas; el señaló que sucedía lo mismo con todas las enfermedades causadas por virus. ‘Los virus no se pueden encontrar en todos los casos. Déjeme hacerle a usted y a sus testigos esta pregunta: qué porcentaje de cualquier virus creen ustedes que se puede aislar en cualquier enfermedad, aparte de estar en el pico de una viremia aguda?’

Pero identificar la presencia de un virus es una cosa. Decir lo que hace es totalmente otra. Él continuó: ‘todavía no sabemos como funciona la polio. Todavía estamos trabajando en nuevas pistas de cómo la gripe causa gripe. El VIH, de muchas formas, conduce a la discapacidad del sistema inmune, y algunas de ellas son todavía un misterio.’ ‘También puede haber “factores que estimulen la agresión”.’

Finalmente le preguntaron de nuevo acerca de las imágenes del VIH publicadas en sus artículos de 1984. Esta vez se pudo muy nervioso. ‘Escuchó algo de lo que dije?... Le dije que aquí está una foto de RF (una muestra del paciente RF). Mire el artículo. Verá RF, somos nosotros’. Pero no tuvo respuesta cuando el abogado de la defensa señaló que en su artículo no constaba que hubiera sido hecha una microfotografía con microscopía electrónica a la muestra del paciente RF.

Cuando le pidieron que explicara por qué fue difícil tomar esas imágenes, Gallo explicó: ‘Si ahí hay muchos residuos celulares, estos degradarán las partículas virales y cambiarán la morfología. Si usted lo cultiva durante demasiado tiempo el envoltorio (del VIH) se desprenderá. No se verán bultos si la producción es mínima.’ Sin esos bultos no pueden atacar células o invadirlas. **Desafortunadamente no le preguntaron cómo este virus tan delicado sobrevive dentro de nosotros, mezclado con tantas células.**

Con esto su testimonio llegó al final. No se le hicieron más preguntas.

Convirtiendo un desastre en victoria

En todo esto Gallo estuvo destacadamente a la defensiva. Aunque haya tenido un notorio éxito desde 1994, entonces estaba en un punto muy bajo. Estaba siendo obligado a salir de los NIH, de acuerdo a uno de los principales científicos implicados, el **Dr. Sam Broker de los NIH**, quien según se informa, dijo: ‘Créame, Bob va a salir de aquí de una forma u otra. Le voy a decir que es hora de que se retire. Y si no lo hace van a suceder otras cosas. Por lo que a mi respecta se pueden cerrar los libros si Bob se va. Pero las implicaciones de su partida estarán claras. **Bob ha metido la pata.** No habrá desfile con confeti.’ Luego le dijo a Gallo: ‘Has degradado este instituto. Al mentir has degradado al público y a los periodistas. Eso no te lo perdono. La gente está muriendo de enfermedades reales y esto no es un juego.’³³⁶

Luego Broker le comentó a Suzanne Hadley: ‘Fracamente, Suzanne, era una carrera por el Premio Nobel. Vosotros no habláis de esto pero yo estaba allí y lo sé. Sinceramente, casi lo consigue, y si lo hubiera conseguido sería invencible.’³³⁷

Al año siguiente Gallo montó su Institute of Human Virology, en Baltimore, a pesar de alguna indignada oposición. El *Baltimore Sun* publicó el 16 de abril de 1995: ‘Cuatro científicos del gobierno han lanzado una agresiva campaña para que sean retenidos los fondos destinados a un instituto de virología, en Baltimore, del Dr. Robert C. Gallo, reafirmando en que el investigador recibió demasiados méritos por los

³³⁶ John Crewdson *Science Fictions* page 515.

³³⁷ Ibid.

importantes hallazgos relacionados con el SIDA. Los científicos dijeron que muchos documentos, discos de ordenador y cintas de un reportaje de la televisión británica, demuestran que Gallo cometió graves deslices éticos.' Uno de estos científicos era la Dra. Suzanne Hadley, quien había dirigido los equipos de la OSI y de investigación del Congreso. Los otros también eran científicos empleados por el gobierno.

Pero parece que esta protesta llegó demasiado tarde. El Gobernador de Maryland ya había prometido unos nueve millones de 'dólares provenientes de los impuestos' para el instituto en ciernes. Desde entonces Gallo dirige este Instituto y es donde todavía trabaja.

En 2008 su Instituto hace una petición de fondos 'filantrópicos' para dotar una Cátedra permanente 'en honor del Dr. Robert Gallo' porque 'volcando su intelecto y su pasión en algunas de las más inextricables aflicciones del mundo, el Dr. Gallo ha hecho más por el progreso en el campo de la investigación, en general, y del SIDA en particular, que cualquier otro científico en el mundo.' El Instituto establece: 'El primer ocupante del sillón será el primer visionario del IHV (Institute of Human Virología, NT), Dr. Gallo.'

Lo que no se puede discutir es que él es el primero en reivindicarse. Gallo no dudó en contarle a la Corte australiana que él fue 'el científico más referenciado en el mundo entre 1980 y 1995.' Alardeó: 'Fui el tercero en el mundo en factor impacto durante, creo, los últimos 25 años' de acuerdo con la Academia Nacional de Ciencias, USA.

En julio de 2007, dijo, tenía un total de '27 títulos honoríficos de universidades de todo el mundo.' Ya tenía el premio más prestigioso de los 'Estados Unidos'... el 'Albert Lasker Award': 'Lo he ganado dos veces'. También tenía el prestigioso premio alemán 'Frederick Stohlman Memorial Award' y muchos otros, algunos compartidos con Luc Montagnier, todos por trabajos sobre el VIH.

Estaba claro que las múltiples acusaciones por fraude no habían hecho mucho daño a su reputación. Todo se olvida. Ahora es celebrado por descubrir el VIH y citado por ello por virólogos y universidades de todo el mundo.

En cuanto a su instituto, que empleaba en 2008 a alrededor de 200 científicos: 'Tenemos una enorme implicación con el mundo en vías de desarrollo, especialmente Nigeria, pero incluyendo otros seis países africanos, Guyana en Sudamérica y Haití... el año próximo, estaremos tratando en África a más de 100.000 personas.' Ahora estaban abriendo 'institutos hermanos, ahora hay uno en Nigeria' y el año que viene uno en México.

El presidente del Consejo Científico Asesor es alguien a quien conocimos anteriormente. Es **Hilary Koprowski**, descrito aquí como 'el descubridor de la primera vacuna contra la poliomielitis, basada en administración oral de un virus de la polio atenuado.

Sabía muy bien lo influyente que es Gallo. En 2005, su Instituto recomendó que a la gente que temiera haber sido infectada con el VIH, por ejemplo después de una noche en que hubieran roto un condón, se le prescribiera un curso intensivo y caro sobre los medicamentos antirretrovirales. Unos años después ésto se convirtió en política oficial del CDC para los USA y para los países que siguen su liderazgo.

Su instituto ahora está desarrollando test que van a etiquetar a muchas personas como VIH positivo. No están basados en síntomas de enfermedad, sino en hallar pequeños fragmentos de código genético en la sangre del paciente, que él dice que vienen del VIH. De esta manera, un fragmento que codifique parcialmente p24 podría ser suficiente en el futuro, por sí mismo, para diagnosticar VIH, a pesar de que esta proteína se encuentre en todas las células sanas de nuestro cuerpo. Así cada uno

nosotros estará en peligro de que lo pongan a tratamiento con quimioterapia antirretroviral.

Cuando le preguntaron acerca de sus futuros planes de investigación, informó que ahora estaba **‘interesado en el mecanismo de cómo el virus causa la enfermedad.’** Esto fue algo extraordinario, ya que se deduce que no lo sabe, a pesar de sus afirmaciones anteriores. Lo confirmó añadiendo que estos **‘mecanismos’** están **‘empezando a ser desenmarañados en este momento.’**

También continuaba intentando desarrollar la vacuna contra el VIH prometida en 1984. Explicó el retraso: **‘Los anticuerpos son sólo específicos del virus que se usa para hacer la vacuna, pero el VIH es muy variable, otro horrible problema para el desarrollo de la vacuna.’** Parece que el código genético del VIH no se puede definir claramente. El VIH tiene tantas formas diferentes que **‘Incluso no les puedo seguir la pista. Ahora estamos obteniendo combinaciones; hay tantas formas diferentes... Incluso en un individuo con una cepa de virus hay micro variantes ‘ad nauseam’, infinitas más.’**³³⁸

‘Esta es una enfermedad a la que la ciencia sigue el paso, pero tienes que luchar para seguirle el paso porque el tratamiento es para toda la vida y en combinación. Un tratamiento para toda la vida, para la mayoría de las enfermedades del hombre, está, como usted sabe, invariablemente asociado a efectos secundarios o problemas de resistencia a los medicamentos del microbio en cuestión, así que tenemos un gran interés en eso también.’

El IHV alardea hoy de que es **‘la única institución académica en el mundo seleccionada por la International AIDS Initiative (IAVI), un grupo financiado por la Fundación Gates para probar las vacunas candidatas más prometedoras que se están evaluando hoy día.’**

Parece pues que este es un campo que absorberá el resto de la vida de Gallo, pero con estos test más sensibles, a punto de aparecer, creo que puedo predecir, con toda seguridad, que su trabajo hará que haya más y más positivos a su lucrativo test VIH y pasemos el resto de nuestras vidas a tratamiento con potentes y caros medicamentos antirretrovirales.³³⁹

Capítulo 15

Buscando fragmentos

³³⁸ La mayoría de las potenciales ‘vacunas VIH’ en ensayo, en 2008, están basadas en insertar algunas proteínas que dicen son parte del VIH, como la P24, dentro del caparazón o ‘cápside’ de otros virus y exponer a los voluntarios a ellas. Estos ensayos únicamente han demostrado que no se incrementa la inmunidad al SIDA, y que provocan un mayor riesgo de resultar VIH positivo como sucedió en un ensayo de Merck abandonado en 2007. Ver The continuing HIV vaccine saga: <http://www.medimmunol.com/content/4/1/6> . Significativamente, ninguna usa el VIH mismo, inactivado o atenuado, quizás porque sigue siendo tan difícil como le fue a Gallo encontrarlo en 1984 para aislarlo y cultivarlo.

³³⁹ De acuerdo con la OMS, en 2007 un estimado 80% de los ‘infectados VIH’, viviendo en países con ingresos bajos o medianos, no sabe de su infección y su cercanía al SIDA. Declaración hecha en la conferencia CIS 2007, Sydney.

En su declaración ante la Corte de Adelaida, Robert Gallo estuvo acompañado por algunos de los cerebros de la ciencia del SIDA en Australia.³⁴⁰ **Juntos contaron cómo estaban solventando el problema que ha aquejado a la ciencia del VIH desde 1984, cómo encontrar el VIH mismo, como un virus completo, en los pacientes de SIDA.** Este problema, afirmaron, era ahora eludido. Ya no tenían necesidad de encontrar VIH en pacientes de SIDA, ni necesidad de aislarlo, ni necesidad de purificarlo para poder estudiarlo, porque las técnicas modernas significaban que se puede probar la presencia del VIH, si se encuentra un fragmento diminuto de código genético en la caótica desorganización de un cultivo celular.

Cómo pudieron dar por ciento que un fragmento, menor que una cuadragésima parte del tamaño del genoma del VIH, es del VIH? No lo sacaron estudiando el virus salvaje completo. **Dijeron que los científicos, laboriosamente, habían ensamblado, de entre los miles de millones de fragmentos de códigos genéticos hallados en la sangre de las víctimas del SIDA, un genoma viral completo del cual pudieron clonar un retrovirus –uno que estaban seguros era idéntico al VIH.**³⁴¹ Al estudiar este clon fabricado, creyeron que habían hallado el código genético exacto del VIH –y aprendieron a reconocer cualquiera de sus fragmentos; un enorme logro, especialmente dada la declaración de Gallo en 2007 de que el genoma VIH está mutando, rápida y constantemente, en ‘tantas formas que no les puedo seguir la pista.’

Pero antes de que dieran esta explicación a la Sala, fueron preguntados acerca de la afirmación de Gallo de que el fuera el primero en aislar el VIH ‘salvaje’, tal y como se encuentra naturalmente. Sorprendentemente no les pareció una pregunta muy fácil de contestar, a pesar de ser expertos que, conjuntamente, tenían más de 80 años de experiencia en la investigación del SIDA.

El Dr. David Gordon, Presidente del Clinical Drug Trials Committee, de la Universidad de Finders, estaba seguro, ‘el virus fue primeramente aislado por Montagnier y así lo publicó en 1983’, pero la Profesora Elizabeth Dax, de la Universidad de Melbourne estaba igualmente convencida de que fue aislado por alguien ‘en 1985’, mientras el Profesor Martín French, de la Universidad de West Australia, replicó ‘en 1983, por Gallo y Montagnier.’

Pero colectivamente le dieron mucha fuerza a la acusación. El económicamente empobrecido equipo de la defensa, dirigido por el abogado Kevin Borwick, **trabajando sin honorarios**, únicamente pudo traer a la Sala a dos expertos, la Profesora Eleni Papadopulos-Eleopulos y el Dr. Val Turner, ambos del Royal Perth Hospital, un hospital universitario de la Universidad de Western Australia. Estos expertos han mantenido durante mucho tiempo que el VIH no fue nunca purificado ni aislado, y por ello tenían la certeza de que su genoma y proteínas todavía no habían sido identificados con fiabilidad.

Eleni Papadopulos-Eleopulos ha investigado el SIDA durante casi tanto tiempo como Robert Gallo. Casi al mismo tiempo que Robert Gallo envió sus artículos de mayo de 1984, ella había remitido para su publicación un artículo científico que sugiere una causa no-viral para el SIDA. Su experiencia en física y radiación le daba un punto de vista diferente al de los virólogos, pues ella era experta en daños celulares causados por toxinas. Desde entonces ha formado junto con otros científicos el Grupo de Perth, con trabajos y artículos sobre el SIDA libremente disponibles en su página web.³⁴²

³⁴⁰ Rwx. V PARENZEE (2007) SASC 143 In the South Australian Supreme Court. Permission to appeal.

³⁴¹ Carta de Gallo a Jun Minorada, fechada el 29 de marzo de 1984.

³⁴² www.theperthgroup.com

Como grupo han sido influyentes, a pesar de estar frecuentemente sometidos a insultantes ataques a causa de su supuesta ‘herejía científica’.

La Sala entonces quiso saber lo que pensaban los expertos de la acusación acerca de la opinión del Grupo de Perth, sobre que el VIH nunca ha sido ‘aislado’ con éxito ni ‘purificado’ de todos sus contaminantes.

Se hizo inmediatamente evidente que para estos expertos el verbo ‘aislar’ tenía un significado totalmente diferente del que tiene fuera de la virología. No significaba obtener una muestra pura de un virus, libre de todos los contaminantes. Esto lo habían rechazado como totalmente innecesario, diciendo que obtener tal muestra era una tarea difícil y cara que la tecnología moderna había convertido en totalmente irrelevante.

Uno de ellos, el **Dr. Gordon**, declaró que era ridículo pedirles que hicieran esto con el VIH, cuando ningún virus, ni el de la gripe, ni el del sarampión, habían sido aislados así! **Cuando el Juez le preguntó: ‘Se necesita aislar un virus para identificarlo?’ Su respuesta fue: ‘No, de hecho no, a ningún virus. Yo preguntaría si se ha purificado alguna vez algún virus.’**

Sus palabras me hicieron detenerme. Aparentemente se estaba contradiciendo. Anteriormente había dicho que Montagnier aisló el VIH en 1983. Ahora estaba cuestionando que se hubiera aislado alguna vez algún virus! Cuál era la verdad de todo esto?

Luego añadió que ‘la aceptación de los argumentos de la defensa’ llevaría a la conclusión de que ningún virus en enfermedades víricas (como el sarampión, paperas, polio, hepatitis B y C, viruela y muchas otras) no existían en absoluto... Todos los temas, como el test de anticuerpos y aislamiento de virus, serían aplicados a todos y cada uno de los virus. Eso es imposible!’

Nunca ha sido aislado ningún virus que produce enfermedad? Por lo que estaba declarando, el asunto no era esencialmente acerca de ningún virus en particular, sino acerca de la teoría virológica en sí misma y los métodos científicos que emplea para identificar la presencia de algún virus.

Para mí fue una gran sorpresa, en primer lugar porque pensaba que este debate era únicamente acerca del VIH, y en segundo porque había entendido que solamente se podían identificar con seguridad las partes de un virus cuando estaba aislado de contaminantes. Parecía que estaba desfasada. Él y los otros estaban declarando que no se purificó ningún virus, siendo en cambio ‘aislado’ solamente en el sentido de encontrar una pizquita de código, menos de la milésima parte de un virus completo, en un pajar.

Esto me dejó perpleja. Cómo se podía analizar un virus si no estaba separado de otras cosas? Cómo se podía, de esta manera, identificar sus partes con seguridad? Pero **sus palabras me recordaron a los científicos del gobierno, de quienes había aprendido que es literalmente imposible eliminar todos los contaminantes de los cultivos de las vacunas.** Así empecé a comprender la difícil tarea que la virología se había impuesto a sí misma, al intentar separar y analizar un virus que es menor que una onda luminosa.

Cuando Gordon fue preguntado cómo habían detectado la presencia del VIH en un cultivo celular, contestó: ‘Se añade una muestra (del cultivo) a la línea celular que se puede infectar con ese virus en particular y luego la presencia de ese virus se detecta por varios métodos: por los cambios en la apariencia de las células, por su muerte, por la liberación de una proteína particular del virus a la que se puedan hacer pruebas, o por la detección (de parte) de la secuencia genética del virus.’ Sorprendida de nuevo. Ninguna de esas pruebas estaba diseñada para detectar al virus mismo. Toda evidencia de su supuesta presencia fue completamente circunstancial.

Pero aparte de la detección del código genético, estos expertos declararon que todavía usaban exactamente el mismo método que había usado Popovic cuando llevó a cabo los experimentos finales de la caza del VIH, en marzo-abril 1984. Ninguno de sus test fue para el virus mismo. En su lugar se buscaron enfermedades celulares.

El Dr. Dominic Dwyer, especialista en Virología que previamente trabajó en el Instituto Pasteur de París, profundizó en el testimonio de Gordon.³⁴³ Empezó diciendo que ‘los términos aislamiento de virus y cultivo de virus se usan indistintamente.’ Cuando intentamos cultivar VIH, ‘cogemos linfocitos que obtenemos de los bancos de sangre, sabiendo que son negativos de los anticuerpos VIH; los estimulamos con componentes tales como PHA... añadimos un muestra clínica (del paciente al que se quiere hacer la prueba) y listo.’ Diciéndolo más claro, consiguen células sanguíneas que saben que no están infectadas por el VIH y las estimulan con químicos. Así producen VIH! No se necesita para nada la infección! Esto me dejó asombrada por lo contrario que era a todo lo que se popularmente se dice de los virus.

Luego relató como, del mismo modo, producen otros virus. Por ejemplo, ‘con la gripe usamos otras cosas (distintas a PHA) como la tripsina, una enzima para que la célula sea permisiva (permitir que el virus en cuestión se reproduzca en el cultivo celular)’. Esto era fascinante. La teoría establecida es que el virus infecta células, lo que hace que éstas produzcan más virus de ese tipo. Pero él ahora estaba explicando que se podía hacer que las células produjeran el virus de la gripe, u otros, al exponerlas a diferentes químicos tóxicos. Ninguna mención de necesidad alguna de infectarlas con anterioridad.

Yo sabía que la tripsina es un químico que rompe las proteínas. La fitohemaglutinina (PHA) es un químico mitogénico que fuerza la división celular.³⁴⁴ Así pues parece ser que las células tienen que ser químicamente estresadas para producir virus o, alternativamente, para producir actividad RT, enfermar o morir; todo ello es interpretado por los especialistas como presencia de virus. Después de todo lo que había aprendido al estudiar las epidemias de la polio y otras enfermedades atribuidas a virus, tenía que preguntar, no sin asombro: estaba la toxicología totalmente prohibida en los laboratorios de virología? Añaden una toxina y luego le echan la culpa de la enfermedad resultante a un virus.

Luego le preguntaron en la Sala a Dwyer: ‘Cómo sabe usted que lo que tiene allí (en el cultivo) es un virus y no algún contaminante causado por las células?’

Él contestó: ‘esa es una muy buena pregunta porque puedes tener contaminantes que vienen de los cultivos celulares. Eso lo ves mucho... Necesitamos controlar las líneas celulares, antes de añadirles material clínico, para estar seguros de que no contienen otras cosas, como micoplasmas o foamy virus... Algunos virus como los del herpes, HHV6, HHV, surgen desapercibidos de entre los cultivos celulares.’

Pero aseguró a la Sala: ‘Como llevamos mucho tiempo haciendo esto, sabemos como tener cuenta de las células; por las pruebas que hacemos al material producido por los cultivos infectados, sabemos que no es otra cosa que VIH.’

Entonces fue preguntado sobre las pruebas que hicieron para asegurarse de que únicamente el VIH estaba presente. Esta fue su contestación: ‘Miramos a ver a qué apariencia tienen las líneas celulares... El virus suele causar efectos citopáticos. En otras palabras, al estar las células infectadas parece como si fueran a morir, y mueren... de hecho a veces se agrupan y toman una forma muy extraña.’

³⁴³ En el Institute of Clinical Pathology and Medical Research, Sydney.

³⁴⁴ Nucleic Acids Res. 1977 August; 4(8): 2713-2723.

Gallo y Popovic habían mencionado lo mismo en el primero de los cuatro artículos de Science de 1984. Dijeron que las células se agrupaban después de haberles añadido químicos mitogénicos. Gallo sugirió que este agrupamiento era una prueba fiable para el VIH –pero luego se supo que este efecto era producido por las células-T cancerosas usadas para el cultivo, no por el virus.

Gordon continuó diciendo que ellos buscan fenómenos similares en todos los cultivos celulares, incluyendo a los cultivos de muestras de pacientes con gripe. Si las células empiezan a parecer enfermas, ellos teorizan que el germen que buscan está presente. Esto no se hace sólo con el VIH o el virus de la gripe. ‘Esto es un principio para todos los virus que cultivamos.’ Recalcó: ‘Esto es de nuevo el mismo principio que usamos ahora mismo para otras cosas, como cultivos de gripe o de sarampión. Miras qué apariencia tienen las células. Si tienen un efecto citopático (si las células enferman o mueren), tienes la medida de los virus que contienen.’

Después lo matizó diciendo que la aparición de enfermedad celular ‘no dice que el VIH esté causando ese efecto.’ Necesitaban hacer otra prueba para descubrir si era VIH. ‘También hacemos un cultivo de control.’ ... desarrollando ‘el mismo’ cultivo celular sin ponerle la ‘muestra clínica’ de células de los pacientes. Si las células no enferman esta vez, la causa de la enfermedad debe estar en la ‘muestra clínica’ de los pacientes. Vale, muy bien, pero qué hay en esa muestra que pueda hacerlas enfermar?

Él ya había dicho que la muestra no es pura. Estudian la muestra para probar que contiene virus VIH completos? Sería lógico, pero no es lo que sucede. Dwyer continuó: ‘Hacemos otras pruebas. En el caso del VIH buscamos la producción del antígeno p24, el cual sabemos que es un antígeno VIH, o buscamos actividad RT, o puedes buscar secuencias genéticas de VIH en esa célula- la prueba que elijas depende completamente del coste para tu laboratorio.’ ‘Si lo deseas incluso puedes hacerle una EM (microscopía electrónica), aunque no sea lo que se haga normalmente con la replicación viral.’

Pero el microscopio electrónico sólo puede probar que hay partículas que parecen VIH; ésto si se ha demostrado que el VIH tiene una forma única, de lo que no fue presentada evidencia alguna en la Sala. Y las otras pruebas indirectas que mencionó funcionan? Dwyer dijo que sí, porque: ‘Hay una p224 que es única del VIH (y) la RT de los retrovirus es algo único. Hay ciertas partes del genoma (las que codifican para la proteína p120), esenciales para la replicación viral, que no cambian.’

Me sorprendió lo que dijo de la p24. En cierto momento Gallo había afirmado que esta proteína ‘debía’ venir de antiguas partículas VIH que él había encontrado en víctimas del SIDA, pero ahora se sabe que son un constituyente normal de las células sanas. Yo también era consciente de que Gallo había igualmente asegurado que la RT era única de este virus, pero las investigaciones científicas oficiales de su trabajo demostraron que ésto era erróneo.

Del testimonio de Dwyer se desprende que Gallo fue rescatado, fortuitamente, de incurrir en error, sólo por el descubrimiento posterior de que la p24 del VIH y la RT del VIH tenían características únicas de su código genético que las hacían diferentes de las de su clase. De la misma forma, el Profesor Dax testificó en la Sala: ‘La p24 de VIH tiene una secuencia diferente a una p24-no-VIH.’ Pero para mí esto significaba que el VIH tenía que haber sido aislado, cómo si no pudieron identificarse las características únicas de sus proteínas y enzimas?

Otro de los testigos de la acusación, Dwyer, no estaba muy dispuesto a decir que el VIH no se había aislado nunca. Declaró: ‘Cuando eres el primero en identificarlo (a un virus), se requiere el uso de métodos más tradicionales de cultivo de virus, microscopio y todas esas cosas.’ Luego continuó diciendo que ‘puesto que esta trabajo tradicional inicial se había realizado con éxito, ya no es completamente necesario aislar

VIH, o cualquiera de los otros virus. ‘De hecho la mayoría de los laboratorios de todo el mundo han dejado de hacer aislamiento de virus como medida diagnóstica.’ En cuanto a la purificación, ‘no la hacemos en ninguna clase de aislamiento de virus, ya sea del sarampión, la rubéola o la gripe.’

Explicó que ahora depositan su confianza en una técnica más barata a la que ya nos hemos referido, la PCR o Reacción en Cadena de la Polimerasa. Ésta permite a los científicos emparejar fragmentos de código genético con imprimaciones hechas de códigos identificados previamente. En este sentido declaró: ‘no requiere una gran proceso de purificación’, ‘es bastante barato, es muy fiable y sólido’ pero ‘la otra cara es que, para empezar, tienes que conocer la estructura genética.’

Ahí está el problema! Pensé. Como había descubierto anteriormente, el test de la PCR sólo puede identificar fiablemente un fragmento de código genético, como perteneciente a un virus dado, si encaja exactamente con el código que ha sido previamente demostrado ser único de ese virus.

Pero uno tras otro los testigos de la acusación dieron muestra de una fe ciega en la PCR, declarando que es la tecnología que usan siempre para buscar VIH. Dijeron que no tenían que emparejar una gran parte del código genético del VIH para probar que estaba presente. Por lo general llegaba un trozo diminuto, quizás una cuadragésima parte del total.

De modo parecido el Profesor Martín French declaró: ‘En la práctica clínica rutinaria no lo hacemos (purificar)... ‘Eso era algo que se hacía hace muchos, muchos años en la investigación. En la práctica clínica rutinaria aislamos únicamente partículas virales, no el virus completo.’ Ahora ‘usan RT PCR –para detectar códigos para la RT.

Esto confirmó de nuevo la naturaleza crucial de la investigación inicial –y posiblemente la naturaleza crítica de los errores en su investigación que había descubierto con anterioridad. Estaba este experto testificando que en algún momento debió haberse secuenciado e identificado el genoma completo del VIH? Pero cuando le preguntaron: ‘Conoce usted algún artículo publicado que pretenda demostrar que las partículas VIH han sido purificadas?, él contestó: ‘No puedo citar un artículo. No.’ Esto para mí todavía lo hacía más desconcertante.

A continuación la Sala siguió con otros temas. Se mencionó que un trabajo investigativo del Dr. B. Rodríguez et al. fue publicado el 27 de septiembre de 2006 en el número correspondiente del *The Journal of the American Medical Association*. En él el autor concluye que el VIH no es responsable de más que del 5 al 8% de pérdida de células inmunes CD4 que se necesita para causar SIDA; estableciendo que ‘a través de amplias categorías de niveles de ARN VIH, únicamente una pequeña proporción de pérdida de variabilidad de las células CD4 (4%-6%) podría ser explicada por la presencia de niveles de ARN VIH en plasma.’ Por lo tanto concluyó que algo más debió haber matado esas células.

Ahora le preguntaron a **French** lo que pensaba de esta investigación. Él aceptó su validez y comentó: ‘Sería más correcto decir que el SIDA es causado por factores añadidos al VIH... esto es algo que sabemos desde hace muchos años.’ ‘El VIH es necesario pero no es suficiente.’ Luego continuó: ‘**Lo que ahora creemos que está sucediendo en los pacientes con VIH, es que la replicación viral estimula el sistema inmune y lo activa. El virus sí destruye células por sí mismo, pero una de sus acciones principales es estimular el sistema inmune.**’ Entonces el VIH no causa SIDA porque mate nuestras células inmunes, a pesar de ser esto lo que nos han estado diciendo durante años.

En cambio ahora dicen que nos produce SIDA, principalmente, ‘al estimular nuestro sistema inmune.’ Yo había pensado que estimular este sistema era una buena

cosa. Tengo que resistirme a las ganas de ver que la nueva teoría diga que el VIH nos hace cosquillas hasta morir. Pero hablando en serio, este viraje espectacular demuestra lo completamente incomprensible que ha resultado ser, durante más de 20 años, la relación del VIH con el SIDA.

French dijo que el trabajo de Rodríguez ayudaba a explicar porqué no había una relación obvia entre el número de células inmunes CD4 en un paciente y su ‘carga viral’ de VIH. ‘Todos los días... puedes ver a un paciente que tiene una carga viral baja y una disminución avanzada de células CD4, y puedes ver lo contrario.’

Su comentario final fue que ‘una de las mejores pruebas de que el VIH existe, y es la causa del SIDA, es que la terapia antirretroviral nos ha conducido a una espectacular caída en las cifras de enfermedad y muerte.’ Reconoció, sin embargo, que había algunas personas VIH positivo que no requerían tratamiento antirretroviral. Las llamó ‘no-progresores a largo-plazo’ o ‘elite controllers’. A éstos añadió el ‘10% de la población’ que no adquirió SIDA porque tenían CCR5 –‘una molécula proteica que usa el virua’ para infectar células.

Otra testigo, la Profesora Elizabeth Dax, fue directora del Australian National Serology Laboratory, responsable de ‘la calidad de las pruebas virales para VIH, hepatitis y enfermedades propagadas por la sangre, en Australia.’ Ella también declaró que no era viróloga –pero por lo que dijo, como muchos virólogos, ella le había dado forma humana a este minúsculo fardo de proteínas y mínimos códigos llamado VIH. Lo llamó el ‘virus astuto’, porque se cubre a sí mismo con proteínas humanas sanas para hacerlo parecer parte nuestra –‘una de sus inteligentes formas de evadir el sistema inmune.’ También dijo que esta partícula diminuta ‘es muy inteligente y mutante... otro mecanismo para escaparse de la respuesta inmune.’

Explicó que, afortunadamente, este taimado virus no puede cambiar todo su código. Lo que hace posible reconocerlo mediante la prueba de la PCR –al encontrar un fragmento de ADN que codificara para la p24, por ejemplo. Concluyó con: ‘Creo que hoy día éste es el patrón oro (test de VIH), es el código genético.’

Como evidencia firme de que el VIH ha sido realmente detectado, sacó microfotografías de microscopio electrónico ‘de VIH’, pero cuando el juez le preguntó: ‘Puede usted decirnos de dónde vienen esas fotos?’ ella contestó: ‘No, no puedo decirle exactamente cuál es la fuente... Nosotros desconocemos la microscopía electrónica... Las saqué de Internet.’ Eran de partículas con forma de retrovirus o de vesícula, esparcidas entre células. No se presentó ninguna prueba de que fueran VIH.

Pero volviendo a la PCR, yo tenía una preocupación, perversa pero seria. Si no se hizo ningún aislamiento, cómo y cuándo fue el código genético del VIH determinado con precisión? Ninguna de las pruebas presentadas ante esta Sala lo había explicado hasta el momento. Sabía que Gallo y Popovic no habían publicado los códigos genéticos en sus famosos artículos de mayo de 1984 en *Science*.

Entonces el Dr. Gordon declaró, servicialmente, que unos cuantos científicos habían conseguido secuenciar el VIH, totalmente y con precisión, clonándolo, no aislándolo. Le dijo al Juez que esto se podía hacer sin ninguna necesidad de aislar el virus: ‘Podría llamar su atención sobre el hecho de que se puede sacar el material genético del virus en un laboratorio, se puede hacer el virus artificialmente y ponerlo en una línea celular, y se pueden producir partículas virales infecciosas.’ Así que era más fácil hacerlo que encontrarlo.

Otro testigo de la acusación, el Profesor Peter McDonald, declaró algo parecido: ‘Básicamente eso es prueba de que se puede coger la secuencia genética completa, ponerla en un cultivo celular no infectado y provocar la producción de más virus. Y eso se ha convertido bastante en el estándar para producir grandes cantidades de virus.’

A primera vista esto parecía un argumento redondo. **Estaban diciendo que podían estar seguros de que habían identificado correctamente códigos genéticos de VIH, porque lo pudieron clonar en el laboratorio a partir de fragmentos de código genético que encontraron dispersos en los cultivos.** Dijeron que su ARN ha sido repetidamente ensamblado y usado para hacer clones de VIH por diferentes laboratorios de todo el mundo, todos saliendo con la misma secuencia, una que codifica un retrovirus viable –un suceso que es rarísimo que suceda por casualidad.

Pero luego pensé: cómo podemos estar seguros de que el resultado es el mismo virus que el VIH? No pudieron probarlo para ver si causa SIDA en humanos. Tampoco era fácil que lo compararan con el VIH ‘salvaje’, puesto que no tenían una muestra pura contra la que compararlo.

Juntar el código genético del VIH debió haber sido como montar un puzzle gigante sin tener el cuadro original. Me pregunté si los científicos implicados tendrían una plantilla en su cabeza, un modelo de retrovirus infeccioso sobre el que intentaron ajustar los fragmentos, descartando todos los que no encajaban, haciendo así un ‘VIH’ clonado que, de hecho, era un artefacto. También me pregunté: cuando encuentran pedazos que no encajan completamente, se inclinan asimismo por culpar de ello a la mutación de las piezas del puzzle?

Luego descubrí un artículo de Gallo y Hahn, publicado a finales de 1984, que describía la producción ‘del primer clon molecular infeccioso de VIH-1.’ Dijeron haberlo creado por clonación de un montaje de ‘ADN proviral’ en un bacteriófago (virus bacteriano) y luego en la bacteria E. Coli. Luego insertaron este montaje bacterial/ADN en células de mamíferos. Aseguraron que esto se convirtió en un VIH completo con transcriptasa inversa! Yo no acababa de ver que esto funcionara porque ¿cómo pudieron probar que la descendencia de ese matrimonio mutante fuera VIH? Pero tenía mucho que aprender.

Las células así envenenadas, con un mejunje bacteriano/ADN, bien pudieron haber producido retrovirus protectores endógenos o, al estar muy enfermas, haber hecho retrovirus mal contruidos. Otro artículo señaló que el VIH clonado, producido en laboratorio, había demostrado ser más mortal que el VIH real.³⁴⁵ Cómo pudieron decir entonces que habían fabricado clones de ‘VIH real’?

Pero sabían lo que hace un VIH real? Su tranquila aceptación del estudio de Rodríguez en el 2007, que descubrió que el VIH no puede matar más que al 5% de las células-T que, dicen, típicamente desaparecen en los casos de SIDA, revela que, en esta última etapa, **todavía están intentando resolver qué es lo que hace exactamente su muy-difícil-de-encontrar VIH para causar SIDA.**

El Profesor Peter Duesberg, de Berkley, el más conocido de los científicos ‘disidentes’, **acepta que un virus conocido como VIH ha sido clonado y secuenciado, pero sostiene que es incapaz de causar SIDA.** Él es un experto en este campo, con crédito internacional por haber sido el primero en secuenciar el código genético de un retrovirus. No está de acuerdo con la Profesora Papadopoulos, testigo de la defensa, quien mantiene que el VIH no ha sido aislado. Ella había hecho la siguiente pregunta: **‘¿Cómo se puede afirmar la clonación de algo antes de que se haya probado su existencia?’**

Duesberg contestó a su desafío de esta manera: ‘Clonación es aislamiento y es, de hecho, el más riguroso que puede ofrecer la ciencia para los retrovirus,’ porque según explicó, se pueden extraer fragmentos de código genético de cultivos impuros sin

³⁴⁵ Dufton M. Mwaengo and Francis J. Novembre. Molecular Cloning and Characterization of Viruses Isolated from Chimpanzees with Pathogenic Human Immunodeficiency Virus Type I Infections. Journal of Virology, November 1998, p. 8976-8987. Vol. 72, Nº 11 <http://jvi.asm.org/cgi/content/full/72/11/8976>

necesidad de purificarlos. Él lo hizo en 1975, antes de que se inventara la PCR. Por aquel entonces rompió partículas virales y células con detergente y descubrió algunos códigos de genoma que parecían haber permanecido enteros. Dijo después que se había encontrado el genoma retroviral completo puesto que, cuando se añadió a una célula, ésta produjo un retrovirus completo con sus enzimas y proteínas.³⁴⁶ Pero era VIH este producto?

Argumentó que debía serlo puesto que sus códigos genéticos se encuentran en los ‘VIH-positivo’ y no en los ‘VIH-negativo.’ Como prueba citó un experimento en el que se encontró ‘ADN específico de VIH’ en los virus clonados, en 403 de 409 personas VIH-positivo y en ninguna de 131 personas VIH-negativo.³⁴⁷

Este es un argumento contundente, pero su precisión está ligada a la del test VIH y a que las proteínas en él utilizadas se demuestren únicas del VIH, algo que el inventor de este test nunca confirmó. Duesberg tampoco concluye que el VIH, o su clon, sea la causa del SIDA. Sugiere que es un compañero de viaje. Pero entonces tengo que preguntar: ¿Es apropiado llamar a este clon VIH? La virología siempre pone nombre a los virus por las enfermedades que se piensa causan. Si no se ha demostrado que este clon causa SIDA, ¿qué es?

Volví a los documentos de la investigación y hallé que Montagnier informó que su clonación estaba basada en el ‘ADN genómico de linfocitos infectados por LAV.’³⁴⁸ Estaba usando como fuente el ADN de una célula sanguínea. **Ahora sabemos que el ADN de una célula de la sangre codifica retrovirus normales no-patogénicos.**

Pudo ser simplemente que los científicos que ensamblaron los clones los probaran para la inclusión de los códigos de las proteínas usadas en el test VIH, suponiendo que éstas tenían que ser del VIH. Me parece difícil de creer que ensamblaran los virus sin tener alguna clase de plano en mente. Si lo tenían, por su puesto que sus clones resultarían positivos, como había informado Duesberg. Habrían sido seleccionados para que así fuera!

Pero en términos prácticos, la diferencia entre Duesberg y Papadopoulos no es tan grande. Desde sus diferentes posturas, ambos concluyen que el VIH no es la causa del SIDA y que el daño celular por drogas, desnutrición y otros factores, pueden aumentar la incidencia de las enfermedades clave ‘indicadoras de SIDA’, sin ninguna necesidad de ‘VIH.’ (Más sobre estas teorías más adelante.)

Hay una última cosa de la que informar sobre la acción de la Corte Australiana. Inesperadamente, mismo al final, un científico Premio Nobel entró en la refriega. Sucedió así: el Profesor Peter McDonald, de Fidners University, estaba tan indignado con los ataques sobre la credibilidad de la prueba PCR que inmediatamente pensó en consultar con el Dr. Kary Mullis, que ganó un Nobel por inventar este test.

Le envió un correo electrónico, mientras la Corte todavía estaba constituida, sólo para recibir una respuesta con esta conclusión: ‘Procesar a gente basados en una hipótesis no probada parecería injusto y precipitado.’ ‘Un segmento de ácido nucleico muy similar en tamaño y base terminal, podría fácilmente, en un examen superficial, ser confundido con la secuencia en cuestión. Si así sucediera en el transcurso de un hallazgo científico normal, alguien acabaría por notarlo. Las publicaciones están

³⁴⁶ Peter Duesberg, *Continuum* Feb/March 1997: ‘Los ácidos nucleicos infecciosos inician la replicación de virus en células no infectadas, de las cuales son posteriormente liberadas nuevas partículas virales’

³⁴⁷ Jackson JB, Kwok SY, Sninsky JJ, Hopsicker JS, Sannerud KJ, Rhame FS, Henri J. Simpson M and Balfour HH jr.: Human immunodeficiency virus type I detected in all seropositive symptomatic and asymptomatic individuals. *J. Clin. Microbiol.* 28: 16-19 (1990)

³⁴⁸ **Molecular cloning of lymphadenopathy-associated virus.** MARC ALIZON, PIERRE SONIGO, FRANÇOISE BARRÉ-SINOSSI, JEAN-CLAUDE CHERMANN, PIERRE TIOLLAIS, LUC MONTAGNIER & SIMON WAIN-HOBSON *Nature* 312, 757 – 760 (20 December 1984)

continuamente retractándose. No soy consciente de la naturaleza de las pruebas que ustedes están considerando, pero cuando se trata de temas legales, las retractaciones no enmiendan necesariamente el error original, y si tuviera que aconsejar al sistema judicial australiano, pediría que se dieran cuenta de que el asunto VIH/SIDA es lo que no está científicamente resuelto, ni la efectividad de la PCR.’

El Dr. Mullis es uno de los eminentes científicos que se han atrevido a cuestionar la teoría VIH. Dijo que cuando investigaba el SIDA, se quedó asombrado al ver que faltaban las pruebas que sostenían la teoría VIH. Afirma que su invento, el test PCR, está mal usado en la investigación del VIH; que es un método para estudiar fragmentos de código genético y emparejarlos con fragmentos similares, no para identificar virus como causa del SIDA o de cualquier otra enfermedad.

Él ha dicho: ‘Los seres humanos están llenos de retrovirus... No sabemos si cientos, miles o cientos de miles. Sólo recientemente hemos empezado a buscarlos. Pero nunca antes han matado a nadie. La gente siempre ha sobrevivido a los retrovirus... El misterio del maldito virus (VIH) ha sido generado por los dos mil millones de dólares al año que se gastan en él. Si coges cualquier otro virus y te gastas dos mil millones de dólares, tú también puedes construir grandes misterios en torno a él.’³⁴⁹

El porqué MacDonald se puso en contacto con Mullis tiene algo de misterioso dado que las opiniones de este Premio Nobel fueron anteriormente atacadas durante la Audiencia, cuando el defensor preguntó a la testigo de la acusación Dr. D. Cooper: ‘Quién descubrió la reacción en cadena de la polimerasa (PCR)?’

Cooper había respondido: ‘Uno de los Negacionistas del SIDA. Ganó el Premio Nobel por ello. No puedo recordar su nombre. Ahora mismo se me escapa. Ganó un Premio Nobel por ese descubrimiento.’

Defensa: ‘Puede usted recordar lo que había dicho acerca del uso de su técnica para el diagnóstico de VIH?’

Testigo: ‘No, no puedo recordarlo’

Defensa: No puede recordarlo o no quiere recordarlo?

Testigo: ‘Lo siento, no puedo recordar lo que dijo porque está equivocado.’

A pesar de este obvio prejuicio, El Juez John Sulam, en su fallo final rechazó explícitamente las declaraciones del Premio Nobel, calificándolas, increíblemente como ‘no apoyadas por la investigación.’

El Juez dictaminó también que no tenía necesidad de considerar los temas planteados por los científicos llamados de Perth como Expertos de la Defensa, ya que su conocimiento del SIDA provenía únicamente del estudio de la literatura científica a lo largo de los pasados 24 años, no de llevar a cabo sus propios experimentos. Dijo del Dr. Val Turner que no era un Experto, en cuanto que no había tratado a pacientes de SIDA (él atiende pacientes urgentes) y dado que: ‘Sus opiniones se basan en la lectura de literatura científica, el estudio de la literatura científica y en gastar una considerable cantidad de tiempo pensando.’ No influyó para nada en el Juez que Turner, como Papadopoulos-Eleopoulos, hubieran sido autores de muchos artículos científicos, ampliamente revisados, sobre el tema. Muchos Premios Nobel serían rechazados como expertos de la justicia si las extrañas normas del Juez Sulam, sobre la pericia, fueran seguidas universalmente.

En cuanto a Papadopoulos-Eleopoulos, la rechazó como ‘no independiente’ puesto que ‘está motivada a crear un debate acerca de su teoría.’ Y añadió: ‘Considero que su conocimiento está limitado a sus lecturas. Tiene lo que se podría describir como una comprensión de libro de texto sobre la ciencia de los virus, pero no tiene un conocimiento o entendimiento profundo y simplemente se apoya en material escrito.’

³⁴⁹ Citas de entrevistas de Celia Farber publicadas en *Spin* en julio de 1994.

No sé si ella ha experimentado con pacientes de SIDA, pero el juez pareció extraordinariamente inconsciente del lugar bien establecido que existe en la ciencia para las revisiones críticas del material publicado. Tales estudios aparecen frecuentemente en revistas científicas, revisados por otros científicos, porque la buena ciencia únicamente puede ser construida desde la profunda comprensión de lo anterior.

El juez cuestionó particularmente la relevancia de su capacidad como Profesora de Física Médica, lo que él no pudo vincular con la virología. Esto reveló que no había leído su artículo original sobre la causa del SIDA, en el que estaba su saber sobre cómo la radiación o los químicos pueden dañar células, lo que la había llevado a considerar causas no-virales para el SIDA.

Fue subestimada en las conclusiones del juez porque sólo enseñaba en un hospital, aunque vinculado a la universidad. No fue mencionado que era un hospital sumamente distinguido, con dos médicos ganadores de Premio Nobel en 2005, en el mismo departamento que ella!

No tuvo, sin embargo, dificultad alguna en aceptar que los Expertos de la Acusación eran realmente expertos. Aceptó su descripción de la oposición científica como ‘Negacionista’ sin ningún problema. En su sentencia final citó con profusión material de una página web, subida a penas unos meses antes para defender la teoría del VIH ante una crítica escrita por una periodista, Celia Farber –de manera asombrosa, incluso reprochó a los testigos de la defensa que no citaran dicha página.³⁵⁰ Aunque este sitio se presenta a sí mismo de una forma poco neutral diciendo: ‘El propósito de esta página web es poner al descubierto la campaña de propaganda negacionista como lo que es, para impedir que se haga más daño a la salud pública e individual.’ A continuación se pone a atacar (a la periodista) directamente.

Finalmente, el Juez dictó que, como había visto que el desacuerdo científico sobre el VIH era entre expertos y no-expertos, el caso presentado por la defensa era nulo y sin motivo para una apelación.

Sin embargo, aunque esta sentencia parece mal fundada, yo estaba muy intrigada por la acusación en el caso. Sus expertos habían insistido una y otra vez en que no pudieron equivocarse con el VIH, porque si lo hubieran hecho, también hubiera sucedido con la polio, el sarampión y las paperas, puesto que los analizaban a todos de la misma manera. Dijeron que eso era claramente ridículo –pero me hicieron recapacitar.

Y si tuvieran razón? Yo había visto con bastante detalle los poliovirus y el VIH y había encontrado una ciencia con muchos fallos. Pero era ésto también cierto para la investigación de sarampión, paperas, rubéola y gripe? Había algo profundamente equivocado en la práctica normal de la virología contemporánea?

Me estaban obligando a mirar todavía más en profundidad, en primer lugar a la célula y al porqué fabrica virus, porque si una cosa sabemos seguro es que no existe ningún virus que no esté hecho por una célula.

Pero primero había algunos otros temas que necesitaba examinar.

³⁵⁰ www.AIDStruth.org

Capítulo 16

Apuntando al enemigo real con los test de sangre

Naturalmente, puesto que el test de VIH había surgido tan frecuentemente en la Corte australiana, mis pensamientos tuvieron que volverse hacia él. Que la ciencia fundamente sus afirmaciones con gran precisión era obviamente muy importante. **El Departamento de Salud UK aseguró que la correlación estadística existente entre**

resultados positivos en los test y riesgo de adquirir SIDA, es prueba definitiva de que el VIH causa SIDA.³⁵¹

El test VIH no busca detectar al VIH mismo, como se le podría perdonar a uno que supusiera. A finales de 1985, poco después de que lo sacaran, se publicó: ‘no había ni hay procedimiento que pueda detectar la presencia en muestras de sangre del virus HTLV-III (VIH).’³⁵² De nuevo el mismo dilema que ha plagado la ciencia del VIH desde siempre: el virus no se puede encontrar fácilmente en los pacientes, en su lugar se busca algo relacionado con él: un anticuerpo.

Volví a la investigación original, sobre la que se basa el test VIH, y descubrí que su patente cita profusamente, y se apoya, únicamente, en el desacreditado artículo de Popovic de 1984. **Desde entonces solamente ha habido cambios menores.**

Probablemente el más significativo es la sustitución de las proteínas que usa como objetivo de los anticuerpos: de las proteínas que aseguran naturales del VIH a proteínas sintéticas fabricadas a su imagen y semejanza.

Si las autoridades UK tienen razón acerca de la correlación estadística, tendría que preguntar cómo es que nuestros científicos asumen la ciencia del SIDA inmediatamente después de tan chapuceros inicios. Desde que se inventó el test VIH, se estima que USA ha gastado unos 190.000 millones de dólares en la investigación del SIDA sin haber encontrado una cura o una vacuna. Uno podría haber razonablemente esperado que esta inversión, por lo menos, aseguraría que cualquier error de la investigación original hubiera sido corregido –o fue el dinero gastado para mal en lugar de para bien?

El test de sangre se conoce técnicamente como ‘ELISA’. Consiste en diluir una muestra de la sangre del paciente 400 veces y luego exponer el resultante a las ‘proteínas VIH’ proporcionadas en el kit de la prueba. Si a estas proteínas se adhieren anticuerpos en número suficiente, se produce un cambio de color que indica un resultado positivo, suponiéndose entonces que el sistema inmune del paciente se ha encontrado anteriormente con el VIH y creado esos anticuerpos como defensa contra él. La precisión de la prueba depende así tanto de la precisión del juicio del técnico, como de que se haya demostrado previamente que las proteínas usadas en el test sean únicas del VIH –y de que se haya probado previamente que los anticuerpos hallados no se adhieran a ninguna otra cosa.

Por eso me sorprendió mucho descubrir que Gallo había enviado las ‘proteínas VIH’ necesarias para sacar este test ‘en Enero y Febrero de 1984... a instalaciones contratadas para la producción a gran escala del test VIH!’³⁵³ Esto sucedió antes de que Popovic hubiera llevado a cabo los experimentos cruciales que ahora acreditan la identificación del VIH! Por entonces Gallo simplemente no tenía ninguna proteína que hubiera demostrado que fuera del VIH. Me quedé pasmada, porque si el US Congressional Staff Report que aportó estos datos estaba en lo cierto, esto parecía ser clara evidencia de fraude! El Congressional Investigation Staff Report estableció que: ‘por el propio testimonio del Dr. Gallo, “la serología clave” no se practicó hasta el 29 de febrero de 1984’³⁵⁴

Gallo debía tener una confianza suprema en su incompleta investigación cuando envió proteínas no probadas para la fabricación del test VIH. Cómo podía estar tan

³⁵¹ Desafortunadamente hacen esta afirmación sin presentar las fuentes o estadísticas relevantes. La referencia de la página web está más adelante, en este capítulo.

³⁵² Chicago Tribune (CT) – December 15, 1985; Page: 10.
<http://www.aegis.org/news/ct/1985/CT851203.html>

³⁵³ The Staff Report of the Dingell Congressional Inquirí 1994. Part IV. EVENTS LEADING TO THE APRIL 1984 HHS ANNOUNCEMENT. Section A. Last sentence.

³⁵⁴ Ídem.

seguro? Fue a causa de un extraordinario acto de adivinación o inspiradas conjeturas —o porque creía que posteriormente podría alterar los documentos de la investigación de Popovic para hacerlos coincidir?

Por las fechas, Gallo probablemente cogió esas proteínas de la muestra de plasma enviada por los franceses. Pero incluso si las proteínas del VIH estuvieran presentes, se habrían mezclado con otras de diversos orígenes. No podía ser de otra forma. La muestra no había sido nunca completamente purificada —como Gallo y Montagnier han confirmado desde entonces. El último incluso ha dicho que la muestra no contenía partículas que parecieran retrovirus!³⁵⁵ **Por entonces simplemente no tenían las herramientas para purificar la muestra. Si no podemos purificar cultivos de vacunas importantes, con todas las herramientas disponibles hoy día, cómo pudo Gallo haberlo logrado en 1984?**

Es difícil de ver que tuviera base científica alguna para su patente del test VIH. Pero entonces me pregunté a mí misma: **por qué lo utilizan todavía?** Por qué dicen ahora que funciona perfectamente? Acaso porque la correlación con el incremento en riesgo de SIDA significa que las proteínas VIH correctas han sido identificadas desde entonces y puestas a funcionar?

Cuando revisé los documentos históricos, no me sorprendió ver que el test de sangre fue inmediatamente descubierto como seriamente impreciso. En 1985, el Dr. Robert Champman, director médico de un importante centro de sangre, informó que dos tercios de las donaciones de sangre que habían resultado positivo para el VIH (anticuerpos) la primera vez que los controlaron, no lo fueron cuando les volvieron a hacer la prueba dos veces!³⁵⁶ El Dr Bernard Turnock, Director del Illinois Department of Public Health declare: ‘Creemos que la mitad de los individuos -confirmados como HTLV-III (VIH) positivos con el test de anticuerpos- son portadores del virus.’

Luego está el tema de las cruciales pruebas originales de la PCR, usadas para identificar códigos genéticos del VIH —de lo que ya hemos visto mucho en el capítulo previo. Para mi sorpresa ahora descubrí que, cuando Gallo suministró a las subcontratas las proteínas necesarias para hacer el test de sangre VIH, ‘en enero y febrero de 1984’, también arregló para que ellos le entregaran a su laboratorio una provisión de VIH, ‘Los contratistas a su vez proporcionaron MOV (otro nombre de LAV o VIH) a los biólogos moleculares del LTCB, quienes lo usaron, entre otras cosas, para desarrollar las primeras pruebas de ADNc para VIH,’ a fin de usarlas con la técnica PCR inventada en 1983.³⁵⁷ **Esto sugiere que estas vitales pruebas PCR se basaron en ADN hallado en**

³⁵⁵ El Dr. Val Turner, del Grupo de Perth informó: ‘En una entrevista publicada a finales de 1998 que Montagnier concedió al periodista francés Djamel Tahi, Montagnier fue preguntado por qué él y sus colegas no publicaron la micrografía electrónica probando que la banda 1.16g/ml (virus purificados) contenía partículas VIH aisladas. Montagnier contestó: Esa prueba no se publicó porque, incluso después de “un esfuerzo Romano”, en la densidad de 1.16g/ml no pudieron ver partículas con “la morfología típica de los retrovirus”. Dio respuestas similares a preguntas repetidas, incluyendo “Repito, no purificamos”, es decir, aislar VIH. Ver <http://www.virusmyth.net/aids/data/dtinterviewlm.htm>. El texto original, transcrito de la grabación de la entrevista en el Institute Pasteur en julio de 1997, dice lo siguiente: Le preguntaron a Montagnier “¿Pourquoi les photographies du EM publiées par vous, proviennent de la culture et non de la purification?” La contestación de Montagnier fue: “Il y avait tellement peu de production que c’était impossible de voir sois dans un culte de virus à partir d’un gradient. Il n’y avait pas assez de virus pour faire ça. Bien sûr on l’a cherché. Aussi dans les tissus de depart, de la biopsie également. On a vu des particules, mais elles n’avaient pas la morphologie typique des retrovirus. C’était très différent... relativement différent. Done avec la culture il a fallu beaucoup d’heures pour trouver les première images. C’tait un travail de romain ”

³⁵⁶ Chicago Tribune December 15, 1985

³⁵⁷ The Staff Report of theDingell Congressional Inquiry1994. Part IV. EVENTS LEADING TO THE APRIL 1984 HHS ANNOUNCEMENT. Section A. Last sentence.

muestras de fluido, proporcionadas por Gallo antes de que descubriera que causaban SIDA!

Tengo que recalcar lo importante que es ésto, así que por favor perdónenme si me repito: La técnica PCR se apoya en la previa identificación correcta de códigos genéticos. Para usarla para detectar la presencia de códigos genéticos de VIH, se debe haber demostrado previamente que los códigos que usa como modelo son del VIH y únicos del VIH.³⁵⁸ Lo mismo para el test de sangre VIH –debe haberse demostrado que las proteínas usadas son del VIH y nada más. Ahora parece que Gallo estaba tan desesperado por derrotar a los franceses, y posiblemente ganar un Premio Nobel, que cogió atajos, utilizó material sin probar y de esta manera basó su test VIH y sus vitales pruebas de ADNc en conjeturas. Los que luego usaron su test fueron, de hecho, sus víctimas.

Ni que decir tiene que Gallo entró en pánico a mediados de marzo de 1984, cuando vio el borrador del artículo de Popovic y se dio cuenta de que no había demostrado que ningún virus causara SIDA. Esto ponía en peligro no sólo la publicación de sus artículos en Science... Gallo había articulado todo sobre el éxito de Popovic con el virus francés. ¿Y si resultara que él ya hubiera empezado la producción en masa de los test de sangre, antes de que los experimentos críticos hubieran concluido con éxito, antes de que tuviera alguna evidencia de que las proteínas o códigos genéticos que planeaba usar para su test patentados, vinieran del VIH?

Parece que en sus resultados sólo hubiera un cosa cierta. Fue su informe de que solamente del 20 al 30% de los pacientes de SIDA a los que hizo la prueba demostraron tener anticuerpos contra las proteínas que usó para el test de VIH. Ninguna sorpresa, no había probado que éstas fueran del VIH.

Es extraordinario como hoy, cada vez que la industria médica prueba la exactitud del test de VIH, lo hace evaluando su precisión para encontrar anticuerpos, en lugar de detectar la presencia del VIH mismo. He buscado en la literatura médica, pero no he conseguido encontrar que se haya practicado ningún experimento para probar la fiabilidad del test de VIH contra la presencia real en el paciente del virus completo, del VIH mismo.

En cambio, he descubierto que los científicos del VIH agravan este error al probar la precisión de la técnica PCR en encontrar códigos genéticos de VIH, por medio de contrastar sus resultados con los del test de anticuerpos en sangre, tampoco ahora contra el hallazgo del virus mismo. Esto es como confrontar una huella dactilar hallada en un vaso con una encontrada en un cuchillo, y olvidarse de hacerlo contra las huellas del sospechoso.

En todo esto también se usa poco el microscopio electrónico. Pudieron haber filtrado suero sanguíneo para eliminar todas las partículas más grandes que los retrovirus, luego centrifugado y puesto en imagen para ver si pareciera que estuviera presente algún retrovirus, y hecho la prueba después para ver si causan SIDA. Parece ser que este método no se usa, según informó Gallo, porque el virus es extraordinariamente difícil de encontrar en las células frescas de los pacientes de SIDA,

³⁵⁸ El Profesor de Harven, muy amablemente, comentó la revisión pre-publicación de mi trabajo. Sobre ésto escribió: 'Es una locura incluso mayor de la que explicas aquí! Las llamadas medidas de carga viral por PCR están hechas con núcleos de leucocitos homogeneizados (de sangre humana normal)!!! No puede causar sorpresa que estén repletos de ADN humano, por lo tanto con cantidad de secuencias retrovirales, puesto que un porcentaje importante del genoma humano es análogo al genoma retroviral! Las mediciones de la llamada 'carga viral' por el método PCR, NUNCA se hicieron intentando PRIMERO aislar partículas retrovirales de la sangre! UNA LOCURA TOTAL!!! NUNCA se ha observado correlación entre las mediciones de la p24 y la carga viral de la PCR... Deberían ir parejas, pero no van!

incluso con el microscopio electrónico.³⁵⁹ Pero aunque los virus fueran fotografiados, aún sería extremadamente difícil demostrar que alguno de ellos causa SIDA, dado la cantidad de tiempo que se supone le llevaría.

Durante un tiempo acepté la validez del test VIH, pero cuando intenté estudiarlo lógicamente, me pareció que hay algo muy extraño en el uso de un test de anticuerpos para identificar la presencia de un virus –se dice que los anticuerpos eliminan a los virus- y que persistan en la sangre, dándonos continuamente protección, mucho después de que el virus es derrotado y eliminado. **Cuando esta prueba (ELISA) se utiliza para detectar anticuerpos de la rubeola, la presencia de éstos se interpreta como que el paciente está protegido ante la rubeola, sobre la base de que los anticuerpos han destruido a los virus!** Todas las vacunas infantiles están diseñadas para ayudar a producir anticuerpos que nos protejan. **Cómo hizo Gallo para darle la vuelta a este paradigma común? Cuándo demostró que sus anticuerpos VIH no nos protegen? Por qué se dice ahora que su presencia equivale a la del VIH invicto?** Cuando estudié la literatura científica descubrí que Gallo publicó en 1985 que: ‘A pesar de extensos estudios, no hay registro de efectos protectores de los anticuerpos HTLV-III (VIH).³⁶⁰ No deberían estos hallazgos haber puesto en duda si los anticuerpos estaban ahí para luchar contra el VIH? Poniéndome completamente cínica, parece que Gallo hizo un test para estos anticuerpos en particular, únicamente porque los encontró en sangre de pacientes de SIDA. Luego le dijo al mundo que la detección de los anticuerpos era bastante para demostrar que, invicto, el VIH estaba presente –aunque no se pudiera encontrar y por ello sus tesis no se pudieran demostrar!

Los anticuerpos que encontraron podrían, perfectamente, tener otros objetivos diferentes al VIH. He buscado en la literatura pero no pude hallar evidencia de que intentara probar que eran únicos del VIH. Alternativamente podría tratarse de fallos rotundos –**anticuerpos que son inútiles contra su objetivo**. Gallo, según parece, optó por la segunda opción sin considerar la primera, pues lo contrario habría significado un fracaso en su cacería.

En cambio sugirió que los anticuerpos VIH no eran efectivos porque el virus se ocultaba tan bien en nuestras células que, a pesar de que los virus estimulan la formación de anticuerpos, no los pudo encontrar. **Se basó en lo que él pensaba que era la naturaleza de los retrovirus. Creía que invadían las células para incorporar sus códigos genéticos en el ADN celular, en una taimada y escondida fusión sexual que perpetuaba su propia especie.** Mantuvo que una vez incorporados imitaban nuestro ADN natural, haciéndose así entidades extrañas invisibles para los anticuerpos. Esta astuta conducta, teorizó, hacía fútiles los esfuerzos del cuerpo para defenderse. Han surgido otras muchas teorías desde entonces para explicar cómo el VIH elude los anticuerpos, pero esta fue la original.

El método que había creado para hacer la prueba del VIH descartó también el desarrollo de una vacuna normal, porque las vacunas nos proporcionan anticuerpos y esto nos haría a todos positivos! **En cualquier caso, por qué usar una vacuna para producir anticuerpos que son inútiles?**

Pero actualmente las autoridades sanitarias UK afirman en su página que existen abundantes pruebas de la validez del test VIH, en forma de ‘correlación estadística’. Arguyen que los resultados del test prueban que el VIH causa SIDA, puesto que ‘los que están infectados por el VIH son mucho más proclives a enfermar o morir.’ Aunque

³⁵⁹ El Profesor Etienne de Harven, experto en el uso del ME, le dijo a la autora que considera de lo más excepcional la falta de microscopio electrónico en la investigación. Él usaba este procedimiento regularmente para obtener imágenes de retrovirus.

³⁶⁰ Nature, 1985 Jul 4-10; 316 (6023): 72-4

el consejo que da a los médicos es todavía más lúgubre. Dicen que el test VIH no detecta un riesgo mayor pero, inevitablemente, si es ‘positivo’, si tienes esos anticuerpos, adquirirás SIDA.³⁶¹

O sea, los test de VIH buscan ‘anticuerpos VIH’ que son inútiles contra el VIH, pero es una noticia terrible que se encuentren. Qué son exactamente esos anticuerpos?

Se dice que los **anticuerpos** son los guerreros más pequeños, **moléculas creadas por** ciertas células blancas de la sangre (**‘células-B’**) para marcar las moléculas extrañas para su destrucción. Lo hacen siendo diseñadas individualmente para pegarse a la superficie particular, característica de esas moléculas.

Para que el test de sangre de Gallo funcione, las características a las que atacan sus anticuerpos deben ser únicas del VIH. Si hay otras moléculas formadas con características idénticas, de diferentes patógenos, como a veces sucede, entonces los mismos anticuerpos serán efectivos contra todas ellas, y serán creados como reacción a cualquiera de ellas.

Cuándo dijo Gallo que estuviera probado que estos anticuerpos VIH sólo tenían como diana una característica de superficie de una proteína ciertamente única del VIH? De nuevo tuve que volver a la investigación publicada en los artículos de *Science* de mayo de 1984, ya que aún es ésta la base para el test.

Lo que hallé en esos artículos es un sencillo argumento. Dice: ‘se dio una gran acumulación de p24 y p41 (dos moléculas proteicas) en la preparación del virus’ a partir de ‘suero de gente con SIDA o pre-SIDA’. Esto iba seguido de una suposición verdaderamente increíble. Dice que estas proteínas eran tan abundantes en el suero que ‘pueden ser consideradas proteínas virales estructurales (VIH).’ Gallo y sus colegas no informaron de ningún experimento para verificarlo. De igual forma, otras proteínas flotando sueltas en el suero de la sangre de los pacientes, se dijo que eran partes del VIH sobre la misma base.

En ninguna parte de esta investigación pude descubrir evidencia alguna de intento de demostrar que estas proteínas son únicas de un virus en particular. Al contrario: **los supuestamente autorizados artículos de *Science* dicen, desconcertantemente, que las mismas proteínas se encuentran también en dos retrovirus que no causan SIDA! Más misteriosamente incluso, afirman que ‘la p24...no (es) detectable en la mayoría de los pacientes de SIDA! Cómo pudieron decir entonces que encontrar p24 es lo mismo que encontrar VIH?**

Estos artículos arguyen en cambio que se ha demostrado que esas proteínas son del VIH porque anticuerpos ‘que está demostrado que son contra el VIH’ las atacan, y que estos anticuerpos ‘está demostrado que son contra el VIH’ porque atacan a esas proteínas. Un argumento completamente circular!

Parece pues que la teoría subyacente en los test VIH fracasa al primer obstáculo –sobre la base de la misma ciencia citada en la patente del Test VIH- así como por la forma en que Gallo envía las proteínas que se van a usar para su test VIH, antes de que la investigación hubiera concluido.

Pero todo esto sólo hace más extraña la insistencia de las autoridades sanitarias UK, en torno a que ellos habían demostrado que los resultados positivos de los test VIH correlacionan con el riesgo real de desarrollar SIDA. Con esta ciencia equivocada y fallida, cómo podrían estas pruebas ser precisas?

LO QUE REALMENTE NOS DICE EL TEST VIH

³⁶¹ Estas declaraciones son de la web actual de la UK Health Protection Authority – http://www.hpa.org.uk/infections/topics_az/hiv_and_sti/hiv/hiv_causes_aids.htm

Más arriba, en este capítulo, mencioné que había dos posible explicaciones del porqué los anticuerpos detectados con la prueba VIH son inútiles para protegernos contra el VIH. Uno era que los anticuerpos fueran totalmente contra alguna otra cosa; **el otro que no pudieran encontrar VIH puesto que se oculta dentro de nuestras células.**

La ciencia VIH escogió la segunda alternativa como centro de su investigación, pero este camino no ha producido ni remedio ni vacuna en más de 20 años. Entonces quizás sea el momento de considerar la alternativa: que el anticuerpo detectado está allí con otro propósito que el de atacar al VIH.

Me pregunté a mi misma: qué sabemos acerca de las enfermedades que iniciaron la epidemia de SIDA, las ‘infecciones oportunistas’? **Es posible que los anticuerpos detectados con el test VIH estén presentes para combatir, no al VIH, sino a estas enfermedades muy reales?** Si es así, no podría esto explicar una correlación entre resultados positivos y riesgo de adquirir SIDA -sin necesitar la presencia del VIH, ni la prueba de que éste cause SIDA?

La neumonía por hongos (PCP), junto con la Candidiasis severa, fueron durante mucho tiempo la mayor causa de muerte en los casos de SIDA en el oeste. Estas infecciones fúngicas afectan todavía a más del 70% de los pacientes de SIDA occidentales. Podrían los anticuerpos estar presentes para señalar los hongos para su destrucción?

En África los diagnosticados SIDA suelen tener TB, una enfermedad en la que las micobacterias juegan un importante papel. Es posible que los anticuerpos encontrados con el test VIH puedan también atacar a estas micobacterias?

Puedo ir un paso más adelante? **Podrían los ‘anticuerpos VIH’ encontrados con el test, ser producidos contra ambos, micobacterias y hongos?** Al principio me pareció una hipótesis muy improbable, por demasiado obvia. Seguro que esta posibilidad había sido probada al comienzo de la investigación del SIDA? Entonces me topé con investigación científica que demuestra que eso es exactamente lo que está sucediendo!

Para gran sorpresa mía, me he enterado de que, **desde por lo menos la década de 1980, ha sido establecido científicamente que estos anticuerpos atacan directamente a las proteínas de ambos, micobacterias y hongos.** Descubrir esto, para mí, fue como encontrar la desaparecida pieza final de un puzzle. **Esto explica por qué los africanos y los occidentales resultan positivos con el mismo test VIH, a pesar de que suelen padecer enfermedades oportunistas muy diferentes.**

La investigación fundamental sobre la micobacteria está en un trabajo realizado por un equipo científico que incluyó a Myron Essex, de Harvard, un colega de Gallo en el grupo de trabajo del gobierno USA, y co-ganador con él del prestigioso Lasker Award.³⁶²

Un artículo del que fue co-autor, sobre la lepra, una enfermedad relacionada con las micobacterias, establece que ‘los pacientes de lepra y sus contactos muestran una inesperada alta tasa de reactividad falso positiva de las proteínas del VIH-1 en el WB (Western Blot test) (83,6% de pacientes; 64.1% de contactos) y ELISA (el Test VIH)... Suero del 63.3% de pacientes leprosos y del 23% de sus contactos fue repetidamente positivo para HIV-1 por ELISA.’

³⁶² Kashala O, Marlink R, Ilungua M, et al. Infection with human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) and human T-cell lymphotropic viruses among leprosy patients and contacts: correlation between HIV-1 cross reactivity and antibodies to lipoarabinomannan. *J Infect Dis* 1994; 169:296-304.

El artículo continúa con la consideración de otras enfermedades ampliamente extendidas, relacionadas con las micobacterias, como la TB, diciendo que los ‘anticuerpos VIH’ también atacan a las micobacterias TB, dando un resultado positivo en el test VIH.

Explica que los anticuerpos hallados con los test de sangre VIH (tanto el Elisa como el Western Blot) tienen como diana una fracción ‘que-contiene-carbohidrato’ en la superficie de la Mycobacterium Tuberculosis y otras micobacterias. El artículo concluye: ‘ELISA y WB pueden no ser suficientes para el diagnóstico VIH en áreas endémicas de SIDA en África Central, donde la prevalencia de enfermedades micobacterianas es bastante alta.’³⁶³ Avisa de que incluso los contactos con pacientes de TB son propensos a resultar positivos al VIH.

Después otros científicos confirmaron y ampliaron este hallazgo. Informaron que la estructura de carbohidrato a la que se dirigen los anticuerpos ‘VIH’ está también en moléculas de hongos, incluyendo los de la cándida, mejor conocidos como levadura!³⁶⁴ Esto es enormemente importante para mí. Demuestra porqué el test VIH puede detectar riesgo de SIDA sin que el VIH esté presente, tanto en las víctimas del SIDA infectadas por la TB en África como en las infectadas por hongos en Occidente.

Además, como incontables millones de personas sanas, aparte de eso, están infectada por las levaduras³⁶⁵ y infecciones fúngicas menores están por todas partes, me pregunté si esto podría explicar porqué hay mucha más gente que da positivo al test que la que adquiere SIDA.: en el UK más de veinte veces más. De esta manera, un resultado VIH positivo podría indicar no más que la necesidad de una medicina antifúngica.

En cuanto a las micobacterias, están por todas partes, incluso en los grifos del agua, pero son normalmente inofensivas, aunque algunas veces puedan dar en un test como si fueran VIH. En la década de 1980 Gallo detectó ‘VIH’ en Haití, en una época en que la micobacteria relacionada con la TB era allí prevalente, ya que es una enfermedad fuertemente asociada con la pobreza y malas condiciones de vida. Por entonces la TB también estaba siendo tratada con grandes dosis de antibióticos, los cuales son muy inmuno-supresores.³⁶⁶ Las mismas razones pueden explicar porqué el ‘VIH’ se detecta ahora entre negros que viven en malas condiciones en USA.

En una reciente conferencia de SIDA, la Profesora Papadopolus-Eleopolus de Australia Occidental, presentó una diapositiva contrastando los resultados de las pruebas para ‘anticuerpos VIH’ sobre pacientes de lepra, TB y SIDA. Los resultados eran indistinguibles el uno del otro. Todas las muestras dieron positivo para ‘VIH’.

Cuando ví cómo eran tratados médicamente, hoy, los pacientes VIH-positivo, descubrí que las medicinas antifúngicas y antimicobacterianas se prescriben normalmente junto con los antirretrovirales, e incluso se les da prioridad a éstos, sobre la base que los antirretrovirales interfieren con la efectividad de aquellas. Podría esto explicar los efectos beneficiosos de este tratamiento, a pesar de la ausencia de infección retroviral?

Cuando me metí más a fondo, me encontré con que, ahora se sabe, los anticuerpos detectados con el ‘test VIH’ tienen como objetivo todavía más moléculas. Hoy los fabricantes de test avisan que ‘se pueden dar resultados ‘falso-positivo’ después

³⁶³ Kashala O, et al. *J Infec Dis.* 1994; 169:296-304

³⁶⁴ Muller WEG, Schroeder HC, Reuter P, Maidhof A, Uhlenbruck G, Winkler I. (1990) Polyclonal antibodies to mannan from yeast also recognize the carbohydrate structure of gp120 of the AIDS virus: an approach to raise neutralizing antibodies to HIV-1 infection in vitro. *AIDS* 4: 159-162.

³⁶⁵ Matthews R, Smith D, Midgley J. Candida and AIDS: Evidence for protective antibody. *Lancet* 1988;263-266.

³⁶⁶ *The Coming Plague.* Pp. 515-6.

de una gripe reciente o la vacunación del tétano, así como durante la malaria, insuficiencia renal, artritis reumatoide, herpes, hepatitis e incluso embarazo!³⁶⁷

Y no es un problema que esté arreglado. Estos informes son actuales. El gobierno de India relaciona online las siguientes condiciones, las cuales pueden dar un test VIH positivo

- Embarazos múltiples
- Transfusiones múltiples
- Anticuerpos de la gammaglobulinemia (HLA-DR4) (un riesgo de artritis común)³⁶⁸

- Hipergammaglobulinemia (bajo número de anticuerpos)
- Anticuerpos antipoliestireno (sensibilidad al poliestireno)
- Alcoholismo crónico
- Hepatitis
- Inmunización contra la hepatitis
- Errores técnicos, etc.

Además, un trabajo médico publicado en 2005, del que es co-autor la Profesora Elizabeth Dax, a quien nos hemos encontrado como ‘Experta’ en el juicio australiano de 2007, informa: ‘Entre las condiciones médicas que son sospechosas u ocasionalmente conocidas de producir resultados falso-positivos en las pruebas de rastreo están las siguientes:

- Malaria
- Sífilis
- Embarazo
- Hipergammaglobulinemia, insuficiencia renal, enfermedad hepática
- Algunas enfermedades parasitarias y víricas (p.e. gripe)
- Auto-anticuerpos (enfermedades autoinmunes)
- Vacunación VIH (convirtiéndose en causa mayor)
- Transfusiones (normalmente múltiples)³⁶⁹

El gobierno UK da otros factores de riesgo para un test falso-positivo: ‘La mayoría de los errores en el diagnóstico de VIH en el laboratorio vienen de errores de procedimiento tales como mal etiquetado, mal emplazamiento de los especímenes en soportes o microplacas, contaminación cruzada a través de la punta de una pipeta, o por salpicaduras, transcripción defectuosa de los resultados o mala comunicación.’

La relación entre embarazo y un resultado falso-positivo VIH es particularmente desconcertante en Sudáfrica, como he dicho, ya que la OMS basa allí sus estimaciones de las tasas nacionales de infección VIH en pruebas hechas en las clínicas prenatales. La malaria también es común en África y también da falso-positivo. Esto significa que de nuevo, equivocadamente, se les está diciendo a más y más africanos que transmiten el VIH por vía sexual.

También he dado con investigación que, de modo muy sorprendente, informaba: ‘El suero humano normal contiene anticuerpos naturales reactivos a estructuras de carbohidratos de VIH (glico)proteínas’ –queriendo decir que los llamados anticuerpos

³⁶⁷ ‘transfusiones, trasplantes, embarazo, afecciones autoinmunes, tumores cancerígenos, enfermedad hepática por alcoholismo, o por razones que no están claras...’ (*Archives of Family Medicine*, Sept/Oct. 2000). ‘enfermedad hepática, abuso de substancias por vía parenteral, hemodiálisis, o vacunaciones contra la hepatitis B, rabia o gripe...’ (*Archives of Internal Medicine*, August 2000.)

³⁶⁸ <http://www.bmj.com/cgi/content/full/311/7021/1665> -este riesgo se encuentra de modo más prevalente entre académicos superiores!

³⁶⁹ Constantine, Saville and Dax *Retroviral Testing and Quality Assurance. Essentials for Laboratory Diagnosis*

‘VIH’ son tan comunes que todos podemos tenerlos de forma natural!³⁷⁰ Curiosamente, esto sugiere que las moléculas a las que llamamos anticuerpos no están presentes necesariamente sólo para identificar moléculas extrañas. Podrían totalmente tener otras funciones.

Pero entonces por qué no somos todos positivos al test de VIH? Todos tenemos hongos y micobacterias en nuestro cuerpo, aún no estando enfermos. He visto como se realiza el test y creo haber entonado la respuesta. **Puede estar en la condición de que las muestras de sangre deben diluirse 400 veces antes de hacerles la prueba. Éste es un requisito muy poco usual.** Cuando se les hace la prueba a los anticuerpos de la sífilis por medio del mismo tipo de test (un ELISA), la dilución no se requiere para nada.

Este requisito levantó las sospechas de un investigador del SIDA, el Dr. Roberto Giraldo, quien en consecuencia hizo varias veces pruebas a su propia sangre, diluida y sin diluir. Descubrió que sin dilución era VIH-positivo y con ella era VIH-negativo.³⁷¹ Podría ser que, sin diluir, tantos de nosotros diéramos positivo al VIH que esos resultados serían rechazados por increíbles?

En julio de 2006 la BBC informó que la Fundación Bill y Melinda Gates iba a financiar investigación para ‘aislar un gran número de anticuerpos de humanos y de animales, incluyendo llamas, para ver si podían neutralizar al VIH.’³⁷² Pero se dice que el test VIH funciona porque encuentra dichos anticuerpos? Por qué ahora los buscan en otra parte? Esto cada vez era más confuso.

QUÉ HAY DE LOS OTROS TEST VIH?

Si nuestra sangre da positivo en el test VIH, una muestra de ella se envía para hacer las pruebas de confirmación. Podrían estas pruebas detectar con fiabilidad el VIH?

En los USA se usa el Western Blot con este propósito, pero también busca únicamente anticuerpos. Para esta prueba la muestra de sangre se expone de forma separada a varias proteínas ‘VIH’. Produciendo así una lectura por separado para cada una.

Sin embargo no hay acuerdo en cómo se deben interpretar los resultados de un Western Blot. Algunos países, para un resultado positivo, exigen que dos proteínas lo sean, otros requieren tres o cuatro. Esto significa que, con los mismos resultados, un paciente podría ser informado positivo al VIH en Europa pero negativo en Australia, y

³⁷⁰ Tomiyama T, Lake D, Masuho Y, et al. Recognition of human immunodeficiency virus glycoproteins by natural anti-carbohydrate antibodies in human serum. *Biochem Biophys Res Commun* 1991;177:279-285. El resumen en Medline dice como sigue: Biochem Biophys Res Commun. 1991 May 31;177(1):279-85 Recognition of human immunodeficiency virus glycoproteins by natural anti-carbohydrate antibodies in human serum. Tomiyama T, Lake D, Masuho Y, Hersh EM, Teijin Institute for Biomedical Research, Tokyo, Japan.

Se aislaron anticuerpos anti-carbohidratos procedentes de suero humano negativo al Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) por cromatografía de afinidad usando levadura de manano seguida de proteína A. El vinculante del manano IgG (MBIgG) se unió a las glicoproteínas del VIH gp160, gp120 y gp41 en el Western blot. La inmunofluorescencia reveló que MBIgG se unió al VIH/IIIB de células H9 infectadas pero no a las H9 no infectadas, sugiriendo que las estructuras de carbohidratos reconocidas por MBIgG están específicamente expresadas en células infectadas por el VIH. La MBIgG no neutralizó la infectividad del VIH. Estos resultados demuestran que el suero humano normal contiene anticuerpos naturales reactivos a estructuras de carbohidratos de las glicoproteínas del VIH propagadas en células humanas. PMID 2043114 (PumMed – catalogado por MEDLINE)

³⁷¹ Entrevista con el Dr. Rodney Richards – ‘HIV Tests’ Can’t Tell You Whether You Have HIV – by Marck Gabrish Conlan. *Zenger’s Newsmagazine* Oct. 2001

³⁷² BBC Report Gates gives \$287m to HIV research – 20 July 2006, 03:49 GMT

de nuevo positivo en África. En UK el Western Blot se mira con cierta sospecha (quizás sea también debido a su coste), así que normalmente se usan otros dos test, aunque se dice que uno puede ser suficiente si el primero fue muy reactivo.³⁷³

Una de dichas pruebas de confirmación puede ser la de la 'p24'. Este test es para anticuerpos a la proteína p24. Pero una reciente investigación biológica ha descubierto que la p24 juega un papel clave en la creación de vesículas que nuestras células usan como transporte. La p24 es parte normal de las células sanas.³⁷⁴

No obstante, la prueba de la p24 se usa de forma rutinaria para rastrear suministros de sangre y para probar la infección por VIH en niños. Se está convirtiendo rápidamente en un test VIH clave, usado junto con el ELISA. Las últimas versiones del test de sangre VIH tienen la prueba de la p24 incorporada –ya que se dice que ésta se detecta 'antes, después de la infección' que los anticuerpos. Ambas pruebas son pues realizadas ahora al mismo tiempo. 'La llegada de la 4ª generación de ensayos, en la forma de un ensayo anti-VIH combinado (usando recombinantes y/o antígenos sintéticos) con un test integral para el antígeno de la p24 del VIH, ha demostrado cerrar la ventana de diagnóstico en unos 5 a 7 días.'³⁷⁵

Sospecho que esto es así porque la p24 es fácil de encontrar. No es ninguna sorpresa, dado que el AIDS Vaccine Clinical Trials Group, oficial, ha dicho que: 'La presencia de la banda **p24 era común entre los voluntarios de bajo riesgo no infectados**. In otro experimento, **la p24 fue detectada en 70 de 10 personas sanas y VIH-negativo**³⁷⁶ - mientras que en otro experimento, la p24 sólo se encontró en el 24% de las personas 'VIH-positivo'!³⁷⁷

Cualquiera que sea la verdad, Philip Mortimer, un importante experto del gobierno UK, ha publicado: 'La experiencia ha demostrado que ni el cultivo VIH ni las pruebas para el antígeno de la p24 son de gran valor como pruebas diagnósticas.'³⁷⁸ Es por lo menos inquietante que, a pesar de no ser 'de gran valor', el UK lo aprobara como test de VIH para niños.

³⁷³ Normas UK para pruebas de VIH Diciembre 2003.

'En Inglaterra y Gales el enfoque prevalente es emplear dos test diferentes después del test de rastreo reactivo inicial... En muchos países los laboratorios emplean un algoritmo de dos pruebas que examinan repetidamente especímenes reactivos al análisis EIA por western blot, pero en Inglaterra y Gales, el enfoque prevalente ha sido, y sigue siendo, emplear por lo menos dos test diferentes después del rastreo reactivo inicial, tal y como recomendó la OMS, o un test de rastreo adicional con una línea inmunoensayo (LIA).

Uno de estos puede ser un Western Blot y pruebas para la p24, Igm anti-VIH y ácidos nucleicos virales para determinar si el individuo de quien se extrajeron los especímenes está realmente infectado con VIH.' Pero 'cuando el primer espécimen fuera inequívocamente anti-VIH positivo, un simple test fuertemente reactivo sobre un espécimen de control puede ser considerado suficiente para confirmar el diagnóstico.'

³⁷⁴ Jutta Röter, Roland P. Juiper, Gerrit Bouw and Gerard J. M. Martens – Cell-type-specific and selectively induced expression of members of the p24 family of putative cargo receptors – *Journal of Cell Science* 115, 10049-1058 (2002). También Chis Kaise 'Thinking about p24 proteins and how transport vesicles select their cargo. *Proceedings of the National Academy of Science, USA*' PNAS 2000;97;3783-3785.

³⁷⁵ UK government regulatory health website, February 2007

³⁷⁶ Genesca et al (1994)

³⁷⁷ Delord et al 1991. (citado en Papadopoulos-Eleopoulos et al. 1993b, páginas 979-699)

³⁷⁸ Mortimer, P.P. 1989 The AIDS virus and the aids test. *Medicine Internationale* 56, 2334-2339; Mortimer, P.P., Parry, J.V. & Mortimer, J.Y. 1985 Which anti-HTLV-III/LAV assays for screening and laboratory testing? *Lancet* II, 873-877. Refer also footnote 236 in Rebuttal of NIH case – http://www.robortogirardo.com/reference/Johnston_NIH_Rebuttal_March2003.pdf

Otra prueba, la Carga Viral, se usa normalmente para ver cuándo es el momento en que una persona VIH-positivo requerirá medicación antirretroviral y para monitorear los efectos de dichos medicamentos. Pero como las otras, no busca al VIH mismo. No cuenta virus. Usa la PCR para buscar fragmentos pequeñísimos de código genético en nuestra sangre que dicen que son del VIH.

Detectar el código genético correcto en nuestra sangre no es tarea fácil. Cada una de nuestras células contiene 5 pies de ADN (152.4 cm), una buena parte del cual viene de los retrovirus; cuando nuestras células mueren de forma natural, una gran cantidad de estos códigos retrovirales se fragmenta en nuestra sangre y de esta manera puede ser recogido por la PCR. Si sufrimos de adelgazamiento, un síntoma común del SIDA, morirán un gran número de células –y nos dará una carga mayor, sin ninguna necesidad de que esos fragmentos de código retrovirales vengan del VIH.

En contraste, un virus contiene un tramo de código de milésimas de milímetro de largo –y la PCR sólo puede identificar un minúsculo fragmento del mismo por confrontación! La PCR multiplica cualquier error en la identificación por más de un millón; así que, para la validez del test, es absolutamente vital una identificación previa, muy precisa, de los fragmentos como pertenecientes al VIH.³⁷⁹

No hay una correlación clara entre tener una ‘carga viral’ alta y tener SIDA. Cuando vi un estudio científico de 47 pacientes ‘VIH-positivo’ que habían rechazado tomar antirretrovirales y seguían sanos, descubrí que se informó que 30 de ellos tenían carga viral ‘mayor de 10.000 copias/ml y 3 tenían carga viral mayor de 500.000 copias/ml.’³⁸⁰ Muchas situaciones, incluida la vacunación, pueden incrementar bruscamente la cifra de fragmentos de código en la sangre. Un diario médico publico que **‘se han observado aumentos en los niveles en sangre de ARN de VIH (material genético) de hasta 300 veces más, en las dos semanas siguientes a inmunizaciones rutinarias contra la gripe, tétanos o neumococo.’**³⁸¹ De nuevo se sugiere con fuerza que este ARN puede venir de otra fuente distinta al VIH.

Hay, por último, otro test que se usa después del diagnóstico ‘VIH’. Es para medir el daño que se cree causado por el VIH. Se llama Conteo de Células-T y puede ser pedido de forma inmediata cuando una persona tiene un resultado ‘VIH-positivo’. Tampoco busca VIH. Cuenta el número de ‘Células-T Helper’ CD4 en una muestra de un mililitro de sangre. Ahora se dice que si tienes menos de 350 de estas células por ml. de sangre, es la señal definitiva de que estás empezando a tener SIDA.

Pero la gente sana tiene típicamente un amplio rango de cifras de células-T –en un estudio de 237 a 1817.³⁸² Además, la relación entre esa cifra y la eficacia de nuestro sistema inmune no es tan fácil de determinar. Un estudio reciente de personas ‘VIH+’ descubrió que muchos seguían ‘libres de enfermedades y de SIDA más de tres años después de que sus conteos de CD4 cayeran por debajo de 200’. El mismo CDC estimó en 1993 que hasta 190.000 americanos tenían estos bajos niveles sin que mostraran signos evidentes de enfermedad.³⁸³ En cualquier caso, el CDC no contempla el número de Células-T presentes como algo crítico para un diagnóstico de SIDA. En 2002 estableció: ‘Si una persona ha sido diagnosticada de una Enfermedad Indicadora de SIDA, esa persona cumple la AIDS Surveillance Case Definition, de 1993, sin tener en cuenta el conteo de CD4.’

³⁷⁹ Usando una técnica llamada Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR)

³⁸⁰ Candor, Daniel et al. Status of long-term asymptomatic HIV-1 infection correlates with viral load but not with virus replication properties and cell tropism. *Journal of Medical Virology* Vol 58. 3. Published 1999

³⁸¹ Sang MS et al. HIV Viral load markers in clinical practice. *Nat. Med.* 1996 Jun;2(6):625-9

³⁸² Ram Yogeve *Antiviral treatment of pediatric HIV infection.* P 152

³⁸³ Ver 1993 CDC. Redefinition of AIDS

Hay muchos factores que pueden rebajar el número de Células-T. Un artículo publicado en *Science* en diciembre de 2004, informó que 1 parte por millón de gases de benceno puede recortar la cifra de células CD4 en sangre entre un 15 y un 18%.³⁸⁴ Otros estudios indican que las drogas con nitritos inhalables y la cocaína del crack pueden rebajar el número drásticamente. Incluso el estrés de ser informado que eres VIH-positivo puede hacer bajar la cifra.

Un estudio de pacientes en cuidados intensivos en hospitales concluyó que los bajos niveles de células CD4 no necesitan de la participación del VIH, ni son medida de la gravedad de una enfermedad: ‘Nuestros resultados demuestran que la enfermedad aguda por sí sola, en ausencia de infección por VIH, puede estar asociada con concentraciones de linfocitos muy bajas. Aunque nuestra hipótesis es que esta bajada estaría directamente relacionada con la gravedad de la enfermedad, esta relación no se vio en nuestros resultados. El hundimiento de células-T que observamos era impredecible y no correlacionó con la gravedad de la enfermedad, la predicción de la tasa de mortalidad ni con la tasa de supervivencia.’³⁸⁵ Resumiendo, no se estableció ninguna relación entre la gravedad de la enfermedad y el número de Células-T.

El trabajo de Rodríguez de 2006, citado por expertos de la acusación en el juicio australiano del VIH antes mencionado, establece que el VIH no puede matar al 95% de las células CD4 perdidas en los casos de SIDA y concluye: ‘Los resultados de nuestro estudio cuestionan el concepto de que la disminución de células CD4 en infección crónica por VIH sea en su mayor parte atribuible a los efectos directos de la replicación del VIH. Serán cruciales futuros esfuerzos para definir la contribución relativa de otros mecanismos en la comprensión de la inmunopatogénesis del VIH y de la capacidad para atenuarla.’³⁸⁶

Entonces cómo el VIH causa SIDA? Se nos dice que es todavía un misterio. El mismo Robert Gallo testificó en el juicio australiano del 2007 que, en el futuro, planeaba centrarse en intentar establecer de qué modo está el virus relacionado con el SIDA. Cuando fue preguntado acerca de sus planes, dijo que estaba ‘interesado en el mecanismo de cómo el virus causa la enfermedad.’

³⁸⁴ Nathaniel Rothman et al. *Science* 2nd December 2004

³⁸⁵ Feeney C et al T-Lymphocyte subsets in acute illness. *Crit Care Med.* 1995 Oct;23:1680-5

³⁸⁶ JAMA September 17th 2006 artículo – link al texto completo

<http://www.duesberg.com/articles/index.html>

Capítulo 17

Ayudan los Medicamentos Antirretrovirales a los Pacientes de SIDA?

En los últimos 20 años el único tratamiento médico proporcionado oficialmente para el SIDA son los antirretrovirales: drogas diseñadas, no para curar, sino para extender la vida de los que lo padecen.

Parece ser que toda la investigación orientada a curar realmente el SIDA ha fracasado. El Dr. Anthony Fauci, director del US National Institute of Allergy and Infectious Diseases, fue citado textualmente el 23 de julio de 2007, en una importante conferencia mundial sobre SIDA, diciendo: 'En cuanto a la cura, paremos de hablar de ello' y 'Hasta ahora ni siquiera nos hemos acercado a erradicarlo en nadie, y creo que deberíamos parar de hablar de ello.'³⁸⁷ Para él, la capacidad del VIH para integrarse en la

³⁸⁷ Reportaje de Associated Press del 27 de julio de 2007. Fauci apareció como uno de los conferenciantes clave en la Cuarta Conferencia Internacional de la Sociedad del SIDA sobre Patogénesis y Tratamiento del VIH.

estructura genética de las células humanas, significa que es prácticamente imposible de eliminar.

En cuanto a las vacunas, los ensayos de Merck en 2007 con la vacuna anti-VIH fueron abandonados cuando se descubrió que sus receptores eran más proclives a sufrir trastornos relacionados con la inmunodeficiencia que si no las se las hubieran puesto. Resultó que la vacuna estaba basada en un virus construido artificialmente, hecho a base de poner proteínas 'VIH' en el envoltorio vacío de un virus de la gripe. Normalmente las vacunas usan muestras del virus que se dice causa la enfermedad, debilitado o muerto. Por qué no hicieron lo mismo con el VIH? Porque era demasiado peligroso, contestó Merck. No sería porque simplemente no pudieron encontrar suficiente VIH 'salvaje' para debilitarlo o alterarlo?

Se dice frecuentemente que el VIH es difícil de encontrar porque los retrovirus se esconden dentro de nuestras células. Pero esto no es algo especial del VIH. Todos los virus dejan de existir poco después de entrar en una célula. La célula los despedaza inmediatamente. Con los retrovirus, su código genético es absorbido por el ADN celular propio. Los códigos genéticos de los otros virus se van a otra parte, normalmente al citoplasma de la célula. Las vacunas se desarrollan, no a partir de virus dentro de células, sino a partir de fluidos de cultivos celulares de laboratorio que contienen los virus requeridos. Consideró Merck que sería demasiado peligroso usar un cultivo VIH de laboratorio porque, en este caso, el fluido fuera de un cultivo de células sanguíneas cancerosas? Había, por supuesto, la alternativa de VIH 'clonado', construido artificialmente en el laboratorio. Pero como he dicho, ése se ha descubierto más peligroso que el VIH natural, así como, con toda probabilidad, prohibitivamente caro para usarlo en una vacuna.

Los medicamentos antirretrovirales están diseñados para que nuestras células paren de hacer retrovirus, incluyendo al VIH. Dado que los códigos retrovirales se han convertido en parte del núcleo de nuestras células, no se les puede atacar directamente sin dañar el resto del ADN celular³⁸⁸ Estos medicamentos están diseñados para intentar eludir este problema, no atacando directamente el código, sino dificultando los procesos naturales que usan nuestras células para absorber o fabricar retrovirus. El problema es que nuestras células usan estos mismos procesos para llevar a cabo otras funciones esenciales.

Los medicamentos anti-virales se enfrentan además con otro problema mayor. Los virus no pueden matarse, puesto que ya están muertos! (Más acerca de la biología de los virus más adelante.) Ésta es otra razón por la que estos medicamentos están diseñados para atacar a los virus indirectamente –tratando de bloquear las entradas que las células podrían usar para absorberlos, o tratando de que la célula sea incapaz de fabricarlos. De esta manera, los agentes anti-virales son también, casi en su totalidad, agentes anti-celulares.³⁸⁹

Pensándolo bien, esto me pareció extraño. No es únicamente que los virus sean muy difíciles de aislar, ni que el VIH mismo sea casi imposible de encontrar en sus víctimas indirectas; sino que es casi imposible atacar directamente a cualquier virus. No hay ni una sola droga que pueda atacarlos directamente. Los antibióticos no les afectan. Esto me hizo empezar a sospechar que quizás no los hayamos comprendido correctamente.

El primer medicamento anti-viral autorizado fue la idoxuridina (1963). Intentaba para la producción de virus atacando la capacidad de las células para sintetizar ADN. La

³⁸⁸ After 26 years, how does HIV really cause AIDS? Reportaje sobre la 4th *International AIDS Society Conference*, July 2007.

³⁸⁹ <http://pathmicro.med.sc.edu/lecture/chemo.htm>

droga fracasó. Se dijo: ‘Es tóxica porque carece de especificidad, es decir, la droga inhibe la polimerización del ADN celular’³⁹⁰ En otras palabras, hace que las células se pongan críticamente enfermas y paren su reproducción.

El primer medicamento antirretroviral fue el AZT, inventado en la década de los 1960 como quimioterapia contra el cáncer –pero rechazada para ese propósito por demasiado peligrosa. Ahora se prescribe para el VIH, junto con otras drogas antirretrovirales, para retrasar muertes ‘inevitables’. Los VIH-positivos las tienen que tomar toda la vida; aunque irónicamente, si se les hubieran sido prescritas como quimioterapia contra el cáncer, sólo las habrían tenido que tomar por un periodo de tiempo lo más corto posible para evitar efectos secundarios graves, ya que todavía se esperaba que se recuperarían.

Ahora se les receta a los pacientes un ‘cocktail’ de tres de esos medicamentos, variando la combinación según se desarrollan efectos secundarios o inmunidades, hasta que su SIDA alcanza una fase casi-terminal que es cuando se les prescribe una ‘terapia salvaje’ que conlleva un cocktail de 4 a 7 antirretrovirales.³⁹¹ Parece ser que los ‘cocktails’ son más seguros que grandes dosis de una de las drogas, puesto que es más fácil que nuestro cuerpo tolere una mezcla de este tipo de retos.

Me pregunté si su efectividad contra el SIDA era la prueba que estaba buscando de que un retrovirus es la causa del SIDA. Gallo pudo haber estado equivocado –pero no revelaban los resultados logrados que, finalmente, los científicos del VIH tenían razón?

El Premio Nobel, Walter Gilbert, a pesar de que anteriormente tuviera dudas sobre la teoría VIH del SIDA, ha declarado: ‘Hoy consideraría el triunfo de muchos agentes antivirales que bajan los títulos virales y también resuelven el fallo del sistema inmune, como una prueba razonable del argumento causal (que el VIH causa SIDA).’³⁹²

Estas drogas, como su nombre indica, no sólo son contra el VIH, sino contra todos los retrovirus, incluidos los fabricados normalmente por nuestras células y que presumiblemente necesitamos. La razón es que el VIH mismo, incluyendo su código genético, es extraordinariamente difícil de detectar en células humanas. **En los VIH-positivos, menos de una por cada 100.000 de sus células inmunes CD4 muestran normalmente algún ‘signo’ de posible infección VIH.** Como el VIH no se puede distinguir, se presume que frenarlo compensa la pérdida de retrovirus naturales.

Pero me sorprendí y horroricé un tanto cuando vi específicamente cómo está diseñado el funcionamiento de los medicamentos. Sus fabricantes dicen que, para parar la producción de virus, estas drogas van dirigidas contra las más básicas operaciones celulares, como la de hacer ADN! Esto no tenía sentido. Yo sabía que muchos pacientes han vivido con ese tratamiento durante años y siguen vivos. Cómo podía ser? Sería que ahora les están dando dosis muy bajas?

El AZT es hoy comercializado como ‘Retrovir’ o ‘Zidovudina’, y pertenece a una clase de drogas conocidas como ‘Nucleósidos Inhibidores de la RT’ (NRTI). Su objetivo son las células de la médula ósea que fabrican nuestras células sanguíneas y están pensadas para dificultar su capacidad de usar RT –la enzima transcriptasa inversa, vital para la capacidad de nuestras células de hacer otras células nuevas. **La droga**

³⁹⁰ *Ibidem*

³⁹¹ Dando tres o más antirretrovirales juntos, también se minimiza la capacidad de las células para producir mutaciones en los retrovirus, una posible forma de defensa de las células –y una gran frustración para los que siguen la pista del virus.

³⁹² Esto fue inmediatamente después de que admitiera que sus esfuerzos para medicar pacientes con células CD4 para contrarrestar el efecto del SIDA habían ‘fracasado porque el virus de los pacientes no tenía la alta afinidad por los CD4 que sí tenían los virus cultivados en laboratorio’ Para mí sugiere que el virus VIH clonado con el que estaba trabajando no es el mismo que el supuesto virus VIH.

aporta a nuestras células un inútil doble (‘análogo’) de la timina, uno de los cuatro pilares básicos (nucleósidos) del ADN. Si las células son engañadas para utilizarlo en la fabricación del ADN, el proceso se para. Es por eso que estas drogas se conocen con el sombrío nombre de ‘Exterminadoras’.

Cómo puede ser mínimamente sano un drástico exterminio como éste? No debilitan al paciente al detener la substitución de células moribundas, causando así un adelgazamiento crónico? Dónde está la evidencia científica de que esta medicamento es, a la postre, seguro? No esperen a ver si los pacientes se recuperan. Se informa que todos mueren de SIDA. Impedir la formación de ADN les hizo vivir más tiempo?

Cuando busqué el ensayo de seguridad que el AZT debía haber hecho antes de que se pudiera poner en el mercado, inquietantemente descubrí que, cuando primeramente se desarrolló como quimioterapia contra la leucemia, fue rechazado como demasiado peligroso para ese fin puesto que mataba las células sanguíneas que se pretendían salvar.

En 1987, después de que el gobierno USA se viera sometido a una gran presión para sacar una medicina anti-VIH, se decidió ver si el AZT podría pararlo, quizás porque el AZT atacaba las células sanguíneas y se decía que el VIH las infectaba! Las autoridades sanitarias USA le señalaron un ensayo de seguridad de tres meses que fracasó seriamente cuando los pacientes del grupo placebo, ansiosos por tomar cualquier medicamento que pudiera proporcionarles una cura, insistieron en cambiarse al grupo que tomaba AZT. A pesar de que esto echó por tierra su ensayo de seguridad, haciéndolo inútil, la necesidad de un medicamento contra el VIH se consideró tan urgente que aún así se sacó. A los dos años, un tercio de los pacientes de este ensayo a los que se les dio AZT habían muerto.³⁹³ La dosis de AZT que se da hoy día ha sido marcadamente rebajada para impedir las muertes que inicialmente acarrearía su uso.

Matan aún así a las células sanguíneas? Cuando lo sacaron por primera vez, los informes médicos dijeron que un tercio de los pacientes a tratamiento necesitaron, al poco tiempo, transfusiones de sangre.³⁹⁴ Las habrían hecho ahora más seguras? Cuando lo fui a comprobar, me horrorizó descubrir que todavía los pacientes desarrollan graves anemias y requieren de transfusiones de sangre. Por ejemplo, un informe médico reciente dice: ‘En una evaluación retrospectiva de los informes médicos de 32.867 personas infectadas con VIH, en nueve ciudades de los Estados Unidos... el uso de ADV (AZT) actualmente o en los últimos seis meses, estuvo asociado con anemia... Un total de 41.5% de aquellos con historia de ZDV en los últimos 6 meses y un 27.7% de aquellos que no la tenían estaban anémicos en la línea de base, hubo una fuerte asociación estadística entre empeoramiento de los parámetros de enfermedad VIH y aumento de la probabilidad de anemia.’

Otro importante estudio estableció: ‘Para este estudio se rastrearon 1.278 gráficos de pacientes y se incluyeron en el estudio 758... De (éstos), el 30.3% estaban anémicos... La anemia fue significativamente más prevalente en pacientes que estaban siendo tratados en la actualidad con HAART conteniendo zidovudina (AZT).’ Y otro estudio: ‘Encontramos que el 78.2% de los pacientes con anemia suave o severa en la línea de base habían recibido zidovudina (AZT)’³⁹⁵ Un estudio de ‘niños prematuros’ a tratamiento con AZT, halló que ‘ligeramente por encima de la mitad desarrollaron una anemia lo bastante grave como para requerir una transfusión.’³⁹⁶ A día de hoy los

³⁹³ Relato completo de este ensayo en: Peter Duesberg *Inventing the AIDS virus*. Pp 314-324.

³⁹⁴ Walter RE et al. Anemia and erythropoiesis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) and Kaposi sarcoma treated with zidovudine. *Ann Intern Med*. 1988 Mar;108(3):372-4

³⁹⁵ Mocroft A et al. Anaemia is an independent predictive marker for clinical prognosis of HIV-infected patients from across Europa. *AIDS*. 1999 May 28;13(8):943-50

³⁹⁶ Capparelli E et al. Pharmacokinetics and tolerance of zidovudine in preterm infants. *J Pediat*. 2003 Jan

fabricantes de esta droga avisan que puede matar células sanguíneas, tanto rojas como blancas –no deja de ser irónico, dado que se supone que el VIH mata las mismas células. Desde entonces se ha asociado a otros medicamentos antirretrovirales con la anemia ‘ocurriendo típicamente dentro de los tres primeros meses de la terapia.’ Pero a los pacientes se les dice que el VIH ha matado sus células sanguíneas blancas y esa es la razón por la que se les está recetando AZT!

También han sacado otros fármacos, sin los estudios de seguridad a largo plazo ni ensayos con placebo, obligatorios para otras drogas, sobre la base de que esto sigue siendo una emergencia donde no hay sitio para precauciones que llevan mucho tiempo. **Un estudio publicado en *Lancet* en el año 2000 dice: ‘la severidad de la epidemia VIH llevó a acelerar la concesión de las licencias de muchos agentes antirretrovirales, a menudo con muy poco conocimiento de la seguridad a largo plazo’.**³⁹⁷ Hoy todavía se siguen sacando regularmente antirretrovirales sin pruebas de seguridad a largo plazo. Si se prueban, normalmente es sólo para comparar un antirretroviral con otro. Como se indica más abajo, rara vez son probados contra placebo.

Es alarmante que los efectos de esos fármacos resulten difíciles de distinguir de los síntomas del SIDA. Es por ello que GSK (GlaxoSmithKline), sin rodeos, avisa: ‘El uso prolongado de Retrovir (AZT) se ha asociado con miopatía sistémica (adelgazamiento) similar al producido por el VIH’. Su aviso se ve reforzado por un trabajo médico de referencia: ***Drug Information for the Health Care Professional*** (1996). En él se dice: ‘a menudo es difícil diferenciar entre las manifestaciones de infección VIH y las manifestaciones de Zidovudine (AZT). Además hay muy pocos datos controlados con placebo disponibles para evaluar esta diferencia.’

A pesar de que estas drogas son etiquetadas con frecuencia en los medios como ‘salvavidas’, la literatura científica está absolutamente llena de informes como el siguiente: **‘La toxicidad mitocondrial de algunos nucleósidos análogos, cuando se usan solos o asociados, está actualmente bien establecida. Dañan las células humanas por ‘inhibición de la síntesis mitocondrial’.**³⁹⁸ Puesto que las mitocondrias producen la energía que necesitan nuestras células, el resultado es una falta de energía grave, adelgazamiento y mayor susceptibilidad a infecciones –todos ellos síntomas fácilmente observables en los pacientes de SIDA.

Asimismo, los fabricantes avisan de que los fármacos que se suministran normalmente a las mujeres embarazadas VIH-positivo, conllevan un riesgo real de que sus bebés sufran daño cerebral.³⁹⁹ Incluso hay riesgo de cáncer. En septiembre de 2005 el CDC informó: ‘Los datos en relación a los efectos potenciales de los medicamentos antirretrovirales, sobre los fetos en desarrollo o sobre neonatos, son limitados. **Carcinogenicidad y mutagenicidad son evidentes en... las pruebas de todos los NRTIs autorizados por la FDA.**’ (Pero aún así siguen estando autorizados!)

Cuanto más uno lee la literatura científica, mayor es la depresión. Los síntomas de SIDA, si no estuviera ya presentes, ‘aparecen con frecuencia poco después’ de la prescripción de estos tratamientos. Un estudio médico halló que: ‘infecciones oportunistas, condiciones cancerosas asociadas-a-SIDA y otras enfermedades no infecciosas... aparecen a menudo poco después de la introducción de la HAART.’⁴⁰⁰

³⁹⁷ Carr A, Cooper DA. Adverse effects of antiretroviral therapy. *Lancet* 2000 Oct 21;356:1423-0

³⁹⁸ Walter UA et al. Toxicity of nucleoside-analogue reverse-transcriptase inhibitors. *Lancet* 2000 Mar 25;355(9209):1096

³⁹⁹ Stephane Blanche: Mitochondrial Toxicity Resulting from de Treatment of Pregnant Women and Infants. *Hosp Necker*, Paris, France

⁴⁰⁰ DeSimoneJA et al. Inflammatory Reactins in HIV-I-Infected Persons after Initiation of Highly Active Antiretroviral Therapy. *Ann Int Med.* 2000 Sep 19;133(6):447-454

(HAART: Highly Active Anti Retroviral Treatment o 'Cocktail'.) Precisamente lo contrario de lo que la prensa publica normalmente.

Por lo que puedo descubrir, es también grave que haya pocas pruebas experimentales que apoyen la afirmación de que estos medicamentos sean responsables de mantener a la gente con vida por más tiempo. Un muy acreditado estudio, en realidad concluyó: 'En nuestro estudio, la mejoría observada en supervivencia no se puede atribuir a la HAART.'⁴⁰¹

La PCP es una enfermedad mortal; una enfermedad muy mortal en los casos de SIDA. Otro trabajo de investigación concluyó que aparece frecuentemente poco después de que se prescriben los antirretrovirales: 'Entre los pacientes VIH-positivo, que la PCP se manifieste de forma aguda al inicio de la terapia antirretroviral es un fenómeno bien reconocido.'⁴⁰²

Un estudio reciente concluyó: 'Se puede concluir con seguridad que una cura, con el actual enfoque en el tratamiento, es extremadamente improbable... Hay una creciente preocupación acerca de la toxicidad a largo plazo y los efectos secundarios de la terapia, incluyendo daño hepático y toxicidad mitocondrial causadas por los nucleósidos, las drogas anti-VIH más estudiadas. Después de su aprobación, se hacen menos esfuerzos organizados para monitorear su toxicidad a largo plazo... la búsqueda del tratamiento para el VIH está alimentada por el enfoque, orientado tecnológicamente y caro, usado en los países ricos.'⁴⁰³

Pero si es así, cómo pudieron estas drogas ser tan ampliamente calificadas como 'salvavidas'? Cómo es que pudieron ser presentadas, con Bono en la portada de Vogue, en el verano de 2007, como transformadoras y salvadoras de vidas?

Lo que es horrible es que los antirretrovirales proporcionados al Tercer Mundo son a veces tan perjudiciales que no es permitido su uso en los países occidentales! En 2007, ante la mayor de todas las conferencias internacionales, anuales, sobre el SIDA, el Dr. David Cooper informó que: 'En el mundo en vías de desarrollo estamos distribuyendo las combinaciones de drogas más tóxicas no usadas en el mundo desarrollado, extendiendo esos malos tratamientos porque son baratos.'

Pero todavía tenemos que fijarnos en los otros dos tipos importantes tipos de esa clase de medicamentos, los llamados 'Inhibidores de la RT No-Nucleósidos' y los 'Inhibidores de la Proteasa', ya que estos se prescriben como parte de los cócteles 'HAART', junto con los arriba mencionados 'Nucleósidos Inhibidores de la RT'.

Los 'Inhibidores de la RT No-Nucleósidos' unen partículas de la droga a la enzima RT, dentro de las células, para impedir su funcionamiento, esperando de esta manera que las células dejen de fabricar retrovirus. Una de ellas es la Nevirapina. En 2002, el Presidente Bush hizo de ella la pieza central de la ayuda USA a África, a pesar de que el CDC avisó, el 5 de enero de 200, que 'los trabajadores de la salud sanos pinchados con agujas' no deberían recibir este medicamento ya que 'la Nevirapina puede producir daño hepático lo bastante grave como para requerir trasplante de hígado y ha causado muertes.'⁴⁰⁴ Sin embargo este medicamento es todavía prescrito a mujeres embarazadas, entre otros, en África, con fuerte apoyo de los activistas pro-antirretrovirales y algunas agencias internacionales. Como se ha mencionado

⁴⁰¹ Morris et al (28: Morris A, Wachter Rm, Luce J, Turner J, Huang L. Improved survival with highly active antiretroviral therapy in HIV-infected patients with severe Pneumocystis carinii pneumonia. *AIDS* 2003; 17:73-80

⁴⁰² <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=539247>

⁴⁰³ Henry K. The case for more cautious, patient-focused antiretroviral therapy. *Ann Int Med.* 2000 Feb 15;132(4):306-311

⁴⁰⁴ Sha BE, Proia LA, Kessler HA, Adverse Effects Associated With Use of Nevirapine in HIV Postexposure Prophylaxis for 2 Health Care Workers (second case) *JAMA* diciembre 2000

previamente, esta droga ha sido relacionada también con desórdenes cardíacos graves y desafortunadamente recetada al activista pro-tratamiento Achmat, del TAC, poco antes de que sufriera un ataque cardíaco. Otra de las que le recetaron fue Estavadina (d4T), una droga de la que se ha informado causa envenenamiento hepático entre el 6% y el 14% de los que la toman.⁴⁰⁵ A pesar de estos peligros aún continuó con su campaña para hacer esos medicamentos más ampliamente disponibles, en la firme creencia de que lo están protegiendo, a él y a otros, de una inevitable muerte por VIH.

Está habiendo ahora una batalla campal en Sudáfrica entre el Treatment Action Campaign (TAC), dirigido por Achmat, y un grupo llamado Treatment Information Group (TIG)⁴⁰⁶, dirigido por el magistrado Anthony Brink, quien sostiene que la evidencia científica de la toxicidad de esos medicamentos es tan fuerte que su prescripción puede ser razón mayor de la muerte de 6.000 sudafricanos que la estaban tomando desde 2004. Sostiene que, a la luz de las pruebas científicas, su prescripción es penalmente responsable.

Extraordinariamente, el Profesor que inventó el AZT, Richard Bletz, le escribió a Brink para decirle, ‘está justificado que lance un aviso contra el uso terapéutico del AZT, o su uso en mujeres embarazadas, por su toxicidad demostrada y efectos secundarios. Desafortunadamente, los devastadores efectos del AZT sólo surgieron después de que la fase final de los experimentos estuviera muy avanzada... Su esfuerzo merece la pena. Espero que consiga convencer a su gobierno de que no proporcione AZT.’⁴⁰⁷

Hoy en día: ‘La enfermedad hepática se convertido en la principal causa de muerte entre los pacientes VIH en un hospital de Massachussets.’⁴⁰⁸ Sucede lo mismo en muchos otros hospitales. En 2002, en la XIV Conferencia Internacional del SIDA en Barcelona, la Dra. Amy Justice, de la Universidad de Pittsburg, presentó una de los primeros estudios sobre la principal causa de muerte entre las víctimas del SIDA, basado en los informes de casi 6.000 pacientes de SIDA en USA. Informó que hoy ‘**la mayor causa común de muerte entre personas VIH-positivo es insuficiencia hepática**’. Los pacientes estuvieron a tratamiento con antirretrovirales –y la enfermedad hepática está, con frecuencia, altamente relacionada con la exposición a toxinas. Cuando le preguntaron si creía que los medicamentos estaban implicados en estas muertes, contestó que sí. ‘Es el lado oscuro de estos tratamientos.’⁴⁰⁹

Otro estudio informó sombríamente: ‘Una exhaustiva revisión de más de 10.000 pacientes de SIDA adultos que participaron en 21 diferentes Grupos de Ensayos Clínicos del SIDA (ACTG, en sus siglas en inglés) (confirma)... que la terapia antirretroviral está asociada con una alta tasa de hepatotoxicidad grave (daño hepático), con independencia del tipo de droga o combinación.’⁴¹⁰

Otro tipo de estas drogas se llaman ‘Inhibidores de la Proteasa’ porque tienen como objetivo la proteasa usada por nuestras células para permitir la creación de más células –de nuevo una parte esencial de la vida. Tienen sus propios efectos secundarios muy perjudiciales. Un estudio publicó: ‘En el 74% de los receptores de inhibidores de la

⁴⁰⁵ <http://www.medscape.com/viewarticle/413244>

⁴⁰⁶ Treatment Information Group (TIG) - <http://www.tig.org.za/>

⁴⁰⁷ Profesor Richard Bletz to Adv. Brink, 11 May 2000

⁴⁰⁸ Liver disease raises questions for AIDS patients. *Reuters*. 199 Nov 19

⁴⁰⁹ www.lhealsd.org/organfailure.html

⁴¹⁰ High Rate of Severe Liver Toxicity Associated UIT Antiretroviral Therapy. *Reuters Health*. 2001 May 23.

proteasa se produjo hiperlipidemia (distribución no natural de la grasa) a niveles asociados con morbilidad cardiovascular⁴¹¹

Ahora se sabe la razón. La primera edición de *Proceedings of the National Academy of Sciences*, de 16 de julio de 2007, publicó que los inhibidores de la proteasa del VIH pueden bloquear una enzima celular que ayuda a nuestras células a construir el andamiaje vital que soporta sus núcleos. ‘Demostramos, por primera vez, que ciertas drogas inhibitoras de la proteasa del VIH inhiben directamente una enzima llamada ZMPSTE24, la cual es importante para generar el andamiaje estructural que sostiene los núcleos celulares,’ dijo Catherine Coffinier. Estos efectos secundarios graves no son raros. Ocurren hasta en un tercio de los pacientes que están tomando estos fármacos.

Los profesionales de la salud no tienen la confianza en estas drogas que esperan de sus pacientes, lo que no es ninguna sorpresa porque leen estos informes. En septiembre de 2005, los CDC informaron: ‘como resultado de la toxicidad y efectos secundarios entre profesionales de la salud, una proporción substancial ha sido incapaz de completar un ciclo de tratamiento de cuatro semanas.’

Pero hoy muchos de sus pacientes se sienten tan desesperados acerca de lo que entienden como una epidemia incurable, que abrazarán y se sentirán más seguros con cualquier cosa que la medicina moderna y sus doctores apoyen.

Estos fármacos, no obstante, siguen siendo la mayor respuesta occidental a la epidemia de SIDA –aunque ninguno asegure ser una cura. El Dr. Anthony Fauci, Director del National Institute of Allergy and Infectious Diseases, lo admitió en el año 2000: ‘Con los tratamientos actuales no hay esperanza de cura para el SIDA.’⁴¹²

Pero ninguno de ellos explica por qué está ampliamente difundido que los pacientes de SIDA a tratamiento con esos medicamentos viven más tiempo y más sanos. Son falsos esos informes? Lo son todos ellos? Muchos de nosotros conocemos a alguien a tratamiento con esos medicamentos que, aparentemente, le van bien.

Este dilema es suficiente para confundir a cualquier que esté investigando este asunto –y me dejó perpleja durante mucho tiempo. Cuando supe por primera vez cómo trabajan estas drogas, que están diseñadas para inhibir procesos normales, sanos, de la vida celular, pensé que tomarlos debía ser una rápida sentencia de muerte –y así lo demostraron al principio. Pero la realidad hoy es que se dice de ellos en los medios que no están matando rápidamente a todos los pacientes a tratamiento. Algunos registran mejorías de salud –por lo menos en el corto plazo. Habría pasado por alto algo muy importante?

Será porque las dosis que se dan hoy en día están controladas con más cuidado, cambiando de fármaco, según se necesite, para minimizar los efectos secundarios? Seguramente esto debe estar reduciendo su daño. La razón dada para tales cambios de tratamiento es, normalmente, que el virus se ha hecho ‘resistente’ a los medicamentos. ‘Resistencia’ es lo que se diagnostica normalmente cada vez que las drogas empiezan a producir efectos secundarios severos –a pesar de ser ampliamente conocido entre los científicos que éstas pueden ser la causa, como se ha evidenciado por los artículos aquí citados.

Algunos informes del éxito inicial se deben a que las infecciones bacterianas son rápidamente eliminadas, ya que los antirretrovirales inhiben también la producción de

⁴¹¹ Carr A et al. Diagnosis, prediction, and natural course of HIV-1 protease-inhibitor-associated lipodystrophy, hyperlipidaemia, and diabetes mellitus, a cohort study. *Lancet* 1999 Jun 19;353(9170):2093-9

⁴¹² ‘There is no hope for a cure for AIDS with current drugs’, dijo el Director del National Institute of Allergy and Infectious Diseases en la *XIII Conferencia Internacional del SIDA*. ‘La erradicación no es posible’ Smith M Current drugs no match for AIDS epidemic: Fauci. *Biotechnology Newswatch*. 2000 Jul 17.

ADN en las células bacterianas, matándolas rápidamente. En segundo lugar, la cifra de CD4 puede aumentar inicialmente, en tanto que nuestras células las producen como defensa contra las toxinas. Harán tantas como puedan antes de ser aplastadas.

Los nucleósidos artificiales suministrados con el AZT necesitan ser ‘trifosforilados’ por nuestras células antes de que se puedan usar para construir ADN, pero ahora hay una virulenta controversia sobre si se han modificado lo suficiente para que funcionen según fueron diseñados. Nos protege de ellos este fallo? Se nos dice que los Inhibidores de la Proteasa pueden también impedir algo del daño hecho por otros antirretrovirales. Pero creo que estos factores por sí solos no pueden explicar por qué estas medicinas tipo quimioterapia no van siempre acompañadas por efectos secundarios graves e inmediatos.

El Profesor James Umber presentó en 2007 una teoría que podría aclararlo. Explicó que los medicamentos antirretrovirales producen Monóxido de Nitrógeno (NO) –como hacen otras drogas, incluido el Poppers. Este gas impide la muerte celular si el antioxidante glutatión, un constituyente normal de nuestras células, está también presente. (Así se produce un ‘Conteo Viral’ bajo). Pero si seguimos tomando estos fármacos durante un plazo medio o largo, el NO consume todo el glutatión y los efectos perjudiciales del envenenamiento por Monóxido de Nitrógeno se desatarán, creando notorios síntomas de SIDA, tales como el adelgazamiento.⁴¹³

Aunque no dudo de la relevancia de toda la importante investigación citada, me inclino a creer que hay otra razón, más fundamental, por la que la gente a tratamiento con medicación antirretroviral sobrevive ahora más tiempo que cuando tomaban el AZT que se sacó al principio.

SE ESTÁN DANDO AHORA LOS ANTIRRETROVIRALES A GENTE MAS SANA?

La creencia generalizada de que ‘los medicamentos antirretrovirales están evitando la muerte por SIDA’, depende totalmente de la suposición de que la gente a la que se le receta esas drogas está a punto de adquirir el SIDA. Pero, y si esta creencia fuera infundada?

Un examen de las estadísticas sanitarias oficiales de 2007, en UK, nos muestra resultados sorprendentes. Dicen que aunque se han dado 70.000 VIH-positivo desde 1984, menos de 800 han sido diagnosticados con SIDA, menos del 3% de los VIH-positivo. Sin embargo, a 38.000 de los VIH-positivo les ha sido prescrita la HAART, lo que quiere decir que casi todos fueron puestos a tratamiento sin tener SIDA. Asimismo, a pesar de que la epidemia tiene más de 20 años, muy pocos de los VIH-positivo han progresado a SIDA.⁴¹⁴

El momento de recetar estos fármacos en Occidente se decide ahora, no por síntomas de enfermedad, sino por el control regular de los ‘VIH-positivo’ para ver si tienen menos de 350 células T-CD4 (200, oficialmente, en UK), en una extremadamente minúscula muestra de sangre de una milésima de mililitro. En ese momento se prescriben los medicamentos antirretrovirales. Sin embargo, un 61% de gente con 200, o menos, células CD4 por unidad no tenía síntomas visibles de enfermedad de SIDA, de acuerdo con el CDC en 1997 (la última vez que publicaron estas estadísticas). En 1993,

⁴¹³ J. Umber, Profesor de Química. Nancy, Francia. Ver próximo capítulo.

⁴¹⁴ <http://uk.gay.com/article/5516>

los CDC estimaron que unos 190.000 americanos, no tratados, tenían estos bajos niveles sin mostrar signos de enfermedad.⁴¹⁵

En África existen unas reglas para el diagnóstico de SIDA completamente diferentes. Bajo las directrices de la OMS, los africanos normalmente necesitan tener síntomas de enfermedad para ser diagnosticados con SIDA –no están sanos cuando empiezan el tratamiento con antirretrovirales, a diferencia de occidente. De esta manera sobreviven mucho menos tiempo a tratamiento con estos fármacos.

Pero en Occidente, aunque muchos no tienen síntomas externos de SIDA cuando les son recetadas estas drogas, la diagnosis inmediatamente asegurará que enferman de preocupación al decirles que estos fármacos solamente pueden retrasar el SIDA, que su esperanza de vida, estando a tratamiento, puede que no sea más que de tres a cinco años, aunque se pueda esperar más –y que están enfermos a causa de una vergozosamente mala higiene sexual. El miedo y la ansiedad pueden por si mismos suprimir sus sistemas inmunes –y disminuir su capacidad de sobrevivir a ese tratamiento sin constante supervisión médica.

Y que pasa si no se administran los antirretrovirales? Extraordinariamente, pocos estudios pude encontrar sobre ello, quizás porque se ha considerado inmoral no administrarlos, o tener un grupo de control con placebo. Sin embargo, un estudio reciente de personas ‘HIV-positivo’ que habían rechazado estos fármacos, reveló que muchos seguían ‘libres de enfermedades y de SIDA durante, por lo menos, tres años después de que sus conteos de CD4 cayeran por debajo de 200.’⁴¹⁶

ANTIRRETROVIRALES PARA LOS VIH-NEGATIVO

En enero de 2005 el CDC recomendó que inmediatamente que una persona sospechara que podía haber estado expuesto al VIH, a través de ‘sexo inseguro’, se ponga a tratamiento con un cóctel de estos medicamentos durante 28 días. Recomendaron comenzar este tratamiento dentro de las 72 horas del incidente para que los fármacos puedan impedir que el virus les infecte.⁴¹⁷

El CDC no se anduvo con chiquitas. Recomendaron un inmediato ciclo intensivo corto de cóctel triple, incluyendo AZT, sobre la ‘asunción de que la máxima supresión de la replicación viral... proporcionará las mejores posibilidades de impedir la infección.’⁴¹⁸ (En total hay 65 ‘podría’ y 22 ‘posible’ en su comunicado autorizando este drástico tratamiento).

Lisa Grohskopf, del CDC, explicó: ‘Las nuevas directrices están diseñadas para usar en situaciones específicas, tales como un lapso ocasional en métodos sexuales más seguros, un condón roto, violación o compartir aguja en una ocasión.’ Ronald O. Valdiserri, del CDC, añadió en lenguaje reminiscente de la presión moral de la Administración W. Bush, ‘los medicamentos no son un sustituto de la abstinencia (ni) de la monogamia mutua.’⁴¹⁹

Desgraciadamente, esta decisión significa que en el futuro los fabricantes de estas drogas tipo quimioterapia, podrán aumentar la demanda simplemente metiendo más miedo y paranoia.⁴²⁰ Aunque el CDC dice que consultes a tu médico si no estás

⁴¹⁵ Ver 1993 CDC Redefinición de SIDA.

⁴¹⁶ *Ibidem*.

⁴¹⁷ Comunicado del CDC difundido por la BBC-Radio el 22 de enero de 2005.

⁴¹⁸ www.cdc.gov/mmwr/mmwr_rr.html

⁴¹⁹ Los CDC también siguieron la agenda Bush al retirar, en 2004, los fondos que habían previamente dado para la prevención del SIDA entre homosexuales.

⁴²⁰ www.cdc.gov/mmwr/mmwr_rr.html

seguro del riesgo, a su juicio es suficiente con un condón roto. Es probable que esto lleve a un vasto incremento en el uso de estos fármacos, algunos de cuyos efectos, si hemos de creer a sus fabricantes, no se pueden distinguir del propio SIDA.

OCULTANDO LOS EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS ANTIRRETROVIRALES

Se supone que el VIH se toma hasta 10 años para destruir el sistema inmune. Los fármacos antirretrovirales pueden hacer el trabajo mucho más rápido.

En lo que parece un intento de ocultar que las drogas antirretrovirales, por sí mismas, pueden ayudar a provocar SIDA, la ortodoxia del VIH ha hecho del conjunto de enfermedades causadas por ellas una enfermedad por derecho propio! La han llamado Síndrome de Restauración Inmune (IRS, en sus siglas en inglés). De manera extraordinaria, este síndrome supuestamente ‘nuevo’ tiene asociadas las mismas enfermedades que el SIDA –como revela la siguiente lista:⁴²¹

IRS = Anti-retroviral drugs plus one or more of these diseases	AIDS = one or more of these diseases with or without a positive HIV test.
Kaposi Sarcoma	Kaposi Sarcoma
MAC	MAC
TB	TB
Cryptococcus	Cryptococcus
Fungal Pneumonia PCP	Fungal Pneumonia PCP
Cytomegalovirus	Cytomegalovirus
Histoplasmosis	Histoplasmosis
Herpes	Herpes
Leukoencephalopathy	Leukoencephalopathy
Leprosy	Leprosy
Meningitis	Meningitis
Lymphoma	Lymphoma
S. A. Shelburne, et al., Medicine 81: 213-27, 2002	CDC HIV/AIDS Surveillance Report, year end edition, 1997

‘El IRIS es común y lo será más, tal y como está extendiendo la HAART por todo el mundo;’ fue la conclusión de un reciente artículo científico.⁴²² Añade que parece que el IRIS daña el sistema inmune, al ir acompañado por muchos signos de infección bacteriana.

Otro artículo informó: ‘Fiebre fue la manifestación inicial de la enfermedad (IRS) en todos los (108) pacientes. Se produjo dentro de las dos semanas desde el comienzo de la terapia con ZDV (AZT) y frecuentemente alta, con temperaturas de >40C en algunos pacientes. El paciente 4 fue hospitalizado durante cinco semanas a

⁴²¹ Dr. David Rasnick. Comunicación personal con la autora.

⁴²² Lipman, Marc; Breen, Ronan: ‘Immune reconstitution inflammatory síndrome in HIV. HIV infections and AIDS’ *Current Opinion in Infectious Diseases*. 19(1):20-25, February 2006.

causa de fiebres severas y prolongadas. No se demostró la causa de las fiebres a pesar de una amplia investigación... tres pacientes desarrollaron micobacteremia (a pesar de no tener esta infección anteriormente) entre 8-25 meses después del comienzo.⁴²³ De nuevo parece que los fármacos perjudican el sistema inmune –haciendo posible enfermedades comúnmente asociadas con el SIDA.

Y dice otro informe: ‘También es ahora evidente que el desarrollo de la inmunidad asociado con la HAART puede conducir a varias nuevas manifestaciones clínicas. Estas han sido colectivamente denominadas síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (IRIS, en sus siglas en inglés), inmuno-restauración o enfermedad de la restitución inmune y fenómeno de la reconstitución inmune... Paradójicamente, hipercalcemia e insuficiencia renal aguda siguiendo al comienzo de terapia anti-tuberculosis y HAART, se añaden a los (síntomas) más comúnmente descritos: fiebre, empeoramiento de infiltrados pulmonares, nueva linfadenopatía e inflamación de tuberculomas...’

‘En una serie retrospectiva basada en Londres, demostramos la presencia de tuberculosis activa como fenómeno parecido-a-IRIS en un grupo de individuos que habían comenzado con HAART recientemente.⁴²⁴ Se produjo en una media de 37 días y afectó al 3% de los pacientes que empezaban con antirretrovirales... El número de condiciones clínicas asociado con un creíble fenómeno IRIS, continúa creciendo. Está más allá del ámbito de esta revisión una descripción completa de las mismas.’

Algunos médicos, si se les presiona y a regañadientes, admitirán la mayor parte de todo esto, pero aún dirán que los beneficios de tomar los medicamentos son superiores a los daños. Sin embargo, no pude encontrar ni un solo ensayo clínico controlado que demostrara que la gente a tratamiento con antirretrovirales, vive más que un grupo coetáneo similar de personas VIH-positivo que no lo está.

La FDA debe saber que no está demostrado que estos fármacos aumenten el tiempo de supervivencia, ya que exige que todos los fabricantes de antirretrovirales aporten un prospecto estableciendo claramente que no está probado que lo haga. El prospecto del fármaco Ziagen, de Glaxo, increíblemente dice: ‘*Hasta el momento no existe evidencia de que el Ziagen le ayudará a vivir más tiempo o a tener menos de los problemas asociados con el VIH o el SIDA*’ El del inhidor de la proteasa, de Merck, no es más alentador: ‘*Aún no se sabe si el Crixivan alargará su vida o reducirá sus posibilidades de adquirir otras enfermedades asociadas con el VIH.*’ En el descargo de responsabilidad del prospecto del Viramune de Boehringer Ingelheim se lee: ‘*Actualmente no hay resultados de ensayos clínicos controlados que evalúen los efectos del Viramune sobre la incidencia de infecciones oportunistas o supervivencia.*’ La inserción del Combivir de Glaxo es la más inquietante de todas: ‘**No ha habido ensayos clínicos llevados a cabo con Combivir.**’ Cómo diablos se pudo entonces haber puesto a la venta? También me gustaría preguntar cómo justifican nuestros medios sus afirmaciones de que se ha demostrado que estos fármacos alargan la vida? No leen los prospectos? Me temo que el posterior enaltecimiento de estas drogas por parte de sus fabricantes y de los departamentos del gobierno que los financian se está demostrando de lo más engañoso.

La Agencia de Salud del gobierno UK informó en 2007 que el 4.7% de las muertes entre los infectados por VIH correspondió a los que rechazaron el tratamiento

⁴²³ French MA et al. Zidovudine-induced restoration of cell-mediated immunity to mycobacteria in immunodeficient HIV-infected patients. *AIDS*. 1992 Nov;6(11):1293-7

⁴²⁴ Lipman M, Breen R. Immune reconstitution inflammatory syndrome in HIV. *Curr Opin Infect Dis*. 2006 Feb;19(1):20-5

antirretroviral. No hizo mención de la otra parte: que el 95.3% de las muertes fueron de los que sí estaban a tratamiento con antirretrovirales.

Estableció también que el 30% de las muertes entre los VIH-positivo tenían ‘carga viral indetectable’ –en otras palabras, se supone que no tenían infección VIH? Además, ‘casi la mitad’ tenía los conteos de células CD4 por encima de 200 células/mm³ –se supone entonces que no tenían SIDA? Concluye, prudentemente, que un tercio de las muertes no se debieron al VIH.

De acuerdo con una reciente investigación de la BBC, escandalosamente, importantes empresas farmacéuticas realizan las pruebas de seguridad de algunas drogas antirretrovirales, en ciertas instituciones infantiles, sobre niños americanos sin asegurar. Si los niños se muestran reacios, y hay que recordar que muchos adultos dejan de usar estos fármacos a causa de sus graves efectos secundarios, los potentes fármacos les son administrados a la fuerza por medio de tubos quirúrgicamente insertados en sus estómagos. La excusa dada es que este experimento es para ‘salvarlos’, aunque no estuvieran clínicamente enfermos de antemano. Todo fue documentado en una impactante película llamada ‘Guinea-Pig Kids’ transmitida por la BBC en diciembre de 2004. **Está basada en el trabajo del periodista de investigación Liam Scheff, quien descubrió que el Incarnation Children’s Centre, de New York, estaba sometiendo a niños huérfanos, VIH-positivo, a estos ensayos.**⁴²⁵

Este centro declaró en 2003, en su página web que ‘actualmetne están participando 34 niños en 7 ensayos clínicos.’ A continuación relacionaba los fármacos antirretrovirales que estaban siendo probados en los niños, mencionando particularmente AZT y Nevirapina –dos cuyos muchos peligros están descritos más arriba. Los niños del centro estaban siendo ‘reclutados’ en estudios de medicamentos antirretrovirales organizados por Glaxo Wellcome (ahora CSK) y otras importantes compañías farmacéuticas. Aparentemente, los temas de ‘conformidad’, es decir, de rechazo a los fármacos, estaban siendo tratados en los hospitales locales. Desde entonces casas de niños rusos también han estado implicadas.

A causa de la polémica que esto causó, me dirigí a fuentes del gobierno USA para verificar los informes por mi misma. Descubrí que en la actualidad, abril de 2008, hay 15 ensayos clínicos de fármacos antirretrovirales que utilizan niños de la casa de huérfanos Incarnation. Uno es para ‘evaluar la seguridad e inmunogenicidad’ de los fármacos en niños de un mes que, al inicio del experimento, no, repito, no tenían síntomas de SIDA. Otros ensayos probaban en los niños la seguridad relativa del AZT y otras drogas. **Un experimento en curso está sometiendo a niños, desde los cuatro años, a cócteles experimentales que combinan siete fármacos antirretrovirales, más del doble que para los adultos, a modo de ‘Terapia Salvaje’ para ‘pacientes con SIDA avanzado’, y usando ‘dosis más altas que las habituales!** Las notas médicas para este ensayo dicen: ‘Los médicos están viendo muchos niños VIH-positivo que no

⁴²⁵ El uso de estos niños fue documentado en una extraordinaria investigación de Liam Scheff en 2004. Su trabajo apareció luego en un documental exhibido por la BBC en 2004; ‘son los Niños Cobaya’. Su transcripción está disponible en http://www.acftv.com/pdf/BBC_This%20World_Guinea_Pig_Kids-Transcript.pdf (N.del T.: ahora está en http://www.acftv.com/archive/article.asp?archive_id=23&). Debo hacer una advertencia, los productores describieron los fármacos usados en los niños como ‘experimentales’, cuando eran de hecho antirretrovirales de uso mayoritario como AZT y Nevirapina. Este no es un error de Scheff, como se puede ver en su excelente artículo preliminar. Debería hacerse notar que el programa fue más tarde criticado oficialmente por no decir que el experto que contrataron había llegado previamente a la conclusión de que el VIH no causa SIDA. Pero no fue criticado por decir que los medicamentos fueron administrados a la fuerza, que eran parte de un ensayo de los fármacos y que hicieron enfermar a los niños!

tuvieron buenos resultados a largo plazo con los actuales tratamientos anti-VIH. Algunos médicos creen que los medicamentos anti-VIH fallan porque los niveles de los mismos en el cuerpo son demasiado bajos. En este estudio, los médicos darán a los pacientes siete fármacos, algunos a dosis más altas que las normales. Puesto que es muy importante que los pacientes a estudio tomen todas esos medicamentos, los médicos se lo harán lo más fácil posible.⁴²⁶ Los fármacos son administrados mayormente en las casas de los niños. No dicen si estos niños son víctimas de otros ensayos, que podría ser, pero uno puede suponer, por lo dicho, que están próximos a la muerte. La página web oficial del ensayo lista al Incarnation como institución participante, junto con varios hospitales y centros médicos.

Aparentemente, pues, la revelación en la BBC ha resultado inútil. Los ensayos siguen todavía en marcha a toda máquina, y todavía son organizados por importantes firmas farmacéuticas que todavía están experimentando con niños huérfanos del Incarnation, un hogar cristiano de New York.

De hecho, ensayos similares fueron llevados a cabo, con anterioridad, en Londres, en el Great Ormond Street Hospital for Sick Children y otros por todo el pundo, particularmente el estudio PENTA 1 Trial, de 1992, que captó a 300 niños ‘VIH-positivo’ sin síntomas de SIDA antes de entrar en el mismo. Les hicieron pruebas para ver si darles el potente AZT les prevendría de adquirir el SIDA –en la completa presunción de que, de otro modo, estaban condenados al SIDA. Como así sucedió, la mayoría de los niños seleccionados eran negros. El Dr. Nicholson, editor del Bulletin of Medical Ethics, con quien me había reunido cuando empecé este recorrido, declaró: ‘Cuál es la verdadera utilidad de seguir con un ensayo para conocer el momento oportuno de empezar con AZT en niños VIH-positivo, cuando no tienes pruebas concluyentes de que el AZT les haga, en algún estadio, algún bien?’ Un ensayo similar en USA, en el que se dio AZT a mujeres VIH-positivo, embarazadas, fue suspendido cuando sus hijos empezaron a nacer con demasiados dedos en pies y manos.⁴²⁷

Hoy la mayoría de los 6.500 millones de dólares que se gastan anualmente en la investigación del SIDA en USA se van en la ampliación del ‘establishmen’ médico, empleando cada vez más científicos, y en el desarrollo de enormemente rentables antirretrovirales. En 2003, su mercado anual USA se valoró en unos 15.000 millones de dólares, y sigue aumentando.

GlaxoSmithKline realizó en 2003 más de 317 millones de dólares, sólo por las ventas de AZT. Esta droga, hasta ahora, ha proporcionado a la empresa más de 2.500 millones de dólares en total. La misma empresa también fabrica ‘Trizivir’, un ‘cóctel’ de tres Nucleósidos Inhibidores de la RT, incluyendo AZT. Cuando lo lanzaron se produjeron varias muertes en el plazo de un año. La empresa declaró en el Financial Times: ‘los ensayos clínicos han mostrado que realmente tiene potenciales efectos secundarios... los pacientes han muerto por utilizarlos.’⁴²⁸ En sus dos primeros años de utilización, este cóctel proporcionó a la compañía unos ingresos de casi 350.000 millones de dólares. Su precio USA, en 2006, era de 1.170 dólares por pastillas para un mes, haciendo de él uno de los más caros.

La ‘Declaración de Sydney’, emitida en 2007, en la 4ª Conferencia de la Sociedad Internacional del SIDA, demandó de todos los gobiernos ‘que dediquen el 10% de todos los recursos’ a la investigación del SIDA. La conferencia justificó esta formidable petición sobre la base de que los medicamentos actuales no tienen ni éxito ni seguridad completos, necesitándose por ello otros nuevos.

⁴²⁶ <http://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00001108?term=incarnation+trials&rank=8>

⁴²⁷ Ver Joan Shenton, *Positively False*, pag. 185-192, 1998 I B Tauris & Co. London.

⁴²⁸ Kibazo J. Glaxo plays down Ziagen fear. *Financial Times*. Aug. 21, 2000

Terminaré con el testimonio de una persona que cree que estos fármacos le produjeron SIDA:

'Fui 'diagnosticado' en 1989. Me hice el test después de que mi pareja de entonces decidiera hacérselo y resultara positivo. El mío también fue positivo -462 CD4... 'No tenía síntomas pero me dijeron: 'Desgraciadamente, el virus ya está destruyendo su sistema inmune. Debe empezar con AZT inmediatamente... Después me dijeron que empezaría a enfermar en unos 18 meses y luego, en dos años, me podría muy enfermo y moriría.

'Todo lo que recuerdo de los primeros meses o así es dormir, vomitar, unas náuseas inimaginables, y un interminable dolor de cabeza. Cada día estaba más débil. Perdí mucho pelo.

'Después de un año, pensé: 'Bueno, si sólo tengo otro año, no lo voy a pasar así?. Así que paré con las pastillas.

'Con los años mejoré lentamente –pude haberme recuperado totalmente, no lo sé. Empecé a vivir de nuevo, claro. Oh... mis conteos de CD4 NUNCA estuvieron por encima de 500 durante todo el proceso.

Pero seguía siendo VIH-positivo. 'En 1997, empecé con 'el cóctel'. Sonaba bastante bien. Consistió en Crixivan, Epivir y Zerit (en vez de AZT porque, de acuerdo con mi médico, había tenido una 'mala' reacción al AZT.)

'Antes de darme cuenta, tenía una lipodistrofia moderada/severa (pérdida de grasa) y miopatía (pérdida de músculo). Mis brazos tenían marcas alargadas en el área de los bíceps y parecían globos desinflados. Recuerdo mis brazos siempre cansados porque me sostenía con ellos para sentarme, debido al hecho de que me sentaba sobre hueso.

'Mi cara era lo peor. Mejillas y sienes hundidas, y grasa por ningún sitio. Cuando sonreía, la piel parecía como si alguien abriera las cortinas en un escenario. Mi apariencia era extremadamente arrugada y vieja para mi edad. Las cuencas de los ojos estaban hundidas, mis ojos parecían hundidos en ellas. Parecía siempre que estuviera como asustado, como un animal ante los faros de un coche. Al final sabía que era 'la medicación', pero me daba pánico parar.

'Después de tres años y medio ya había tenido bastante. Ya me veía como un muerto viviente, así que ¡qué diablos! –volví a dejar la medicación. En ese momento estaba con Crixivan y Combivir (que es AZT y algo más, puede que Epivir – sí, de vuelta al AZT porque desgraciadamente tenía peor reacción al Zerit.)

'Luego – nada, contuve la respiración –esperando por ELLO. Curiosamente, empecé a sentir mejor. Me puse más fuerte –y más calmado. Alrededor de un año y medio después de parar, estaba frotándome los ojos y me di cuenta de que la piel de mi cara era más gruesa. Lo pensé y me percaté de que había estado sentado, sin usar los brazos durante un rato, sin darme cuenta.

'Han pasado tres años desde que dejé la medicación. Todavía puedo ver las cicatrices de entonces: mi cuerpo no es el que tenía. Pero va mejorando. Estoy de nuevo yendo al gimnasio.⁴²⁹

⁴²⁹ Para proteger su privacidad y a petición suya, queda sin identificar.

Capítulo 18

Luego, qué causa SIDA?

Había recorrido un largo trecho desde que pensaba que no había razón para cuestionar que el VIH causa SIDA. Cada vez estaba más perpleja de cómo los académicos podían asegurarnos, en un suspiro, que ‘definitivamente, el VIH es la causa del SIDA’ y ser capaces de decir al minuto siguiente, a pesar de 25 años de investigación: ‘Todavía no comprendemos exactamente como la infección por VIH lleva a una inmuno deficiencia progresiva (SIDA)’⁴³⁰

Si la ortodoxia científica está equivocada, eso es algo aterrador. Pero la investigación original en la que se apoya, me parecía ahora tan errónea que estaba sorprendida que alguien siguiera citándola. De la misma forma, el test VIH no era tan fiable como llegué a suponer. Así que tuve que hacer la pregunta: había algo más que pudiera causar SIDA?

Lógicamente, tenía que empezar con los principales síntomas de SIDA. Así que volví a las enfermedades originales, definidas como indicadores-de-SIDA; es decir a la neumonía por hongos (PCP), Cándida y Sarcoma de Kaposi. Las dos primeras eran las enfermedades mortales originales, y son todavía importantes enfermedades ‘Indicadoras-deSIDA’ en el Oeste. Fuera de Occidente, la TB es la enfermedad más mortal en los casos de SIDA. Qué tienen en común estas tres?

En los casos de SIDA, las tres son principalmente infecciones del tracto respiratorio. Las dos primeras implican hongos parecidos-a-levadura que normalmente viven en todos nosotros inofensivamente. La tercera implica bacterias que también están en la mayoría de nosotros. Qué sucede con el SIDA? Qué hace que crezcan masivamente fuera de control?

Para empezar, es improbable que la causa sea un colapso del sistema inmune. Si lo fuera, las víctimas estarían afectadas por muchas más enfermedades comunes como la gripe, sarampión y paperas. No, esto es mucho más específico.

⁴³⁰ After 26 years, how does HIV really cause AIDS? Informe sobre la July 2007 4th International AIDS Society (IAS) Conference on Pathogenesis, Treatment and Prevention. Cita de Michael Lederman, Profesor de Medicina y Patología en la Case Western Reserve University.

Los hongos, como se puede observar en los bosques, se alimentan normalmente de materia muerta y en descomposición. Es su función natural. Convierten materia putrefacta en formas que pueden mantener a las plantas. Están los hongos, de modo similar, alimentándose de células dañadas en la boca, garganta y pulmones de las víctimas del SIDA? Hay un colapso en los sistemas de protección que rodean a estas células? Si las células están intactas, los hongos raramente las infectan. Pero si están ya moribundas, sus sistemas de protección se debilitarán y se podrán instalar hongos y bacterias.

La llegada de los hongos no es, automáticamente, una mala cosa. Los hongos que viven en nosotros de forma natural, pueden ayudar combatiendo a las bacterias perjudiciales con una serie de químicos. Es más, algunos de éstos han sido extraídos y han resultado valiosísimos como medicinas, como es el caso de la penicilina y la nistatina. Por lo tanto, si viven con nosotros, los hongos pueden servir para protegernos.

Pero a pesar de una investigación rigurosa, sorprendentemente, encontré poco en los textos médicos sobre la relación entre células y hongos. Un libro de texto, en uso en la actualidad en las universidades USA, decía: ‘Hay muy poca información sobre los mecanismos de patogenicidad fúngica, en contraste con lo que se sabe acerca de los mecanismos moleculares de las patogénesis bacterianas.’⁴³¹ Parece como si hubiera habido negligencia en la investigación de las enfermedades fúngicas, por las cuales realmente mueren muchas víctimas del SIDA.

Por qué en los casos de SIDA se encuentran hongos que se multiplican fuera de control en boca, garganta y pulmones? Hay algo que esté envenenando o dañando las células del tracto respiratorio, destruyendo su capacidad natural de autoprotección, haciéndolas descomponer y así servir de alimento para los hongos?

Conforme profundicé, descubrí que los toxicólogos saben desde hace tiempo que ciertas drogas inhalables dañan las células del tracto respiratorio, haciéndolas incapaces de realizar su trabajo de absorber oxígeno, robándole a todo nuestro cuerpo la energía y dejando a las células del tracto respiratorio vulnerables ante los hongos. De hecho la PCP, la infección fúngica de los pulmones que se encuentra en los casos de SIDA, al principio se diagnostica al detectar una carencia de oxígeno en la sangre. De esta manera, la exposición a largo plazo a esas drogas produce finalmente desnutrición celular generalizada –y adelgazamiento- señal característica del SIDA.

Las estadísticas revelan una correlación de un 80 a un 90% entre el uso de nitritos inhalables y los primeros casos de SIDA en USA y UK –y una correlación del 60% con el crack de cocaína. Contrastado con de un 10 a un 15% de los expuestos a drogas inyectables. (Más sobre esto, después.)

Las drogas inhalables tienen un impacto acumulativo sobre las mitocondrias de nuestras células, que deben tener oxígeno para producir la energía que nuestras células necesitan. Esto a su vez debilita las células-T –otro síntoma de SIDA. También puede hacer más probable el sarcoma de Kaposi, ya que las células que se vuelven cancerosas paran de apoyarse en las mitocondrias para conseguir energía y se vuelven al método menos eficiente de reunir energía, directamente, mediante la quema de azúcares. Los cánceres son así también asociados con el adelgazamiento. Estas drogas también producen NO –y ésto, a su vez, debilita las defensas de nuestras células contra los perjudiciales radicales libres, llevando de nuevo a un aumento de infestación por hongos.

De las enfermedades fúngicas relacionadas-con-el-SIDA en el Oeste, me volví a la enfermedad más mortal en los casos de SIDA en África, la TB –generalmente otra

⁴³¹ *Medical Microbiology Fourth Edition, University of Texas*. Edited By: Samuel Baron, MD. Capítulo titulado: Disease of Mechanisms of Fungi by George S. Kobayashi

enfermedad del tracto respiratorio. También priva de oxígeno a la sangre, causando desnutrición celular.

La TB se asocia normalmente con la pobreza. Los factores medioambientales, con frecuencia, dañan primero las células pulmonares -como en el caso de fuertes exposiciones a polvo tóxico, desnutrición o suministro de agua contaminada- aunque la TB también ataca a los bien nutridos y acomodados, particularmente cuando su trabajo los expone a las mismas condiciones que a los pobres. Por ejemplo, en 2006 pase un tiempo en el sur de África, en distritos de mineros de las minas de diamantes y con profesionales médicos. Lo que aprendí fue que, aunque la bacteria de la TB vive tranquilamente en todos los adultos sanos, se multiplican cuando el polvo de silicio y la fibra de asbestos de las minas trituran las células pulmonares.

Entrevisté a una mujer, Sandy Murray, que trabajó como agente de salud y seguridad en una mina de diamantes propiedad de De Beers. Su trabajo la hacía ir bajo tierra sólo dos veces a la semana. Según sus informes radiológicos, en un año tenía los pulmones seriamente dañados, en cuatro años tuvo TB y perdió una gran parte de sus pulmones. Ya no pudo volver a levantar a sus hijas pequeñas.

Descubrí que el polvo de silicio y la fibra de asbestos están escandalosamente descontrolados en las minas de diamantes de De Beers.⁴³² La empresa dice que el polvo es seguro, así que no rocía agua para suprimirlo. Los científicos informan que el polvo está con frecuencia lleno de fibras de asbestos y puntiagudos fragmentos de silicio. Esto corta sus pulmones, produciéndoles consunción –el viejo nombre de la TB, lo que hace que el fruto de su trabajo sean verdaderamente ‘diamantes salpicados de sangre’. Las fibras de asbestos están presentes porque los diamantes se encuentran frecuentemente en rocas de asbestos (serpentina alterada, cristolita) –mientras que rocas conteniendo silicio se encuentran a menudo rodeando los pozos que bajan a las minas.

En la mayoría de las minas, la práctica normal de seguridad es rociar con agua mientras se perfora para suprimir el polvo que desprende. Sin embargo, en las minas de De Beers, en Sudáfrica, la empresa ha obtenido exención de hacerlo, sobre la base de que el polvo de sus minas es únicamente seguro! Lo que conduce a la llamada ‘minería en seco’.

Un perforador que había perdido parte de sus pulmones con la cirugía, me dijo que pensaba que los propietarios de mina la querían polvorienta ‘para esconder los diamantes de nuestra vista.’ Otras razones parecían difíciles de creer, aparte de la mezquindad. Según todos los informes, desde entonces la compañía culpa de la consiguiente TB al SIDA, en vez de instalar las medidas normales, y normalmente obligatorias, de ‘perforación-húmeda’ y de supresión del polvo. Siempre es más fácil culpar a los gérmenes. Si la causa es el polvo o las toxinas, alguien podría ser demandado.

Cuando hay desnutrición generalizada durante mucho tiempo, sea por carencia de comida, diarrea constante, pulmones dañados, o producida por las drogas, nuestras células pueden morir, florecen los hongos y nuestros cuerpos adelgazan. Cuáles eran las condiciones sociales donde se registraron los primeros casos de SIDA?

Los primeros informes médicos se hicieron a finales de los años 1970. Hablan de hombres jóvenes en Londres y New York que caen desesperadamente enfermos, en su mayor parte con enfermedades fúngicas como las mencionadas anteriormente. Las víctimas vienen de la subcultura de las fiestas gay, en las que el sexo frecuente era alimentado por una increíble cantidad de ingesta de drogas. Los informes eran del St.

⁴³² Janine Roberts *Glitter and Greed: The Secret World of the Diamond Cartel*. 2007 edition. Disinfo Inc. New York. El primer capítulo de esta nueva edición contiene las pruebas científicas de estas alegaciones. La autora lo investigó en Sudáfrica en 2006.

Mary's Hospital, cerca de Paddington Station, Londres y de la clínica del Dr. Joseph Sonnabend en el centro de Manhattan.⁴³³

Pronto se hizo patente que estos pacientes estaban muriendo de una nueva y mortal 'cóctel' de enfermedades, incluyendo neumonía por hongos o protozoos (PCP) que mata al año del diagnóstico, una Cándida brutal que obstruye boca y garganta, pudiendo también matar y un peligroso cáncer de piel que desfigura y se encuentra a veces cerca de la boca, o en su interior, aunque también en otras partes. Ninguna de estas enfermedades era nueva. La PCP arrasó a los niños europeos con desnutrición severa al acabar la Segunda Guerra Mundial. La Cándida era generalizada, pero raramente hasta este extremo. El Sarcoma de Kaposi se encuentra entre los mayores, en el Oeste. Pero nunca antes se habían combinado estas enfermedades aquejando a tantos hombres jóvenes.

Por el estilo de vida de las primeras víctimas, parece que puea haber un ciento de razones por las que podrían estar enfermos. Tenían sexo sin protección con extraños, en las saunas, quizás una docena de veces en una noche, estimulando las orgías con cócteles de drogas. Sufrían de múltiples enfermedades de transmisión sexual –y para combatirlas les prescribían grandes dosis de esteroides y antibióticos, ambos muy inmuno-supresores.

Las organizaciones sanitarias del gobierno, al principio, hicieron poco por ayudarlos, quizás porque muchos médicos no se sentían cómodos con la cantidad de promiscuidad y escenas de 'tolerancia' en las saunas, y habían decidido que su situación era auto-inflingida. El complejo de enfermedades fue denominado GRID, por Gay Related Immune Deficiency.

El primer informe oficial de los CDC se emitió en 1981 y se centró en cinco hombres jóvenes de Los Angeles, hospitalizados con PCP fúngica y Cándida. Como he mencionado anteriormente, este informe decía que los pacientes: 'no se conocen entre sí y no tenían contactos comunes conocidos, ni tenían conocimiento de parejas sexuales que hubieran tenido enfermedades similares,' además no tenían historias comparables de enfermedades transmitidas sexualmente.'

Pero el informe observó un factor común. 'Los cinco informaron del uso de drogas inhalables' –particularmente el nitrito de amilo inhalable, llamado 'poppers'.⁴³⁴

Entonces descubrí que, en Londres, el St. Mary's Paddington Hospital había informado lo mismo. En 1982 iniciaron 'una encuesta de pacientes hombres homosexuales que acuden... se entrevistaron 250 hombres... (de los cuales) 215 (86%) habían inhalado nitritos dentro de los cinco últimos años, una proporción similar al 85.4% de hombres homosexuales que por entonces acudían a clínicas de enfermedades de transmisión sexual, en New York, San Francisco y Atlanta.'⁴³⁵

Entre las drogas recreacionales, el poppers es hoy todavía apreciado únicamente por los hombres gay, pues les relaja los músculos del esfínter, haciendo más fácil el sexo anal, en tanto que les da una placentera excitación y más diversión.⁴³⁶

Para los toxicólogos que investigaban el SIDA, estas drogas inhalables eran un sospechoso obvio –especialmente desde que se dijo que el SIDA raramente afectaba a

⁴³³ También <http://www.aidsinfobbs.org/articles/quilty/q04/1528> referenciado por J. Whitehead, *BMJ Rapid Responses re AIDS*, 2004

⁴³⁴ M.S. Gottlieb, H.M. Shanker, P.T. Fan, A. Saxon, J.D. Weisman and J. Pozalski. *Pneumocystis Pneumonia – Los Angeles, Morbidity and Mortality Weekly Report*, 30(1981):250-252

⁴³⁵ McManus TJ et al. Mail nitrite use by homosexuals. *Lancet*. 1982 Feb 27

⁴³⁶ 'El nitrito de amilo es usado generalmente entre la población homosexual masculina e incluso existen 'camellos' ilegales de esta droga. Se usa por la pareja pasiva en la relación anal para relajar la musculatura anal y de ese modo facilitar la introducción del pene.' Labatalle I. Mail nitrite employed in homosexual relations. *Med Aspects Human Sexuality*. 1975;9:122 (DL).

heterosexuales o lesbianas. Las infecciones múltiples comunicadas por la comunidad gay de fiesta continua, por citomegalovirus, herpesvirus y ETSs se eliminaron de las búsquedas iniciales de la causa del SIDA porque, a diferencia del poppers, no eran específicas de la comunidad gay.

Para los toxicólogos no era el uso ocasional del poppers lo que era sospechoso, sino su uso intensivo, muchas veces en una noche y durante años. Todas las toxinas se acumulan en nosotros hasta que alcanzan niveles peligrosos –y eso es exactamente lo que hicieron estas drogas. A mediados de los 1960, se hicieron de uso común en los clubs gay y las saunas de grandes ciudades del Oeste. Los primeros casos de SIDA aparecieron una década después entre gays que usaban estas instalaciones. Esto podría explicar por qué el SIDA parecía necesitar mucho tiempo para desarrollarse. No porque el virus fuera lento, un ‘lentivirus’, sino porque las toxinas de las drogas tardaban años en acumularse hasta alcanzar un nivel peligroso.

El poppers se inventó en 1867 como medicamento para la angina de pecho. Actuaba relajando los vasos sanguíneos y venía en cápsulas ‘destapables’ (popped, en inglés) para liberar los gases ácidos del nitrito de amilo para su inhalación, de ahí su nombre. Pero en los 1960 empezaron a ser ampliamente usados entre las tropas en Vietnam y en la comunidad gay. En 1968 el gobierno USA impuso el requisito de prescripción médica, pero esto condujo a que fueran comercializados como ‘incienso líquido’ o ‘desodorante para habitaciones’, en pequeñas botellas marrones multi-dosis.



Por entonces, Ian Young publicó en *Steam*: En los ‘guettos’ gay de los setenta y principios de los ochenta, el poppers estaba siempre en el centro de la acción... Cualquier noche... un alto porcentaje de los hombres en la pista de baile tenía poppers en la mano... Algunos disco-clubs incluso aumentaban la euforia... rociando la pista de

baile con gases de poppers. Muchos hombres gay ... se encuentran con que ya no son capaces de disfrutar del sexo sin ellos.' En las saunas, el olor de los químicos almizcleños estaba constantemente en tus narices.⁴³⁷ Pasaba lo mismo en Londres, donde John Lauritsen escribió: 'Todos los sábados por la noche unos 2.000 hombres gay acuden a un club de baile donde el consumo de drogas es la principal actividad... El poppers se vende legalmente en Londres.'

Conocía el cuadro –todavía existe en el Londres de hoy. Tengo amigos gay que alardean de los buenos ratos que han pasado.

Cuando en 1982 el CDC examinó 170 casos más de SIDA, descubrió que el 96% consumía poppers, con un 40 a 60% tomando también cocaína, Cristal Metacualona y LSD –drogas que se aspiran o se tragan- pero pocos se inyectaban. La heroína estaba alrededor del 10%. Esto fue bastante sorprendente, porque hoy, únicamente las drogas inyectadas se citan como factor de riesgo para el SIDA.⁴³⁸ Descubrí que las primeras víctimas del SIDA usaban poppers nueve veces más que heroína.

Un médico declaró en 1981: 'Los pacientes típicos son hombres jóvenes homosexuales, la mayoría de los cuales vive en grandes ciudades y muchos de ellos usan drogas... Las principales candidatas son los nitritos, que ahora se usan normalmente inhalados para intensificar el orgasmo. Es más probable que los consumidores del nitrito de amilo hayan tenido cientos de parejas sexuales, y hayan contraído enfermedades venéreas, que los no consumidores. Los datos preliminares indican que el subgrupo 'liberado' puede tener un riesgo más alto de inmunosupresión.'⁴³⁹

El estudio Atlanta de 1983 lo confirmó en gran medida. Informó que el 96% de las víctimas de SIDA consumieron 'poppers' y generalmente también tomaron crack de cocaína, LSD y Cristal, mientras que sólo el 10% tomó heroína.⁴⁴⁰ Además, en febrero de 1982, científicos de los Institutos Nacionales de Salud USA (NIH), reconocieron en *Lancet* que el poppers podía suprimir los sistemas inmunes de las víctimas. No obstante, la publicidad continuó –como en el ejemplo del poster reproducido más arriba.

Los peligros del 'poppers' habían sido identificados anteriormente por muchos toxicólogos. En 1981, el Dr. Thomas Haley, un destacado toxicólogo examinó 115 estudios recientes, hallando que: 'La inhalación prolongada accidental de nitrito de amilo (poppers) ha ocasionado la muerte por fallo respiratorio ... de uno a dos días después de la interrupción de la exposición... Interfiere con la oxihemoglobina, causando anoxia (falta de oxígeno) en órganos vitales' ... lo que produce disminución del número de células-T en la sangre.

Sus palabras llamaron mi atención. 'Anoxia de órganos vitales' significaba que estas drogas creaban desnutrición grave en los que se pasaban en exceso. Los niños con malnutrición severa, en la Segunda Guerra Mundial adquirieron neumonías por hongos –entonces la desnutrición puede llevar a condiciones en las que la enfermedad florece- y de esta manera, también al adelgazamiento. **También dijo que las drogas reducen las cifras de células-T -la misma acción que se atribuye en exclusiva al VIH. Si el poppers tiene el mismo efecto, no podría también causar SIDA?**

La razón del cáncer de piel, SK, no fue tan obvia en los primeros informes. Aunque se encontró en, o alrededor, de la boca y por ello pudiera estar relacionado con drogas inhalables, también se halló en piernas y otras partes de la anatomía. Pero un

⁴³⁷ From Michael Rumaker's book, *A day and a Night at the Baths*.

⁴³⁸ Jaffe et al 1983 Table. CDC 1983: Drug use by American male homosexuals with AIDS and at risk for AIDS. (Percentage users among 50 AIDS cases and 120 at risk for AIDS.)

⁴³⁹ Durack DT. Opportunistic infections and Kaposi's sarcoma in homosexual men. *N. Engl J Med*. 1981 Dec 10

⁴⁴⁰ Kaslow et al 1989, Ostrow et al 1990, Ostrow et al 1993.

estudio de Michael Marmor et al. publicado en *Lancet* en 1982, afirmó que todas las víctimas del Sarcoma de Kaposi que estudiaron eran grandes consumidores de poppers esnifado. ‘El nitrito de amilo fue la única droga que el 100% de los pacientes (con Sarcoma de Kaposi) declararon haber consumido, aunque un paciente afirmó haberla usado únicamente una vez en su vida... Sólo el nitrito de amilo tuvo tasas de riesgo significativamente elevadas, en el nivel de probabilidad (99%), en los periodos temporales de cinco a nueve y de más de diez años antes de la enfermedad.’⁴⁴¹

Yo sabía que la diarrea crónica también causa desnutrición grave –y que es, desde hace tiempo, un síntoma común del SIDA.⁴⁴² Eran estas las claves que estaba buscando? **Era la desnutrición grave, inducida por drogas o de otra manera, una posible causa del SIDA a nivel internacional?**

Me pregunté si también el crack de la cocaína, Cristal y LSD podrían tener efectos similares a largo plazo. Combinadas con el poppers durante un período de tiempo largo, podrían dañar el sistema inmune asociado con el SIDA?

Tenía que preguntar, a causa de esta fuerte prueba epidemiológica (ver tabla antes del final de este capítulo), por qué las drogas inhaladas normalmente se omiten en todos los informes de vigilancia del SIDA y por qué están incluidas las, mucho menos asociadas, drogas inyectadas. Por lo que puedo descubrir, es únicamente sobre bases teóricas que un virus no se pueda propagar inhalando los gases ácidos del popper, pero sí pueda hacerlo contaminando una aguja. No podría recalcar suficientemente la gravedad de esta omisión. Se ha hecho a pesar de las evidencias epidemiológicas de que hay un riesgo 500% más grande de una relación entre drogas inhaladas y SIDA, que entre drogas inyectadas y SIDA. Ello significa que nos han sustraído datos absolutamente vitales.

Es evidente, por los informes, que en 1982 muchos científicos creían que conocían la causa del SIDA. Para ellos el remedio era obvio. Esas drogas tendrían que eliminarse de la escena. Era esencial una potente campaña de educación y, posiblemente, legislación. Se requerían, claramente, tratamientos médicos anti-toxinas y anti-fúngicos, así como nutrición para contrarrestar los efectos de la desnutrición severa.

Sin embargo, finalmente prevaleció una visión muy diferente. Para la escuela dominante en virología, un virus es el primer sospechoso en todas las epidemias. Así que se plantearon este brote como una gran oportunidad de caza de virus. También muchos Gays hicieron presión contra que la enfermedad se relacionara con estilos de vida homosexuales –y esperaban que se descubriera que su causa era un virus- para así exonerar su estilo de vida.

Esto llevó al director de los CDC, en el verano de 1982, a tomar quizás la decisión científica más importante de su carrera. A pesar de más de cien informes toxicológicos sobre la conexión con las drogas, a pesar de que todavía no se había encontrado a ningún virus causante del SIDA, puso totalmente el prestigio de su institución en apoyo de la teoría viral del SIDA. De acuerdo con unas memorias de un destacado y respetado colega, el Dr. William Blattner, los investigadores del CDC estaban intentando ese día, en una sesión sobre el SIDA, echarle la culpa del SIDA al poppers y al consumo de drogas. **Pero cuando se enteraron de la decisión del Director, dijo que revisarían inmediatamente sus presentaciones para que dijeran que esas drogas, aunque tóxicamente peligrosas, únicamente están relacionadas con el SIDA porque, al animar al sexo, ayudan a la propagación de un virus desconocido!**⁴⁴³ Poco después el nombre de la enfermedad perdió su etiqueta de estilo de vida gay –y se convirtió oficialmente en SIDA.

⁴⁴¹ Marmor M et al. Risk factors for Kaposi's Sarcoma in homosexual men. *Lancet*. 1982 May 15

⁴⁴² Manual de Merck. Entradas sobre desnutrición y diarrea.



Su decisión fue bienvenida por los gays que no querían cambiar su estilo de vida de fiesta diaria. Se lanzaron acusaciones de homofobia a los toxicólogos que todavía culpaban a las drogas.

Blattner confesó que inicialmente pensó que el SIDA era causado por el poppers porque ‘la gente que tenía la inmuno deficiencia más grave, tenía la historia más cargada de consumo de nitrito de amilo,’ pero luego se dieron cuenta.: ‘Lo que esto realmente reflejaba era el hecho de que la gente que tenía un mayor consumo, era la gente que tenía mayores cantidades de sexo anal receptivo. Como consecuencia, probablemente adquirieron antes el virus.’ De este modo, la transmisión sexual del ‘VIH’ se presumió, antes de que fuera descubierto.

Pero otros, en la comunidad gay que frecuentaba las discotecas, no estaban tan convencidos. Iniciaron una campaña muy activa contra el poppers que parece haber sido particularmente efectiva en San Francisco. En 1983, el uso del poppers había disminuído bruscamente en esta ciudad –y con él, del mismo modo, la incidencia del Sarcoma de Kaposi y del SIDA. Un estudio del Departamento de Salud Pública de 1987, sobre la comunidad de hombres gay en San Francisco descubrió que, en 1983, la incidencia del SIDA entre los gays se había derrumbado desde su pico más alto, en 1982, de un 21% a sólo un 2% -y desde entonces había continuado bajando.⁴⁴³

Muchos científicos estuvieron abiertamente en desacuerdo con la declaración del CDC en apoyo de la teoría viral del SIDA. El Dr. Albert Sabin, inventor de uno de las primeras vacunas de la polio, dijo en una reunión científica en 1983: ‘el CDC y el NCI (donde trabajaba el Dr. Robert Gallo) fueron los únicos que creyeron que el SIDA

⁴⁴³ Narrado por el Dr. William Blattner en su página de una sección de la página web actual (2004) de los NIH, dedicada a los pioneros de la investigación del SIDA. Por entonces estaba en el Instituto Nacional del Cáncer, de los NIH. Recuerda asistir a una reunión convocada para discutir la investigación del SIDA cuando el Director anunció que era partidario de un virus como causa del SIDA. Cuenta cómo los trabajos preparados para esa reunión, sobre otras causas posibles, como las drogas, se cambiaron a toda prisa.

⁴⁴⁴ Dr. George Rutherford, San Francisco Public Health Department, en la US 1987 Federal AIDS Conference.

estaba causado por un retrovirus.⁴⁴⁵ Algunos científicos de la FDA estaban tan indignados por el apoyo de los CDC al virus, que los acusaron de inventar una epidemia vírica para dar trabajo a sus virólogos. Acusaron a los CDC de montar una colección de enfermedades dispares y llamarla SIDA.

El Profesor Etienne de Harven ha declarado: ‘Creo que la teoría viral se impuso en un principio porque la patogenicidad de los retrovirus en humanos tenía que mantenerse a toda costa, incluso a costa de la integridad científica! Se había puesto demasiado dinero y política, durante los años sesenta y setenta, en la teoría de acuerdo a la cual los retrovirus eran la causa del cáncer humano! Era políticamente imposible sacar a los retrovirus de la patología humana! Descubrir otro papel de los retrovirus en la patología humana, era la salvación de la respetabilidad del laboratorio de Gallo y de muchos otros centros USA de investigación del cáncer.’⁴⁴⁶

Los CDC defendieron su posición tan ferozmente que se añadió una conclusión a uno de sus artículos de 1983 que no cuadraba con sus datos. La conclusión inadaptada fue: ‘a los niveles de las pruebas, el nitrito de isobutilo no tuvo efecto perjudicial significativo en el sistema inmune de los ratones.’ Pero el texto de este artículo decía que los ratones macho expuestos al poppers por ‘hasta 18 semanas’ tuvieron una brusca bajada en el conteo de células blancas de la sangre, casi un tercio por debajo de los controles’ Añadiendo: ‘Estas drogas tienen efectos tóxicos. Se ha demostrado que son mutagénicas in vitro y altamente inflamables. Los informes de efectos secundarios incluyen: vértigo, dolor de cabeza, taquicardia, síncope, hipotensión y aumento de la presión intraocular; los nitritos también han sido asociados con metahemoglobinemia y, rara vez, muerte súbita... su papel como cofactor en alguna de las enfermedades que se dan en este síndrome (SIDA) no ha sido descartado.’⁴⁴⁷

Meses más tarde los CDC publicaron un folleto titulado: ‘Lo que los hombres gay y bisexuales deberían saber acerca del SIDA’. En él se decía: ‘La investigación actual es partidaria de la teoría de que el SIDA está causado por un agente infeccioso, posiblemente un miembro del grupo de los retrovirus’.⁴⁴⁸ El folleto intentaba después librar de culpa al poppers, citando la conclusión falsa del artículo mencionado más arriba. El Director Clínico del Institute of Drug Abuse, de los NIH, Dr. Harry Haverkos, señaló, en vano, que este artículo no decía nada de eso.⁴⁴⁹

El folleto de los CDC pronto se convirtió en el punto central de una importante campaña publicitaria, organizada por el mayor fabricante de poppers, Great Lake Products. Anunció que los CDC habían confirmado que el popper era seguro. Jim Curran, de los CDC, emitió una tímida corrección, diciendo que el poppers podría ser un cofactor del SIDA, pero sus palabras fueron ignoradas. Las ventas de poppers se dispararon, para amarga frustración de los que habían hecho una muy efectiva campaña contra ellos. La droga vino ahora de muchos tipos: nitritos de amilo, butilo e isopropilo.

Mientras los científicos debatían, aparecieron anuncios a toda página del poppers en las revistas gay, resaltando el papel que podía jugar, ahora ‘con seguridad’, en el ‘estilo de vida gay’. Los activistas a los que les parecieron convincentes las pruebas científicas contra el poppers, ahora se encontraron a sí mismos marginados por mucha gente de la comunidad gay. Ellos, en cambio, empezaron a formar alianzas con toxicólogos y otros científicos ‘disidentes’. El amargo e irresoluto debate causó un

⁴⁴⁵ NIH website 2004 – Entrevista con James Curran.

⁴⁴⁶ E-mail a la autora – octubre 2007

⁴⁴⁷ Morbidity Mortality Weekly Reports September 09, 1983

⁴⁴⁸ US Public Health Service, 1983.

⁴⁴⁹ Esto fue indicado por una importante personalidad de los NIH que seguía siendo muy escéptico hacia la teoría VIH del SIDA, el Dr. William Haverkos – http://www.posh-uk.org.uk/gmh/poppers_tbethell.html

mayor endurecimiento en las partes, según el CDC fue forzado a ponerse a la defensiva. Todavía hoy está defendiendo su posición ante los científicos disidentes –y es todavía un debate muy cargado de ira.

De ahora en adelante, los CDC tendrían muy poco en cuenta las pruebas de la toxicología, tal y como fue presenciado por el alto oficial de los NIH, Dr. Harry Haverkos, quien dijo: ‘Casi pude poner una pregunta acerca de los nitritos en el formulario de vigilancia de los CDC, en 1984, pero tuvieron que escardarlo, hacerlo un poco más corto, y ésa fue una de las preguntas que quitaron.’⁴⁵⁰ De esta manera el CDC y su institución paralela, el NIH, acabaron la investigación del poppers, rechazando incluso los remedios que los toxicólogos habían sugerido para el SIDA (y los habían probado para demostrar que funcionarían!), sobre la base teórica de que, como anti-toxinas, simplemente no podrían funcionar contra un virus.

Desde entonces se han acumulado otras pruebas que implican al poppers y a otras drogas en la producción de síntomas parecidos-a-los-del-SIDA. El Dr. Sidney Mirvish informó que el nitrito de isobutilo (la ‘mas suave’ de las drogas popper) causa mutaciones (como quedó demostrado con estándar industrial Ames Test) que podrían conducir al cáncer.⁴⁵¹ En 1988 un estudio del gobierno afirmó: ‘Los estudios aquí presentados (en ratones) demuestran que la inhalación crónica de AN (nitrito de amilo) puede llevar a una disminución de las células helper, alternando de esta manera la ratio de células-T H/S (CD4/CD8), que es el mismo fenómeno que ocurre en las víctimas del SIDA. Esto sugiere una conexión entre inhalación de AN y descenso de la inmunidad celular.’⁴⁵²

Un estudio de 1997, de 2.822 hombres gay en San Francisco, informó que el uso de nitrito de amilo para el sexo estaba asociado con aumento del riesgo de ser ‘VIH-positivo’, que ‘la inyección de drogas no estaba asociada’ y que ‘una historia de enfermedad transmitida sexualmente no parecía contribuir a un riesgo mayor de sereconversión (positividad VIH)’.⁴⁵³ Se realizó un experimento con ‘ocho hombres voluntarios VIH-negativo’ y en un periodo de cuatro días tomaron parte en 13 sesiones en las que inhalaron nitrito de amilo o placebo –sin saber lo que estaban inhalando.⁴⁵⁴ ‘Los resultados mostraron que la exposición al nitrito de amilo puede inducir cambios en la función inmune incluso después de exposiciones cortas a dosis moderadas.’ La tabla de abajo lista los resultados de numerosos estudios académicos en diferentes ciudades.

El poppers y algunas otras drogas recreacionales, si se toman de forma intensiva, pueden cambiar químicamente multitud de células sanguíneas, haciendo que les sea imposible llevar el oxígeno que el cuerpo necesita. Están asociadas con pérdida de conocimiento, inanición celular y cosas peores. Se sabe desde 1981 que ‘Los nitritos

Consumo de drogas por homosexuales con SIDA y en riesgo de SIDA

⁴⁵⁰ <http://www.duesberg.com/articles/tbpoppers.html>

⁴⁵¹ Mirvish et al. 1993

⁴⁵² Ortiz JS, Rivera VI, Altered T-Cell Helper/Suppressor Ratio in Mice Chronically Exposed to Amyl Nitrite *NIDA Research Monograph*, 1988

⁴⁵³ McFarland W. et al. Estimation of human immunodeficiency virus (HIV) seroincidence among repeat anonymous testers in San Francisco. *Am J Epidemiol.* 1997 Oct 15

⁴⁵⁴ Dax EM et al. Effects of Nitrites on the Immune System of Humans. *NIDA Research Monograph.* 1988

DRUG	Atlanta 1)1983: 5 AIDS, 120 at risk	San Francisco (2) 1987: 492 at risk	San Francisco (3) 1990: 182 AIDS	Chicago (4) 1993: 5000 at risk	San Francisco (5) 1993: 215 AIDS*	Vancouver (6) 1993: 136 AIDS	USA, Europe, Australia (7) 1994: AIDS	London Manchester (8) 1996: 685 at risk
Nitrite inhalants	96%	82%	79%	71-100%	100%	98%	50% **	80%
Ethylchloride	35-50			18				
Cocaine	50-60	84	69	40-66	yes	yes	12-34	40
Amphetamine mixes	50-70	64	55	26-46	yes	yes	6-27	48 ecstasy 57 speed
Phenylethylamine	40	22	23	yes				
LSD	40-60		49	yes				48
Metamfetamine	40-60	51	44					
Barbiturates	25	41	30	yes				
Marijuana	90		85	88			41-68	76
Heroin	10	20	3	yes				25
Alcohol			46	95			90	95
Cigarettes			33	yes			50	58
AZT					most	most	15-64	
Drug Free	0	0	0	0	0	0	0	0

** 6 month reported use

1) Jaffe, H. W., Choi, K., Thomas, P. A., Haverkos, H. W., Auerbach, D. M., Guinan, M. E., Rogers, M. F., Spira, T. J., Darrow, W. W., Kramer, M. A., Friedman, S. M., Monroe, J. M., Friedman-Kien, A. E., Laubenstein, L. J., Marmor, M., Safai, B., Dritz, S. K., Crisp, S. J., Fannin, S. L., Oekwiz, J. P., Keltner, A., Rushing, W. R., Thacker, S. B. and Curran, J. W. (1983) National case-control study of Kaposi's sarcoma and *Pneumocystis carinii* pneumonia in homosexual men: Part 1. Epidemiologic results. *Ann. Intern. Med.* 99: 145-151.

2) Darrow, W. W., Echenberg, D. F., Jaffe, H. W., O'Malley, P. M., Byers, R. H., Getchell, J. P. and Curran, J. W. (1987) Risk factors for human immunodeficiency virus (HIV) infections in homosexual men. *Am. J. Publ. Health* 77: 479-483.

3) Lifson, A. R., Darrow, W. W., Hessel, N. A., O'Malley, P. M., Barnhart, J. L., Jaffe, H. W. and Rutherford, G. W. (1990) Kaposi's sarcoma in a cohort of homosexual and bisexual men: epidemiology and analysis for cofactors. *Am. J. Epidemiol.* 131: 221-231.

4) Kaslow RA, Blackwelder WC, Ostrow DG, Yerg D, Palenicek J, Coulson AH, Valdiserri RO. No evidence for a role of alcohol or other psychoactive drugs in accelerating immunodeficiency in HIV-1-positive individuals. *J Am Med Assoc* 1989; 261: 3424-3429; Ostrow DG, Beltran ED, Joseph JG, DiFrancisco W, Wesch J, Christl JS. Recreational drugs and sexual behavior in the Chicago MACS/CCS cohort of homosexually active men. *Journal of Substance Abuse* 1993; 5: 311-325; Ostrow, D. G., Van Raden, M. J., Fox, R., Kingsley, L. A., Dudley, J., Kaslow, R. A. and the Multicenter AIDS Cohort Study (MACS) (1990) Recreational drug use and sexual behavior change in a cohort of homosexual men. *AIDS* 4: 759-765.

5) Ascher, M. S., Sheppard, H. W., Winkelstein Jr, W. and Vittinghoff, E. (1993) Does drug use cause AIDS? *Nature (London)* 362: 103-104. Ellison, B. J., Downey, A. B. and Duesberg, P. H. (1996) HIV as a surrogate marker for drug-use: a re-analysis of the San Francisco Men's Health Study. In: *AIDS: virus- or drug-induced?*, pp. 97-104, Duesberg, P. H. (ed.) Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands.

6) Schechter, M. T., Craib, K. J. P., Gelmon, K. A., Montaner, J. S. G., Le, T. N. and O'Shaughnessy, M. V. (1993) HIV-1 and the aetiology of AIDS. *Lancet* 341: 658-659. Craddock, M. (1996) A critical appraisal of the Vancouver men's study; does it refute the drugs/AIDS hypothesis? In: *AIDS: virus or drug-induced*, pp. 105-110, Duesberg, P. H. (ed.) Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Netherland.

7) Veugelers PJ, Page KA, Tindall B, Schechter MT, Moss AR, Winkelstein WW, Cooper DA, Craib KJP, Charlebois E, Coutinho RA, Van Griensven GJP. Determinants of HIV disease progression among homosexual men registered in the tricontinental seroconverter study. *American Journal of Epidemiology* 1994; 140: 747-758.

8) Gibbons, J. (1996) Drugs & Us. *Guy Times (London)* September, p17-37.

son potentes agentes oxidantes, conocidos causantes de la oxidación de la hemoglobina en metahemoglobina.⁴⁵⁵ De este modo dañarán, particularmente, las células altamente expuestas del tracto respiratorio –el mismo sitio donde la mortal PC y la Candidiasis grave aparecen en tantos casos de SIDA.

⁴⁵⁵ Romeril KR, Concannon AJ. Heinz body haemolytic anaemia after sniffing volatile nitrites. *Med. J Aust.* 1981 Mar 21

Un informe típico de caso dice: ‘Hombre homosexual de 21 años se presentó... quejándose de dolor de cabeza severo, náusea, vómitos, dolor en el pecho y dificultad respiratoria. El paciente informó que el comienzo de los síntomas tuvo lugar a última hora de la tarde antes, antes de la admisión. Admitió la ingestión de metacualona (Quaalude), inhalación de ‘Hardware’ (nombre comercial del nitrito de isobutilo) cada 2-3 minutos durante un periodo de 5-6 horas, acabando a las 11:00 h. p.m., antes de la admisión. El examen mostró un varón muy cianótico (piel azulada debido a la falta de oxígeno)... Los análisis de gases en sangre arterial... eran extremadamente oscuros, ... La metahemoglobina (hemoglobina incapaz de transportar oxígeno) era un 37% de toda la hemoglobina (valores normales: 1-2%).’⁴⁵⁶

Tomado con mucha menos intensidad y con el tiempo, tal envenenamiento producirá daños considerables al sistema inmune –pero no se debería olvidar que la mayoría de los que toman poppers también toman otras drogas.

Otros estudios demostraron que la cocaína inyectada está ‘fuertemente asociada’ con la presencia de anticuerpos ‘VIH’, según detectados con el test de sangre VIH –pero que ‘en cambio, la corriente frecuencia de inyección de heroína estaba sólo débilmente asociada con infección VIH.’⁴⁵⁷ Otro estudio encontró ‘sorprendentemente, una significativa relación entre el uso no-intravenoso de cocaína, crack y seropositividad.’⁴⁵⁸ Estos estudios contradicen considerablemente las tesis establecidas respecto a que únicamente las drogas inyectadas están asociadas con la infección VIH. También sugieren que la cocaína y quizás el poppers, pueden dar falso positivo para VIH.

El ‘MACS’, Multicenter AIDS Cohort Study, es una fuente de referencia muy citada sobre la transmisión del VIH. Los autores admitieron: ‘No intentamos cuantificar el uso del nitrito... Es posible que pasamos por alto o no viéramos claramente una asociación significativa.’⁴⁵⁹

No obstante, se recogieron importantes datos. En un seminario sobre nitritos, celebrado en el National Institute on Drug Abuse en 1994, Lisa Jacobson, de la Johns Hopkins University (Baltimore, MD) informó que el 60-70% de los varios miles de hombres gay en riesgo de SIDA, que participaron el estudio anteriormente mencionado, habían consumido nitritos. ‘Datos del MACS mostraron que los VIH-negativo controlados tenían, de media, 25 meses de consumo de nitritos, los VIH-positivo, 60 meses y los pacientes de SIDA más de 65 meses de consumo de nitritos.’

Ahora podemos saber porqué la cocaína puede ayudar a causar SIDA. ‘El estrés oxidativo inducido por la cocaína parece implicar reducción del glutatión y peroxidación de lípidos, potenciando el estrés oxidativo asociado con infección VIH-1.’⁴⁶⁰ Se ha descubierto que el estrés oxidativo y el glutatión reducido son comunes en todos los casos de SIDA –pero más acerca de ello más adelante.

James Curran, que dirigió el equipo del CDC que investigó el SIDA, ha mantenido desde entonces que: ‘Si (la causa del SIDA) hubiera sido algo como el nitrito de isobutilo, no nos hubiera llevado tanto tiempo librarnos de ese riesgo.’⁴⁶¹ Pero, en

⁴⁵⁶ Guss DA et al. Clinically significant methemoglobinemia from inhalation of isobutyl nitrite. *Am J Emerg Med.* 1985 Jan

⁴⁵⁷ Chaisson RE et al: Cocaine use and HIV infection in intravenous drug users in San Francisco. *JAMA* . 1989 Jan 27

⁴⁵⁸ Sterk C. Cocaine and HIV seropositivity. *Lancet.* 1988 May 7.

⁴⁵⁹ Polk et al. 1987

⁴⁶⁰ Shor-Posner G et al. Neuroprotection in HIV-positive drug users: implications for antioxidant therapy. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2002 Oct 1;31 Suppl 2:S84-8 (DL).

⁴⁶¹ De la entrevista con Curran en la página web de los NIH, al entregar las memorias de aquellos de entre su personal comprometidos en la lucha contra el SIDA.

cambio, se lanzaron a la búsqueda de un remedio contra un, entonces desconocido, virus que ha absorbido más de 180.000 millones de dólares en 23 años de investigación.

El Dr. Harold Jaffe, director de la división VIH/SIDA de los Centres for Disease Control and Prevention, explicó: ‘La dificultad es ésta: El uso del nitrito entre los hombres gay tiende también a estar asociado con otras conductas. Los hombres con alto consumo de inhalaciones de nitrito suelen también ser muy activos sexualmente y tienen otras enfermedades de transmisión sexual. Es muy difícil poder separar en los estudios todas esas conductas que están fuertemente asociadas’. No obstante optó por centrarse en un virus transmitido sexualmente como la única y exclusiva causa del SIDA.

En 1990 el Congreso USA enmendó la ley para prohibir ‘los alquilo-nitritos volátiles que pueden ser usados para inhalar, o de otra manera, introducir alquilo-nitritos volátiles en el cuerpo humano para efectos eufóricos o físicos.’ Pero hoy esas drogas inhaladas siguen estando fácilmente disponibles, son baratas y altamente rentables.

En UK, en 1996, la Royal Pharmaceutical Society consiguió la prohibición del nitrito de amilo en un Juzgado de lo Penal, pero una acción legal posterior, en 2001, no consiguió una prohibición similar para los nitritos de butilo e isobutilo.⁴⁶² En UK, como en USA, todas estas drogas están ampliamente disponibles y son baratas –incluso en muchas escuelas de enseñanza secundaria.

Pero por qué, cuando la evidencia parece tan fuerte, no venció la teoría de que el SIDA era la consecuencia de inanición interna causada por poppers, cocaína y desnutrición severa prolongada?

Parece que la teoría viral ganó en gran medida, no sólo a causa de la influencia de la ‘teoría de los gérmenes’ de los CDC y NIH, sino por el test ‘VIH’. Un significativo número de personas dieron positivo sin consumir drogas recreacionales, particularmente entre hemofílicos. Los suministros de sangre también dieron positivo hasta el punto de no poder ser explicado por la adicción a las drogas. Además, los africanos estuvieron dando positivo y no tomaron tales drogas. Estos resultados del Test VIH parece como si enterraran la teoría del SIDA por exposición a las drogas en Occidente, a pesar de todas las correlaciones entre drogas por inhalación y casos de SIDA.

Pero como hemos visto, dar positivo no significa que uno tenga que estar infectado por el VIH, porque el resultado positivo es a un anticuerpo del que también se dice que tiene como objetivo las infecciones por hongos, micobacterias y posiblemente toxinas relacionadas con drogas. Esto bien puede ser el porqué la exposición al poppers correlaciona estadísticamente con la presencia de este anticuerpo. Otras toxinas pueden causar un daño similar, especialmente cuando el paciente tiene bajos niveles de selenio y otros antioxidantes –o está tomando ciertas drogas recetadas. En una condición tan ampliamente definida como el SIDA, hay muchos factores causales que pueden estar implicados.

En cuanto a los suministros de sangre, el test VIH originalmente sobre-informó en gran medida los resultados positivos. En 1997 se admitió que: ‘No existe un estándar reconocido para establecer la presencia o ausencia de anticuerpos VIH-I en sangre humana.’ (instrucciones del kit de prueba de Abbott Labs). Desde entonces se ha señalado que el VIH no sobreviviría al proceso de secado usado con la sangre almacenada. Además, como hemos visto, la definición de diagnóstico de SIDA se ha hecho tan amplia que ahora incluye muchas enfermedades, aparte de las causadas por drogas recreacionales.

⁴⁶² <http://www.posh-uk.org.uk/gmh/poppers.html>

En 1984 un científico australiano remitió un artículo para su publicación, estableciendo una teoría no-viral del SIDA basada en el daño oxidativo hecho por los químicos, incluyendo drogas recreacionales, recetadas y desnutrición. Su nombre era Eleni Papadopulos-Eleopulos –la misma mujer que competiría con Robert Gallo en una Corte australiana en 2007.

Otro científico compitió con Robert Gallo a mediados de los años 1980. Su nombre era Peter Duesberg, de la Universidad de Berkley, miembro de la US Nacional Academy of Science –y quizás la estrella más brillante de la virología de aquel tiempo. Construyó su reputación analizando el genoma de los retrovirus y con su trabajo sobre los oncogenes. Ganó el premio Outstanding Researcher –pero simplemente no creía que su colega Robert Gallo hubiera hecho las cosas bien con el VIH. No encajaba con lo que él sabía de los retrovirus.

En cambio, sospechó que el poppers y otras drogas recreacionales tenían la culpa, así como la desnutrición en África –y publicó un artículo científico, seguido de un libro, presentando las pruebas de ello.⁴⁶³ La reacción del ‘establishment’ fue como si su hijo preferido les hubiera traicionado. Le dijeron que, a no ser que se retractara, perdería sus becas de investigación, pero no lo hizo.

Según pasa el tiempo, muchos otros científicos de mentalidad independiente se han unido en una disidencia científica que raramente es reconocida por los medios. Así en 2007, el bioquímico Profesor Jean Umber, de Nancy-France, publicó un artículo titulado: ‘Qué pasaría si el VIH fuera simplemente una señal natural de muerte celular (apoptosis)?’⁴⁶⁴

Como muchos otros, quedó intrigado por el trabajo de Benigno Rodríguez et al., publicado en septiembre de 2006, el mismo que fue citado con la aprobación de los especialistas de la acusación en el juicio australiano. En él se revela que la carga viral que se considera como VIH, solamente podría explicar alrededor del 5% de la disminución del número de células inmunes CD4+ asociadas con la diagnosis de SIDA.

Esto significaba que algo más tenía que estar matando las células inmunes para desarrollar SIDA. Indicó que el Profesor Luc Montagnier dice ahora que lo que más células mata es el estrés oxidativo, no el VIH –y que había observado que ‘los pacientes de SIDA tenían un enorme déficit de glutatión’, el químico corporal que, de modo natural, nos defiende de los oxidantes. Esto sugiere con fuerza que el SIDA no es principalmente una infección viral, sino una reacción bioquímica. Al hacerlo, Montagnier había adoptado la teoría sobre oxidación y SIDA presentada por primera vez en 1988 por Eleni Papadopoulos, la misma científica australiana cuyo testimonio sobre el SIDA fue calificado de ‘no-experto’ por el juez en el caso de la corte australiana.

Umber señaló que el poppers y otras drogas producen monóxido de nitrógeno (NO), un lento destructor del glutatión: ‘Esto incluye drogas recreacionales: nitritos (conocidos como poppers), amins terciarias, como la cocaína y secundarias como la metanfetamina cristal.’ Algunas drogas prescritas por los médicos también producen NO, añadió, incluyendo los antirretrovirales.⁴⁶⁵ El NO que producen agotará finalmente

⁴⁶³ *Inventing the AIDS virus* by Peter Duesberg

⁴⁶⁴ Jean Umber, Professeur agrégé de chimie (Chemistry Professor) Nancy, France. What if HIV was simply a natural sign of cellular death (apoptosis) ? Alberta Reappraising AIDS Society. 2007 Feb. <http://aras.ab.ca/articles/scientific/Umber-apoptosis.html>

⁴⁶⁵ ‘Especialmente, para finalizar, encontramos donantes de monóxido de nitrógeno en todas las medicinas que contienen un enlace entre un nitrógeno y un átomo (clorina, nitrógeno, oxígeno) cuya electronegatividad es superior a la del carbono. Son ejemplos: bactrim (anillo isoxazol); cloranfenicol (ahora mayormente usado en los países en vías de desarrollo), metronidazol, nitrofurantoina

todo el protector natural de nuestras células contra la oxidación, el glutatión, dejándolas muy susceptibles al daño oxidativo. Pero, por qué los médicos de los pacientes a tratamiento con antirretrovirales no vieron lo que estaba pasando? Porque, dijo, el glutatión tarda tiempo en agotarse. Entretanto, el NO adicional se puede combinar con el glutatión para impedir la muerte celular normal. ‘Estos donantes de monóxido de nitrógeno tienen una acción anti-apoptosis (impide la muerte normal de la célula), siempre que la cantidad de glutatión (y de glutatión peroxidasa) sea normal.’

Al parar la muerte celular natural, la carga viral caerá marcadamente – simplemente porque los dos metros de código genético de cada célula no están siendo liberados en nuestra sangre cuando nuestras células mueren. Esto incluye la multitud de códigos genético retrovirales en el ADN de todo el mundo. Esta es la razón, explicó: ‘Nadie, excepto una persona que consuma HAART (en sus siglas, en ingles.Terapia Antirretroviral de Gran Actividad-TARGA, en español), tiene una carga viral cero.’ Tal carga viral posiblemente no sería natural –si ello significa que no se está produciendo muerte celular normal.

Dio un ejemplo específico. La droga antirretroviral Lamivudina (3TC), al ser oxidada por nuestra química defensiva, produce químicos que impiden la muerte celular. Esto condujo a: ‘un importante descenso de la apoptosis de células CD4+ en pacientes de SIDA medicados desde 1996.’ Pero avisa, finalmente estas drogas, prescritas o no, dejarán a nuestras células muy debilitadas. Entonces pueden producir adelgazamiento, un síntoma del SIDA.

Umber, de modo revelador, añadió: ‘Otro interesante estudio, el de Haber et al, publicado en diciembre de 2006, me recuerda que las mismas células inmunes apoptóticas son fuente de partículas ‘infecciosas’, independientemente de cualquier infección.’⁴⁶⁶ Y concienzudamente concluyó: ‘Finalmente, me pregunto si el VIH no será simplemente una señal natural de muerte celular, pero tan débil que pasa inadvertida en una persona sana.

Sería una negligencia por mi parte si no señalar en este capítulo el papel que juega la terrible maldición, que te cambia la vida, de que simplemente te digan que eres VIH-positivo, tienes una enfermedad incurable transmitida sexualmente y seguramente morirás de SIDA.

Sin duda es suficiente para deprimir seriamente a la mayoría de la gente. En 2007, científicos de la OMS informaron que ‘la depresión empeora significativamente el estado de salud de la gente con enfermedades crónicas.’⁴⁶⁷ Generalmente se afirma que la depresión crónica, a largo plazo, tiene un efecto devastador en el estado de nuestro sistema inmune. Lo que te hace más propenso a padecer SIDA –como dice su definición original, como un síndrome de inmuno-deficiencia adquirida.

SABEMOS QUE EL VIH ESTÁ PRESENTE. HA SIDO VISTO?

Las pruebas de micrografía electrónica no son tan claras como uno se podría pensar. Parece ahora que los creadores de las imágenes micrografiadas que hasta ahora han sido etiquetadas como del ‘VIH’, o incluso de otros virus, han pecado de optimistas al identificar partículas diminutas como pertenecientes a los virus patogénicos buscados.

(nitrocompuestos); isoniazida contra tuberculosis (principalmente en África) y AZT.

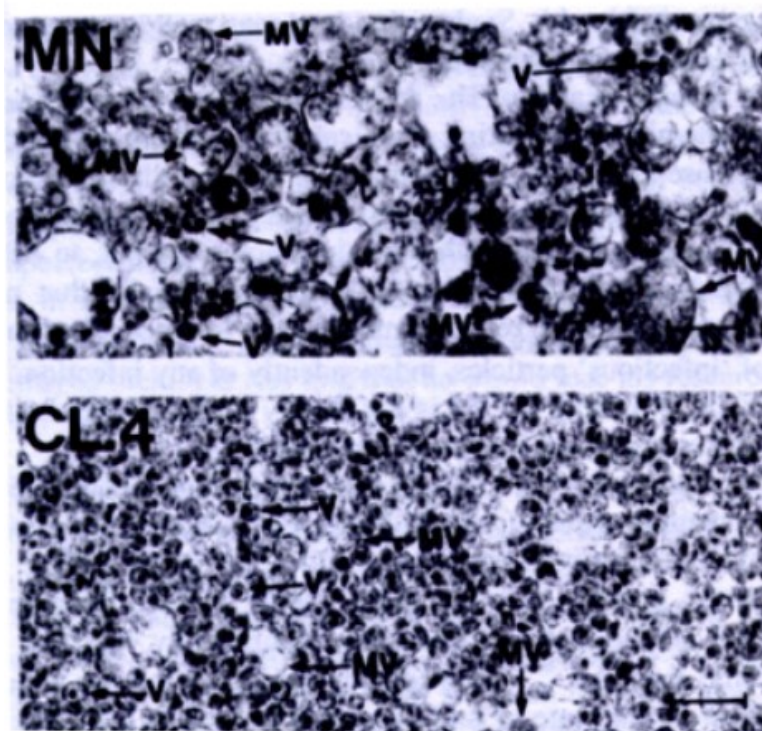
⁴⁶⁶ Apoptosis, 2007 Feb, 12(2):363-74. The role of membrana lipids in the induction of macrophage apoptosis by microparticles. Huber LC, Jungel A, Distler JH, Moritz F, Gay RE, Michel BA, Pisetsky DS, Gay S, Distler O.

⁴⁶⁷ Depression, chronic diseases, and decrements in health: results from the World Health Surveys. Saba Moussavi et al. *MPH*

Las partículas difieren en forma y tamaño -como se puede ver en las imágenes, más abajo.

Micrografías recientes revelan que las células están normalmente rodeadas de una gran cantidad de partículas minúsculas –la mayoría de ellas auto-producidas como Umber indica más arriba! Nuestras células liberan esas partículas de forma natural -unas veces etiquetadas como ‘microvesículas’, otras ‘exosomas’ y otras retrovirus- con diferentes propósitos. Algunas va a otras células, entran en ellas y les ‘dicen’ que es su momento natural de morir. Este proceso, en el microscopio electrónico, aparece idéntico a lo que frecuentemente se diagnostica como ‘infección por virus.’

Los científicos que obtuvieron las micrografías reproducidas a continuación, que se dicen las mejores disponibles del VIH, explicaron que les fue difícil distinguir microvesículas de VIH. Sus palabras de conclusión fueron de esperanza en el futuro: ‘El desarrollo de varias estrategias de purificación para separar las microvesículas de las partículas del VIH-1, y el uso de líneas celulares que produzcan menos microvesículas, mejorará enormemente nuestra capacidad de identificar proteínas celulares asociadas al virión (VIH).’⁴⁶⁸



‘Micrografías de VIH’ 1997. Los autores afirman que son ‘preparados purificados de VIH-1, producidos después de centrifugación, aunque, claramente, están presentes muchas clases de partículas. Las que están marcadas como ‘MV’ por los autores, dicen que son microvesículas normales y las marcadas ‘V’, dicen que son VIH. Las últimas fueron, al parecer, seleccionadas porque recuerdan las partículas identificadas por Robert Gallo. La escala en la parte de abajo, derecha, es de un micrometro. Puesto que un retrovirus, típicamente, es aproximadamente una décima parte del mismo, las partículas etiquetadas como VIH, aparentemente, son como más o menos dos veces el tamaño correcto de un retrovirus.

Y que hay de las micrografías que el Professor Montagnier había publicado de su virus LAV, al que ahora llamamos VIH? Él informó que (el virus) brotó de una célula linfocitaria del cordón umbilical de un bebé.⁴⁶⁹ La micrografía de Montagnier, del LAV, está más arriba, en el Capítulo 11- Artículos Fraudulentos. Era bien sabido, y

⁴⁶⁸ Bess, Julian et al. ‘Microvesicles are a source of contaminating cellular proteins found in purified HIV-1 preparations.’ 1997 *Virology* 230:134-144.

⁴⁶⁹ http://www.sigmaaldrich.com/Brands/Aldrich/Tech_Bulletins/AL_118_Polybrene/Appearance_Handling.html La micrografía del LAV de Montagnier está más arriba, en el Capítulo 11.

todavía lo es, que el cordón umbilical y la placenta humanos están llenos de retrovirus humanos naturales, ‘endógenos’.⁴⁷⁰ Afirmó también, en otro artículo, que no pudo cultivar los virus sospechosos a partir de células normales de sangre periférica de pacientes con SIDA o ‘pre-SIDA’, donde sería de esperar que estuviera el VIH si es producido por infección.

Y cómo persuadió Montagnier a las células para que produjeran retrovirus? Añadió ‘polibreno’ al cultivo celular, y a continuación ‘se observó un nivel relativamente alto de actividad de transcriptasa inversa’ que él tomó por la producción de retrovirus. Sin embargo, el polibreno es un químico que viene con el siguiente aviso: ‘Puede causar irritación de los ojos, piel y membranas mucosas. Usar en campana para vapores. Usar gafas de seguridad y guantes de goma... asuma que es altamente tóxico si se ingiere. Puede causar lesiones en el córtex adrenal.’⁴⁷¹

Había, por lo tanto, expuesto a las células de su cultivo a una peligrosa toxina, como hicieron Gallo y Popovic, para hacerlas producir su supuesto virus del SIDA. Ninguna mención de que primero las hubieran infectado! (Cómo pudo hacer esto, cuando todavía no había demostrado que la causa del SIDA fuera un virus?) Qué relación probable tenía el polibreno con el SIDA? Sospecho que ninguna. En otras palabras, sus ‘posibles virus del SIDA’ era más probable que fueran retrovirus humanos (HERVs, en sus siglas, en inglés) producidos por las células para defenderse de la toxina, o movilizándolo retrotransposones como medio de defensa inmediato. En ambos casos se produce actividad de transcriptasa inversa. Sospecho que esto es exactamente lo que hacen las células bacterianas en los hospitales cuando se exponen a toxinas antibacterianas.

Lo que he aprendido acerca de la ciencia del SIDA, me ha hecho sentirme a menudo descorazonada. No será el verdadero problema que la investigación sobre toxinas –y su impacto en la química celular- no debería haber sido tan marginada, por lo que parece haber sido una discriminación, completamente falta de rigor científico, a favor de la virología? No exige el desafío del SIDA que todos los científicos aúnen esfuerzos y mantengan la mente abierta a teorías alternativas? Muchas teorías que cuestionan la ortodoxia nunca son plenamente puestas a prueba. Los herejes que se atreven a cuestionar la ciencia convencional son en cambio aislados, ignorados y no se les financia –no importa lo eminente de su posición académica previa. (Ver más abajo – *Las voces silenciadas.*)

Esto claramente tiene que cambiar, pero para que suceda, la cantidad de orgullo que tendrán que tragarse, la cantidad de maniobras que tendrán que hacer para guardar las apariencias, lo hará muy difícil de lograr, a pesar de la desesperada necesidad de cientos de miles de personas que sufren.

Antes de concluir este libro, debo contar algo que me da esperanzas, que está revolucionando la biología celular y con un poco de suerte hará lo mismo con la virología. Puede llegar a eliminar el miedo que muchos de nosotros tenemos a los virus! Ahora incluso parece factible que el avance en el conocimiento científico, pueda forzar al establishment científico más duro a ponerse de acuerdo, con el Profesor Duesberg y otros disidentes, en decir que el VIH no puede ser la causa del SIDA.

⁴⁷⁰ ‘Éstas fueron la detección de: ‘linfocitos de cordón umbilical que mostraron partículas inmaduras características, con brote creciente (tipo-C), denso, en la membrana plasmática...’ Barre-Sinoussi et al. Isolation of T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Science* 1983;220:868-71

⁴⁷¹ Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS) *Science* 1983 May 20;220(4599):868-71

Capítulo 19

Porqué las Células hacen Retrovirus

La medicina occidental, durante mucho tiempo, se ha centrado más en comprender la enfermedad que la salud. Posiblemente sea ésta su mayor desventaja. Sus científicos han tendido a examinar la naturaleza a través del prisma de la enfermedad, buscando principalmente la partícula nociva, en tanto no han estado tan dispuestos a observar a la beneficiosa.⁴⁷²

Antes de que, en 1931, fuera inventado el microscopio electrónico, los científicos que buscaban las causas de las enfermedades teorizaban que podían existir gérmenes que pudieran atravesar los finos filtros que eliminaban a toda bacteria conocida. Pusieron una enorme cantidad de esfuerzo en esta cacería y abandonaron otras vías de investigación.

Luego, cuando se detectaron partículas con el microscopio electrónico, lo suficientemente pequeñas como para pasar a través de esos filtros, muchos pensaron que éstas podían ser el enemigo, los peligrosos ‘virus filtrables’ que tanto tiempo habían buscado –en particular el virus de la polio, por entonces objetivo de la cacería. Estas partículas eran realmente minúsculas –más cortas que las ondas de luz, por debajo de los 200 nanómetros de diámetro- es decir, 200 milésimas de la millonésima parte de un metro.⁴⁷³ (1 m. = 1.000.000.000 nm). Cuando se vieron entrando en las células, esto se llamó inmediatamente infección. Cuando se encontraron en fluidos de gente enferma, se les llamó ‘virus’, palabra latina que significa veneno⁴⁷⁴ –y así se enseñó al público a considerarlos. Cuando se descubrieron los retrovirus, también se supusieron peligrosos y por ello se les llamó virus.

Pero a través de esos finos filtros habían pasado muchas más cosas que virus. Ahora sabemos que se colaron diminutos micoplasmas infecciosos (bacterias parasitarias), así como toxinas y fragmentos celulares. Los micoplasmas son verdaderas células vivas, las más pequeñas, pero mucho más grandes que un virus. Suaves como la gelatina, pueden cambiar su forma fácilmente y por ello fueron difíciles de reconocer y estudiar.⁴⁷⁵

Cuando no se pudieron encontrar pruebas para caracterizar como peligroso a cada uno de los virus, la New York Academy of Science mantuvo una conferencia en 1960, titulada ‘*Virus en busca de una enfermedad*’, durante la cual, de acuerdo con un participante, Etienne de Harven, ‘se describieron muchos virus... que no se pudieron asociar con ninguna enfermedad.’ Y argumentó que, por lo tanto, ‘en ese momento’ no se tenían por ‘venenos.’⁴⁷⁶ Pero no se les dio otro nombre y hoy, la mayoría del público está todavía engañado, al ver a todos los virus como enemigos y venenosos- como yo misma, efectivamente, lo estuve un tiempo. (También, sin una redenominación oficial, continúa siendo difícil para mí llamar a esas partículas de forma diferente en este libro.)

Muchos virólogos todavía describen muchas de tales partículas como enemigos astutos e invasivos, como si poseyeran algún tipo de inteligencia, incluso mientras dicen, contradictoriamente, que deben estar muertos; ya que a diferencia de los micoplasmas, carecen de la capacidad de reproducirse y están inertes fuera de las células –y porque algunos han sido convertido en cristales y después reactivados: no es algo que no se les puede hacer a partículas vivas? Por ejemplo, un artículo reciente en *Annals of Science* empezaba diciendo que los virus son ‘tan rudimentarios que muchos

⁴⁷² Esto es verdad incluso para alguna de las técnicas usadas en laboratorio. El método de purificación en placa está diseñado para detectar partículas que matan.

⁴⁷³ Recientemente se han descrito ‘mimivirus’ gigantes con más de 1.000 genes. No obstante, su definición como virus puede ser errónea. Yo sostendría que un virus es una vesícula mensajera y por ello normalmente muy pequeña.

⁴⁷⁴ Medical Dictionary 1940.

⁴⁷⁵ http://lungdiseases.about.com/od/pneumon2/a/mycoplas_pneum.htm

⁴⁷⁶ Etienne De Harven: Comunicación personal con la autora, Enero 2008.

científicos ni consideran que estén vivos’ y después, a renglón seguido, los caracteriza como ‘parásitos’ –como algo que está vivo.⁴⁷⁷

El biólogo y Premio Nobel Joshua Lederberg es citado como diciendo que ‘la más grande amenaza al dominio duradero del hombre sobre este planeta, es el virus’ –a pesar de haber evolucionado con ellos y con su ayuda, como veremos. Luis Villarreal es igualmente citado como prediciendo que casi toda la población de África, sin una vacuna del SIDA, perecería de VIH – ‘podemos esperar la supervivencia de algunos humanos’ –a pesar de que la población en el sur de África casi ha doblado su tamaño, de acuerdo con estadísticas oficiales USA, durante veinte años de ‘epidemia de SIDA.’⁴⁷⁸

Ellos bien pueden creer sus predicciones –pero debo apuntar, incluso si suena algo cínico, que propagar el miedo es una buena forma de recaudar fondos para la investigación. He visto que esto sucede muy frecuentemente. Por mucho que sus predicciones animen los reportajes científicos, hacen que el periodismo apasionado describa a los virus como involucrados en una batalla sin fin contra nosotros.

En cuanto a los retrovirus, a menudo se habla de ellos como eludiendo astutamente nuestro sistema inmune, penetrando, infectando, convirtiendo células en cancerosas y secuestrando –a pesar de haber sido objetivo, con escasos efectos, en la Guerra contra el Cáncer, de Nixon, y a pesar de ser vistos ahora, en su mayoría, como inofensivos. El artículo de *Annals of Science* citado más arriba, afirma que los retrovirus se ‘insinúan’ dentro de las células. Algunos científicos incluso describen los retrovirus que no nos hacen daño, como ‘defectuosos’. En otras palabras, suponen que son peligrosos por naturaleza. Por ello, los inofensivos códigos retrovirales hallados en nuestro ADN, han sido descritos como ‘derrotados por la evolución.’⁴⁷⁹

Peter Duesberg explicó en un artículo de 1987 el porqué llegamos a temer a los retrovirus y porqué no deberíamos hacerlo: ‘La hipótesis del virus del cáncer ganó apoyos sin cesar porque, en el esfuerzo por identificar agentes causales, los retrovirus y ADN-virus se aislaban frecuentemente en leucemias en animales y otros tumores, y ocasionalmente en leucemias humanas. Sin embargo... posteriormente se descubrió que la mayoría de estos virus se encuentran de forma generalizada en animales sanos y humanos.’

Había aprendido que los virus invaden las células para reproducirse, y que las células son las víctimas de este proceso. También aprendí que el VIH era un retrovirus que secuestraba las células. Pero ahora me di cuenta de que había una forma completamente diferente de ver este proceso. La biología, una ciencia que a diferencia de la virología no se centra en la enfermedad, me ha enseñado que no existe ningún virus que no esté hecho por una célula, que son producidos por todas las células sanas, sean de plantas, hongos, aves, peces o animales, y que, aparentemente, las células consideran a los retrovirus tan inofensivos que, confiadamente, incorporan en sus propios genomas, en el protegido centro de su ser, los códigos que ellos transportan.⁴⁸⁰

Por qué suponemos que los virus llevan la iniciativa cuando entran en una célula, cuando está universalmente reconocido que son inertes? Y si todo fuera al revés? Y si las células atrajeran activamente a los retrovirus que pasan, porque

⁴⁷⁷ Specter, Michael. ‘Darwin’s Surprise’ *Annals of Science*, December 3, 2007

⁴⁷⁸ Citado en Specter, Michael. ‘Darwin’s Surprise’ *Annals of Science*, December 3, 2007. Para las cifras de población, ver US Bureau of the Census, International Database 2001

⁴⁷⁹ *Ibidem*.

⁴⁸⁰ Para retrovirus de plantas, ver: Plant retroviruses: structure, evolution and future applications, <http://tspace.library.utoronto.ca/handle/1807/1315> Para retrovirus de varias especies de peces, ver: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/by.fcgi?rid=rv.section.8063>

necesitan la información que éstos llevan consigo? Se supone que los virus llevan marcadores que permiten a las células reconocerlos.⁴⁸¹

Como veremos, los virus son esencialmente partículas de transporte fabricadas por las células, similares a las vesículas que éstas hacen para usarlas internamente como transporte. Si las células envían esas partículas para compartir información entre ellas, eso quizás explicaría porqué las células desarrollaron receptores virales y pueden absorber muchas de tales partículas sin efectos adversos. Explicaría además porqué las células invierten una gran cantidad de energía en fabricarlas. Puesto que las partículas de transporte parecen no tener más vida que un mensaje de texto, esto explica también porqué no podemos matarlas con antibióticos.

Y qué pasa con los virus que matan células, los ‘citólíticos’? La citolisis en biología se define como la muerte de una célula debido a un desequilibrio osmótico, debido a que la presión es demasiado alta o demasiado baja dentro de ella. Podrían, conjuntamente, hacer los virus la suficiente presión como para que una célula humana explote. Hoy eso se ve muy improbable. El virus es simplemente demasiado pequeño y la autoprotección celular demasiado capaz.⁴⁸² En la actualidad, las clases de medicina enseñan, en cambio, que las células infectadas por virus mueren principalmente a causa de una reacción ‘alérgica’; o porque nuestro sistema inmune mata, de forma natural, a una célula enferma.⁴⁸³ Volveremos sobre ello en el próximo capítulo.

Si los ‘virus’ son esencialmente, partículas mensajeras, ello podría explicar porqué los genomas de los virus pueden variar tanto. Podría no ser siempre porque sean ‘inestables’, o estén sujetos a ‘mutaciones’ fortuitas. Podría ser porque están diseñados por las células para transportar una amplia variedad de mensajes. Esto podría explicar porqué el NIH dice que es difícil clasificarlos en ‘especies’: **‘Puesto que los virus pueden evolucionar con enorme rapidez bajo presión selectiva, es difícil definir con precisión, por secuencia, que ‘especie’ de virus es; por ello se ha decidido que puedan ser identificados como una especie en particular, si menos del 20% de su código genético es diferente de otros miembros de esa especie.’**⁴⁸⁴ (Sin embargo, los códigos genéticos de monos y humanos solamente se diferencian en un 2%.)

Me pregunté si la ‘presión selectiva’ que mencionó el NIH podía ser un factor que lleve a las células a alterar el código de un virus. **Una vez que se produce, el código es estático, entonces su variabilidad se debe a la acción celular.**

Todavía sabemos extraordinariamente poco acerca de porqué las células hacen retrovirus y su posible utilidad. Lo mismo pasa con otros virus. Esta claro que las células de nuestro mundo invierten una vasta cantidad de energía para hacer miles de millones de ellos. Vivimos en un mar de ellos. Cada inspiración que hacemos está llena de ellos; pero rara vez nos hacen daño. Evolucionamos entre ellos. Pero todos ellos, por definición, tienen dos características: todos los virus son producidos por células, sean de animales, hongos, plantas o bacterias, y todos ellos contienen cortos segmentos de código genético.

⁴⁸¹ ‘Los exosomas expresan moléculas de reconocimiento celular en su superficie que facilitan su localización selectiva y captación por las células receptoras.’ De: ‘Exosomal transfer of proteins and RNAs at synapses in the nervous system.’ Neil R Smalheiser. *Biol. Direct*; published online Nov. 30th. 2007.

⁴⁸² Definición de citolisis en *Biology Online*: <http://www.biology-online.org/dictionary/Cytolysis>

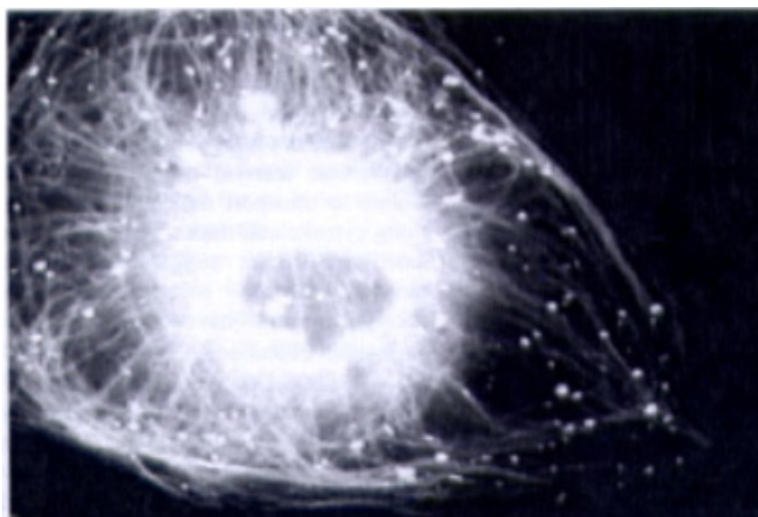
⁴⁸³ Ver, por ejemplo: <http://www.kcom.edu/faculty/chamberlain/Website/Lects/MECHANIS.htm> y también: <http://mansfield.osu.edu/~sabedon/biol2065.htm>

⁴⁸⁴ <http://ncbi.nlm.nih.gov/books/by.fcgi?rid=rv.section.285>

Comparar el tamaño de una célula con el de un virus es, por decirlo de modo simple, como comparar un elefante con un pedacito de papel. Un virus es, aproximadamente, mil millones de veces más pequeño que una célula. Por el contrario, cada célula de los organismos multicelulares, se trate de animal, planta u hongo, contiene casi dos metros de código genético en su núcleo –con más en su mitocondria y orgánulos (órganos pequeños). Y, ciertamente, no son incertes. **Hoy en día, técnicas como la cristalografía por rayos-X, revelan que las células vivas palpitan con energía, color y movimiento.**⁴⁸⁵

La enorme diferencia entre la cantidad de código genético en un virus y en una célula, refleja la capacidad inmensamente mayor de la segunda. Sin embargo, demasiado a menudo, algunos científicos y periodistas se han permitido hablar de los virus como si fueran tan inteligentes como las células y tuvieran el mismo instinto de supervivencia.

Si queremos comprender mejor el porqué las células hacen retrovirus, y otros virus, podría ser de utilidad mirar primero a las partículas similares que las células hacen para usar internamente como transporte. Nuestras células están constantemente haciendo enormes cantidades de partículas de transporte, huecas (‘vesículas’), en sus ‘ribosomas’; enviándolas con su carga a lo largo de intrincadas ‘redes de carreteras’ formadas por los ‘microtúbulos’⁴⁸⁶ Este sistema está ocupadísimo –proveyendo materiales para unas 100.000 reacciones químicas por segundo⁴⁸⁷, incluyendo cargamentos de proteínas, enzimas e incluso ADN: ‘La prueba final de que el ADN entra en las vesículas vino de experimentos de importación en los que se demostró que ADNss (ADN de una sola hebra), marcado radioactivamente, se acumula dentro de las vesículas.’⁴⁸⁸ De esta manera, los sistemas de comunicación son tan vitales para nuestras células como lo son para las más grandes de nuestras factorías de alta tecnología.



⁴⁸⁵ Mae-Wan Ho. Bioenergetics and the Coherence of Organisms. *Neuronetwork World* 5, 733-750, 1995.

⁴⁸⁶ LabNotes http://www.mbl.edu/publications/pub_archive/labnotes/2.3/Langford.html

En citas de video recientes hechas por Langford y colegas, con microscopios de luz de alta potencia, se pudieron ver paquetes viajando por los microtúbulos.

⁴⁸⁷ Eugen A. et al. Puzzles of the living cell... Digest Journal of Nanomaterials and Biostructures Vol. 1, no 3, September 2006, p 81-92 <http://www.chalcogen.infim.ro/Preoteasa.pdf>

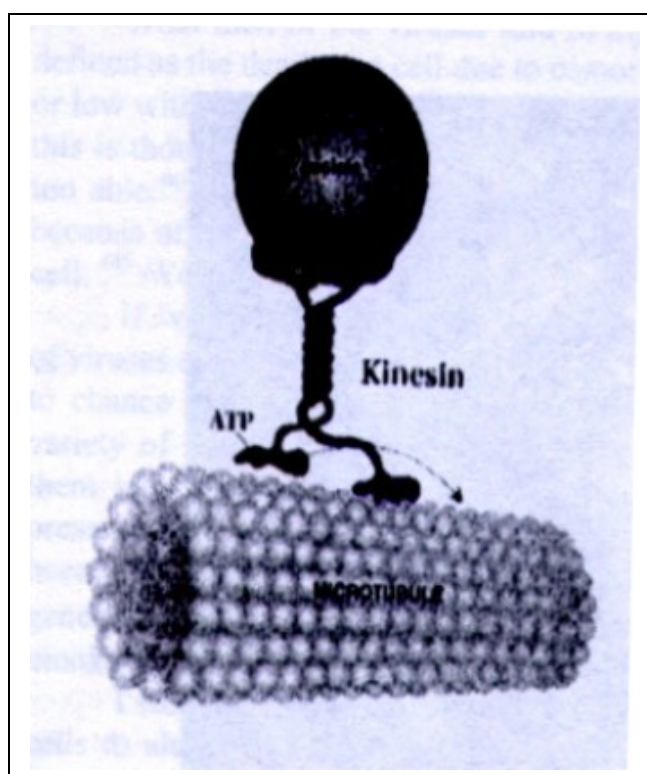
⁴⁸⁸ Fabrice Dumas et al. An Agrobacterium VirE2 channel for transferred-DNA transport into plant cells. *Proceeding of the Natinal Academy of Science*, USA. January 2001

Célula con su red de microtúbulos interna. Se informa de que los puntos son las vesículas de transporte que viajan o ‘caminan’ por ellas.⁴⁸⁹ (Esta célula es del riñón de un Mono Verde Africano – la misma célula que se usa para hacer la vacuna de la polio.)

El ‘**Aparato de Golgi**’ es la ‘oficina postal’ de la célula. Dirige la carga a donde más se necesita. Este sistema suministra también los materiales para el ensamblaje de retrovirus sobre membranas internas.⁴⁹⁰ Puede transportar grandes orgánulos mitocondriales y es de importancia vital para la división celular en nuevas células.

Es extraordinario cómo estas **vesículas**, con su carga encima, son transportadas por las ‘carreteras’ de microtúbulos por motores que andan! **‘Caminan’ con ‘dos piernas... dando pasos como un porteador llevando material celular como carga.’** ‘La **Quinesina**, uno de los motores moleculares mejor estudiados, camina con pasos precisos de 8 nanómetros.’ Pueden ir hacia delante y hacia atrás. Algunos motores de pasos moleculares tienen incluso un sistema de engranaje!⁴⁹¹

El dibujo de abajo, no realizado a escala, ilustra sobre cómo las vesículas son transportadas a lo largo de los microtúbulos de 25nm de ancho. Se mueven en torno a 100 pasos por segundo. La partícula Quinesina, de unos 70nm de largo, tiene dos ‘pies’ impulsados por moléculas ATP. Tiene también dos ‘manos’ que agarran la carga –a veces una vesícula puede tener más de 500nm de ancho. Así las cargas pueden ser mucho más anchas que las ‘carreteras’. Varias quinesinas trabajando juntas pueden arrastrar hebras completas de ADN. Ilustraciones al respecto pueden encontrarse en una página web del Max-Planck-Institute of Molecular Cell Biology and Genetics.⁴⁹²



⁴⁸⁹ *Nature Cell Biology* 3, 473-483 (2001) Publicada online: 18 abril 2001; La endocitosis caveolar del virus del simio 40 revela la doble trayectoria del transporte vesicular en el RE. Lucas Pelkmans, Jürgen Kartenbeck & Ari Helenius.

⁴⁹⁰ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?highlight=virus.golgi&rid=rv.section.2497>

⁴⁹¹ <http://www.tifr.res.in/~roop/NaturesNanotech.htm>

⁴⁹² <http://www.emccd.com/downloads/?doc=Watching%20Single%20Motor%20Molecules%20at%20Work>

Las ‘carreteras’ de microtúbulos se unen con redes más finas de hilos de actina. Un científico que las investigaba dijo: ‘Los microtúbulos (MT) son como autopistas y los filamentos de actina son como carreteras locales’⁴⁹³ Ambas redes soportan constantemente miles de partículas en movimiento.⁴⁹⁴

Otro estudio informó: ‘Las células eucariotas crean un orden interno usando proteínas motoras para transportar moléculas y orgánulos por los caminos del citoesqueleto. Estudios genómicos y funcionales recientes sugieren que en las eucariotas primitivas surgieron cinco motoras de transporte de carga que han sido extensamente utilizadas a lo largo de la evolución.’⁴⁹⁵

En 2006, los Drs. Andrew Z. Fire y Craig C. Mello ganaron conjuntamente el Premio Nobel de Medicina por describir cómo usan las células otro mensajero importantísimo, la partícula ‘RNA mensajero’ (RNAm). Esta partícula lleva información en forma de RNA de doble hebra para controlar la fabricación de proteínas ‘implicadas en todos los procesos de la vida, por ejemplo como enzimas para digerir nuestra comida, receptores para recibir señales en el cerebro y como anticuerpos para defendernos contra las bacterias.’ Las células también fabrican más pequeños ‘microRNA’, capaces de transportar únicamente unas 20 pares de bases de código.⁴⁹⁶ De esta manera nuestras células controlan y regulan los genes que anteriormente se pensaba que imperaban.

En 2006, los descubrimiento en biología celular no solamente ganaron el Premio Nobel de Medicina, sino también el de Química. Este último fue para Roger D. Kornberg: ‘por su estudios fundamentales sobre cómo la información almacenada en los genes es copiada y transferida a las partes de las células que producen proteínas.’ En su discurso de entrega hizo hincapié en que, si esta comunicación ‘se interrumpe, el organismo morirá pronto, puesto que cesa toda la producción de proteínas en las células.’ Añadiendo: ‘Muchas enfermedades –como el cáncer, enfermedades cardíacas y diferentes clases de inflamación, están vinculadas a alteraciones en el proceso de transcripción’ que es vital para estas comunicaciones celulares.

Las células fabrican también elementos más grandes conocidos como transposones y retrotransposones. Éstos pueden **desplazarse dentro del núcleo**. Son las herramientas por medio de las cuales las células ajustan sus códigos genéticos para enfrentarse a los desafíos ambientales y pueden contener hasta cinco mil ‘pares de bases’⁴⁹⁷ de código. Pueden llevar el código para genes celulares, ayudar a regular nuestros genes, e incluso renovar nuestros sistemas de control de los genes! Por ejemplo: ‘Muchos retrotransposones transportan secuencias potenciadoras sensibles a albergar sistemas reguladores de los genes para que sean capaces de renovar la regulación de genes adyacentes –quizás otro ejemplo de ‘altruismo genómico.’⁴⁹⁸ (Una contradicción de la teoría del gen egoísta?)

Los genomas de las plantas están generalmente hechos de tales códigos transportados. En cuanto a los humanos, parece que, por la evidencia dejada dentro de

⁴⁹³ How Does Intracellular Molecular-Motor-Driven Transport Work?

<http://eiffel.ps.uci.edu/cyu/talks/actin04.ppt>

⁴⁹⁴ LabNotes Fall 1992. http://www.mbl.edu/publications/pub_archive/labnotes/2.3/Langford.html

⁴⁹⁵ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12600311?dopt=AbstractPlus>

⁴⁹⁶ Processing of Pre-microRNAs by the Dicer-1-Loquacious Complex in Drosophila Cells. Kuniaki Santo, Akira Ishizuka, Haruhiko Siomi, Mikiko C. Siomi

⁴⁹⁷ Nuestro código de doble hélice está formado por nucleótidos que se emparejan con nucleótidos de la otra hebra. Cada una de esas parejas se llama un ‘par de bases’

⁴⁹⁸ White et al. 1994

nuestro genoma, alrededor del 42% del mismo ha sido cambiado de sitio por transposones o retrotransposones, en un estadio u otro de nuestra evolución.⁴⁹⁹

LA CREACIÓN DE RETROVIRUS

Las células no fabrican únicamente transportes internos. Ahora sabemos que también hacen partículas que viajan a través del ‘espacio extracelular’ hacia otras células, no para ‘infectarlas perniciosamente’, sino para pasarles información. Somos organismos multi-celulares y la comunicación interna es absolutamente vital para nosotros. Un humano adulto contiene aproximadamente 100 billones de células y para que sobrevivamos tienen que ‘hablar’ entre ellas, aprender entre sí, compartir y cooperar.

Una célula puede transformar sus retrotransposones y darles la capacidad de viajar entre células con su carga variable de códigos genéticos, **hacerlos retrovirus**, simplemente agregándoles a cada una un código adicional. Un ‘retrotransposón intracelular, no infeccioso’ se convierte en ‘un retrovirus infeccioso en ciernes, simplemente añadiéndole un dominio MA retroviral.’⁵⁰⁰ Así puede ser cómo evolucionaron los retrovirus en un principio.

Dejan su hogar celular brotando de él. Cuando llegan a otra célula, los códigos que transportan se incorporan en el ADN celular –y con esto los retrovirus dejan de existir. Han cumplido su función. Son estrictamente vehículos de un solo uso. Nuestro genoma ha sido en parte construido por códigos creados por otras células, durante un periodo de tiempo muy largo.⁵⁰¹ Dicho de otro modo, este sistema es vital para la evolución.

Los retrovirus pueden transportar una gran variedad de mensajes. ‘Las partículas retrovirales contienen una serie de ARNs celulares. Los científicos que lo advirtieron, añadieron que ‘se supone que son empaquetados fortuitamente durante el ensamblaje del virion (virus).’⁵⁰² Pero esto es solo una suposición, hecha porque los autores no vieron la razón de la presencia de estos códigos. Yo preguntaría si la célula ‘madre’ puso los ARNs en los retrovirus para que los lleven como carga a otras células.⁵⁰³

No todas las vesículas que salen de las células nadan libremente. Micrografías recientes, como la que se reproduce más abajo, dejan ver delgados puentes de nanotubos, colgados de célula a célula, llevando proteínas, orgánulos e información codificada.⁵⁰⁴ ‘La transferencia de moléculas y orgánulos puede tener lugar directamente, desde el citoplasma de una célula al de la otra.’ Nótese la partícula sobre el nanotubo conector. De 50 a 200nm de ancho, estas conexiones podrían alojar un

⁴⁹⁹ Lander Es, Linton LM, Birren B, Nusbaum C, et al. Inicial sequencing and análisis of the human genome. *Nature*, 2001; 409(6822): 860-921.

⁵⁰⁰ Higher-Order Oligomerization Targets Plasma Membrana Proteins and HIV Gag to Exosomes. Yi Fang, Ning Wu, Xin Gan, Wanhua Yan, James C Morrell, and Stephen J Gould. Department of Biological Chemistry, Johns Hopkins University School of Medicine, Full text available at <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=188583#pbio-0050158-b058> – también Denzer K, Kelijmeer MJ, Heijnen HF, Stoorvogel W, Geuze HJ. Exosome: from internal vesicle of the multivesicular body to intercellular signalling device. *Journal of Cell Science* 113, 3365-3374 (2000). The MA domain is added to the ‘N-terminus of its Gag-like protein.

⁵⁰¹ David J Griffiths. Endogenous retroviruses in the human genome sequence. *Genetic Biol.* 2001; 2(6).reviews1017.I-reviews1017.5. Published online 2001 June 5

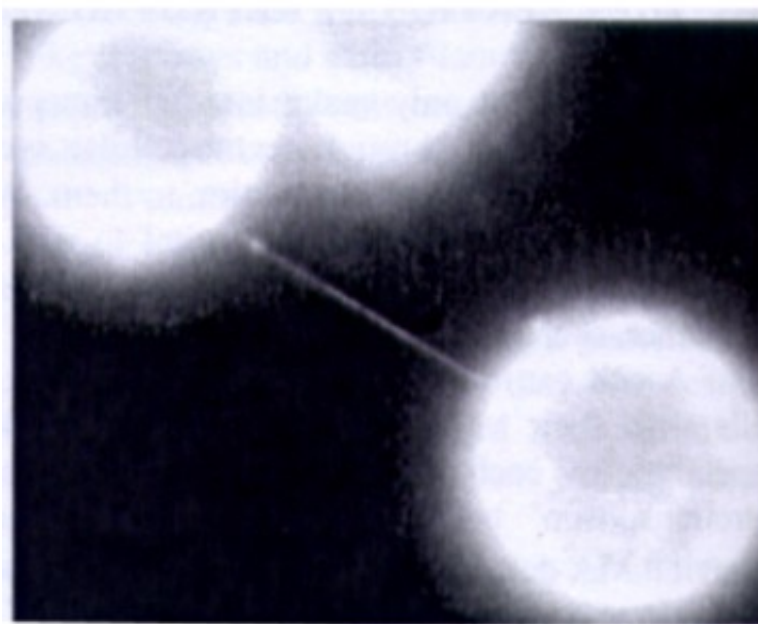
⁵⁰² <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?highlight=ribosomes.cell&rid=rv.section.2542#2547>

⁵⁰³ Argumentos similares son también aplicables a los exosomas, como se apunta más adelante

⁵⁰⁴ Demontis F (2004) Nanotubes Make Big Science. *PLoS Biol.* Published: July 13, 2004

retrovirus. Todavía no sabemos si los retrovirus lo hacen, pero se han observado vesículas moviéndose por ellos de célula a célula.⁵⁰⁵

Estas ‘autopistas’ de nanotubos están hechas de **actina** (la que una vez se pensó que era un constituyente del VIH) y pueden conectar las células del sistema inmune entre sí. Se informa: ‘Pensamos que las células pueden fabricar estas conexiones para poder trabajar de modo coordinado, más que individualmente, y recoger antígenos de patógenos. Parece que esto haría mucho más probable la posibilidad de éxito en la entrega del antígeno a un nódulo linfático distante.’⁵⁰⁶



Esta red de nanotubos se prolonga también dentro de la célula para soportar las vesículas que se mueven ‘a pasos.’ En nanotubos de membrana gruesos, se pudieron detectar mitocondrias y vesículas intracelulares, incluyendo endosomas tardíos y lisosomas, pero no en los delgados. Los análisis de kimgrafías demostraron que se mueven de manera escalonada, bidireccional, a 1nm/s, compatible con que su tráfico sea mediado por los microtúbulos hallados sólo en nanotubos gruesos.⁵⁰⁷

Parece como si cada año que pasa estuviéramos aprendiendo más acerca de lo vital y complejo que es el sistema de transporte celular. Algunas de las partículas que envían fuera mineralizan los espacios entre células para crear hueso y cartílago.⁵⁰⁸

Luego, sería demasiado disparatado sugerir que los retrovirus juegan también un papel vital en transportar códigos de una célula a otra?

Los Institutos Nacionales de Salud (NIH) informaron que los retrovirus ‘son tan irregulares y hábiles que hemos sido incapaces de aplicar las herramientas de análisis estructural con buenos resultados.’ También informaron que el ADN retroviral ‘recuerda mucho a la vesícula mensajera ARNm celular’. Se dice también que los retrovirus son ‘los únicos, entre los virus animales, en que algunos grupos exhiben un polimorfismo considerable en el uso de receptores.’ De esta manera están

⁵⁰⁵ Demontis F (2004) Nanotubes Make Big Science. PLoS Biol 2(7): e215
doi:10.1371/journal.pbio.0020215. Imagen cortesía de Hans-Hermann Gerdes.

⁵⁰⁶ Nanotubes link immune cells. *The Scientist*, 20 September 2005.

⁵⁰⁷ Björn Öufelt et al ‘Structurally Distinct membrana Nanotubes between Human Macrophages Support Long-Distance Vesicular Traffic or Surfing of Bacteria’. *The Journal of Immunology*, 2006, 177:8476-8483

⁵⁰⁸ Bonucci, E. (1967). ‘Fine structure of early cartilage calcification’, *Journal Ultrastructure Research*, 20:33-50

particularmente bien adaptados para transportar mensajes –ya que pueden repartir códigos ‘irregulares’ y variables, ‘similares al’ ARNm de muchas clases de receptores celulares.

Hoy, me alegra decir que muchos biólogos ya no están denominando automáticamente ‘virus’ a esos elementos viajeros. Muchos de ellos son ahora llamados ‘vesículas exosomas’, un nombre que se les puso por primera vez en 1997.⁵⁰⁹ Éstas son descritas genéricamente como ‘**pequeñas vesículas con cargamento liberadas en espacio extra-celular**’, una descripción que, seguramente, se aplica a todos los virus. Con variaciones, los científicos las describen como partículas de una anchura de ‘hasta 120nm’,⁵¹⁰ ‘de 40 a 100nm’,⁵¹¹ de ‘69 a 90nm’,⁵¹² o incluso ‘hasta 150nm’. Incluyen así vesículas del tamaño de los retrovirus típicos, de 80 a 120nm de ancho, así como tamaños pertenecientes a otros virus.⁵¹³ En 2006-7 varios científicos situaron a la familia retroviral entre los exosomas.

Todos los tipos de células fabrican exosomas, incluyendo las células-T –y, al parecer, a menudo y por muy buenas razones. En un importante experimento, ‘los exosomas secretados por células dendríticas derivadas de la médula ósea, fueron enfrentados con péptidos derivados de tumores, CTLs (Linfocitos T Citotóxicos, N. del. T.) activados, causando la erradicación de los tumores establecidos.’⁵¹⁴ Cuando están cerca de células tumorales, se dice que los exosomas producen, a veces, reacciones anti-tumorales muy fuertes.⁵¹⁵ Las células dañadas por la radiación también producen exosomas, quizás como un mecanismo de reparación del código genético. Se piensa que también ayudan contra la bacteria estreptococo de la neumonía y al estímulo general de nuestros sistemas inmunes, incluyendo las células-T.⁵¹⁶ Pueden transportar antígenos que nos protegen.

Cuando leí los informes citados, me pregunté si esto explicaba porqué los retrovirus fueron descubiertos inicialmente cerca de células tumorales. Podían estar allí para ayudar a las células a repararse. Podría también explicar porqué se encuentran entrando y saliendo de las células-T –un fenómeno durante mucho tiempo asociado con ‘infección VIH’. Podría ser que estuvieran allí por una razón muy diferente: para ayudar a esas células a luchar contra los patógenos.

Los exosomas se dice, ahora, que son ‘uno de los complejos de proteínas más importantes’, implicados en el control de la ‘maquinaria de procesamiento del ARN’ en

⁵⁰⁹ No confundir ‘vesículas’ exosomas con el ‘complejo exosoma’, no relacionado, que evita la ruptura del ARN dentro de las células.

⁵¹⁰ Martin P. Bard, Joost P. Hegmans, Annabrita Hemmes, Theo M. Luider, Rob Willemsen, Lies-Anne A. Severijnen, Jan P. van Meerebeek, Sjaak A. Burgers, Henk C. Hoogsteden and Bart N. Lambrecht; Proteomic Analysis of Exosomes Isolated from Human Malignant Pleural Effusion. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*. Vol. 31, pp. 114-121, 2004

⁵¹¹ Nicolas Blanchard*, Danielle Lankar*, Florence Faure*, Armella Regnault, Céline Dumont*, Graça Raposo and Claire Hivroz*. TCR Activation of Human T Cells Induces the Production of Exosomes Bearing the TCR/CD3/Complex1. *The Journal of Immunology*, 2002, 168:3235-3241

⁵¹² *The Journal of Immunology*, 2001, 166:7309-7313. Proteomic Análisis of Dendritic Cell-Derived Exosomes: A Secreted Subcellular Compartment Distinct from Apoptotic Vesicles. Clotilde Théry, Muriel Boussac, Philippe Véron*, Paola RAicciardi-Castagnoli, Graça Raposo, Jérôme Garin and Sebastian Amigorena*

⁵¹³ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?rid=rv.section.285>

⁵¹⁴ Denzer et al. op.cit. – Cita este experimento como llevado a cabo por Zitvogel et al. 1998.

⁵¹⁵ Blanchard et al. 2002. – Citado más arriba.

⁵¹⁶ *Infection and Immunity*, January 2007, p. 220-230, Vol. 75, N° 1 – Dendritic Cell-Derived Exosomes Express a Streptococcus Pneumoniae Capsular Polysaccharide Type 14 Cross-Reactive Antigen That Induces Protective Immunoglobulin Responses against Pneumococcal Infection in Mice. Jesus Colino y Clifford M. Snapper*_

los mamíferos.⁵¹⁷ Son una ayuda vital para asegurar la precisión en la lectura de los mensajes ARN y ayudan a desactivar los mensajes ARN viejos que ya no se necesitan.⁵¹⁸ Por sus muchas funciones, son también llamados ‘orgánulos secretados’ – órganos celulares externos.⁵¹⁹ (Sin embargo, la ‘terapia antirretroviral’ se basa en la noción caduca de que todos los retrovirus son partículas inútiles o peligrosas.)

En 2007 se describió cómo ‘las células envían mensajes ARN entre sí, empaquetándolo dentro de los exosomas’ y cómo los exosomas pueden transportar una ‘gran cantidad de ARN’ de una célula a otra –hasta 1.300 ARNm diferentes! Entre ellos se encuentran mensajes vitales que ‘regulan el desarrollo celular y la síntesis de las proteínas’ –en otras palabras, regulan algunas de las funciones más importantes en nuestros cuerpos y en todos los organismos multicelulares.⁵²⁰

Como he mencionado, el Profesor Peter Duesberg, de Berkley, fue el primero en describir el genoma de los retrovirus. Escribió sobre cómo sus códigos genéticos ‘están integrados como **provirus** (ADN viral) en la línea germinal de la mayoría, si no todos, los vertebrados’, después de ser transportada de una célula a otra. También los describió como totalmente inofensivos.⁵²¹

En resumen: los retrovirus, al igual que retrotransposones y ARN mensajero (ARNm), transportan información codificada en ARN de doble hélice. Se forman dentro de las células sobre membranas.⁵²² Después son secretadas a través de la pared celular, la cual, por el camino, los provee de su cubierta protectora de proteínas. Al llegar a otra célula, su ARN es introducido, convertido e incorporado en la biblioteca de ADN de esa célula.

⁵¹⁷ Houseley J, LaCava J, Tollervey D. RNA-quality control by the exosome. *Nat Rev Med Cell Biol.* 2006 Jul; 7(7):529-39. PMID: 16829983.

⁵¹⁸ Raijmakers R, Shilders G, Pruijn G. The Exosome: a molecular machine for controlled RNA degradation in both nucleus and cytoplasm. *European Journal of Cell Biology*, Vol. 83, 5 July 2004. pp 175-183.

⁵¹⁹ Yi Fang, Ning Wu, Xin Gan, Wanhua Yan, James C Morrel, and Stephen J Gould; Higher-Order Oligomerization Targets Plasma Membrane Proteins and HIV Gag to Exosomes. *PLoS Biol.* 2007 June; 5(6): e158. Published online 2007 June 5.

⁵²⁰ ‘The exosome Exchange’ *The Journal of Cell Biology.* 21 May 2007. Also, Denzer K et al. Exosome: from internal vesicle of the multivesicular body to intercellular signalling device. *Journal of Cell Science*, Vol 113, Issue 19: 3365-3374.

⁵²¹ Retroviruses as Carcinogens and Pathogens: Expectations and Reality By Peter H. Duesberg. *Cancer Research*, vol. 17, pp 199-1220 (Perspectives in Cancer Research), March 1, 1987.

⁵²² Graziella Griffith, and Marie-Christine Dokh lar, Arielle R. Rosenberg, L lia Delamarre, Claudine Pique, Isabelle Le Blanc ; Early Assembly Step of a Retroviral Envelope Glycoprotein : Analysis Using a Dominant Negative Assay. *Cell Biol*, Volume 145, Number 1: 57-68, April 5, 1999.



Células rodeadas por nubes de partículas

Tenemos muchos retrovirus endógenos (auto-fabricados). Muchos de ellos evolucionaron antes que nosotros. Por ejemplo, los ERV-L están en todos los mamíferos placentarios, lo que suere que evolucionaron por lo menos hace 70 millones de años.⁵²³ Se supone que los retrovirus HERV-K vienen de hace unos 30 millones de años. El ERV-3 es descrito como ‘retrovirus humano endógenoevolutivamente conservado’ con un gen de codificación de envoltorio ‘potencialmente involucrado en importantes funciones placentarias.’⁵²⁴

Nuestras células también envían ‘microvesículas’, de menos de 1 micrón de ancho, que pueden llevar como carga mitocondrias, lisosomas e incluso ADN.⁵²⁵ Son ‘poco tenidas en cuenta’ pero son un ‘importante sistema de comunicación entre células que apareció muy pronto en la evolución.’ Las células envían muchas de ellas cuando están dañadas.⁵²⁶

Cómo se relaciona todo esto con la investigación del VIH? Hoy, para mantener la hipótesis de que el VIH es un retrovirus, los investigadores se esfuerzan en explicar que las células fabrican VIH de la misma manera que hacen otros retrovirus –y que el VIH es un exosoma.

Así, los especialistas del VIH informaron en 2007 que ‘pensaban’ que nuestras células fabrican VIH en el mismo lugar donde hacen todos los retrovirus saludables. Por citalos con mayor detalle, dicen: ‘generalmente se piensa que el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 (VIH-1) se ensambla en la membrana del plasma celular’ como todos los retrovirus.⁵²⁷

⁵²³ ERV-L Elements: a Family of Endogenous Retrovirus-Like Elements Active throughout the Evolution of Mammals. *J Virol.* 73(4):3301-3308, 1999.

⁵²⁴ De Parseval, N. and T. Heidmann. 1998. Physiological knockout of the envelope gene of the single-copy ERV-3 human endogenous retrovirus in a fraction of the Caucasian population. *J Virol.* 72(4):3442-3445.

⁵²⁵ Neil R. Smalheiser ‘Exosomal transfer of proteins and RNAs at synapses in the nervous system’ *Biol. Direct*; published online Nov. 30th. 2007

⁵²⁶ <http://bloodjournal.hematologylibrary.org/cgi/content/full/108/9/2885>

⁵²⁷ Infectious HIV-1 assembles in late endosomes in primary macrophages. Annegret Pelchen-Matthews, Beatrice Kramer and Mark Marsh. Published online 28 July 2003. *The Journal of Cell Biology.*

Pelchen-Matthews y otros informaron: ‘Nuestros datos indican que la mayoría del VIH infeccioso producido por macrófagos primarios están ensamblados en membranas endocíticas tardías (donde las partículas absorbidas se descomponen), y adquiere antígenos característicos de este compartimento. De esta manera, dicen, el VIH se hace a partir de ‘antígenos’ normales (proteínas) usados de forma natural en dicho compartimento.’⁵²⁸ Otros añaden que el GAG del VIH, una proteína que constituye la cubierta del virus, parece ser ‘secretada por las células en exosomas.’⁵²⁹

Los especialistas del VIH ahora lo llaman ‘exosoma viral.’⁵³⁰ *The Journal of Cell Biology* informó en 2003: ‘Hildreth ahora propone que: “el virus es, completamente, un exosoma en toda la extensión de la palabra.”’⁵³¹ Más tarde, en un artículo de 2007, propusieron la ‘hipótesis de que el VIH y otros retrovirus son generados por una forma normal, no-viral, de biogénesis exosómica’ y añadieron: **‘Sugerimos que los retrovirus son, en su nivel más básico, exosomas’**⁵³² (De manera asombrosa, el resultado de todo esto ha sido la autorización de un ciclo de medicamentos diseñado para que nuestras células dejen de hacer exosomas; sin tener en cuenta lo importante que éstos puedan ser para nosotros, temiendo que las células también pudieran fabricar VIH.)

Los especialistas del VIH sugieren también que el ‘aparato de Golgi’ expide proteínas para ayudar a fabricar VIH, de la misma manera que lo hace para ayudar a fabricar otros retrovirus.⁵³³ Un reciente artículo vagamente concluye: ‘Es por lo tanto interesante conjeturar que el VIH, y quizás otros virus, pueden beneficiarse de un proceso celular normal para facilitar la salida de la célula.’⁵³⁴ Otros especialistas del VIH dicen que ‘los virus’ tienen, en general, proteínas asignadas a ellos por ‘las mismas señales que dirigen proteínas a los exosomas.’

A su llegada a otra célula, se dice de nuevo que el VIH se comporta como un retrovirus normal. Un artículo de 2002 concluyó: ‘proponemos que el VIH usa la red de microtúbulos para facilitar la entrega del genoma viral en el núcleo de la célula... utilizando las muy ordenadas... rutas motoras celulares.’⁵³⁵

No obstante, estos especialistas, al mismo tiempo, insisten en que el VIH es muy diferente de otros exosomas o retrovirus. Por ejemplo, la Profesora Elizabeth Dax, en 2007, en testimonio bajo juramento ante la Corte Australiana, afirmó que el VIH, taimadamente, se cubre a sí mismo con proteínas humanas normales para disfrazarse de retrovirus endógeno inocuo; pero entonces, es el VIH capaz de tal subterfugio? Está en

⁵²⁸ Annegret Pelchen-Matthews, Beatrice Kramer and Marck Marsh. Infectious HIV-1 assembles in late endosomes in primary macrophages. *The Journal of Cell Biology*. Published online 28 July 2003

⁵²⁹ 2003 Amy M. Booth, Exosomes and HIV Gag bud from endosome-like domains of the T Cell plasma membrane. *J Cell Biol*. 2006 March 13; 172(6):923-935.

⁵³⁰ Gould SJ, Hildreth JE, ‘The Trojan Exosome Hypothesis’ *Proc Nat Acad Sci USA* 2003 Sept 16; 100(19):10592-7. Epub 2003 Aug 28; also Pelchen-Matthews A, Raposo G., Marsh M. ?Endosomes, exosomes and Trojan Viruses. *Trends Microbio*. 2004 July. 12(7):310-6

⁵³¹ *The Journal of Cell Biology*, Volume 162, Number 6, 960; 8 September 2003

⁵³² Yi Fang, Ning Wu, Xin Gan, Wanhua Yan, James C Morrel, and Stephen J Gould; Higher-Order Oligomerization Targets Plasma Membrane Proteins and HIV Gag to Exosomes. *PLoS Biol*. 2007 June; 5(6): e158. Published online 2007 June 5.

⁵³³ *Cell Biol*. Volume 145, Number 1, April 5, 1999; 57-68. Early Assembly Step of a Retroviral Envelope Glycoprotein: Analysis Using a Dominant Negative Assay. Arielle R. Rosenberg, Lélie Delamarre, Claudine Pique, Isabelle Le Blanc, Graziella Griffith and Marie-Christine Dokhlar.

⁵³⁴ Gluschkof, Pablo et al. ‘Cell Membrane Vesicles Are a Major Contaminant of Gradient-Enriched Human Immunodeficiency Virus Type-1 Preparations’ *Virology* 230:125-133(1997).

⁵³⁵ Visualization of the Intracellular Behavior of HIV in Living Cells. David McDonald, Marie A. Vodicka, Ginger Lucero, Tatyana M. Svitkina, Gary G. Borisy, Michael Emerman, Thomas J. Hope; *The Journal of Cell Biology*, Vol. 159, N° 3 (Nov. 11, 2002), pp 441-452.

lo cierto al pensar que es un super-viral acto de engaño, o es que lo que está observando es la creación de retrovirus endógenos normales con proteínas humanas normales?

Por ello tengo que preguntar: cómo afirman los especialistas que saben que las células que están estudiando están fabricando VIH y no retrovirus normales? Seguramente sea muy difícil distinguirlos al tener tantas similitudes, no es así? Fui a sus experimentos para descubrirlo.

Me quedé asombrada al descubrir que los métodos que usaban eran poco más avanzados que los usados a principios de los años 1980 por Popovic y Gallo. Estos modernos investigadores informaron, en 2003, de la detección de la presencia del VIH en las células, ‘midiendo los niveles de p24, o de actividad de la transcriptasa inversa’ – y no por encontrar el virus en sí mismo! Cuando encontraron más actividad de la normal de la p24 o de la RT, concluyeron que la célula debía estar fabricando VIH!

Pero no saben, con total seguridad, desde hace décadas, que la actividad de la transcriptasa inversa es común a todas las células y no es única de los retrovirus, muchos menos del VIH? Y qué hay de su otra forma de detectar VIH –‘midiendo los niveles de la p24’? De nuevo confiaron en una vieja técnica, que según Robert Gallo funcionó en 1984.

Hace mucho tiempo que en biología se sabe que la p24 es un constituyente normal de células sanas y vesículas. Por ejemplo, el Dr. Chris Kaiser afirmó recientemente de las moléculas p24: ‘Por su abundancia, su conservación a través de la evolución y el hecho de que se trasladan desde la ER (membrana) al compartimento de Golgi en vesículas de transporte, las proteínas p24 se cree que son constituyentes fundamentales de las vesículas.’⁵³⁶

El Dr. Kaiser prosigue: ‘La cuestión está en explicar lo siguiente: que las proteínas p24 son constituyentes abundantes de la membrana de vesícula, con la que sus colas interactúan y, poderosamente, crean un núcleo para el ensamblaje de las cubiertas de vesícula COPI y COPII.’ De esta manera, la p24 es una parte importante tanto de las vitales vesículas COPI, que llevan proteínas a la membrana, como de las COPII, que llevan proteínas de la membrana al Golgi. Así, en los mismos sitios donde se supuso que se detectó el ensamblaje del VIH, por encontrar allí p24, hay p24 trabajando afanosamente, haciendo cosas normales completamente saludables!

Los especialistas del VIH lo reconocen y ahora sostienen que la p24 que ellos buscan y detectan es única. Dicen que es ‘una p24 específica del VIH’ llamada ‘p24CA.’⁵³⁷

Pero ‘CA’ añadido a p24 significa que es ‘de la cápside.’ Bien, una cápside significa literalmente una ‘caja’. Es simplemente la parte externa de un retrovirus. No es específica del VIH. Es más, la p24CA también se encuentra en los Virus de la Leucemia Bovina.⁵³⁸

La idea de que existe una p24 del VIH, diferente, contradice otra investigación. De acuerdo con el Dr. Kaiser, la p24 es una importante molécula ‘conservada’, asegurándose así que está protegida de variaciones, lo cual sugiere que apareció al

⁵³⁶ Thinking about p24 proteins and how transport vesicles select their cargo. Chris Kaiser* <http://www.pnas.org/cgi/reprint/97/8/3783.pdf>

⁵³⁷ Bess JW Jr, Gorelick RJ, Bosche WJ, Henderson LE, Arthur LO. Microvesicles are a source of contaminating cellular proteins found in purified HIV-1 preparations. *Virology*. 1997 Mar 31;230(1):134-44. www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=pubmed&uid=9126269&cmd=showdetailview&indexed=google

⁵³⁸ L. Llamas, E. Gomez-Lucia, A. Doménech, A. De Avila, G. Suarez, J. Goyache (2000). Production and Characterization of Monoclonal Antibodies against Bovine Leukaemia Virus using Various Crude Antigen Preparations: a Comparative Study; *Journal of Veterinary Medicine Series B*. Volume 47 Issue 5 Page 387-397, June 2000.

principio de la evolución y todavía juega un papel vital. La falta de variación de tales proteínas fue refrendada por el Premio Nobel Leland Hartwell, quien declaró en su conferencia del Nobel, en 2001: ‘El control genético de la división celular proporcionó dos importantes lecciones que se han repetido una y otra vez en biología molecular, celular y del desarrollo. La primera es la conservación de proteínas y sus funciones a través de la evolución. Esta no fue una conclusión sorprendente porque todos los organismos vivos comparten un antepasado común.’⁵³⁹

Otro informe dice que la p24 es una parte normal de los retrovirus humanos saludables; que es su proteína Gag estructural y que: ‘La proteína Gag es la precursora de la estructura interna de todos los retrovirus... Las proteínas estructurales internas de los retrovirus se derivan de un único polipéptido.’⁵⁴⁰

Gallo y Popovic justificaron su afirmación de que había una p24 ‘específica del VIH’, diciendo en un artículo de 1985 que pudieron distinguir la p24 hallada en el HTLVIII de la hallada en HTLVI y HTLVII, con el test Western Blot. Pero, de hecho, no intentaron demostrar ninguna forma de p24 única del HTLV-III.⁵⁴¹ Este artículo fue escrito para corroborar la errónea afirmación de Gallo de que él, no los franceses, fue el primero en descubrir el VIH, y que el HTLV-3 es parte de su familia retroviral HTLV. **Ahora se sabe que esto es falso.**

Si, por consiguiente, no hay tal cosa como una p24 específica del VIH, ello explicaría porqué ‘las respuestas (anti-p24) son mínimas o están ausentes en muchos de los individuos infectados por el VIH.’⁵⁴² **Nuestros cuerpos simplemente no están programados para atacarse a sí mismos.**

Estas nuevas perspectivas han llevado a los especialistas del VIH a observar: ‘**Un origen exosomal también predice que es poco probable que las vacunas de antígeno retroviral proporcionen protección profiláctica.**’⁵⁴³ Intentaré decirlo de modo más simple: ésto sugiere que las supuestas ‘partículas VIH’ son en tal medida parte de nosotros, que nuestros sistemas inmunes no pueden ser persuadidos para que las vean de otra forma o las eliminen, incluso si los ayuda una vacuna! Parece, por lo tanto, que hay muy pocas pruebas que apoyen su afirmación de que las células humanas fabriquen un retrovirus que ellos puedan identificar con fiabilidad, como el VIH durante su ensamblaje dentro de la célula.

Pero ahora me siento capaz de dejar a un lado sus, tan pobremente fundadas científicamente, reservas y objeciones. Estoy, en cambio, cada vez más fascinada por el increíble mundo de la célula y de las partículas que usa para comunicarse. Esto revela

⁵³⁹ Yeasts and Cancer Nobel Lecture, December 9, 2001 By Leland H. Hartwell

⁵⁴⁰ Vogt and Eiseleman 1973

⁵⁴¹ Gallo y Popovic informaron que la p24 del HTLVI, HTLVII y HTLVIII podían distinguirse entre sí por un test como el Western Blot. Pero los datos resultantes dependían de encontrar anticuerpos únicos y específicos y no fueron concluyentes –lo que no es sorpresa, porque Gallo por entonces mantenía que era su virus, no el francés, el VIH real y estaba relacionado con sus otros virus. Esperaba que este artículo le ayudaría a demostrar su caso. Proc. Natl. Acad. Sci. USA Vol. 82, pp. 3481-3484, May 1985
Immunological properties of the Gag protein p24 of the acquired immunodeficiency syndrome retrovirus (human T-cell leukemia virus type III) (human T-cell leukaemia virus types I and II/immunological cross reactivity) M.G. SARNGADHARAN, L. BRUCK, M. POPOVIC, AND R.C. GALLO. <http://www.pnas.org/cgi/reprint/82/10/3481>

⁵⁴² *The Journal of Immunology*, 2000, 165: 1685-1691. CD40 Ligand Trimer and IL-12 Enhance Peripheral Blood Mononuclear Cells and CD4 T Cell Proliferation and Production of IFN- in Response to p24 Antigen in HIV-Infected Individuals: Potential Contribution of Anergy to HIV-Specific Unresponsiveness. Mark Dybul*, George Mercier*, Michael Belson*, Claire W. Hallaban*, Shuying Liu, Cheryl Perry*, Betsey Herpin*, Linda Ehler*, Richard T. Davey*, Julie A. Metcalf, JoAnn M. Mican, Robert A. Seder and Anthony S. Fauci*

⁵⁴³ Gould SJ, Booth AM, Hildreth JE. The Trojan exosome hypothesis. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2003 Sep 16.

claramente la gran importancia de los retrovirus y de las otras partículas mensajeras. Ahora se hace patente que son una inestimable parte de nosotros –y de todos los organismos celulares.

Lo que he aprendido de células y retrovirus ha cambiado ahora el paradigma con el que empecé a documentar este libro. Ahora he aprendido que los retrovirus no son egoístas, ladinos o invasores, sino fundamentalmente mensajes inertes, creados para viajar entre células. Ésta es la tarea que nuestras células les asignan. No son, por lo tanto, partículas individualistas que no necesitan de sus padres. Al contrario, sirven a sus padres. Nuestras células los hacen porque los necesitan. Son importantes para nuestra salud.

Pero... Y los otros virus? Qué papel pueden jugar? Por qué se diferencian de los retrovirus? Son más patogénicos?

Capítulo 20

La Célula y el Virus

Cuanto más sé de las células que nos forman, a nosotros y a toda la vida de nuestro planeta, más me asombro de las habilidades que despliegan. Esto ha transformado mi comprensión de la biología y me ha encantado. Ahora me parece poco lo que pueda aprender acerca de las células y sus creaciones.

Me han inspirado los trabajos de algunas de las grandes mujeres de la biología, particularmente **Barbara McClintock**. Ella fue una de las primeras en describir la

inteligencia de la célula, un concepto que desarrolló después de estudiar las células de las plantas! Su opinión fue muy discutida al principio entre los científicos. Pero, después de ser ignorada y subestimada la mayor parte de su vida, ya en su vejez, en 1983, le fue concedido un Premio Nobel por el descubrimiento de los transposones –de los cuales pudieron haber evolucionado los retrovirus. Fue su primer trabajo el que me planteó la siguiente pregunta: si está en lo cierto al decir que las células dan respuestas cuidadosamente consideradas a su entorno, entonces qué están haciendo cuando fabrican los virus que nosotros asociamos con enfermedades?

En su Discurso del Nobel del 8 de diciembre de 1983 tuvo la audacia de hablar de las células como inteligentes, como sofisticadas en sus respuestas al medio y como tomando ‘prudentes decisiones’. Explicó que **‘un genoma puede reorganizarse a sí mismo cuando se enfrenta con una dificultad para la que no está preparado’**. Dio un ejemplo: ‘las células son capaces de notar la presencia en su núcleo de terminaciones rotas de cromosomas, y entonces activa un mecanismo que las juntará para luego unir estas terminaciones, una con la otra, un ejemplo particularmente revelador de la sensibilidad de las células hacia todo lo que pasa en su interior. Toman decisiones acertadas y actúan en consecuencia.

McClintock continuó: ‘Las células deben estar preparadas para responder a muchas fuentes de estrés. Los contratiempos que afectan a las operaciones de una célula tienen que darse continuamente. Sentirlos e instigar los sistemas de reparación es algo esencial... Se está haciendo cada vez más evidente que sabemos poco del potencial de un genoma. No obstante, las pruebas nos dicen que debe ser inmenso.’

Después predijo: ‘En el futuro la atención estará centrada, indudablemente, en el genoma y con una mayor apreciación de su importancia como un órgano altamente sensible de la célula, monitoreando las actividades genómicas y corrigiendo errores comunes, advirtiendo los sucesos poco corrientes e inesperados y dándoles a menudo respuesta por medio de la reestructuración del genoma. Conocemos los componentes de los genomas... (pero) no sabemos nada de cómo la célula advierte el peligro e instiga respuestas que suelen ser verdaderamente sorprendentes.’

Esto estaba lejos de la visión mecanicista de muchos estudios virológicos, en los que la célula se describe como la víctima pasiva invadida por los astutos gérmenes secuestradores. Lo que me hizo pensar si la producción de virus podría a veces no ser debida ‘infecciones’. Podría, en algunos casos, ser la producción de virus una parte natural de la ‘sabia’ respuesta de la célula al medio?

Podría haberse condenado a los virus demasiado frecuentemente? Yo había descubierto que esto sucedió con la polio y quizás con la epidemia de gripe de 1918. Podría ser también cierto para otras enfermedades ‘virales’? Si la producción de virus puede ser una opción inteligentemente escogida para una célula, no debería demandarse un replanteamiento más radical?

Volviendo a McClintock, ella observó también: ‘La creación, con éxito, de un cultivo de tejido de células de animales, como los de ratas o ratones, va acompañado de reestructuraciones genómicas rápidamente observadas’ – añadiendo que las células efectúan tales cambios con ‘transposones.’ Por ello, un científico no puede suponer, cuando está haciendo una vacuna, que la célula y los genomas virales siguen siendo los mismos. El mismo hecho de nuestra intervención puede significar que las partículas presentes no son las mismas. Sospecho que esto es un reto que los fabricantes de vacunas han, por lo general, ignorado.

Me pregunté si la capacidad de la célula para manipular genomas podría explicar porqué se dice frecuentemente que los virus ‘mutan’ (cambian)? Yo había pensado que los virus mutaban por sí mismos pero, pensándolo bien, esto no podía ser. Son inertes,

no pueden cambiar sus genomas. Por el contrario, las células modifican su ADN. Cuando se enfrentan a una toxina, por ejemplo, de gases petroquímicos las células trabajan diligentemente para protegerse, ajustando su ADN. Así nos ayudan a sobrevivir a las muchas toxinas con que nos encontramos en la vida moderna.

Los transposones son los ‘ingenieros tamaño-molecular’ de nuestras células que experimentan, por así decirlo, con nuestro ADN, intercambiando fragmentos como si intentaran resolver problemas. Hasta la fecha, **este proceso ha reformado, por lo menos, el 30% de nuestro genoma.**⁵⁴⁴ Casualmente es el mismo proceso que usan los ‘super-microbios hospitalarios’ para asegurar su supervivencia. Ellos modifican su ADN para protegerse de antisépticos o antibióticos, de la misma manera que nuestras células buscan protección frente a las toxinas. Nuestras células están constantemente ajustándose para protegernos.

Cuando el **ARN**, una forma más flexible de código genético, es manipulado por la célula, al ‘ingeniero’ que hace el trabajo le llamamos **retrotransposón** –y, como hemos visto, éstos son fácilmente transformados en retrovirus que pueden pasar de célula a célula, compartiendo así los resultados de su trabajo. Estudios recientes demuestran que los retrovirus de las plantas trabajan de forma similar para ayudarlas a adaptarse rápidamente a nuevos medios.

Los retrovirus tienen un papel único entre los virus. Llevan códigos genéticos que se ensamblan dentro del ADN, en el núcleo de la célula receptora. Este proceso es una parte vital de la evolución de todos los organismos celulares. Aunque los códigos genéticos de otros virus son de igual manera transportados dentro de las células, se dice que no se ensamblan dentro del genoma de la célula sino que son conducidos a otras zonas de la misma, como el citoplasma, donde se encuentran sus orgánulos.

Otra gran mujer de ciencia, Dra. Lynn Margulis, fue, como McClintock, marginada en un principio porque sus teorías cuestionaban la ortodoxia, pero ahora está también reconocida como una de las grandes científicas de nuestro tiempo, por su comprensión radical de la evolución de las células. Teorizó que las células evolucionaron a través de la simbiosis, trabajando juntas, con células yendo a vivir dentro de otras células como órganos (organelos u orgánulos) Su teoría quedó demostrada cuando se descubrió que los organelos tienen su propio ADN. Otros científicos han teorizado de forma similar que los virus contribuyen a la evolución celular por simbiosis. Quizás sea así como los virus, cuyos ácidos nucleicos son absorbidos en el citoplasma, contribuyen al bienestar de la célula. La teoría de la ‘Evolución Citoplasmática’ establece que los códigos genéticos que se encuentran en otro lugar que en el núcleo de la célula contribuyen también a la evolución celular.⁵⁴⁵

La ayuda del ‘cruce de especies’ entre células es vital y común. En 2007, se descubrieron células de invertebrados que aceptaban genes de células bacterianas cuando se trataba de reparar ‘genes dañados’. El Dr. Werren y colegas informaron en *Science* que había ‘transferencia generalizada de genes bacterianos en el genoma de numerosos invertebrados.’⁵⁴⁶ Como la mayoría de nuestras células son bacterianas, esto apunta a que se está produciendo una considerable cooperación en nosotros. No hablamos aquí de una carrera entre células egoístas o gérmenes como individuos ferozmente independientes –o de la necesidad de matar estas bacterias. Si no de la más

⁵⁴⁴ Clustering of human endogenous retrovirus sequences with median self-organizing map. Merja Oja, Panu Somervuo, Samuel Kaski, and Teuvo Kohonen. *Neural Networks Research Centre*. Helsinki University of Technology.

⁵⁴⁵ Sapp, Jan. *Beyond the Gene: Cytoplasmic Inheritance and the Struggle for Authority in Genetics*. Oxford University Press. 1987. pp 117-122

⁵⁴⁶ <http://www.nytimes.com/2007/09/04/science/04obgeno.html?ex=1346558400&en=7clad56945d50a73&ei=5124&partner=permalink&expod=permalink>

femenina visión de la supervivencia celular, evolución y crecimiento, a través del acuerdo, la simbiosis y la cooperación.⁵⁴⁷

Otra bióloga que me inspiró es la Dra. Mae-Wan HO, fundadora del Institute of Science in Society (ISIS), de la Universidad Abierta del Reino Unido. Cogió las ideas de Barbara McClintock y aportó su parte. Lo que surge de su trabajo es un cuadro de células como centros de campos dinámicos de energía, como fluido de cristales, eléctrico, magnético, coherente y cuántico. En uno de sus artículos comparte la visión que la guía: ‘Veo a la naturaleza desarrollándose y evolucionando, con cada organismo participando, creando constantemente y recreándose de nuevo.’ De ella aprendí que las células tienen muchas formas de comunicación, que poco es estático en la naturaleza y que la vida misma está tejida en la tela del universo.

Luego está el trabajo de un hombre, el Profesor James A. Shapiro, que da clases en los Estados Unidos pero anteriormente estuvo en el Instituto Pasteur. Su trabajo revela que nuestras células usan enormes cantidades de información, aparentemente con grandes habilidades de computación y tienen en su ADN una memoria masiva de lectura-escritura. Sus ideas me ayudaron a comprender mejor el papel que los ‘virus’ podrían jugar en el mundo celular. Continuando con su metáfora, ahora veo virus, exosomas o retrovirus funcionando como hilos de fogonazos naturales de memoria usados por las células para compartir información codificada entre sí.

Shapiro escribió: ‘Las expectativas de sus pioneros eran que la biología molecular confirmaría una visión de la vida reduccionista y mecánica. Sin embargo, los resultados reales de los estudios moleculares de la herencia, biología celular y desarrollo multicelular han revelado un mundo de sensibilidad, comunicación, computación e indescriptible complejidad.’ También dijo: ‘Los cambios conceptuales en biología (desde que el trabajo de McClintock fue reconocido) son comparables en magnitud a la transición de la física clásica a las físicas relativista y cuántica.’⁵⁴⁸

De modo similar, un editorial del Journal of Cell Science dijo de las células: ‘su comportamiento en la canalización de sustratos en estado sólido, control de errores, corrección de textos, regulación y adaptabilidad... implican una ‘inteligencia’⁵⁴⁹

En una conferencia en UK, en 2007, Shapiro aseguró que las células son capaces de hacer ‘cálculos Booleanos’. La inteligencia que solemos atribuir únicamente a nuestros cerebros, existe a nivel celular en todas las partes de nuestro cuerpo. De las células bacterianas dijo: ‘despliegan una asombrosa versatilidad en el manejo de las transformaciones termodinámicas y geoquímicas de la biosfera., procesos mas complejos que los mayores sistemas creados por los humanos. Este dominio sobre la biosfera indica que tenemos mucho que aprender de química, física y evolución, de nuestros pequeños, pero muy inteligentes, parientes procariontes.’⁵⁵⁰ Y añadió: ‘No puede haber duda de que la bacteria recibió beneficios evolutivos por tener ADN móvil en sus genomas y sistemas para transferir ADN de célula a célula.’

Las células realizan esta transferencia fabricando las partículas que llamamos virus. Usando una base de cuatro (los cuatro nucleótidos) para codificar información en los ARN y ADN de los virus, en vez de la base de dos usada por los computadores, nuestras células han alcanzado la habilidad de procesar y empaquetar una increíble cantidad de información dentro de espacios pequeñísimos –haciendo posibles los ‘virus’ que pueden transportar, económicamente, mucha información entre las células. Se ha señalado que: ‘las bases están espaciadas por cada 0.35 nm (milmillonésima parte de un

⁵⁴⁷ Lynn Margulis, en 2007, declaró que no estaba de acuerdo con la teoría de que el VIH causaba el SIDA. 12 de marzo de 2007; 10:21 a.m. <http://scienceblogs.com/pharyngula>

⁵⁴⁸ *Boston Review*: Is Darwin in the Details? A Debate. <http://www.bostonreview.net/br22.1/shapiro.html>

⁵⁴⁹ G. Borisy; ‘Beyond cell toons’ *Editorial Journal of Cell Science*, Vol. 113, Issue 5.

⁵⁵⁰ J.A. Shapiro; *Stud. Hist. Phil. Biol & Biomed Sci.* 38(2007)807-819.

metro) a lo largo de una molécula de ADN, dándole una densidad de datos de más de medio millón de gigabits por centímetro cuadrado.⁵⁵¹ Sin embargo, la información transportada no sólo se almacena en el ácido genético. También está codificada, como veremos, en proteínas de virus.

Las células no se comunican únicamente por medio de exosomas o de virus, también lo hacen por medio del movimiento, corrientes eléctricas, emisiones químicas (olores), fotones y campos magnéticos. Pueden enviar señales de luz entre ellas para establecer comunicaciones casi instantáneas. El agua que la célula tiene dentro también se usa. Rica en sales, conserva información y al fluir dentro de la célula genera la corriente eléctrica necesaria para las señales enviadas a través de los nervios.

Las moléculas proteicas se encargan de funciones especializadas por medio de la información que las células codifican en sus pliegues. Por ejemplo, las células pueden producir la proteína especializada p53 cuando se ven expuestas a radiación u otras causas que puedan causar daño al ADN. Otras moléculas vibran, al parecer, para ayudar a regular genes, casi como si estuvieran hablando.⁵⁵² Las moléculas p53 juegan un importante papel en la regulación de la producción de exosomas y retrovirus, ayudando así a mover la información entre las células.⁵⁵³

Ya he mencionado cómo McClintock descubrió que ‘las células son capaces de notar la presencia en su núcleo de terminaciones de cromosomas rotas’ y repararlas. Será esto por lo que se dice que algunos retrovirus tienen potentes efectos anti-tumorales, como se menciona en el último capítulo? Lo mismo se dice de las partículas llamadas ‘retroelementos’ (incluyendo los retrotransposones) que: ‘A menudo se encuentra actividad inusualmente alta, o inesperada aparición de retroelementos dentro de las células, en conexión con circunstancias de estrés.’ Parece que estas partículas son también producidas cuando el ADN celular está ‘metilatado’ inadecuadamente, no protegido adecuadamente de las toxinas.⁵⁵⁴

El Profesor James A. Shapiro apuntó: ‘análisis moleculares han confirmado la generalidad de los revolucionarios descubrimientos de Barbara McClintock sobre los sistemas internos de reparación y reestructuración del genoma.’ Yo añadiría que esos sistemas de reparación, en los organismos multicelulares, no se paran en los bordes de una célula, se extienden por el conjunto del organismo. Las células producen nubes de ‘cientos de vesículas defensivas cada vez que se ven amenazados, ‘en respuesta a señales de peligro.’⁵⁵⁵ Se dice además que estos virus o partículas ayudan a activar nuestras células-T, fusionándose con ellas –y **esto, por supuesto, podría ser confundido fácilmente con infección VIH.**

Necesitamos una autopista de información genética que forme un tejido entre nuestras células y lo tenemos: el mundo de los retrovirus, virus, exosomas, microvesículas, ARNm, microARN; todos transportando información codificada por nuestras células.

Pero no debo excluir a las bacterias. Son células, por ello completamente distintas de los virus. El uso del término ‘gérmen’ para ambos ha confundido las cosas. Una bacteria es una célula con un estilo de vida más independiente que, sin embargo,

⁵⁵¹ <http://www.etcgroup.org/upload/publication/602/01/synbioreportweb.pdf>

⁵⁵² Tiana G. et al. ‘Oscillations and temporal signalling in cells’ *Phys Biol* 4 (2007) RI-R17

⁵⁵³ The Regulation of Exosome Secretion: a Novel Function of the p53 Protein. Xin Yul, Sandra L. Harris L. and Arnold J. Levine; *Cancer Research* 66, 4795-4801, May 1, 2006.

⁵⁵⁴ Hansen and Heslop-Harrison; 2004. *Adv. Bot. Res.* 41: 165-193. Page 14 of 34. Dahal et al. 2000; Lochart et al., 2000 ; Mbiri et al., 1997.

⁵⁵⁵ Carolina Obregon et al. Exovesicles from Human Activated Dendritic Cells Fuse with Resting Dendritic Cells, Allowing Them to Present Alloantigens; 2006 American Society for Investigative Pathology; DOI: 10.2353/ajpath.2006.060453

vive comunalmente y se comunica con otras bacterias. Pueden fabricar toxinas para matar patógenos, cambiar su ADN y hacer virus que viajen a otras bacterias. Pueden usar la enzima RT para cambiar las proteínas, maquillando su ‘piel’ para hacerla más difícil de reconocer por sus enemigos. Puede asumir especializaciones para servir al bien colectivo de su colonia. Shapiro ha presentado excelentes fotos de colonias bacterianas maravillosamente construidas.

Hay bacterias sumamente pequeñas llamadas ‘micoplasmas’ que son verdaderos parásitos capaces de vivir dentro de las células sin dañarlas.⁵⁵⁶ Como las medusas, cada una está cubierta de una fina membrana flexible. De esta manera pueden cambiar de forma espectacularmente y ser difíciles de reconocer al microscopio. Son nuestra forma de vida más pequeña, pero todavía tienen un genoma más de 50 veces mayor que el típico de los virus, de medio millón a 1.2 millones de pares de bases. Son, sin embargo, tan pequeños, que han contaminado muchos experimentos científicos y han sido confundidos con virus, aunque a diferencia de los virus están realmente vivos y pueden reproducirse. Montagnier, en 1990, al encontrarlos en un tercio de las muestras de sangre de pacientes de SIDA, sugirió que podrían ser un co-factor en la causa del SIDA. Un estornudo puede propagarlos y es posible que puedan causar una leve neumonía.

Sorprendentemente, se dice que tenemos unas diez veces más células bacterianas que ‘células humanas’. Por lo tanto, si queremos funcionar sin problemas, tiene que haber un alto grado de comunicación inter-especies.

A veces las bacterias asumen el papel de carroñeros. Cuando las células mueren, durante una enfermedad grave, se pueden multiplicar dentro de nosotros. Tan pronto como han finalizado su trabajo de carroñeros, el número de bacterias disminuye de forma natural.

Sin embargo, cuando las células humanas están gravemente enfermas, las células bacterianas se pueden multiplicar sin control y producir subproductos tóxicos, como en la TB grave. Las bacterias son células inteligentes que podrían preferir cooperar, pero parece que, cuando lo necesitan, pueden poner su propia supervivencia primero. También se unen a otras células bacterianas para formar ‘biofilms’ auto-protectores que, con frecuencia, son peligrosos para nosotros. El NIH indica que el ‘80% de las infecciones crónicas están relacionadas con ‘biofilms’ (por lo tanto, no virales).⁵⁵⁷

EL VIRUS

Se estima que en la Tierra hay unos 10 elevado a 31 virus,⁵⁵⁸ pero cómo se ha llegado a esta estimación no se ha explicado. Todo lo que puedo decir es que, como los virus no suelen sobrevivir más que unos cuantos días y no pueden reproducirse por ellos mismos, las células tienen que estar fabricándolos y enviándolos constantemente en enormes cantidades.

El Comité Internacional de Taxonomía Viral describe un virus como ‘un biosistema elemental que posee algunas de las propiedades de los sistemas vivos, como tener un genoma y ser capaz de adaptarse a cambios medioambientales. Sin embargo, los virus no pueden capturar y almacenar energía libre y no son funcionalmente activos fuera de las células huésped’.

Pero hay alguna cosa interesante más en esta definición. No diferencia los virus de las vesículas que hacen nuestras células sanas y no define los virus como

⁵⁵⁶ Micoplasmas: Sophisticated, Reemerging, and Burdened by Their Notoriety by Joel Baseman and Joseph Tully; <http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol3no1/baseman.htm>

⁵⁵⁷ Monroe D (2007) Looking for Chinks in the Armor of Bacterial Biofilms. *PLoS Biol* 5(11):e307 doi:10.1371/journal.pbio.0050307; Published November 13, 2007.

⁵⁵⁸ Trends in Microbiology; Volume 13. Issue 6, June 2005, Pages 278-284

patogénicos. De hecho no hay nada notablemente diferente en la definición, apariencia, creación y estructura entre los virus ‘patogénicos’ y las vesículas Inter.-celulares.

Nuestras células invierten mucha energía en mandar vesículas de transporte. Esto puede ser por lo que establecen ‘estaciones de energía’, mitocondrias, al lado del aparato de Golgi.⁵⁵⁹ A veces este proceso puede salir mal, pero yo diría que nuestras células no invertirían tanta energía si normalmente no les saliera bien. Como hemos visto, se cree que algunos retrovirus reparan el ADN, haciendo así prácticamente lo mismo que Barbara McClintock dijo que los transposones hacen dentro de las células.

Las células, sanas o enfermas, están constantemente fabricando vesículas o virus, pero los libros de texto de virología inician su descripción de la producción de virus desde el momento en que los virus están a punto de infectar una célula. Debo entonces preguntar, es ésta la mejor forma de representar el proceso? En particular, sugeriría que es demasiado suponer que un virus sea una entidad independiente, que inicie la acción y la célula sea su víctima.

Está universalmente aceptado que las células hacen cada uno de los virus que existen, por qué no empezar entonces desde donde comienza el proceso, desde cuando una célula viva crea ARN mensajero con instrucciones para codificar y hacer un virus? Después de eso es cuando se crean todas las vesículas intercelulares. Al fin y al cabo, los primeros virus pudieron no haber sido el resultado de una infección viral.

En la primera etapa la célula codifica información en forma de hebra o doble hebra de ADN o ARN. Luego la rodea con una cápside protectora de proteínas, más también, a veces, un envoltorio de membrana, antes de mandarlas fuera de la célula. Cuando llegan a otra célula, sus hebras genéticas y proteínas son introducidas en ella y absorbidas. Después de esto el virus ya no existe. Ningún otro virus o vesícula se vuelve a hacer de nuevo.

Los códigos así transportados incluyen muchos ARNm (ARN mensajeros). Estos a su vez pueden contener muchos ‘Marcos Abiertos de Lectura’ usados para hacer proteínas. Los citomegalovirus llevan hasta 200 de ellos. Es una carga impresionante, pero debe recordarse que un virus es completamente incapaz de hacer nada con esos códigos. Es únicamente la célula receptora la que puede usarlos. Los virus simplemente no tienen las herramientas o el conocimiento para usar lo que transportan. Son mensajes dentro de botellas, por decirlo metafóricamente.

Los virus no tienen metabolismo, por lo tanto no pueden producir energía o comer. No tienen sistema nervioso, ni sistema sensorial, ni inteligencia que les pueda facilitar cualquier tipo de invasión o secuestro de una célula mil millones de veces más grande.

La **teoría convencional de secuestro viral** es que, después de que el corto código genético del virus haya sido absorbido por una célula, los ‘genes virales’ absorbidos empiezan a ‘dirigir la producción de proteínas en la maquinaria celular del huésped.’ Se asume que son capaces de obligar a la célula huésped a hacerlo. Se supone que obligan a la célula a ensamblar proteínas dentro de una cubierta o ‘cápside’, para insertar en su interior un clon del código genético viral original y luego lanzarlo fuera de la célula, usando la misma maquinaria que ésta usa para producir, inofensivamente, sus propios exosomas y otras partículas extra-celulares o vesículas.

Pero tengo que preguntar: podrían las células dar a tan diminutas, y ‘muertas’, vesículas mensajeras la extraordinaria capacidad de piratear células –incluyendo células del mismo organismo? Este es el dilema con que nos encontramos si estamos de acuerdo en que los virus no están vivos y son por ello incapaces de tener instinto de supervivencia.

⁵⁵⁹ Rojo et al., 1998

Y si los virus crearan virus a modo de armas –contra otras células? Si lo hicieran sería increíblemente suicida, pues los virus normalmente pasan de célula a célula dentro del mismo organismo.

Estas ideas me han dejado profundamente confundida a cerca de la cantidad de virus patogénicos que se dice existen. Tengo serias dudas sobre algunos de ellos, particularmente del poliovirus y del VIH. Tendría que mirar de nuevo las evidencias sobre otros virus.

ENFERMEDADES VIRALES

Los virus llevan, por lo general, la culpa de enfermedades que parecen pasarse fácilmente de persona a persona. Las bacterias pueden causar muchas de ellas pero con frecuencia se culpa a los virus. Se dice que nuestra única arma contra ellos son las vacunas y los potentes medicamentos antivirales tipo-quimioterapia, diseñados para que la célula pare de hacer virus, en lugar de atacar al virus mismo, porque aparentemente, ha resultado un objetivo demasiado escurridizo.

Pero porqué hacen las células virus patogénicos? Seguramente la razón haya sido establecida en numerosos experimentos de laboratorio. Es doctrina en virología que las células hacen virus malignos sólo después de que un virus de alguna enfermedad llega y las infecta.

Durante mucho tiempo había supuesto que esto debía de ser así, pero cuando intenté analizarlo, tuve problemas. Me encontré preguntándome a mi misma: puesto que un virus no puede hacer virus, sin duda los primeros virus que causaron enfermedad, debieron haber sido hechos por una célula no-infectada?

Anteriormente había aprendido cómo hacían daño los virus, me habían dicho que salían despedidos de las células infectadas, ‘haciéndolas explotar’. Me sorprendió descubrir ahora que esto no es así; que los virus son demasiado pequeños, la milmillonésima parte de la masa de una célula, para producir este efecto.

Los estudios actuales de Microbiología Médica enseñan ahora, como he mencionado más arriba brevemente, que los virus matan o dañan a las células indirectamente, desencadenando procesos celulares que producen este efecto. El Profesor Tritz culpa a las reacciones alérgicas. ‘Con los virus de animales, la lisis celular (muerte) es normalmente el resultado de uno de cuatro tipos de reacciones alérgicas’ y ‘alergia a los virus produce una reacción anafiláctica muy localizada.’ Alternativamente, sugiere que el sistema inmune ve como extraña a la célula que está produciendo virus y la mata.

También indica que algunas enfermedades son debidas a ‘sustancias tóxicas’ producidas por células infectadas. ‘Las células infectadas por virus producen, a veces, compuestos codificados por el ADN del huésped, pero que normalmente no son producidos por él. Suelen ser citotóxicos a concentraciones relativamente altas.’ Finalmente, algunos virus podrían causar ‘alteraciones estructurales en la célula huésped’, afectando a los cromosomas, moviendo el núcleo o creando espacios parecidos-a-burbujas,⁵⁶⁰ pero hasta ahora he sido incapaz de localizar experimentos que demuestren que virus actuando en aislamiento puedan causar tales efectos.

Otro curso universitario enseña, ‘las células infectadas por virus pueden ser reconocidas por el sistema inmune, lo que las lleva a su destrucción.’⁵⁶¹

⁵⁶⁰ Medical Microbiology Fall 2000. Tritz Professor/Chairman Department Microbiology & Immunology. <http://www.kcom.edu/faculty/chamberlain/Website/Lects/MECHANIS.HTM>

⁵⁶¹ <http://mansfield.osu.edu/~sabedon/biol2065.htm>

Por lo que dicen, la muerte celular no es debida directamente a infección viral. Lo que quizá tiene sentido. El virus es muy pequeño comparado con la célula –y nuestros sistemas protectores matarán a una célula muy enferma que no se autodestruya. Nuestras células parecen decidir altruistamente morir cuando no se las necesita, porque estén envenenadas o enfermas por otro motivo.

Reflexionemos: cómo podemos demostrar que la enfermedad celular está causada por el pequeño código genético viral que ha absorbido? Cómo podemos asegurar que una célula dañada lo está, únicamente por que esté infectada? Puede estar muriendo de forma natural, o envenada. O puede incluso estar produciendo partículas parecidas-a-virus por eliminación de desechos, o intentando una cura, o ayudando a proteger otras células.

Además, si las muertes celulares en enfermedades virales están causadas generalmente por nuestro sistema inmune, por qué se producen tales muertes cuando el sistema inmune está bajo, como seguramente lo está en tales circunstancias?

No obstante, siendo los virus información codificada, y puesto que las células pueden cometer errores, debo concluir que, en algunas ocasiones, pueden codificar equivocadamente los virus que envían fuera. Ellos, en teoría, podrían informar mal a otras células, animándolas quizás a emprender acciones que no emprenderían de otra manera. Pero en cuanto a la frecuencia con que los códigos que transportan pudieran llevar a efectos tales, no tenía ni idea.

Me fui a consultar un libro de texto estándar, '*Introducción to Modern Virology*' de N. Dimmock y S. Primrose, publicado por Blackwell Scientific Publications.

Con sorpresa, en la **página 230** encontré escrito que, aunque la gente supone que la gripe se expande al toser, '**experimentos de transmisión, de personas infectadas con rhinovirus a personas susceptibles sentadas enfrente de una mesa, resultaron singularmente fallidos. Igualmente fallida fue la transmisión de gripe, por infección natural, de marido a mujer o viceversa.**'

En la misma página dice también: 'ha sido demostrado que gente con aflicciones recientes son susceptibles de enfermedades infecciosas. La resistencia de una persona está influenciada por su estado de ánimo.' Continuaba tratando de estilos de vida invernales; como habitaciones atestadas de gente, sin ventilación y sobrecalentadas; todo lo que podría hacernos producir los síntomas de enfermedad –y todo lo que enferma a las células sin necesidad de ser ayudadas por virus. Luego concluye en la página 212: 'Evidentemente los virus no matan a las células por medio de ningún proceso simple y estamos lejos de comprender los complejos mecanismos implicados... parece más similar a la muerte por lenta inanición que por envenenamiento agudo. Finalmente, no está claro en absoluto qué gana el virus al matar a su célula huésped. Esta situación puede representar una relación virus-célula que evolucionó mal, o que el virus esté en la célula huésped equivocada.'

Parece que las células puedan estar de alguna manera enfermas, envenenadas, estresadas o desnutridas, antes de que muestren síntomas de 'infección viral'. **Hay un corpus de investigación considerable que indica que enfermedad celular o desnutrición con frecuencia preceden a la producción de virus, más que a la inversa.** Por ejemplo: se informa que la deficiencia en selenio, un metal que nuestras células usan como antioxidante, puede preceder a los síntomas de resfriados, gripe e incluso SIDA. (Hay también una fuerte correlación entre los niveles de selenio en tierras africanas y la prevalencia de síntomas de SIDA.⁵⁶²)

⁵⁶² Burcher, Sam; Selenium conquers AIDS? *Institute of Science in Society*. <http://www.i-sis.org.uk/AidsandSelenium.php>

La Dra. Melinda Beck informó que las células de ratones selenio-deficientes muestran síntomas de enfermedad y emiten virus. Ella y sus co-autores dedujeron de esto que una carencia de selenio hizo peligrosos a los virus –y, por consiguiente, que estos virus hicieron enfermar a las células.⁵⁶³ Pero, estuvo esta deducción sólidamente fundada? **El selenio es un componente del glutatión peroxidasa (GPX), una enzima que protege a las células del estrés oxidativo.** La deficiencia en selenio hace enfermar a las células por estrés oxidativo, sin ninguna necesidad de enfermedad viral. Consiguientemente podrían producir partículas parecidas-a-virus, como desecho o con el propósito de repararlas.

Otro trabajo de investigación informó que **cuando las células sufren ‘daño oxidativo en el ADN’ (como por quimioterapia), son más proclives a adquirir hepatitis debido a infección viral por VHC.** De nuevo: qué está antes? Los autores suponen que el virus debe causar la enfermedad, pero seguramente la enfermedad empezó con el estrés oxidativo anterior.⁵⁶⁴

La primera observación de retrovirus es atribuida a **Peyton Rous.** **‘Está generalmente aceptado que Peyton Rous descubrió los retrovirus en 1911, cuando indujo cáncer en pollos por inyecciones de filtrados libres de células, obtenidos de un tumor muscular.’⁵⁶⁵ Pero, cuando fui a sus informes, descubrí que también sugirió que la causa de la enfermedad de sus pollos podría ser una toxina química en su filtrado! Si los retrovirus estaban, en efecto, también presentes, podrían haber aparecido como una defensa contra esta toxina?**

En capítulos anteriores descubrimos que es probable que las causas primarias de polio y SIDA sean las toxinas, más que los virus –pero entonces qué pasa con el sarampión, paperas, gripe y catarros?

Yo había supuesto durante mucho tiempo que las pruebas de que estas enfermedades eran debidas únicamente a infección viral debían de ser aplastantes, pero he descubierto, para mi sorpresa, que los científicos hace mucho tiempo que saben que el camino garantizado para hacer que las produzcan virus en el laboratorio, incluyendo virus de gripe y sarampión, no es ante todo infectándolas, sino exponiéndolas a estrés y toxinas!

En 1928, el Presidente de la Royal Society of Medicine’s Pathology Section, A. E. Boycott, en un informe sobre la ‘naturaleza de los virus filtrables’, expuso que con toxinas, ‘podemos estimular los tejidos normales para producir virus, con un considerable grado de certeza.’⁵⁶⁶

Más tarde, en 1963, el famoso Sloan-Kettering Institute for Cancer Research informó que los virus se multiplicaron después de que las células fueran expuestas a ‘rayos-X’, luz ultravioleta o a ciertos químicos mutagénicos’, y que esta exposición pareció ‘alterar la relación benigna’ que, de lo contrario, existía entre células y bacterias.⁵⁶⁷

Después, en la década de los 1980, Robert Gallo informó que, al añadir ciertos químicos a los cultivos celulares, las células produjeron retrovirus. Gallo llamó a estos

⁵⁶³ Melinda A. Beck: Antioxidants and Viral Infections: Host Immune Response and Viral Pathogenicity. *Departments of Pediatrics and Nutrition, University of North Carolina at Chapel Hill, Chapel Hill, North Carolina.* April 27, 2000 or 1999 issue of the *FASEB Journal*, a scientific journal published by the Federation of American Societies for Experimental Biology.

⁵⁶⁴ Fabio Farinati et al. Oxidative DNA damage in circulating leukocytes occurs as an early event in chronic HCV infectio. *Free Radical Biology and Medicine*, December 1999. Pages 1284-1291.

⁵⁶⁵ J. Exp. Med. Vol. 13, nº 4, pp. 297-411 (April, 1911) <http://www.jem.org/cgi/reprint/13/4/397>

⁵⁶⁶ Boycott AE. The transition from life to death; the nature of filterable viruses. *Proc. Royal Soc. Med.* 1928;22:55-69

⁵⁶⁷ *Sloane-Kettering Institute for Cancer Research*; ProgressReport XV, Viruses and Cancer; January 1963.

químicos su ‘factor de crecimiento’ viral –y Montagnier, en el Instituto Pasteur, utilizó los mismos. Si los retrovirus fueron realmente producidos de esta manera, no podría explicarse como una respuesta celular al estrés inducido por las toxinas?

En 2007, el Dr. Dominic Dwyer, Médico Virólogo Principal, anteriormente en el Instituto Pasteur de París, declaró que para persuadir a las células sanguíneas **para que produjeran retrovirus VIH, ‘las estimulamos con compuestos tales como PHA.’**⁵⁶⁸ Y añadió: si queremos persuadir a las células **para que produzcan el virus de la gripe ‘usamos otras cosas como la tripsina.’ –de esta manera exponen las células a diferentes químicos para hacerlas producir diferentes virus!** (La Tripsina es destructiva para las proteínas y la Fitohemaglutinina (PHA) es mitogénica.⁵⁶⁹) Sugiere esto que la **producción de virus puede ser una respuesta celular al estrés y al envenenamiento** –y que de esta manera no habría necesidad de que estuvieran infectadas de antemano?

El Dr. David Gordon, Presidente del Clinical Druga Trials Committee, en la Finders University, Australia, en el juicio a Parezee en el 2007, declaró que no hay necesidad de ‘purificar un virus para identificarlo’. Lo repitió con énfasis: ‘No se necesita purificarlo’ y luego hizo la siguiente pregunta retórica: ‘Se ha purificado alguna vez algún virus?’. Luego explicó: ‘Los problemas son exactamente los mismos con cualquier virus.’ Dudaba que algún virus fuera alguna vez aislado a partir de células enfermas. Parecía que la enfermedad celular era la única prueba que necesitaba para concluir que virus que no se habían visto estaban presentes –no importa lo artificiales que fueran las circunstancias de laboratorio o qué químicos fueran añadidos.

Gordon concluyó: ‘la aceptación de los argumentos de los Expertos de la Defensa (que el VIH no había sido aislado en pacientes de SIDA y, por ello, no se había demostrado que causara SIDA) llevaría a la conclusión de que no existe ningún virus o enfermedades virales (como el sarampión, paperas, polio, hepatitis b y C, viruela y muchos otros). ... Todas las cuestiones, como pruebas de anticuerpos y aislamiento de virus, se tendrían que aplicar a todos y cada uno de los virus. Eso es imposible.’ En efecto, parece como si exigir que se demuestre que el virus sospechoso está presente, socavara la validez de muchos experimentos que dicen ‘demostrar’ que los virus causan enfermedades.

El virólogo británico Robin Weiss confirmó más de lo mismo en un intercambio de correos electrónicos con el Grupo de Perth, en 1999. Escribió: ‘Si vamos a dudar del VIH como causa del SIDA, más incluso debemos dudar del variola como causa de la viruela, y de la existencia de los virus del sarampión, paperas, gripe y del virus sincitial respiratorio. Ninguno de ellos pasaría su definición de purificación. Ninguno de ellos ha sido ‘purificado’, incluso por propagación en cultivo (a mi entender), hasta el punto que ha sido alcanzado para el poliovirus y el VIH.’ Añadiendo: ‘Es precisamente porque Val Turner y sus colegas de Perth no han cuestionado la existencia de otros virus por lo que se me hace difícil tomar en serio sus ideas sobre el VIH. Todos los ‘defectos’ que atribuyen al VIH podrían igualmente bien, de acuerdo con sus propios rigurosos criterios, ser planteado contra cualquier virus con una cubierta lipídica, por ejemplo viruela, gripe, sarampión, paperas o fiebre amarilla.’⁵⁷⁰

Asimismo aseguró en el mismo intercambio de correos: ‘Cuando se tiene evidencia de infección en cultivo, la purificación no es particularmente importante.’ Los síntomas de enfermedad celular son frecuentemente adjudicados a virus concretos, sin haber sido demostrada la presencia de esos virus.

⁵⁶⁸ *Nucleic Acids Res.* 1977 August; 4(8): 2713-2723

⁵⁶⁹ *Ibidem*

⁵⁷⁰ Esta correspondencia está disponible en <http://www.theperthtgroup.com/emailcorres.html>

Curiosamente, los científicos ortodoxos estaban dando fuerza a lo que el Dr. Steven Lanka, virólogo, había, controvertidamente, publicado en la década de los 1990. **Afirmó que no pudo encontrar pruebas del aislamiento completo de ningún *virus patogénico*.** Luego siguió un paso más adelante. Interpretó las micrografías electrónicas de virus publicadas, como únicamente mostrando partes del sistema ‘de transporte intra e intercelular –como las vesículas. Dijo que los virus eran ‘componentes celulares’⁵⁷¹ Debo admitir que me animó a plantear las mismas cuestiones y por ello le estoy agradecida.

Los científicos que cuestionan que el VIH cause SIDA (ver algunos de sus nombres y puestos académicos en el epílogo de este libro), en muchos casos han llegado a sus posiciones al descubrir que el VIH no ha sido nunca aislado de un paciente de SIDA –y por lo tanto no se ha demostrado que sea el causante de la enfermedad. Pero si vamos a creer los testimonios de Weiss, Gordon y otros científicos citados, tampoco otros virus son aislados en cultivos celulares o de pacientes antes de hecharles la culpa de una enfermedad.

La confirmación de que un virus es responsable de una enfermedad se busca ahora por medio de experimentos en los que se exponen las células a 2-3 miligramos de fluido de un paciente enfermo. Si las células enferman, simplemente se asume que la causa es un virus en el fluido, mientras que otros elementos que pueden causar esa enfermedad, como ADN libre, proteínas, restos celulares, otros virus, micoplasmas, posibles priones y, por supuesto, toxinas, no son testados.

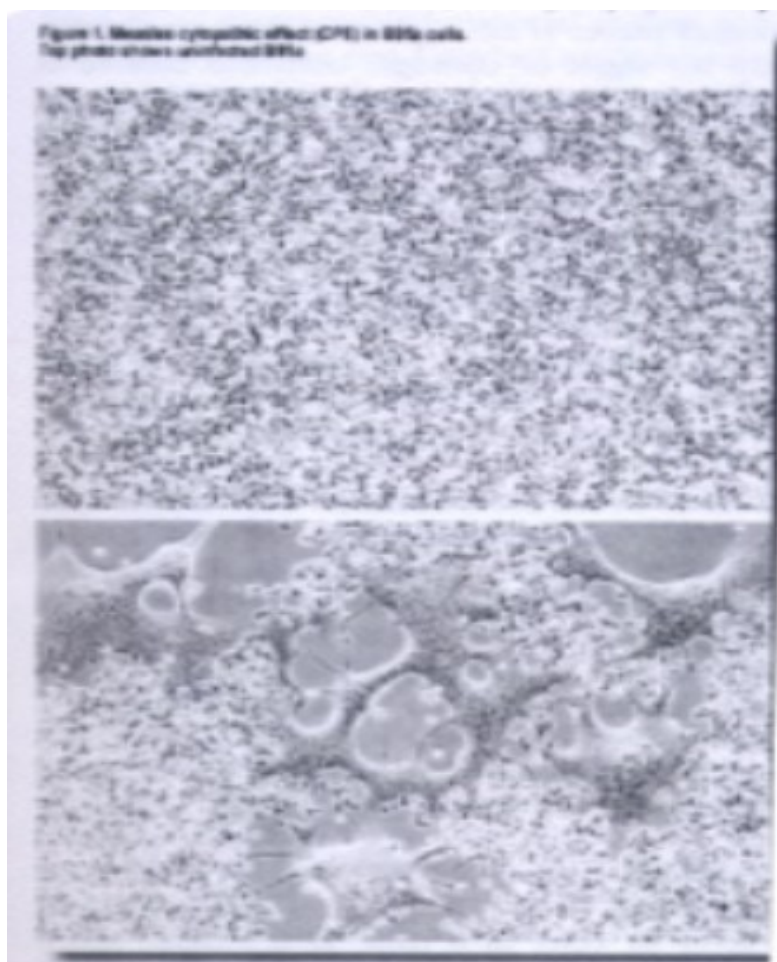
Entonces por qué están virólogos y médicos tan seguros de que un virus maligno, que no se ha visto, está presente? Cuando se le expuso a Dwyer, replicó: ‘Miramos el aspecto que muestran las células... Los virus frecuentemente producen efectos citopáticos. En otras palabras, como sus células están infectadas, parece que van a morir, y están muriendo... de hecho algunas veces se aglutinan y toman una forma muy extraña.’ (Ver imágenes más abajo)⁵⁷²

Gordon dijo más de lo mismo cuando se le hizo la misma pregunta. Si las células enferman, el virus sospechoso debe estar presente y ser culpable. ‘Este es un principio para todos los virus que cultivamos.’ ‘Es el mismo principio que estamos usando para otras cosas, como cultivos de gripe o de sarampión. Miras el aspecto de las células. Si sufren un efecto citopático (si enferman o mueren), entonces tienes las distintas medidas de virus en ellas.’ Si hay actividad RT, enfermedad celular o muerte, se interpreta como prueba de la presencia de un virus mortal. En el caso del VIH, incluso pueden hacer que las células en cultivo se vuelvan cancerosas, para luego buscar entre ellas señales de daño que puedan usar como indicios de producción de retrovirus!

⁵⁷¹ <http://www.neue-medizin.com/lanka2.htm>

⁵⁷² Imágenes del Manual de Laboratorio del Sarampión del CDC.

http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/revb/measles/isol_man_immuno/measles_cytopathic_effect.htm



(Figura 1. Efecto citopático del sarampión (CPE) en células B95a. La foto de arriba muestra B95a no infectadas.)

En un artículo titulado ‘**Aislamiento e Identificación del Virus del Sarampión en Cultivo Celular**’, el CDC **expone como debería hacerse hoy el aislamiento de este virus**. En él se instruye: primero obtener una pequeña muestra de orina del paciente o fluido de su nariz o boca.⁵⁷³

A continuación preparar un cultivo de células del mono tití, haciéndolas cancerosas y añadiéndoles la enfermedad de Epstein-Barr! Estas células enfermas, nos dice el CDC, son ‘10.000 veces’ más sensibles al virus del sarampión que las células humanas (es decir, es mucho más probable que enfermen en este experimento.) Luego las células se colocan en un cultivo de una sola capa en una vasija de laboratorio.

Ahora añade a estas células la toxina tripsina. El CDC nos dice que esperemos que algunas de las células se caigan por los lados del recipiente como si hubieran sido envenenadas. Y lo han sido. Añade algunos nutrientes y glucosa y déjelo dos o tres días para que las células se puedan recuperar.

Añade luego al cultivo celular la muestra obtenida del paciente y póngala en una cámara de incubación caliente. Después de una hora, examine las células en el cultivo con un microscopio para ver si se volvieron redondeadas, distorsionadas o están flotando libremente, como hicieron cuando se les añadió la tripsina. Si lo están, el CDC dice que eso es prueba de que el virus del sarampión está presente y causando esta enfermedad! Vaya! Cuando se ha añadido la tripsina y las células ya estaban enfermas?

⁵⁷³ CDC. Isolation and Identification of Measles Virus in Cultura. Revised November 29, 2001.

La siguiente fase implica la adición de Penicilina y Streptomina en el cultivo y dejarlo en reposo durante un día. Examinar las células de nuevo –y si aparecen pequeños agujeros en el estrato celular, se supone que el virus del sarampión los causó. Si no hay señal de tal daño, se repite el proceso. Si todavía no hay señales de daño, se desecha el cultivo. No obstante, si el 50% o más de las células están gravemente enfermas y distorsionadas, se reserva el cultivo y se guarda en la nevera como ‘stock de virus del sarampión aislados’! Todo esto sin realmente detectar el virus en sí mismo?

Este es el proceso completo tal y como es recomendado por el CDC. No hay mención de la necesidad de tener un cultivo de control, y no se menciona necesidad alguna de aislar el virus del sarampión de cualquier otra partícula o toxina producida por las células envenenadas de tití. Pero algo que pone más enfermas a células de mono cancerosas no es necesariamente algo que produzca sarampión a los niños.

Tampoco hay ningún estudio de cómo los virus puedan causar tal deformación –o del posible papel jugado por los químicos añadidos o por las circunstancias artificiales. Yo me pregunto hasta qué punto estos científicos tienen en cuenta la observación de MacClintock de que las células sometidas a estrés mutan fácilmente.

Luego los virus del catarro. Los síntomas de un catarro están asociados con al menos 200 diferentes tipos de virus y una serie de factores medioambientales diferentes. Cualquiera de ellos puede estar presente, o una combinación de los mismos. El rinovirus se encuentra en aproximadamente la mitad de los catarros, pero con más de 100 serotipos –lo que quiere decir más de 100 anticuerpos se pegan a los diferentes tipos de ellos. De esta manera el virus no puede ser testado fácilmente con un test de anticuerpos.

El rinovirus se produce preferentemente en el laboratorio usando células de cáncer cervical humano (HeLa) –algo inexplicable. Cómo pueden decir que el virus está presente y ‘aislado’ cuando esas células muestran síntomas extra de enfermedad? Cómo pueden deducir que tienen catarro? Todo lo que, con certeza, se puede decir es que durante los catarros producimos una multitud de virus diferentes, junto con muchos otros elementos que viajan en los fluidos diseminados por los estornudos.

La ‘Purificación en Placa’, un proceso corriente usado en el estudio de virus, tiene un prejuicio intrínseco que culpa a los virus de las enfermedades virales. Muy a grandes rasgos: una gota de líquido conteniendo el virus sospechoso se coloca en una capa de células, en un plato. Si aparece un espacio despejado alrededor de la gota, se interpreta que un virus está presente y que creó ese espacio al matar a las células. Está claro que tal proceso únicamente encuentra elementos nocivos –y no separa virus de toxinas, ADN libre o residuos celulares que también podrían estar presentes y causar el daño. Tampoco detecta los virus inofensivos o beneficiosos.

Para explicar los fracasos a la hora de encontrar virus en casos de enfermedad achacados a ellos, muchos virólogos han tenido que hablar de los virus como si poseyeran la inteligencia de la célula (y por ello como si fueran bacterias). La Profesora Elizabeth Dax habló así del VIH como ‘muy inteligente y mutante’. En aquel momento, enero de 2007, era la Directora del Australian National Serology Laboratory, con responsabilidad sobre ‘la calidad de las pruebas en Australia para el VIH, hepatitis y virus transmitidos por sangre.’

Los virólogos describen frecuentemente a los virus con tales palabras. Pero si los virus están muertos, como está ampliamente sostenido, entonces, con toda seguridad, encontrar un virus que es inteligentemente patogénico debe ser tan improbable como encontrar una página en un libro que ataque físicamente a su lector!

Esto quizás se remonte a los primeros tiempos de la virología, cuando los científicos propusieron teóricamente la existencia de ‘virus’, concibiéndolos como mini-bacterias. Parece que este error conceptual inicial no ha sido completamente erradicado.

Pero la virología moderna se construye sobre la idea de que los virus invaden y destruyen. Entonces, podrían los virus estar vivos y ser peligrosos cuando están dentro de las células y permanecer inertes fuera de ellas? Y podrían algunas veces ser tóxicos para la célula que los ingiere?

Los virus están vivos dentro de la célula, en el sentido de que comparten la vida de la célula que los crea. Pero pueden actuar independientemente de ella? El virus absorbido, cuando llega a la célula no es nada más que comida e información para la célula. La idea de que esta minúscula cantidad de material desensamblado es capaz de obligar a la célula a satisfacer sus necesidades, me parece como decir que el guisante que comí anoche secuestró a mi estómago para obligarlo a hacer más guisantes!

Entiendo que tales ideas puedan ser recibidas como una absoluta herejía por muchos virólogos, así que me gustaría hacer hincapié en que estoy abierta a enmendarlas si alguien es lo bastante amable como para enviarme pruebas convincentes de que un virus, una vez ingerido, permanece vivo de forma independiente y es más progenitor de los virus producidos por la célula que la misma célula. Simplemente porque esto es ahora para mí un problema. Puede haber evidencias por ahí de las que no soy consciente, a pesar de buscarlas diligentemente.

No estoy discutiendo que la infección viral nunca preceda a la enfermedad celular. Un virus o vesícula mensajera podría ser mal interpretado por una célula –o ser codificado de forma peligrosa por una célula enferma. Dimmock y Primrose sugirieron que la enfermedad podría ser el resultado de un virus que se mete en la célula equivocada, aunque esto podría ser difícil de establecer. Puede el virus ingerido ser tóxico para la célula? Como he dicho más arriba, sus códigos pueden informar mal. Pero, en general, es tan pequeño con respecto a una célula que, aunque fuera tóxico, yo sugeriría que es improbable que haga mucho daño, en particular porque está constituido en su mayor parte por proteínas comunes a las de la misma célula.

Y que hay de la teoría de que estas partículas podrían ser los productos de desecho de células enfermas –y que esto explica las enfermedades ‘víricas’? Quizás los residuos no limpiados podrían causar enfermedad ocasionalmente, pero esta teoría, en general, deja de lado muchas cosas, particularmente la capacidad de la célula para hacer grandes cantidades de vesículas mensajeras que pueden ser confundidas con ‘virus’.

Los científicos, en el laboratorio, tratan de separar los virus de otras partículas poniendo suspensiones de probables partículas en cultivos celulares, con la expectativa de que únicamente los verdaderos virus se ‘replicarán’. Pero los virus, o vesículas, producidos en tales circunstancias, no pueden suponerse iguales a los añadidos. Pueden ser completamente diferentes, haber cambiado o mutado. Algunos pueden ser exosomas y partes del sistema defensivo de las células –o incluso productos celulares de desecho.

Los científicos tienen también que tener en cuenta cualquier ‘micropartícula’ presente. Éstas son definidas como partículas algo más grandes que los virus, con tamaños de 0.1 a 10µm. Se encuentran a diario e incluyen polen, arena muy fina y polvo. Algunas son toxinas, metales y también productos celulares de desecho. ‘Las micropartículas de la contaminación del aire son tóxicos y contribuyen al asma, las enfermedades cardiovasculares y mortalidad en general –(de media) se ingieren más de 10 elevado a 12 partículas por día.’ Se sugiere que juegan un papel significativo en la

Enfermedad Inflamatoria Intestinal.⁵⁷⁴ Si se trata de productos celulares de desecho, parece que también juegan un significativo papel en la trombosis.⁵⁷⁵

El Dr. L.C. Huber y otros sugirieron que algunos de los síntomas del SIDA podrían ser causados por nuestras células, al producir ‘micropartículas’ cuando enferman por estrés severo, porque en ‘situaciones clínicas con excesiva muerte celular debido a tumoraciones malignas, enfermedades autoinmunes y después de la quimioterapia’ se podrían producir ‘altos niveles de micropartículas circulantes’ que supriman ‘la respuesta inmune debido a la pérdida de macrófagos.’⁵⁷⁶ El Profesor James Umber dijo que el impacto de las micropartículas podría ser fácilmente confundido con un efecto del VIH. Lo explica así: aunque las enfermedades relacionadas con el SIDA no siempre correlacionan con cifras bajas de células inmunes CD4, esas cifras bajas pueden ser causadas por el proceso normal de muerte celular programada, alterado por el estrés celular, quizás a causa del consumo de drogas, una desnutrición severa o factores similares.

Estas teorías me recordaron la teoría de micropartículas expuesta, en el siglo XIX, por un gran rival de Pasteur, el Profesor Antoine Béchamp. Sin embargo él estaba sugiriendo algo, en apariencia, completamente diferente –elementos vivos que son semejantes en tamaño a lo que ahora llamamos micoplasmas. Él los describió como ‘una forma carroñera de microzimas (diminutas partículas vivas que fermentan), desarrollada cuando la muerte, la descomposición o la enfermedad causan una extraordinaria cantidad de vida celular, bien por necesidad de reparación o para ser destruidas.’ Podrían encontrarse incluso en las bacterias. Para él su presencia no era razón para enfermedad sino consecuencia de ésta.⁵⁷⁷

Pensándolo bien, gran parte de lo que escribí en los capítulos anteriores sobre los virus podría haberse expresado de forma diferente. La industria de las vacunas cuenta cómo ‘crecen’ los virus en sus incubadoras pero, a decir verdad, un virus, una vez creado, no crece. Es inerte. Lo que parece ocurrir en esas incubadoras es que las células están tan estresadas y envenenadas que producen residuos, vesículas protectoras y quizás vesículas mal hechas –y también, quizás, cambian su ADN para protegerse a sí mismas. Lynn Margulis ha declarado: ‘Los virus de hoy diseminan genes entre las células bacterianas, humanas y otras, como siempre lo han hecho...’⁵⁷⁸ Luego nosotros las inyectamos a nuestros niños –con la esperanza de que sus células se las arreglen eficientemente con la intrusión.

Para mí todavía no hay nada decidido sobre las vesículas identificadas hace tiempo como virus patogénicos. Me conmocionó seriamente descubrir la evidencia de que, posiblemente, el poliovirus es inofensivo, y luego al descubrir el fraude implícito en el descubrimiento del VIH. Ahora hay para mí muchas cuestiones en relación al sarampión y otros virus que también están necesitadas de respuestas. También tienen

⁵⁷⁴ Schneider, Jordan C.; Can Microparticles Contribute to Inflammatory Bowel Disease: Innocuous or Inflammatory? *Experimental Biology and Medicine* 232:1-2(2007)

⁵⁷⁵ Detection and characterization of (circulating) microparticles. *Working Group of Vascular Biology*. June 18 2004. http://www.med.unc.edu/isth/ssc/04sseminutes/04wg_vascular_biology.html

⁵⁷⁶ *Apoptosis*; 2007 Feb; 12(2):363-74. The role of membrane lipids in the induction of macrophage apoptosis by microparticles. Huber L.C., Jungel A, Distler JH, Moritz F, Gay RE, Michael BA, Pisetsky DS, Gay S, Distler O.

⁵⁷⁷ Béchamp escribió en 1869 acerca de su papel en la enfermedad: ‘En la fiebre tifoidea, gangrena y ántrax, se ha descubierto la existencia de bacterias en tejido y sangre, y uno estaba muy dispuesto a dar por hecho que eran casos de parasitismo ordinario. Es evidente, después de lo que hemos dicho, que en vez de mantener que la afección ha tenido como origen y causa la introducción en el organismo de gérmenes extraños con su consiguiente acción, uno debería afirmar que sólo se tiene que tratar con la alteración de la función de las microzimas.’

⁵⁷⁸ Lynn Margulis; *Symbiotic Planet: A New Look at Evolution*. Basic Books, 1998, p 64.

que ser tomadas en serio. Fue sobre todo el sarampión, las paperas y la rubéola lo que me inició en esta investigación. Y si las evidencias están gravemente viciadas para decir que muchas enfermedades tienen causa viral? Los virus acusados están muertos y por lo tanto no son susceptibles a los antibióticos. Este es el motivo de que, en su lugar, confiemos en las vacunas, a pesar de que nuestros historiadores de la salud dicen que la mayoría de las epidemias se acabaron con la provisión de buena higiene, agua limpia y comida adecuada; mucho antes de que las vacunas fueran inventadas.

Qué otra cosa podría causar el sarampión? El relato de cómo se producen en cultivos celulares los virus del sarampión y la gripe, me intriga. Parece que las células pueden producir virus específicos como respuesta al estrés por exposición a químicos específicos. Es así el virus del sarampión más un ‘síntoma’ de enfermedad que una ‘causa’? Podría ser el virus una vesícula producida como defensa? O podría ser que el estrés o una mala dieta jueguen el papel más importante?

Ahora, de hecho, se reconoce que una mala dieta tiene un importante papel en el sarampión. El New York Times publicó el 22 de julio de 1990 que: ‘Los suplementos de vitamina A pueden reducir significativamente el riesgo de muerte y complicaciones graves en niños con sarampión severo. El estudio, realizado en Sudáfrica, halló que la vitamina redujo el porcentaje de muertos en más de la mitad y la duración de la neumonía, diarrea y hospitalización en aproximadamente un tercio. Los investigadores informaron que los resultados: ‘indican un sorprendente efecto protector de la vitamina A en el sarampión severo.’ La OMS da ahora vitamina A, junto con las vacunas, en países donde la deficiencia de esta vitamina es habitual. Estudios recientes han hallado también que el 72% de los casos hospitalizados de sarampión, en América, son deficientes en vitamina A, y que cuanto peor es la deficiencia, peores son las complicaciones y más alta la tasa de muertes.⁵⁷⁹ Podría ser que el sarampión es más una deficiencia vitamínica que una enfermedad viral. Si fuera así, los niños habrían estado expuestos a esta vacuna de manera absolutamente innecesaria.

Pero generalmente hablando, parece posible que, ocasionalmente, códigos genéticos virales inusuales o desconocidos pudieran pasar de célula a célula. Una célula enferma puede enviar un mensaje distorsionado. Nosotros hemos desarrollado defensas contra mensajes inútiles, peligrosos o extraños –lo que sugiere que existen. Por ejemplo, cuando los virus llegan a la célula, el código que aportan es evaluado inmediatamente y puede luego ser silenciado por ARNm, en un proceso conocido como ‘interferencia de ARN.’⁵⁸⁰

Nuestras células mueren por millones, de forma natural, cada día y como el Dr. L. Huber informó, su muerte natural está **precedida a veces por la llegada de partículas mensajeras y su absorción.**⁵⁸¹ **Este fenómeno habría sido interpretado como muerte debida a infección, pero ahora se piensa que estas partículas están simplemente pasando información a la célula.** Pero y si este proceso completamente natural sale mal? Podría una partícula mensajera mal codificada, o un virus, interrumpir el muy complejo y brillantemente organizado proceso de información del interior de la célula? Podría, digámoslo así, hacer el daño que puede hacer un virus de ordenador? Quizás esto dependa simplemente de la naturaleza de la relación entre la célula y el virus.

⁵⁷⁹ *Pediatric Nursing*; Sept/Oct 1996 Cod liver oil is an excellent source of vitamin A.

⁵⁸⁰ Fire y Mello publicaron sus hallazgos en la revista *Nature* del 19 de febrero de 1998. Para una versión simple, ver: http://nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/2006/press.html

⁵⁸¹ *Apoptosis*; 2007 Feb;12(2):363-74. The role of membrana lipids in the induction of macrophage apoptosis by microparticles. Huber LC, Jungel A, Distler JH, Moritz F, Michel BA, Pisetsky DS, Gay S, Distler O.

La Evolución de los Virus

Se produce la evolución a través de selección aleatoria, como sugirió Darwin? Shapiro afirmó que el trabajo de McClintock y otros, significa que nuestras nociones actuales de la evolución ‘requieren una profunda reevaluación. Todos los aspectos de la biología celular están sujetos a regulación computacional. No podemos mantener por más tiempo la simplificada asunción de la aleatoriedad.’ Un ejemplo de esa no-aleatoriedad, dice, es cómo la oruga se transforma en mariposa. Esto implica fragmentar su genoma ‘en cientos de miles de segmentos que luego son procesados y reensablados correctamente.’⁵⁸² Esto me hace preguntar: dónde reside el control sobre este proceso mientras la reconstrucción genómica está en marcha? Parece que no esté en el núcleo, sino en la célula en su conjunto.

James Lovelock describió cómo está unido el mundo de las células y los virus. ‘Los organismos vivos y su medioambiente natural están unidos estrechamente. El sistema unido es un superorganismo’⁵⁸³ que puede ajustar su entorno para adaptarse.⁵⁸⁴ Lynn Margulis prefirió decir que la tierra era ‘un enorme ecosistema continuo.’⁵⁸⁵ Sin embargo ahora sabemos, gracias a ella y a otros, que nuestras células evolucionaron a partir de células que aprendieron a vivir juntas.

Ahora se sabe que los retrovirus han transportado una gran parte de nuestro ADN, de una célula a otra, en un proceso que ha durado cientos de millones de años. Los científicos que no comprendieron porqué estos códigos estaban presentes los rechazaron como ‘ADN Basura’. Pero ahora sabemos que esta ‘basura’ regula nuestros genes y guía nuestra evolución. Esta ‘basura’, no nuestros genes, es la principal diferencia en ADN entre los chimpancés y nosotros.

Olvidad la teoría del gen competitivo y egoísta. Estaba basada en la asunción de que nuestros genes son entidades independientes. Ahora sabemos que ellos no gobiernan, sino que aceptan la regulación de, y cooperan con, este ‘ADN basura.’

Nuestros genomas son una inmensa biblioteca ensamblada sobre eones por nuestras células, que usan las herramientas de los retrovirus y retrotransposones para adaptarse y compartir. ‘Los retrotransposones integrados en el genoma han sido reconocidos como una fuerza evolutiva capital’ y pueden haber empezado a evolucionar hace unos 3.500 millones de años –al mismo tiempo que la primera aparición del ADN. Hoy, los biólogos evolutivos están construyendo un mapa de la evolución, yendo hacia atrás en enormes períodos de tiempo por medio del rastreo de este ensamblaje.⁵⁸⁶ Los virus también, aparentemente, han jugado un importante papel en la evolución. ‘Es probable que la transferencia, por los virus, de secuencias entre especies, bien sea ADN o ARN’, haya tenido un papel muy importante en la evolución.⁵⁸⁷

McClintock lo expuso sin rodeos: ‘Darwin ha enturbiado nuestro pensamiento acerca de la evolución.’⁵⁸⁸ **Su descubrimiento de que las células responden al medio, contradice la teoría darwiniana de la evolución, por estar ésta basada en que las células toman decisiones al azar.**

⁵⁸² James A. Shapiro* Genome Organization and Reorganization in Evolution: Formatting for Computation and Function. jsha@midway.uchicago.edu

⁵⁸³ James Lovelock; The Ages of Gaia: A Biography of our Living Herat, first edition 1988, second edition 1995, 2000. *Oxford University Press*.

⁵⁸⁴ Capítulo de Lynn Margulis en el que debate con Lovelock: <http://www.edge.org/documents/ThirdCulture/n-Ch.7.html>

⁵⁸⁵ <http://www.edge.org/documents/ThirdCulture/n-Ch.7.html>

⁵⁸⁶ International Human Genome Consortium, 2001

⁵⁸⁷ Celia Hansen and JS Heslop-Harrison. Sequences and Phylogenies of Plant Pararetroviruses, Viruses and Transposable Elements. *Advances in Botanical Research* 41:165-193.

⁵⁸⁸ McClintock, 1982.

Shapiro profundizó en las implicaciones: ‘La posibilidad de una teoría científica de la evolución no-darwiniana casi nunca se considera.’ ‘(Sin embargo) nuestro conocimiento actual fundamentalmente se opone a los postulados neo-darwinistas. Hemos progresado desde los cambios localizados, a una más o menos constante tasa de mutación, del Genoma Constante, sujetos únicamente al azar, al Genoma Fluido, sujeto a reorganizaciones episódicas, masivas y no aleatorias, capaces de producir nuevas arquitecturas funcionales.’

Apuntó que Charles Darwin había finalmente modificado su teoría diciendo que previamente no había apreciado lo suficiente otros modos de evolución: ‘Parece que anteriormente infravaloré la frecuencia y valor de las últimas formas de variación que llevan a modificaciones permanentes de la estructura, independientemente de la selección natural.’⁵⁸⁹

En cuanto al origen de los virus, los virólogos solían pensar que o bien eran partes degeneradas de células, o genes vagabundos.⁵⁹⁰ Más recientemente sugirieron que los virus son productos celulares ‘egoístas’ aparecidos primeramente en la ‘tumultuosa sopa primigenia’ de la vida.⁵⁹¹ En un artículo de 2006, Eugene Koonin y colegas argumentan que los virus evolucionaron junto con las primeras formas celulares –y después de esto evolucionó la típica célula moderna. Y aseguraron: ‘elementos genéticos egoístas, ancestros de los virus, evolucionaron antes que las células típicas para convertirse en parásitos intracelulares.’ ‘La evolución viral esta inextricablemente asociada a la evolución de los huéspedes.’

Reconocen así que las células son los padres de todos los virus –pero luego asumen que los virus deben de ser parásitos egoístas, porque cómo si no podrían hacer compatible su teoría con la virología moderna? Habían ajustado su teoría para explicar porqué los virus atacan a sus padres. Si estuvieran en lo cierto, querría decir que las células son poca cosa en el juego evolutivo –y los virus su aterradora descendencia de ‘muertos vivientes’ o ‘zombies’.

Pero otros no consideraron los virus tan negativamente. Jean Claverie, del Structural & Genomic Information Laboratory, declaró: ‘Los virus han hecho un largo camino; desde ser impropios del Árbol de la Vida, a recibir un papel central en todas las mayores transiciones evolutivas’ en ‘un renacimiento espectacular en el campo de la evolución viral.’ Posteriormente aseguró que ‘los virus son la forma dominante de la vida en la tierra’ –pero yo le daría ese mérito a las células. Los virus no pueden ser comprendidos aparte de las células que crean a todos ellos.⁵⁹²

Investigaciones recientes sobre el origen de las células se han centrado en el agua que las llena, y en la cual existen. En un estudio financiado por la NASA, después de exponer el agua a las condiciones de un sistema solar joven, encontraron ‘estructuras auto-organizadas en el agua, con dimensiones de 10µm... que se parecían a las células.’⁵⁹³

⁵⁸⁹ C. Darwin; Origin of Species, 6th edition, Chapter XV, p. 395

⁵⁹⁰ Dimrock and Primrose. Introduction to Modern Virology. 3rd edition. Blackwell Scientific Publications. 1987.

⁵⁹¹ Eugene V Koonin, Tatiana G Senkevich and Valerian V Dolia: The Ancient Virus World and evolution of cells. *Biology Direct* 2006, 1:29doi:10.1186/1745-6150-1-29

⁵⁹² Virus evolution: from neglect to center stage, amidst some confusion; Jean-Michel Claverie. *Structural & Genomic Information Laboratory*; CNRS-UPR2589, IBSM

⁵⁹³ http://www.medicalbiophysics.dir.bg/en/water_memory.html

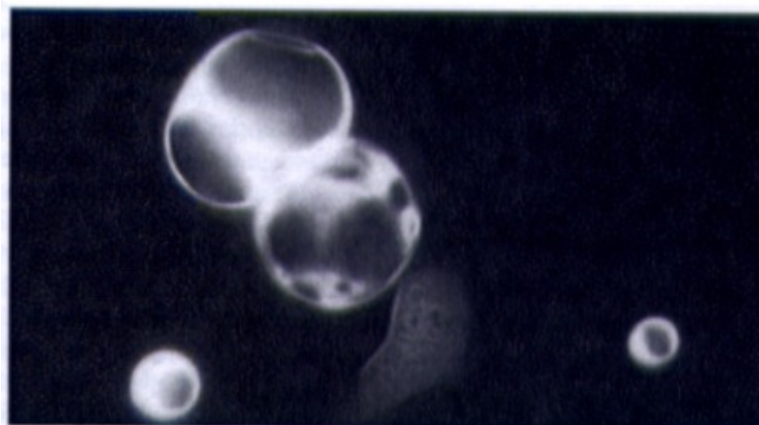


Imagen de ‘moléculas de agua auto-organizadas – NASA

Estos investigadores dijeron que sus ‘estudios de auto-organización molecular se centraron en dos tipos de moléculas anfifílicas, las cuales son moléculas que poseen dos regiones, una hidrófoba y otra hidrófila (rechazan y atraen agua). Estas moléculas tienen a auto-organizarse espontáneamente en un medio acuoso.⁵⁹⁴ Pudieron esas células haber proporcionado un medio en el que bacterias simples pudieran evolucionar, en el que pudieran producir un océano de códigos genéticos virales, creando así, al compartir información, las condiciones para la simbiosis –y de ahí a la creación de organismos multicelulares? Es el agua el útero universal de la vida?

La vida puede no estar siempre basada en los mismos químicos. Parece ser que partículas no orgánicas, en plasmas, se auto-organizan de forma natural en hélices y espirales que, como el ADN, llevan a cabo algunos de los procesos clave de la vida.⁵⁹⁵ Tendremos al final que preguntarnos si los principios de la vida, y de la conciencia de uno mismo, están tejidas en la misma tela de nuestro universo, como el paleontólogo y teórico evolutivo Teilhard de Chardin predijo hace muchas décadas, cuando escribió acerca de cómo el ‘espacio-tiempo’ ‘contiene y engendra conciencia’⁵⁹⁶

CONCLUSIÓN

Durante este viaje he descubierto que estaba equivocada al pensar en los virus como extrañas criaturas que son rivales en la batalla de la vida; y aprendí que no les deberíamos tener tanto miedo, porque los hacemos, les damos forma y vivimos en un mar de ellos. Sí, pueden supuestamente estar malformados –pero entonces el fallo será de las enormemente más poderosas células que los hacen. La mitología que rodea a los virus es profundamente engañosa. Son así frecuentemente cuestionados y descritos como enemigos inteligentes que merecen que se les haga una multimillonaria ‘guerra contra el terror’, para gran beneficio de la industria farmacéutica.

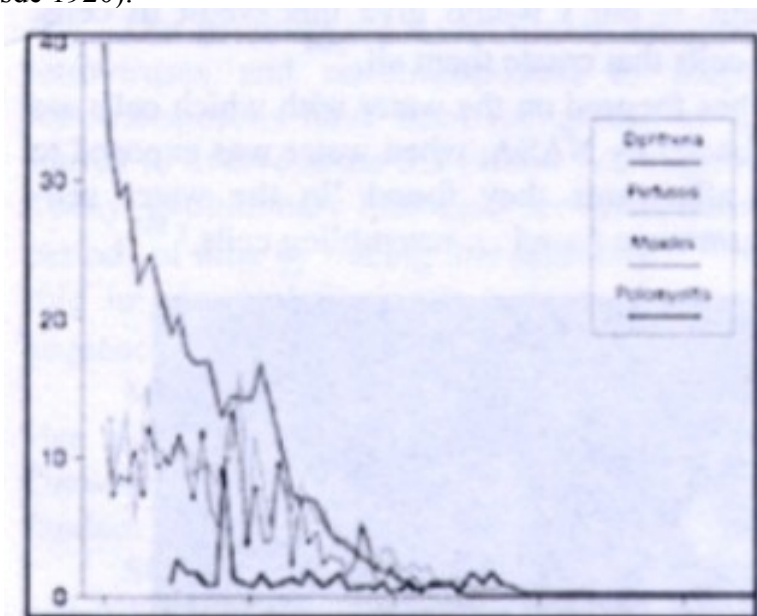
Y sin embargo, como hemos informado, la mayoría de las grandes epidemias del pasado fueron combatidas victoriosamente con agua limpia, mejoras en la alimentación y en las condiciones de salubridad, bastante antes de que se inventaran la mayoría de las

⁵⁹⁴ Prebiotic Molecular Selection and Organization – Project Investigators: David Deamer, Robert Hazen, Andrew Steele. <http://nai.arc.nasa.gov/team/customtags/projectreports.cfm?teamID=14&year=7&projectID=1080>

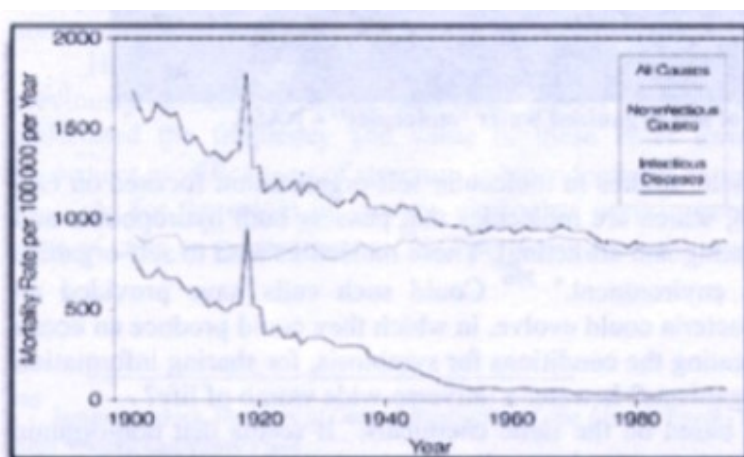
⁵⁹⁵ Research by V. Tsytoich et al. at the Russian General Physics and the Max-Planck Institutes, published in *The New Journal of Physics*, reported in *Exolife* on 17th August 2007.

⁵⁹⁶ Teilhard de Chardin; *The Phenomenon of Man*. Escrito en 1939 pero no publicado hasta después de su muerte, en 1955, debido a la oposición de la Iglesia Católica a su obra.

vacunas corrientes. La vacuna del sarampión apareció en 1964, la de las paperas en 1967 y la de la rubéola en 1967. Esta tabla se basa en estadísticas oficiales para mostrar cómo la mortalidad total en USA, por sarampión y otras enfermedades infecciosas, va disminuyendo desde 1920, hasta llegar a ser demasiado pequeña para representarse en esta escala después de 1950 (sobre una escala de muertes por 100.000 por año, marcada en décadas desde 1920).⁵⁹⁷



Los autores de la tabla de abajo observaron que ‘de 1900 a 1937, la tasa bruta de mortalidad por enfermedades infecciosas (bacterianas y víricas) en USA disminuyó aproximadamente un 2.8% por año, de 797 muertes por 100.000 personas en 1900, a 283 en 1937. Esto fue seguido por un periodo de 15 años durante el cual la tasa cayó un 8.2% por año, con 75 muertes por 100.000 en 1952. La mejora de las condiciones de vida, higiene y atención médica probablemente expliquen esta tendencia.’



Este informe llegó a la conclusión de que ahora los occidentales han pasado a una ‘época de enfermedades degenerativas y producidas por el hombre.’ ‘En países como Estados Unidos, con economías de mercado establecidas, las enfermedades crónicas y neoplásicas (cancerosas) representan el 81.0% de años perdidos por

⁵⁹⁷ Armstrong, Gregory et al. Trends in Infectious Disease Mortality in the United States During the 20th Century *JAMA*. 1999;281:61-66. <http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/281/1/61#ACK>

enfermedad.’ Las enfermedades infecciosas, incluyendo al VIH, tuvieron mucha menor importancia.

Los posibles peligros víricos acaparan, no obstante, gran parte de nuestros fondos para investigación médica. Hoy en día los anuncios de TV enfatizan, todavía con patente horror, que millones de bacterias y virus habitan en nuestra piel –y que debemos destruirlos comprando este o aquel desinfectante. Pero ese es el estado natural de nuestra piel. Somos el hogar de las bacterias, puesto que evolucionamos a partir de ellas, aunque esto no significa que no necesitemos tomar precauciones. Células bacterianas enfermas pueden producir toxinas que hagan enfermar a otras células. Pero usar químicos tóxicos para librar a nuestra piel de todas las bacterias es extremadamente peligroso. Hoy nuestros hospitales están infestados de bacterias que desarrollaron resistencia a los antibióticos al hacer lo que hacen todas las células de nuestro cuerpo: desarrollar protección contra los peligros tóxicos.

Necesitamos dar prioridad a nutrir y cuidar a las células enfermas, no ir de cacería de virus! La esperanza más grande que tenemos en medicina ahora mismo radica en aprovechar el extraordinario poder de la célula, en lugar de envenenarla para que deje de fabricar partículas virales. En el mes precedente a la impresión de este libro, se publicó que una yema de dedo amputada fue restaurada sin cicatrización, potenciando el poder de reparación de las células –y una aleta de delfín⁵⁹⁸- y que un cáncer de piel fue eliminado utilizando células sanguíneas CD4 del propio paciente, cultivadas en laboratorio.⁵⁹⁹

Una consecuencia de centrarse en los virus en lugar de las toxinas, como pasó con el poliovirus y con el nacimiento de la epidemia de SIDA, es que nos distraemos también de tareas mayores: de ocuparnos de las toxinas mediambientales, los problemas de estilo de vida, suministros de agua limpia, higiene y desnutrición severa; factores todos que debilitan gravemente nuestras células y sistemas inmunes.

De hecho es mucho peor. No solo nos distraemos de esas tareas, sino también que la prioridad dada a la lucha contra los virus nos ha llevado a una contaminación mucho mayor. Nuestras ciudades y granjas rocían organoclorina y otras toxinas para matar insectos cuyas células hacen virus; y nos administramos a nosotros mismos drogas tóxicas para disuadir a nuestras células de hacerlos.

Pesticidas, drogas y contaminantes se acumulan y nos debilitan, especialmente cuando hay una carencia de nutrientes vitales. Con el tiempo pueden destrozar la capacidad protectora de nuestras células -creando un caos en el que nuestros diminutos habitantes pueden dañarnos- y esto es lo que el SIDA es realmente: una condición que ocurre cuando nuestras células están estresadas, desnutridas y lisiadas.

Puede sorprender que las aves en China empezaran a enfermar con la ‘Gripe Aviaria’, cuando vuelan a través de las, siempre en aumento, nubes de contaminación que envuelven a ese país? Sus células debieron encontrarlo increíblemente difícil de soportar. Ni que decir tiene que murieron muchos. Por qué gastar miles de millones en dar caza a minúsculos pedazos de código genético en aves migratorias muertas, buscando una parte inidentificable de un virus de la gripe mutante todavía-no-encontrado, cuando apenas hacemos nada para parar esta contaminación causante de mutaciones?

Volviendo a la ‘Gran Epidemia de Gripe de 1918’. Fue una sorpresa que estallara primero en el frente occidental de la Gran Guerra, después de cinco años de carnicería y guerra química? Tendría que haber otra guerra como esa para que se

⁵⁹⁸ <http://www.acell.com/etfaq.php> <http://www.youtube.com/watch?v=H73dfmFhMNM>

⁵⁹⁹ <http://news.bbc.co.uk/1/hi/health/7460743.stm>
http://www.there.org/about/ne/news/2008/06/18/T_cells.html

reprodujeran aquellas horrosas circunstancias en que las células resultaron dañadas. Por qué hemos ignorado las investigaciones iniciales que descubrieron que las bacterias juegan en esto un papel mucho más importante que los virus? Por qué los virólogos nos atemorizan ahora con predicciones de que es seguro que una epidemia similar va a ocurrir muy pronto, no en el frente de batalla iraquí, sino el confortable oeste?

Miedo, estrés y drogas de quimioterapia son los productos de la guerra que le hacen los virólogos a los mensajes enviados por las células. El resultado no es un mundo más feliz, sino una nerviosa y atemorizada población humana agobiada por los cánceres y las enfermedades del estrés.

Debemos aprender a mirar la salud totalmente de otra manera. A fin de cuentas somos la Gaia de nuestro mundo interno. Gobernamos nuestros cuerpos que son el hogar natural de vastas manadas de bacterias y de millones de bandadas de virus. En la medida que el conjunto existe en armonía, permanecemos sanos. Ellos nos servirán y no nos harán daño. Casi todos los presuntos gérmenes peligrosos, como la bacteria de la TB, son nuestros compañeros inseparables, y normalmente inofensivos, que sólo son peligrosos cuando otros factores debilitan gravemente nuestras células.

Sesguramente es hora de dejar atrás esa horrible obsesión con los peligros ocultos, particularmente de lo que no son nada más que mensajeros celulares, y volver nuestra atención al cuidado de las absolutamente maravillosas células de las que estamos hechos; que nos protegen, que crearán virus saludables o exosomas cuando están bien nutridas y no sean envenenadas. Entonces podremos apreciar la maravilla que todos nosotros somos. Nosotros sintetizamos la inteligencia de nuestras células. Somos los amos naturales de la vida que disfrutan miles de millones de células y parte del gran baile que teje nuestro universo en una pieza.

La salud del planeta y del cuerpo se conservan de la misma manera. Mantén ambos incontaminados y libres de estrés. Disfruta teniendo ese mundo interior y exterior para explorar, y para cuidar.

Y no dejes que nadie use el miedo para manipularte.

Janine Roberts

Epílogo

Voces Silenciadas y el Debate en Curso

A continuación una lista de sólo unos pocos de los destacados científicos que han mantenido durante mucho tiempo que el SIDA no puede ser causado por el VIH, pero que puede ser causado por la exposición a largo plazo a ciertas toxinas, a la desnutrición severa y a otros factores no víricos, o de los que creen que la supresión de este debate acerca de la causa del SIDA es un error.

Si no has oído nada de sus trabajos, no es una sorpresa. Hace diez años yo tampoco sabía nada de ellos –aunque yo entonces me tenía por una periodista bien informada. Parece ser que su trabajo ha sido en gran parte ignorado, o tenido por cosas de excéntricos. Se lo merecen estos científicos? Mira lo que han escrito, las posiciones que mantienen y juzga. Muchos de sus trabajos están disponibles libremente en sitios web. La lista no guarda ningún orden en particular.

Dr. Kary Mullis – Premio Noel por la invención de la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), una herramienta vital usada en el estudio de fragmentos de código genético y en la prueba de Carga Viral, <http://www.karymullis.com>

Declaró: ‘Dentro de unos años la gente encontrará nuestra aceptación de la teoría VIH del SIDA tan estúpida como nosotros encontramos a los que excomulgaron a Galileo’

Dra. Lynn Margulis, Descubridora del origen simbiótico de la célula

En 2007, escribió: ‘Por mis lecturas y discusiones con científicos eruditos, cercanos a la historia, simplemente concluyo, como Kary Mullis, el Premio Nobel que escribió el prólogo de una obra clásica de Duesberg, que no hay evidencia de que ‘el VIH cause SIDA’⁶⁰⁰

Profesor Serge Lang, al momento de su muerte, en 2005, profesor emérito de matemáticas de la Universidad de Yale y miembro de la National Academy of Sciences.

‘Las hipótesis de que el VIH es un virus inofensivo y que las drogas causan enfermedades definitorias de SIDA son compatibles con todas las evidencias que conozco.’ ‘Considero escandaloso el ostracismo continuado de gente y puntos de vista que van en contra de la ortodoxia del VIH.’ Ver su artículo publicado en *Yale Scientific*, Spring 1999; [The Case of HIV: We Have Been Misled.](#)

Dr. Peter Duesberg – Profesor de Biología Celular y Molecular en la Universidad de California, Berkeley. Miembro de la US National Academy of Science; primero en hacer el mapa de la estructura genética de los retrovirus; receptor de la Outstanding Investigator Grant de los NIH. Sus libros incluyen: ‘Infectious AIDS: Have We Been Misled?’ y ‘Inventing the AIDS Virus’. Editó

⁶⁰⁰ Posted by: Margulis, March 12, 2007 10:21a.m. <http://scienceblogs.com/pharyngula>

'AIDS: Virus or Drug Induced?'. Y en 2003 fue coautor de un estudio titulado *'The Chemical Basis of the Various AIDS Epidemics: Recreational Drugs, Anti-Viral Chemotherapy and Malnutrition.'* Éste está disponible en su página web: www.duesberg.com

Dijo del VIH: 'No temo que el VIH exista, porque creo que los retrovirus no es algo a lo que se deba temer... El VIH es sólo un retrovirus latente y perfectamente inofensivo.'

El Grupo de Perth. Grupo Internacional de académicos dirigido por la Dra. Eleni Papadopulos-Eleopulos, Profesora de Física Médica del Royal Perth Hospital, Australia. Otros miembros destacados de este grupo son: Dr. Valendar Turner y Dr. John Papadimitriou. www.theperthgroup.com

Eleni Papadopulos-Eleopulos escribió: 'El VIH no había sido aislado ni de tejidos frescos ni de cultivo, lo que significa que su existencia no había sido demostrada y esta situación no ha cambiado a día de hoy... Estoy apenada de que haya fuerzas que han impedido sistemáticamente un debate resuelto pero amistoso. Para mi grupo y para mí la naturaleza problemática de la teoría VIH fue evidente desde el mismo comienzo.' Fue la primera en cuestionar públicamente que el VIH hubiera sido, probadamente, aislado.

Dr. Etienne de Harven – Profesor Emérito de Patología, Universidad de Toronto. Anterior presidente del Grupo Rethinking AIDS y destacado experto en microscopio electrónico. <http://rethinkingaids.com>

'Dominados por los medios, por los grupos de presión y por los intereses de las compañías farmacéuticas, el establishment del SIDA perdió contacto con la ciencia sin prejuicios y revisada por otros científicos... la no probada hipótesis VIH/SIDA recibió el 100% de los fondos de investigación mientras que todas las otras hipótesis fueron ignoradas.'

Dr. Charles L. Gesheker, Ph.D., Tres veces becario del programa Fulbright. Profesor de Historia Africana, California State University, Chico. Prestó servicio como consejero del Departamento de Estado USA y de varios gobiernos africanos.

'Los datos científicos no apoyan la opinión de que lo que se está llamando SIDA en África, tenga una causa vírica.' 'El escándalo es que dolencias que vienen de antiguo y que son en su mayor parte el resultado de la pobreza, estén siendo achacadas a un virus que se transmite sexualmente. Con celo misionero, pero sin pruebas, los fabricantes de condones y los recaudadores de fondos para el SIDA, atribuyen esos síntomas a una cultura sexual 'africana' 'Con los enfoques tradicionales de salud pública, agua limpia y mejoras higiénico-sanitarias, sobre todo, se pueden afrontar los problemas de salud subyacentes en África. Pueden no ser muy sexy, pero salvarán vidas. Y seguramente dejarán de aterrorizar a todo un continente.' 'Estás viendo lo que creo va a resultar uno de los grandes fraudes de finales del siglo XX.'

Dra. Rosalind Harrison, Miembro del Royal College of Surgeons, especialista Oftalmóloga del Servicio Nacional de Salud, UK

'El aislamiento viral es necesario para probar la infección por virus. Los retrovirólogos han establecido un conjunto de criterios para distinguir retrovirus espurios de genuinos. El VIH no cumple estos criterios.'

Dr. Heinz Ludwig Sanger, Ph.D., Profesor Emerito de Biología Molecular y Virología, Instituto de Bioquímica Max Planck, Alemania.

‘El VIH no puede ser responsable del SIDA. Después de tres años de estudios críticos intensivos de la literatura científica relevante, como virólogo y biólogo molecular con experiencia, llegué a la siguiente, sorprendente, conclusión: En la actualidad no hay ni una sola prueba científica realmente convincente de la existencia del VIH. Ni de que se haya aislado y purificado tal retrovirus por los métodos clásicos de la virología.’

Dr. Rudolf Werner, Ph.D., Profesor de Bioquímica, Facultad de Medicina de la Universidad de Miami.

‘La hipótesis del VIH sigue siendo sólo eso, una hipótesis. Muchas predicciones expertas resultaron ser falsas. Por ejemplo, en contra de la predicción de que el SIDA se propagaría rápidamente por la población heterosexual, la enfermedad en los Estados Unidos todavía está limitada a un 85 por ciento de varones.’

Dr. Gordon Stewart, Profesor Emerito de Salud Pública, Universidad de Glasgow. Antiguo Consejero de la OMS sobre el SIDA.

‘El SIDA es una enfermedad conductual. Es multifactorial.’ ‘Es un escándalo que las revistas médicas más importantes hayan mantenido una conspiración de silencio sobre cualquier disensión de las opiniones ortodoxas y los folletos oficiales.’

Dr. Phillip Johnson, Catedrático de Derecho, Universidad de California, Berkeley.

‘Uno no necesita ser especialista científico para reconocer un trabajo de investigación chapucero y un establishment científico que est distorsionando los hechos para maximizar su financiación.’

Dr. Richard Strohman, Profesor Emerito de Biología Molecular y Celular, Universidad de California, Berkeley.

‘Necesitamos investigar posibles causas (del SIDA) como el uso de drogas y la conducta, no una hipótesis insolvente.’ ‘Mis colegas de biología molecular, por lo general, no leen la literatura del SIDA. Son como todo el mundo, tienen que creer lo que leen en los periódicos. Todos tenemos que depositar nuestra fe en algo, de lo contrario no tendríamos tiempo.’

Dr. Harry Rubin, Profesor de Biología Molecular y Celular, Berkely

‘Quién era esa gente mucho más sabia y mucho más inteligente que Luc Montagnier (el descubridor de lo que ahora es conocido como VIH)? l se convirtió en un proscrito tan pronto como empezó a decir que el VIH podría no ser la única causa del SIDA.’

Dr. Heinrich Broder; Director médico de las Clínicas Federales para Delincuentes Drogodependientes Juveniles y Adultos Jóvenes, en cinco circunscripciones alemanas, incluyendo Berlin, Bremen y Hamburg.

‘La obsesión colectiva con los virus permite a la medicina del ‘VIH’ SIDA operar en una esfera sin ley, sin responsabilidad por las frecuentes y fatales consecuencias de la ‘medicina virtual’ practicada en la actualidad, la cual con el pretexto de una imaginaria epidemia global, administra a la fuerza cócteles de drogas altamente tóxicos a los pacientes.

Dr. Bernard Forscher; antiguo editor de la *US Proceedings of the National Academy of Sciences*

‘La hipótesis VIH está a la altura de la teoría del ‘mal aire’ de la malaria y de la teoría de la ‘infección bacteriana’ del beriberi y la pelagra (causadas por deficiencias nutricionales). Es una patraña que se convirtió en estafa.’

Dr. Arthur Gottlieb, MD, Presidente del Departamento de Microbiología e Inmunología, Facultad de Medicina de la Universidad Tulane. El primero en informar de la epidemia de SIDA en Los Ángeles, en 1981.

‘El punto de vista ha sido tan firme en que el VIH es la única causa y acabará en enfermedad para todos los pacientes, que cualquiera que lo cuestione es considerado ‘políticamente incorrecto’. No creo que, como asunto de políticas públicas, ganemos nada con eso, porque limita el debate y la discusión y se centra en el desarrollo de medicinas para atacar el virus, en vez de intentar corregir los desórdenes del sistema inmune, que es fundamental para la enfermedad.’

Dr. Joseph Sonnabend, MD, Médico de New York, fundador de la American Foundation for AIDS Research (AmFAR); uno de los primeros en informar de la epidemia de SIDA en New York.

‘El marketing del VIH como virus mortal que causa SIDA sin necesidad de ningún otro factor, ha tergiversado tanto la investigación y el tratamiento que puede haber causado el sufrimiento y la muerte de miles de personas’

‘Gallo cometió ciertamente un abierto y descarado fraude científico. Pero el asunto no hay que centrarlo en Gallo. Somos nosotros, toda la comunidad científica, los que le dejamos salirse con la suya.’ ‘La noción de ‘erradicación’ (del VIH) no es nada más que absoluta ciencia ficción. Todos los retrovirologos lo saben. El ARN de los retrovirus se convierte en ADN y llega a ser parte de nosotros. Es parte de nuestro ser. Nunca te podrás librar de él.’

Harvey Bialy, PhD, autor de *Oncogenes, Aneuploidy and Aids: A Scientific Life and Times of Peter H. Duesberg*, médico interno en el Instituto de Biotecnología, Universidad Nacional de México y editor científico fundador de *Nature Biotechnology*.

‘El VIH/SIDA (es) el mayor error médico y fraude de los últimos 500 años.’

Dr. Rodney Richards, Ph.D. Bioquímico. Científico fundador de la compañía de biotecnología Amgen. Colaboró con los Laboratorios Abbott en el desarrollo de los test VIH.

‘Hasta la fecha ningún investigador ha demostrado cómo el VIH mata las células-T. Es sólo una teoría que mantiene el flujo de dinero en el enfoque farmacéutico para tratar el SIDA.’

Dr. Robert Root-Bernstein – Profesor Asociado de Fisiología, Michigan State University. Autor de *Rethinking AIDS; The tragic cost of premature consensus*’.

‘No existe evidencia alguna de que las prostitutas transmitan el VIH o el SIDA a la comunidad heterosexual de ninguna nación occidental. La adquisición del VIH por hombres a través de prostitutas está casi siempre relacionada con las drogas.’

Dr. Donald W. Miller, Jr., MD, Profesor de Cirugía, Facultad de Medicina de la Universidad de Washington.

‘El modelo VIH/SIDA es insostenible. Las más de veinte enfermedades que el gobierno define como “SIDA” están causadas, en cambio, por el uso de drogas inmunosupresoras muy potentes, medicamentos antirretrovirales y relaciones anales receptivas. El esquivo VIH, cuando está presente, simplemente hace de compañía, alojado en una pequeña minoría de las células-T del cuerpo. Es un pasajero en el avión del SIDA, no su piloto.’

Profesor Daniel J. Ncayiyana, editor de *The South African Medical Journal*;

‘Estoy completamente seguro de que muchos casos identificados como SIDA (de acuerdo con sus síntomas) no son SIDA. Las cifras aportadas deben, necesariamente, incluir a gente que posiblemente tenga otras condiciones.’⁶⁰¹

Profesor P.A.K. Addy, Jefe de Microbiología Clínica de la Universidad de Ciencia y Tecnología de Kumasi, Ghana:

‘Europeos y americanos vinieron a África con ideas preconcebidas, así están viendo lo que querían ver... Hace tiempo que sé que el SIDA no representa una crisis en África, como se le está haciendo entender al mundo. Pero en África es muy difícil sacar la cabeza y decir ciertas cosas. Occidente salió con estas espantosas estadísticas sobre el SIDA en África porque no era consciente de ciertas condiciones sociales y clínicas.’

Dr. Henry Bauer, Ph.D., Profesor Emérito de Química y Estudios de la Ciencia, Decano Emérito de Arte y Ciencias de la Virginia Polytechnic Institute & State University. Autor de *The Origin, Persistence and Failings of HIV/AIDS Theory*.

‘Un efecto de ciencia guiada por el mercado es el creciente número de escándalos, especialmente en investigación biomédica, en los que serios efectos secundarios, o la falta de eficacia de los nuevos medicamentos, parece ser ocultada cada vez más de la vista del público hasta que se haya hecho un daño significativo. Hoy en día tenemos la tragedia del SIDA, donde el dogma de la corriente mayoritaria acerca de que el VIH es la causa, puede estar sometiendo a miles o cientos de miles de personas a, inapropiados, realmente mortales, supuestos ‘tratamientos’ que han producido beneficios sin precedentes a varias compañías farmacéuticas.’⁶⁰²

Dr. Roberto Giraldo, M.D. Autor de ‘SIDA y Agentes Estresantes’

‘El SIDA no es una enfermedad infecciosa, ni se transmite sexualmente. Es un síndrome tóxico-utrional causado por el alarmante incremento mundial de agentes estresantes del sistema inmunológico.’

Dr. Andrew Herxheimer, MD, Profesor Emérito de Farmacología, UK Cochrane Centre, Oxford; editó *Drug & Therapeutics Bulletin* en UK durante 30 años y también ayudó a fundar la *International Society of Drug Bulletins*.

‘Creo que la zidovudina (AZT) realmente nunca fue evaluada adecuadamente; su eficacia no ha sido probada nunca, pero su toxicidad es ciertamente importante. Creo que ha matado a mucha gente, especialmente a altas dosis. Personalmente creo que no vale la pena usarlo, ni solo ni en ninguna combinación.’

⁶⁰¹ (77) *Now Magazine*, 0.15 March 2000

⁶⁰² (78) *Journal of Scientific Exploration*, Winter 2001

Lynn Fall (de soltera Gannett), antigua directora de datos, fase III ensayos clínicos AZT (1987-1990).

‘El AZT es un veneno, el AZT causa normalmente abortos y defectos de nacimiento graves. El AZT es una quimioterapia altamente tóxica que interrumpe la síntesis del ADN y destruye el sistema inmune. De hecho, el AZT es una tragedia que creo que ha llevado a miles y miles de muertes innecesarias, principalmente en los países más ricos.’

Dr. Rudolf Werner, Ph.D., Profesor de Bioquímica, Facultad de Medicina de la Universidad de Miami.

‘La hipótesis VIH-SIDA sigue siendo exactamente eso, una hipótesis. Muchas predicciones de expertos resultaron ser falsas. Por ejemplo, en contra a la predicción de que el SIDA se propagaría rápidamente entre la población heterosexual, la enfermedad en los Estados Unidos está todavía limitada a un 85% de hombres. Sin embargo, se encuentran VIH positivos con igual frecuencia en hombres y mujeres sanas reclutados por el Ejército. Esta discrepancia no respalda la hipótesis de que el SIDA sea causado por el VIH.’

‘Se ha atribuido la reducción de las muertes por SIDA a los medicamentos contra el SIDA. Pero no hay evidencia científica de que estas drogas tóxicas prolonguen la vida. Un estudio en Uganda demuestra que el tiempo entre convertirse VIH-positivo y la muerte, es idéntico al de los Estados Unidos. El grupo de Uganda no recibió medicamentos contra el SIDA, mientras que el grupo USA sí. Puesto que la mayoría de la gente en el estudio de Uganda estaban desnutridos y con infecciones múltiples, no sugiere eso que las drogas antirretrovirales reducen la esperanza de vida? La desnutrición es la causa más común de deficiencia inmune.’

Dr. Manu Kothari, MD, Profesor de Anatomía, antiguo Jefe del Departamento de Anatomía, Seth Gordhandas Suderdas Medical College, King Edward Memorial Hospital, Mumbai, India.

‘Por lo que sabemos, no es el VIH lo que causa SIDA, sino los llamados cofactores, tales como el uso indiscriminado de antibióticos, las drogas recreacionales, la pobreza, desnutrición, aguas contaminadas y alimentos con pesticidas. El AZT y similares (la llamada triple terapia) están entre los venenos citotóxicos. Dar AZT a mujeres embarazadas es un crimen contra la madre y contra el bebé que está engendrando.’

Dr. Roberto Rinaldo, Antiguo Preidente del Departamento de Microbiología y Parasitología de la Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

‘Las pruebas del VIH no significan nada. Una persona puede reaccionar positivamente incluso aunque no esté infectada con el VIH. Los test son interpretados de forma diferente en diferentes países, lo que significa que una persona que da positivo en África (o Tailandia) puede resultar negativo cuando se hace la prueba en Australia. No hay justificación para el hecho de que la mayoría de la gente no haya sido informada de la grave inexactitud de los test. El error tiene repercusiones catastróficas en miles de personas.’

Dr. Juan José Flores, MD, Ph. D., Profesor de Medicina, La Universidad Veracruzana, México.

‘Las causas del SIDA no son víricas. He presenciado los fatídicos efectos que los medicamentos antivirales ejercen sobre el sistema inmune. Traté a pacientes diagnosticados con VIH que eran muy pobres. Su imposibilidad de poder permitirse la

medicación me impidió darles AZT, que es muy caro. Según pasó el tiempo, empecé a ver que los pacientes VIH positivo ricos morían, en tanto que los pobres vivían y continúan viviendo.

Dr. David Rasnick, Ph.D., Bioquímico, Investigador de los Inhibidores de la Proteasa. Investigador del Cáncer.

‘Los Institutos Nacionales de Salud, los Centros para el Control de Enfermedades, el Consejo de Investigación Médica y la Organización Mundial de la Salud están aterrorizando a cientos de millones de personas por todo el mundo. Sería intolerablemente embarazoso para ellos admitir a estas alturas que están equivocados, que el SIDA no se transmite sexualmente. Tal admisión podría perfectamente destruir esas organizaciones o, por lo menos, poner su credibilidad futura en peligro. La autoconservación obliga a estas instituciones no sólo a mantener, sino a realmente exacerbar sus errores; lo que se añade al miedo, sufrimiento y miseria del mundo –la antítesis de su razón de ser.’

Dr. Joseph Mercola, antiguo Presidente del Departamento de Medicina Familiar del St. Alexius Medical Center, Illinois; prestó sus servicios como editor de Monografía del VIH, de Laboratorios Abbott.

‘Lo que no se menciona en ningún libro de texto, es que el AZT, en cinco estudios realizados después de su apresurada aprobación por la FDA, ha sido hallado igual de tóxico para las células-T, las mismas de cuya ausencia se culpa al VIH. Esto no causa sorpresa puesto que las células-T se producen en la médula ósea, y el AZT agota todas las células que allí se producen. Estos estudios no son sino una muestra de las evidencias que sugieren que el AZT y otros ‘antirretrovirales’ están causando una variedad de síntomas parecidos-a-SIDA, de los que se está culpando al VIH.’ Los únicos estudios publicados que anuncian resultados positivos fueron de corta duración y no tuvieron resultados estadísticamente significativos.’

Anthony Brink, Abogado y Magistrado

Una potente voz en Sudáfrica; un abogado que hace campaña contra el uso de medicamentos antirretrovirales para el tratamiento de pacientes de SIDA porque las evidencias de la investigación documentan defectos graves. Su detallada documentación sobre estas drogas está disponible online en www.tig.org.za

Dr. Stefan Lanka, Virólogo y Biólogo Molecular

Sostiene que no hay evidencia del aislamiento completo de ningún virus patogénico. Dice que los virus detectados hasta ahora son ‘componentes celulares’, parte del sistema de ‘transporte inter e intra-celular’.⁶⁰³ ‘No solamente sostengo que no ha sido científicamente demostrada la existencia del, así llamado, virus VIH del SIDA, sino que únicamente se mantiene que existe a causa de un pretendido consenso.’ ‘Si en un tubo de pruebas expongo células a una cantidad de substancia genética producida artificialmente y albúmina, esas células mueren antes que bajo las condiciones estándar en que se produce su muerte en un tubo de pruebas. Esto se está presentando como prueba de la existencia, como prueba de aislamiento y como prueba de la multiplicación del pretendido virus –esto es ahora ‘ciencia normal’.⁶⁰⁴

⁶⁰³ <http://www.neue-medizin.com/lanka2.htm>

⁶⁰⁴ <http://www.gnn.tv/A02138>

**Dr. B.L. Meel MD, Jefe del Departamento de Medicina Forense,
Universidad de Transkei, Sudáfrica.**

‘Hay varios riesgos asociados al VIH/SIDA, pero el más importante e inmediato, poco después de que un individuo se haga consciente de su estatus VIH, es el suicidio. Este es el resultado de una súbita, inesperada, no preparada revelación del resultado del test VIH, que lleva a una quiebra mental, es decir, a una grave depresión aguda.... Un estudio llevado a cabo en New York City (1997) halló que el 9% de las víctimas de suicidio eran VIH positivo.’

Esto no es todo. Hay más de 2.000 médicos e investigadores médicos que han tomado la valiente, y profesionalmente arriesgada, postura de hacer público su desacuerdo con la teoría VIH del SIDA. Han firmado una lista mantenida en la web <http://www.rehinkingaids.com/quotes/rethinkers.htm>. Pero para la presente lista haré la entrada final, no sobre el SIDA, sino sobre la medicina moderna:

Ivan Illich, Autor de *Medical Nemesis*.

‘La medicina moderna es la negación de la salud. No está organizada al servicio de la salud humana, sino únicamente para servirse a sí misma como institución. Enferma a más gente de la que cura.’

EL DEBATE CONTINUO

En 1991, según la investigación oficial de Robert Gallo, por fraude, se puso en marcha, otros científicos empezaron a moverse valientemente para conseguir la reevaluación de la teoría VIH del SIDA. Formaron el ‘Grupo para el Replanteamiento

Científico de la Hipótesis VIH/SIDA.⁶⁰⁵ Pero sus escritos pidiendo una reevaluación independiente fueron inicialmente rechazados por las más importantes revistas científicas. En 1994 el establishment intentó eliminar de las filas disidentes al Profesor Duesberg, Miembro de la Academia Nacional de Ciencias, sugiriéndole que su consideración sería completamente restaurada si firmaba un artículo, aceptado ya para publicación, titulado: *El VIH causa SIDA: Cumplimentados los Postulados de Koch*.⁶⁰⁶ Se negó y junto con otros 2.000 firmantes de 68 países publicaron una carta en *Science*, en 1995, pidiendo un ‘minucioso replanteamiento’ por ‘un adecuado grupo independiente.’⁶⁰⁷ El resultado fue que le denegaron subvenciones para investigar y estudiantes post-graduados.

Su llamamiento fue mayormente desoído hasta el año 2000, cuando el Presidente de Sudáfrica, T. Mbeki, decidió establecer un ‘Panel Consultivo Presidencial sobre el SIDA’ con científicos a favor y en contra de la hipótesis VIH. Como he mencionado, invitó a Gallo y Montagnier –y Duesberg, junto con otros científicos. Su propósito era buscar un acuerdo sobre experimentos que resolviera, de una vez por todas, esta grave disputa.⁶⁰⁸

Pero esta abierta disensión y llamamiento para una reevaluación molestaron mucho al establishment de la virología. Robin Weiss, el profesor que conocí en la Conferencia del SV40, y quien anteriormente había tenido que pedir disculpas, como Gallo, por usar el virus francés para patentar un test VIH, ahora ayudó a poner en circulación un email pidiendo firmas para un contra-declaración. Este email afirmaba: ‘Peter Duesberg vuelve a las páginas de *Nature and Science*. ... La situación ha dado un giro tan serio, que el Presidente Mbeki, de Sudáfrica, está consultándole. Las consecuencias se están notando en África y Asia. Un grupo internacional de científicos y médicos ha salido con algo llamado la Declaración de Durban, para su publicación en *Nature* el 6 de julio. La encontrarás al final de este mensaje. A modo de declaración científica en lenguaje llano, intenta dejar las cosas claras exponiendo los hechos.’⁶⁰⁹

De esta manera se reunieron unas 5.000 firmas en apoyo de la teoría VIH, y la declaración que firmaron fue publicada en *Nature* como la *Declaración de Durban*. En ella, sin rodeos, se afirmó: ‘La evidencia de que el SIDA está causado por el VIH-1 o el VIH-2 es clara, exhaustiva e inequívoca, cumpliendo los más altos estándares de la ciencia. Los datos satisfacen exactamente los mismos criterios que otras enfermedades virales como la polio, sarampión y viruela. ... Para abordar la enfermedad, todos debemos comprender primero que el VIH es el enemigo.’⁶¹⁰

Como respuesta, el 26 de julio de 2000, se publicó una ‘*Refutación a la Declaración de Durban*’.⁶¹¹ En ella se aseguró que las pruebas aportadas para afirmar que el VIH causa SIDA quebrantaron los Postulados de Koch, que son los principios rectores de la virología. Las autoridades sanitarias UK y USA afirman que el SIDA se puede presentar en los VIH negativos, en ausencia aparente de virus. El 21 de septiembre de 2000 también apareció en *Nature* una réplica disintiendo de la Declaración de Durban.⁶¹²

⁶⁰⁵ Un grupo que todavía sigue con fuerza. Ver su website: <http://www.rethinkingaids.com>

⁶⁰⁶ <http://www.duesberg.com/about/bribepd.html> y

http://www.reviewingaids.org/awiki/index.php/Document:Alpha_and_Omega

⁶⁰⁷ http://www.reviewingaids.org/awiki/index.php/Group_for_the_Scientific_Reappraisal_of_the_HIV/AIDS_Hypothesis

⁶⁰⁸ El Informe del Panel está disponible en: <http://www.virusmyth.com/>

⁶⁰⁹ <http://www.healtoronto.com/durban/wain-hobson.html>

⁶¹⁰ <http://www.nature.com/nature/journal/y406/n6791/full/406105a0.html>

⁶¹¹ <http://www.healtoronto.com/durban/>

⁶¹² http://reviewingaids.org/awiki/index.php/Document:Durban_Declaration_Stewart_Response

A su vez, en noviembre de 2000, apareció una respuesta a ésta, sin firmar, en el sitio web de los Institutos Nacionales de Salud. Insistía con indignación en que la ‘teoría VIH del SIDA satisface los Postulados de Koch.’ Esta respuesta fue posteriormente actualizada en 2003. Ahora afirma: ‘En relación al postulado (de Koch) #1, numerosos estudios de todo el mundo demuestran que prácticamente todos los pacientes de SIDA son VIH-seropositivo; esto es, que portan anticuerpos que indican infección por VIH. En relación al postulado #2, modernas técnicas de cultivo han permitido el aislamiento del VIH en prácticamente todos los pacientes de SIDA... El postulado #3 ha sido cumplimentado en los trágicos incidentes en que se vieron implicados tres trabajadores de laboratorio, sin otros factores de riesgo, que desarrollaron SIDA o inmunosupresión severa después de exposición accidental a VIH concentrado y clonado (artificial) en el laboratorio.’⁶¹³

Sin embargo, ésta también encontró inmediato rechazo –no sólo de científicos, sino de organizaciones de ‘VIH positivos’ que no habían aceptado los antirretrovirales y seguían sanos.⁶¹⁴ Se citaron estudios de africanos diagnosticados con SIDA, de los que más de la mitad se demostraron no infectados con VIH. Se citaron miles de casos similares en América –así como estudios demostrando que el test de anticuerpos no es específico del VIH.

La discusión sigue hoy siendo feroz, pero continúa siendo parcial en términos de publicidad. Cuándo se recuerda que la BBC reconociera, en sus reportajes sobre el SIDA, la existencia de disensión científica a la teoría del VIH? Su extensa página web sobre el SIDA ignora este desacuerdo completamente, informando de la opinión del establishment como si fuera incontestable.

Tengo que decir que, en mi opinión, esto es una violación del código de ética periodística obligatorio en la BBC. Lo sé porque he trabajado como productora y periodista en proyectos con la BBC. Tienen que ser equilibrados en su información para asegurar que, siempre que haya discrepancia científica seria, todas las partes estén incluidas. (Estas directrices son, por supuesto, las mismas para los periodistas de todas partes).

Este desequilibrio es muy lamentable, dado que incluso el *British Medical Journal* ha acogido recientemente un importante debate a favor y en contra de la teoría VIH. Este virulento debate se mantuvo durante más de un año en su sitio online de ‘Respuestas Rápidas’. *Der Spiegel*, la principal revista de noticias alemana, y *Harpers*, una importante publicación de New York, también han sacado recientemente importantes y controvertidos artículos cubriendo el debate sobre la teoría VIH. Internet está también repleto de este debate. Es difícil de entender porqué esta viva discusión sobre un tema de gran interés público ha sido tan vergonzosamente abandonado por los medios populares. Temo que sea porque nuestras autoridades médicas aconsejan a todos los periodistas, como hicieron conmigo, que no deberíamos mencionar los fallos en las teorías actuales ya que esto ‘puede disuadir a los pacientes de tomar sus medicinas’!

Los científicos que se manifiestan contra la teoría del VIH arriesgan mucho. Se sitúan a sí mismos contra el establishment médico que concede las subvenciones para investigar. Muchos se verán etiquetados como ‘Negacionistas’ en las web del SIDA para, deliberadamente y con maldad, relacionarlos con los que niegan la existencia del Holocausto.

Los acusan de poner en riesgo miles de vidas, simplemente por cuestionar la transmisión sexual del SIDA (como también me acusaron a mí cuando empecé la investigación sobre el VIH y el SIDA). No hacen caso de los remedios alternativos que

⁶¹³ www.niaid.nih.gov/factsheets/evidhiv.htm

⁶¹⁴ www.healtoronto.com –ver también: www.healtoronto.com/nih/main.html

descubren. En cambio, muchos son castigados con la pérdida de los fondos para investigar, como le sucedió al Profesor Peter Duesberg, de Berkeley.

Se necesita una gran dosis de valor para que un científico en ejercicio cuestione públicamente la teoría VIH, e incluso la que suscribe, escritora y productora de televisión sobre temas médicos, se siente algo nerviosa al enfrentarse con el establishment del SIDA al escribir este libro. Es muy intimidante. Las batas blancas parecen haberse convertido en los sacerdotes de este tiempo, reverenciados incluso por los periodistas liberales, quienes no respetan al establishment cuando se trata de decisiones sobre guerras.

Espero que este libro ayude de alguna manera a reparar este flagrante desequilibrio. Dado que el mundo se ha gastado más de 180.000 millones de dólares en la investigación del SIDA, sin encontrar una cura, no será hora de ampliar nuestra visión, mirar seriamente todas las alternativas y considerar qué otra cosa, aparte del VIH, podría causar SIDA?

PRESIDENTE MBEKI, DE SUDÁFRICA, SOBRE EL SIDA

El único político internacional en tomar nota de las serias implicaciones del trabajo de investigación de los científicos arriba mencionados, ha sido el Presidente Mbeki, de Sudáfrica. Por ello ha sido internacionalmente difamado, obligándole a publicar la siguiente carta:

‘Nuestra búsqueda por respuestas específicas y centradas está siendo condenada estridentemente por algunos, en nuestro país y en el resto del mundo, como constituyentes de un abandono criminal de la lucha contra el VIH-SIDA. Algunos elementos de esta orquestada campaña de repulsa me preocupan profundamente.

‘Se sugiere, por ejemplo, que hay algunos científicos ‘peligrosos y desacreditados’ con los que nadie, incluidos nosotros, debería comunicarse o interactuar. En un periodo anterior de la historia humana se les consideraría herejes y serían quemados en la hoguera!

‘No hace mucho tiempo, en nuestro propio país, la gente era asesinada, torturada, encarcelada y se prohibía que fueran citados, en público y en privado, porque la autoridad establecida creía que sus opiniones eran peligrosas y estaban desacreditadas. Se nos pide ahora que hagamos precisamente lo mismo que hizo la tiranía racista del apartheid, a la que nos opusimos, porque se dice que existe una opinión que está apoyada por la mayoría, contra la cual está prohibida la discrepancia. Los científicos que se supone debemos poner en cuarentena incluyen Premios Nobel, Miembros de Academias de Ciencia y Profesores Eméritos de varias disciplinas de la medicina!

‘Científicos, en nombre de la ciencia, están exigiéndonos que cooperemos con ellos para congelar el discurso científico sobre el VIH-SIDA en el punto específico que había alcanzado en los países occidentales en 1984. Gente que por lo demás habría luchado con fuerza para defender la importancia crítica de los derechos de libertad de pensamiento y expresión, ocupa, en relación al tema del VIH-SIDA, la primera línea en la campaña de intimidación y terrorismo intelectual, que sostiene que la única libertad que tenemos es aceptar lo que decretan como verdades científicas establecidas.

‘Algunos agitan estas extraordinarias propuestas con fervor religioso nacido de cierto grado de fanatismo, lo cual es verdaderamente espantoso. Puede que no esté lejos el día en que, una vez más, veamos los libros quemados y a sus autores inmolados en el fuego, por los que creen que tienen el deber de llevar a cabo una santa cruzada contra los infieles.’

Firmado **THABO MBEKI**

Apéndice

Explicación de algunos enigmas científicos

Si tienen razón los profesores disidentes que dicen que el SIDA está causado por otros factores, se podrían explicar muchos enigmas a los que se enfrenta hoy la ciencia del SIDA:

Explicaría porqué la OMS recomienda hoy que los médicos no intenten encontrar VIH en pacientes de SIDA. La edición de 1994 de ‘Pruebas del SIDA’, un texto de 400 páginas editado por expertos del CDC, asegura que ‘el virus no puede ser detectado directamente por técnicas convencionales de biología molecular’. El trabajo añade que la detección es particularmente difícil porque el VIH es ‘altamente inactivo’ –lo que seguramente significa que no anda por ahí haciendo gran daño.

Explicaría las dificultades con que se encuentran los científicos del SIDA cuando buscan el virus del SIDA en sangre de víctimas del SIDA. Sólo pueden hallar fragmentos de códigos genéticos sin consistencia; lo que ha llevado a algunos a concluir del VIH que ‘no tiene dos genomas iguales, incluso en la misma persona.’⁶¹⁵ Otros, con desesperación, han dicho que en muestras extraídas de cualquier paciente pueden encontrar más de 100 millones de variantes genéticamente distintas (del virus).⁶¹⁶ Dan al virus incluso cifras diferentes de genes. Todo ello lo achacan a la diabólica habilidad del virus para protegerse, mutando constantemente en sus probetas de laboratorio. Sin embargo este fenómeno podría ser explicado por colapso celular en una persona muy enferma, o aceptando los retrovirus como, básicamente, vesículas de ARN mensajero que pueden llevar diferentes códigos.

Explicaría porqué todavía no sabemos cómo el VIH destruye las células-T –a pesar de que Gallo diga que es así como nos produce SIDA. Joseph McCune publicó en *Nature* en 2001: ‘Todavía no sabemos como el virus destruye las células-T CD4+ en vivo (en el paciente)... Se han propuesto varias hipótesis para explicar la pérdida de las células-T CD4+, alguna de las cuales parecen ser diametralmente opuestas.’⁶¹⁷

Explicaría también porqué el test VIH no busca al VIH mismo, sino un anticuerpo. Ha sido demostrado por destacados investigadores ‘ortodoxos’ del SIDA, tales como Myron Essex, de Harvard, miembro con Gallo del Grupo de Trabajo USA sobre el SIDA, que el anticuerpo seleccionado reacciona a infecciones fúngicas y de levaduras, además de a la bacteria de la TB, como si todo ello fuera VIH, llevando a Essex a recomendar que no se confie en los test del SIDA para África.

Ayudaría a explicar porqué la prueba de ‘Carga Viral’, usada para determinar la intensidad de la infección VIH, no cuenta realmente VIH, sino fragmentos incompletos de códigos genéticos en la sangre, los cuales podrían ser también producidos por colapso celular debido a al buso de drogas o desnutrición severa –o por una necesidad celular de enviar mensajeros.

Explicaría porqué UK y otras Autoridades Sanitarias nacionales tienen que decir a los médicos que pueden diagnosticar inmediatamente SIDA en paciente que no tienen VIH –a pesar de insistir, contradictoriamente, en que el VIH es la causa del SIDA. Relacionan unas 18 enfermedades que pueden ser diagnosticadas como SIDA, en ausencia de VIH. Esto es una violación directa de los Postulados de Koch, que se dice

⁶¹⁵ Eigen, M. and Biebricher, C.D. (1988). Quoted in *Emerging Viruses*, ed. S.S. Morse, Oxford University Press, New York, 1993, pp210-225.

⁶¹⁶ Wain-Hobson, S. (1995). Virological Mayhem, *Nature*, January 12, 1995: p.102. También, de acuerdo con investigadores del Instituto Pasteur, ‘un paciente asintomático puede albergar por lo menos 106 variantes genéticamente distintas del VIH, y la cifra para un paciente de SIDA es mayor de 108. Vartian JP, Meyerhans A, Henry M, Wain-Hobson W. High-resolution structure o an HIV-1 quasispecies: Identification of novel coding sequences. *AIDS* 1992.

⁶¹⁷ ‘The Dynamics of CD4+ T-cell Depletion in HIV Disease’ de Joseph McCune in *Nature*, 19 de abril de 2001.

son rectores de la virología. Los Postulados establecen que el agente de una enfermedad debe estar presente en todos los casos.

Explicaría porqué la Organización Mundial de la Salud ha definido asimismo el SIDA en África sin necesidad de VIH. En África, bajo la oficial definición de Bangui para el SIDA, éste puede ser diagnosticado si una persona tiene diarrea persistente, tos persistente y prurito persistente. Con la mitad de la población al sur del Sáhara sin acceso a agua limpia y un tercio sufriendo de ‘hambre crónica’, tales síntomas de enfermedad le pueden sorprender a alguien?⁶¹⁸

Explicaría porqué las drogas proporcionadas para combatir al VIH, los antirretrovirales, no están diseñados específicamente contra el VIH, sino para destruir todo tipo de ‘retrovirus’, la mayoría de los cuales son innatos en nosotros.

Explicaría porqué las drogas antirretrovirales, aunque inicialmente bajan la carga viral, no eliminan la enfermedad subyacente. La culpa del subsiguiente fracaso de las drogas para detener el SIDA se atribuye a que el VIH sobrevive y adquiere resistencia, pero también podría ser que la enfermedad no esté causada por un retrovirus.

Explicaría porque no ha sido descubierta una cura de la infección VIH o del SIDA, a pesar de haberse gastado unos 180.000 millones de dólares en aproximadamente veintiún años.

Explicaría asimismo porqué se ha demostrado imposible hasta el momento comercializar una vacuna contra el VIH. Éstas usan normalmente virus completos, debilitados o muertos, y son de elaboración relativamente sencilla. Si los investigadores del SIDA hubieran aislado ese virus, lo habrían usado. Si tuvieran parte de un virus, la habrían usado. Hay también otro problema. Las vacunas funcionan al estimular la producción de anticuerpos –pero los anticuerpos del VIH, desde que los artículos de Gallo fueron publicados en *Science*, se dice que únicamente son una indicación de enfermedad, no de salud.

Explicaría porqué el mayor estudio hecho jamás sobre la transmisión heterosexual del VIH, el Padian, no encontró ningún caso de transmisión durante varios años de seguimiento de un importante número de parejas, de las cuales uno era VIH positivo al comienzo del estudio, y a pesar de que un tercio no usó condones.

Explicaría porqué Gallo y otros científicos han podido únicamente asociar de forma convincente sexo anal y SIDA –ya que por esta vía los químicos protectores naturales del fluido espermático entran en la sangre e inhiben el sistema inmune. Si fuera una infección viral, estaría en ambos consortes (de una pareja heterosexual. N. del T.).

Explicaría la fuerte correlación entre padecer SIDA y tener un sistema ‘redox’ (reacción de reducción-oxidación; N. del T.) gravemente dañado que priva a nuestras células de energía. Esto puede ser causado por envenenamiento y produce adelgazamiento y daño hepático grave. Este daño está asociado menos con infecciones virales que con la exposición a ciertas drogas, prescritas o recreacionales –o a desnutrición severa, como en África. Entre las drogas recreacionales, los nitritos inhalables (Poppers), Crack-Cocaína y Cristal han sido fuertemente relacionados con daño al sistema redox. Los corticosteroides pueden también producir síntomas similares.

Y explicaría el desconcertante hallazgo científico de que los ratones, cuando son sometidos a los mismos niveles de nitritos inhalables que los comúnmente usados en el ambiente gay, adquieren síntomas graves de SIDA, y luego, cuando se les da anti-toxinas, esos ratones vuelven a estar sanos. La única explicación parece ser que las

⁶¹⁸ UNDP Human Development Report 2006 y FAO Sofi Report 2006.

drogas pueden causar SIDA –y lo maravillosamente sorprendente, que el SIDA es curable con antitoxinas, algo que es tan científicamente herético que no se comprueba.

Selección de documentos VIH
Sacados a la luz por las Investigaciones del Gobierno USA sobre el
trabajo científico del Dr. Robert Gallo.

A). En este Gallo explica porqué el VIH (aquí llamado HTLV) es 'extremadamente raro' en los pacientes de SIDA. Está fechado un día antes de que enviara sus artículos, afirmando que el VIH causa SIDA, para su publicación en Science.

Building 37, Room 6A0
(301) 496-6007

March 29, 1984

Jun Minowada, M.D.
Staff Physician
Edward J. Hines, Jr. Veterans
Administration Hospital, and
Professor of Pathology and Surgery
Loyola Univ. Stritch School of Med.
Hines, Illinois 60141

Dear Jun,

In answer to your letter of March 9, I would like to address some of the points you made. First, there is no evidence that the situation with HTLV is similar to EBV. On the contrary, the epidemiological evidence shows a close association between disease and HTLV infection. EBV is ubiquitous. Second, I don't understand why there is a problem with one virus causing "clonal inducer T-cell malignancies" and immunosuppressive disorders. In the cat system it's been accepted for years (at least 10) that FeLV more often induces an immunosuppressive state than leukemia. The age of initial infection, route of exposure and whether there is repeat exposure are all apparent factors in the disease outcome of FeLV infection. If the T4 cells are the target of HTLV and this infection abrogates their function (as shown by M. Popovic, B. Dupont, A. Fauci and myself), then I can easily see that infection could lead to immunosuppression. Third, I'm not surprised that you have not found p19 expression on fresh cells of "AIDS" patients. It's extremely rare to find fresh cells expressing the virus. As in the bovine system, cell culture seems to be necessary to induce virus. This is probably due to removal of inhibiting factors present in the patient. The antigens p24 and p19 are almost always detected simultaneously. Finally, we know now there are many variants of HTLV-1. We believe the cause of AIDS is a more highly cytopathic variant.

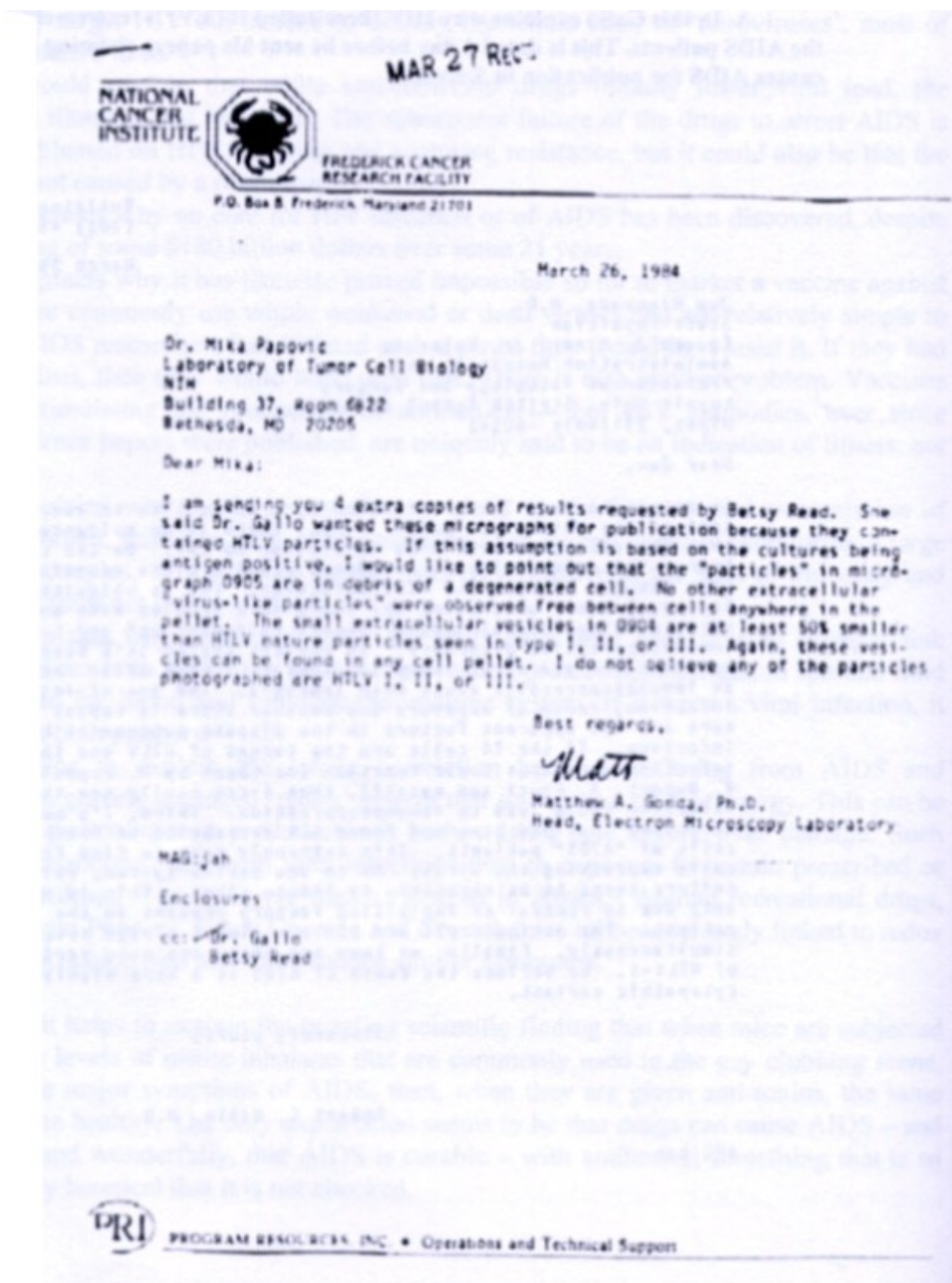
Sincerely yours,

Robert C. Gallo, M.D.

AHS:tas

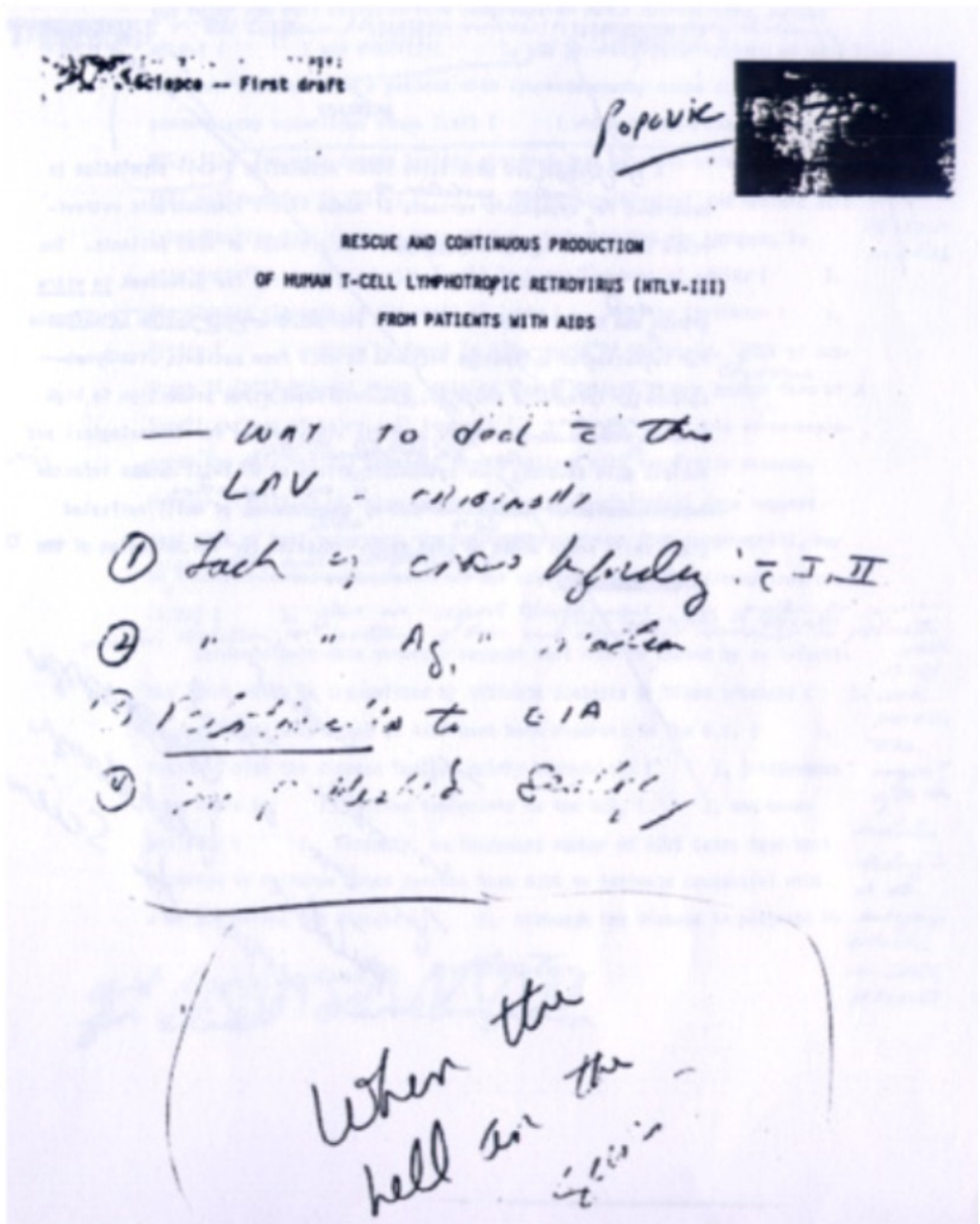
B) Carta del Dr. Gonda, Jefe de Microscopía Electrónica de los NIH, a Popovic, copiada a Gallo. Informa que las imágenes para los artículos de Science no contienen VIH (HTLVIII), como Gallo había asegurado, sino únicamente residuos celulares. Esta carta fue recibida solamente tres días antes de que Gallo enviara los artículos de *Science* para

su publicación. Cuando los artículos aparecieron impresos todavía contenían las fotos atribuidas a Gonda, con Gallo diciendo que contenían VIH.



C) El primero y más importante de los cuatro artículos de *Science*, del que se dice demuestra que el VIH es la causa del SIDA. Este es el borrador mecanografiado, realizado por el Autor Principal, M. Popovic, con todas las correcciones y comentarios hechos por R. Gallo, sólo siete días antes de que el escrito fuese

enviado para su publicación. (Desafortunadamente, la portada ha perdido intensidad de color.)



ABSTRACT

A ~~permissive~~ ^{permissive} and permissive human neoplastic T-cell population is described for ^{cytopathic variants of} human T-cell lymphotropic retroviruses (HTLV-III) ~~isolated~~ ^{isolated} from pre-AIDS or AIDS patients. The infected T-cell population preserves its capacity for permanent in vitro growth ^{and} exhibits continuous virus ~~production~~ ^{production} ~~in~~ ⁱⁿ ~~the~~ ^{the} ~~culture~~ ^{culture} ~~medium~~ ^{medium} ~~and~~ ^{and} ~~is~~ ^{is} ~~able~~ ^{able} for isolation of cytopathic variants of HTLV from patients with lymphadenopathy (pre-AIDS) and AIDS. ~~These variants~~ ^{These variants} ~~produce~~ ^{produce} production in high amounts ^{enables us to prepare specific viral probes for immunological and nucleic acid studies.} ~~The cytopathic effect of HTLV-III~~ ^{can be prepared. One} ~~infection~~ ^{is its induction} ~~of~~ ^{of} ~~multi-nucleated~~ ^{of} ~~giant cells which~~ ^{can} ~~can~~ ^{be used as an indicator for the detection of ^{this} ~~the~~ ^{virus.} ~~production.~~}

This abstract is rather trivial for a ~~paper~~ breakthrough for Science.

ABSTRACT

A ~~permissive~~ ^{permissive} and permissive human neoplastic T-cell population is described for ^{cytopathic variants of} human T-cell lymphotropic retroviruses (HTLV-III) ~~isolated~~ ^{isolated} from pre-AIDS or AIDS patients. The infected T-cell population preserves its capacity for permanent in vitro growth ^{and} exhibits continuous virus ~~production~~ ^{production} ~~in~~ ⁱⁿ ~~the~~ ^{the} ~~culture~~ ^{culture} ~~medium~~ ^{medium} ~~and~~ ^{and} ~~is~~ ^{is} ~~able~~ ^{able} for isolation of cytopathic variants of HTLV from patients with lymphadenopathy (pre-AIDS) and AIDS. ~~These variants~~ ^{These variants} ~~produce~~ ^{produce} production in high amounts ^{enables us to prepare specific viral probes for immunological and nucleic acid studies.} ~~The cytopathic effect of HTLV-III~~ ^{can be prepared. One} ~~infection~~ ^{is its induction} ~~of~~ ^{of} ~~multi-nucleated~~ ^{of} ~~giant cells which~~ ^{can} ~~can~~ ^{be used as an indicator for the detection of ^{this} ~~the~~ ^{virus.} ~~production.~~}

A family of human T-cell lymphotropic retroviruses (HTLV) comprises

two major and well characterized subgroups of human retroviruses, called

Leu-8: T-cell leukemia/lymphoma virus

HTLV-I () and HTLV-II (), and recently, a new variant of HTLV

has been isolated from a patient with lymphadenopathy named also as lymphadenopathy associated virus (LAV) () which is described here as

HTLV-III. The most common isolate obtained from patients with mature T-cell malignancies is HTLV-I (). Seroepidemiological and nucleic acid

hybridization data indicate that HTLV-I, including the new subtype, is etiologically associated with T-cell leukemia/lymphoma of adults ().

The disease clusters in the south of Japan (), the Caribbean (), Africa () and can be found in other parts of the world. HTLV of subgroup II (HTLV-II) was first isolated from a patient with a ~~chronic~~ form of a

T-cell variant of hairy cell leukemia (). To date, this virus represents the only isolate obtained from a patient with a neoplastic disease.

However, isolation of retroviruses and seroepidemiological data suggest that HTLV of both subgroups, including new variants from subgroup-II, may be associated with and ~~involved in the pathogenesis of~~ the acquired immune deficiency syndrome (AIDS) ().

Epidemiologic data strongly suggest that AIDS is caused by an infectious agent which is transmitted by intimate contacts or blood products ().

To date, over 3000 cases of AIDS have been reported in the U.S. (). Patients with the disease include mainly homosexuals (), intravenous drug users (), Haitian immigrants to the U.S. (), and hemophiliacs ().

Recently, an increased number of AIDS cases have been reported in children whose parents have AIDS or intimate contact(s) with a person having the disease ().

Although the disease in patients is

and large scale population for detailed characterization

*I
Just
do it
LAV
10
CNC
Sh. 17.1-
10.1.24*

chronic

HTLV-III

HTLV-III

with AIDS

work

pe. 11-13

TAL

major

of the risk

isolates

belong to

a

subgroup

which

HTLV-III

manifested by opportunistic infections, predominantly Pneumocystis carinii pneumonia and Kaposi's sarcoma, the underlying disorder affects the patient's cell-mediated immunity (). ~~The T-cell dysfunction is often marked by an absence of delayed hypersensitivity,~~ ^{with} absolute lymphopenia and reduced helper T-lymphocyte (OKT4+) subpopulation(s). ~~There is a reverse ratio of helper-to-suppressor lymphocytes (OKT4+/OKT8+), and lymphocyte responsiveness to antigens (). In some cases, a decreased natural killer cell activity is common.~~

Despite intensive research efforts, the causative agent of AIDS has not yet been identified. Although patients with AIDS are often chronically

infected with cytomegalovirus (), or hepatitis B virus (), we have proposed that ~~the~~ ^{the} ~~causative agent~~ ^{causative agent} causing AIDS is a retrovirus from a family of HTLV. ~~This assumption, besides being a well-known precedence of causing~~ ^{This assumption is based on the facts that (1) an animal retrovirus can cause immune deficiency in cats (feline leukemia virus () (2) the facts that retroviruses of the HTLV family are characterized by T-cell tropism, preferentially infect "helper" T-cells (OKT4+), and (3) have cytopathic effects on various human and mammalian cells as demonstrated by syncytial induction (); and the induction of T-antigen-mediated down regulation of a specific T-cell function (). In some cases may result in a selective cell killing (). ^{Moreover, serological studies showed that the presence of antibodies directed to cell membrane antigens of HTLV infected cells is from 30-40% of patients with AIDS ().} In addition, over 20 HTLV isolates of both subgroups and new variants were obtained from patients with AIDS (). The successful detection and isolation of HTLV was made possible by the discovery of TCGF which enabled selective growth of different subsets of normal and}

(4) have
(5) alter
and (7) an

likely T-4... *[Handwritten signature]*

end of the development of ^{and} structural assays for ^{and} retroviral transmission

neoplastic mature T-cells (). The viral rescue and transmission of HTLV into permissive cells followed a well established procedure worked out, in the system of avian sarcoma virus transformed mammalian cells

(). The cocultivation procedure, using cord blood T-cells from newborns as recipient cells for ^{HTLV} ~~immortalized~~ ^{transmission of HTLV} ~~permissive~~ ^{to obtain} ~~cells~~ ^{immortalized} with immortalizing (transforming) capability (). HTLV

variants, which possess "weak" or lack ~~of~~ ^{immortalizing} properties for normal T-cells, ~~are~~ ^{peripheral} ~~and~~ ^{exhibit} mainly cytopathic effect on them, can only be ~~isolated~~ ^{transiently} using ~~the~~ ^{the} ~~same~~ ^{cells} as target, in cocultivation or cell-free transmission experiments.

This ~~is~~ ^{is} ~~the~~ ^{the} ~~main~~ ^{main} ~~obstacle~~ ^{obstacle} for ~~the~~ ^{the} ~~more~~ ^{more} frequent isolation and particularly for detailed biological, immunological and nucleic acid characterization of ~~cytopathic~~ ^{cytopathic} variants of HTLV. To overcome these obstacles,

we ~~have~~ ^{have} ~~performed~~ ^{performed} an extensive survey for a cell population which would be highly susceptible to and permissive for cytopathic variants of HTLV and ~~would~~ ^{would} ~~preserve~~ ^{preserve} ~~its~~ ^{its} ~~capacity~~ ^{capacity} for permanent growth after infection with the virus. We report here the establishment and characterization of an immortalized T-cell population which is susceptible to and permissive for HTLV cytopathic variants, and can be used for their rescue and continuous production of ~~these~~ ^{these} ~~variants~~ ^{variants} ~~from~~ ^{from} ~~patients~~ ^{patients} with AIDS and pre-AIDS.

Several in vitro established permanent cell lines originated from human malignancies were, ~~initially~~ ^{initially} ~~assayed~~ ^{assayed} for susceptibility to infection with ~~various~~ ^{various} HTLV strains (reference virus HTLV-III_B Montagnier) ~~has~~ ^{has} ~~been~~ ^{been} ~~used~~ ^{used} in the first series of experiments. Two cell lines with characteristics of mature T-cells, ~~are~~ ^{are} ~~susceptible~~ ^{susceptible} to ~~HTLV~~ ^{HTLV} infection as determined by reverse transcriptase (RT) assays,

HTLV
transmission of HTLV
to obtain
immortalized
AIDS, I.
fact cell
various
with
originally
isolated but
only

MKG
You are
CRAZY

and with
1987
1115
and

was seen in problems

most name in cell line

One of them, however, was positive for hemophilic particles, the second one obtained from a patient with chronic T-cell leukemia was negative for HTLV infections as well as for viral particles were found by an extensive electron microscopic examination. The identified parental cell line by HTLV-III ~~was positive~~ ^{was positive} for particulate reverse transcriptase activity in culture fluids, and about 20% of the infected cell population was positive in indirect immune fluorescent assay (IFA) using serum from a hemophilic patient (patient E.T.) with lymphadenopathy. The serum of the patient (E.T.) inhibited partially ~~the~~ ^{had antibodies to proteins of} disrupted HTLV-III () and reacted with p61 of HTLV transformed human T-cells in precipitation assays ().

one was selected for study after initial studies showed that it was negative for HTLV or for any other viral particles by electron microscopy when it was.

To obtain a susceptible and highly permissive T-cell population for HTLV-III ~~which~~ ^{in spite of the} ~~inhibition of~~ ^{inhibitory} would preserve ~~the~~ ^{permanent} growth and continuous virus production, extensive cloning of the parental T-cell population was performed. A total of 51 single-cell clones were obtained by both cell line () and limited dilution () techniques ~~and~~ ^{selected} for proliferation capacity of ~~the~~ ^{HTLV-III} infection.

A representative example of a response to ~~the~~ ^{HTLV-III} virus infection of 8 T-cell clones which are susceptible to and permissive for HTLV-III is shown in Table 1. In parallel experiments, 2×10^5 cells of each T-cell clone were exposed to 0.1 ml of concentrated virus ~~containing~~ ^{containing} 10^5 cpm of reverse transcriptase (RT) activity. Then the cell growth, morphology, ~~positivity~~ ^{positivity} of cells for the viral antigen(s) and RT activity in culture fluids were assessed after 6 and 14 days of infection. Although all 8 clones were susceptible to and permissive for the virus, ~~by~~ ^{as determined by}

the few cases of ~~non~~ ^{non} ~~infectious~~ ^{infectious} patient a new ~~was~~ ^{was} ~~noted~~ ^{noted} with ~~both~~ ^{both} ~~to~~ ^{to} ~~this~~ ^{this} ~~protein~~ ^{protein} and ~~to~~ ^{to} ~~protein~~ ^{protein} of HTLV-III suggest common ~~to~~ ^{to} ~~envelope~~ ^{envelope} determinants ~~exist~~ ^{exist} in HTLV-I, II, & III.

Other clones that were not permissive for HTLV-III. Conclusions: HTLV-III infection of T-cell clones. HTLV-III infection of T-cell clones. HTLV-III infection of T-cell clones.

Redundant

1979

~~in the presence of viral antigen and RT activity in culture fluids,~~
 there were considerable differences ^{on each in day} between infected clones in capability
 to proliferate after infection. ^{within} ~~10-15~~ ⁷ days of infection ~~a~~ ^{cytopathic}
 cytopathic effect was manifested by ~~10-20%~~ ^{10-30%} ~~of the~~ ^{to 10-30%}
 initial cell number and, ~~in addition,~~ ^{in addition,} a high proportion of multinucleated
 (giant) cells were consistently found in all 8 infected clones. They per-
 centage of T-cells positive for viral antigen(s) ^{determined by immunofluorescence assays} in ~~IPA~~ ^{IPA} with the patient's
~~serum (100%) and hyperimmune rabbit serum raised against the whole dis-~~
~~rupted virus was in the range from 10% to over 80%. After 14 days of infec-~~
~~tion, total cell number~~ ^{and the proportion of HTLV-III} ~~positive cells~~ ^{positive cells}
~~increased in all 8 clones. The highest proliferation was~~ ^{increased} ~~found in clone H/4, H/6;~~ ^{found}
~~and lowest was in clone H/3. The virus~~ ^{found in clone H/4, H/6; and lowest was in clone H/3.} The virus
 positive cultures exhibited consistently ^{a few} ~~round~~ ^{multinucleated} giant cells which in Wright-
 Giesma staining revealed ^{contained numerous} ~~a high number of~~ ^{their multinucleated giant} nuclei (Fig. 1a). Electron
 microscopic examinations of the infected cultures showed ~~an abundant number~~ ^{that they released considerable amounts of virus}
 of viral particles (Fig. 1b).

To determine whether HTLV-III is continuously produced by the infected
 T-cells in long term cultures, both ~~the~~ ^{the} virus production and cell viability
 of the ~~HTLV-III~~ ^{HTLV-III} infected clone H4 were followed for several months. As shown
 in Figure 2a, there was a fluctuation in the amount of virus production,
 however, culture fluids harvested from the H4/HTLV-III cell cultures at
 approximately 14 day intervals consistently exhibited particulate RT
 activity which ^{has} ~~was~~ ^{been} ~~followed~~ ^{followed} for ^{several} ~~more than~~ ^{several} months. In addition, the
 viability of the cells ^{was} ~~in~~ ^{the} ~~range~~ ^{range} from 65-85% and the doubling time
 of the H4/HTLV-III cell culture was approximately 36-48 hours (data not
 shown) ~~after 3 weeks of infection.~~ Thus, the data clearly indicate

cells are
 similar
 to those
 cultured
 by
 HTLV-2
 and
 HTLV-3
 except
 that
 the
 nuclei
 exhibit
 a
 characteristic
 ring
 formation

that this
 can continuously produce HTLV-III in long term culture.

A The yield of the virus produced by H4/HTLV-III cells was assessed by purification of concentrated culture fluids through a sucrose density gradient, and particulate RT activity was determined in each fraction collected from the gradient. As shown in Figure 2b, similar to other retroviruses, the highest RT activity was found at density 1.16g/ml. Electron microscopic (EM) examinations of aliquots from the fractions with highest RT activity revealed that the banded virus particles were highly purified. An approximate estimation () of the number of viral particles determined by EM and RT activity suggests that the yield from the culture is about 10^{11} particles per ml of culture fluid. The data clearly indicate that the established T-cell clones are susceptible to and highly permissive for cytopathic variants of HTLV; all of them preserved proliferation capacity after infection; and some of them can proliferate and continuously produce a large amount of HTLV-III in long term culture.

We have used two clones, H/4 and H/9, for the rescue of cytopathic variants of HTLV from patients with lymphadenopathy (pre-AIDS) or AIDS.

As shown in table 1, cocultivation and cell-free infection were effective for virus rescue. HTLV-III isolates have been successfully obtained by cocultivation from 4 patients and by cell-free infection of T-cell clones (1 patient) or target cells. In all five cases, the virus release into culture fluids was found by RT assay and extracellular virus particles were detected.

more than — additional isolate or detection of HTLV-III have not been obtained in our laboratory.

~~with the all previous~~
~~method~~
 all these detected by other techniques will now be adopted
 to ~~the~~ ~~cell~~ ~~clone~~ ~~to~~ ~~compare~~ ~~with~~ ~~the~~ ~~original~~ ~~method~~.

and the ⁷positivity was ^{As shown} ~~high~~ ~~at~~ ~~50%~~. ~~Also~~ the data indicates that
 the T-cell clones are suitable for HTLV-III rescue either by cocultivation
 or by cell-free infection. The transient expression of cytopathic variants
 of HTLV in cells from AIDS patients and ~~the~~ ~~proliferative~~ ~~cell~~
 system which ~~will~~ ~~maintain~~ ~~growth~~ ~~and~~ ~~still~~ ~~is~~
 presented a major obstacle in detection, isolation and elucidation of the
 precise causative agent of this disease. The establishment of a T-cell population ~~which~~
 after virus infection can continuously grow and produce ~~the~~ virus ~~provides~~
 the possibility for detailed biological, immunological and ~~molecular~~ ~~cell~~
 studies of ~~the~~ ~~agent~~.

In all cases when you have already done the experiment you can't do it again.

has ~~been~~ ~~used~~ ~~to~~ ~~study~~ ~~the~~ ~~virus~~ ~~by~~ ~~the~~ ~~use~~ ~~of~~ ~~the~~ ~~high~~ ~~resolution~~ ~~electron~~ ~~microscope~~
 way to routinely detect the virus
 CONCLUSION NOT COMPLETED

REFERENCES NOT DONE
 (per Mike)

and provides the first opportunity for detailed cytotoxic molecular immunological analysis. It also ~~is~~ ~~an~~ ~~important~~ ~~step~~ ~~in~~ ~~the~~ ~~study~~ ~~of~~ ~~the~~ ~~virus~~ ~~and~~ ~~its~~ ~~role~~ ~~in~~ ~~AIDS~~.

absent - here at end

D) La Oficina para la Integridad en la Investigación, del Departamento de Salud USA, realizó en 1993 un detallado informe, acusando a Robert Gallo de fraude médico. Estos cargos son de una importancia extraordinaria ya que fueron redactados por un panel de científicos nombrado por las instituciones científicas más prestigiosas de América, quienes habían pasado meses investigando la veracidad e integridad de la investigación en la causa del SIDA, llevada a cabo por el Jefe de laboratorio Robert Gallo y el Científico Investigador Ayudante Mikulas Popovic. Incluyo las páginas iniciales –y luego una de las conclusiones clave en relación al artículo de Popovic de arriba, pero según quedó finalmente corregido por Gallo y publicado en *Science*.

BEFORE THE UNITED STATES
DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES
DEPARTMENTAL APPEALS BOARD

RESEARCH INTEGRITY ADJUDICATIONS PANEL

In the matter of:)
Robert C. Gallo, M.D.) Board Docket No. A-93-91

OFFER OF PROOF
OF THE
OFFICE OF RESEARCH INTEGRITY

COMES NOW the Office of Research Integrity ("ORI") and files this Offer of Proof in compliance with the Board's Preliminary Determination of Respondent's Motion (July 6, 1993) and Clarification of Panel's Order and Ruling on Request for Extension of Time (July 21, 1993). In support of its Offer of Proof, ORI would respectfully show as follows:

I. INTRODUCTION

In addition to the Offer submitted by ORI, the Witness and Exhibit Lists will be finalized with additional information concerning the areas noted by the Board, including designations as expert/fact witness, area(s) of testimony, and academic and other relevant credentials. Copies of supplemental exhibits will be provided with the revised exhibit list. Witnesses and exhibits listed in the Offer are identified to satisfy the purposes of the Offer rather than to preclude presentation of additional or different testimonial or documentary evidence at the hearing which may be necessary for logistical reasons.

In its Final Report on the allegations of scientific misconduct against Dr. Robert C. Gallo, the ORI concluded that Dr. Gallo committed scientific misconduct with respect to his following statement published in his article in Science:

These findings suggest that HTLV-III and LAV may be different. However, it is possible that this is due to insufficient characterization of LAV because the virus has not been transmitted to a permanently growing cell line for true isolation and therefore has been difficult to grow in quantity.

ORI Report at 28, 52.

This finding of scientific misconduct was made by ORI after an extensive investigation, including the efforts of its predecessor the Office of Scientific Integrity ("OSI"), the NIH, the Richards Panel (a panel of ten preeminent extramural scientists/scholars nominated by the National Academy of Science and appointed by the Acting Director of the NIH), and an Expert Scientific Panel (three extramural experts appointed by the OSI and ORI to provide advice on the conduct of the investigation and evaluation of the evidence). See Exhibits H-184, H-185, H-186, H-188, H-199, H-200, H-224.

² "Detection, Isolation, and Continuous Production of Cytopathic Retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and Pre-AIDS," Popovic, M; Sarnadharan, M.G.; Read E., and Gallo, R.C.; Science 224: 497-500 (May 4, 1984). This publication is referred as the "Popovic Paper" or the "Science paper."

In its Final Report, ORI also specifically identified four findings of inappropriate conduct Dr. Gallo which had provided the essential context for its evaluation of the allegations against Dr. Gallo.¹ These are summarized below:

Allegation A1.² In April - May 1983, Dr. Gallo inappropriately inserted changes into a paper written by scientists at the Pasteur Institute (the "Barré-Sinoussi paper.")³ The paper had been forwarded to Dr. Gallo for his assistance in having it accepted for publication by Science. Exhibit H-6. In the process of shepherding the paper, and eventually serving as its peer reviewer, Dr. Gallo both authored an Abstract and made significant substantive modifications which advanced his own hypotheses rather than those of the Pasteur scientists. Exhibits H-11 through H-13. These representations were not identified as comments by Dr. Gallo but rather added as gratuitous and self-serving changes purportedly representing the views and findings of the French authors. Exhibit H-13.

Allegation A2. Dr. Gallo was Senior Author on the Popovic paper. Exhibit H-81. ORI has found that Dr. Popovic committed scientific misconduct based on four groupings of nine separate

¹ These allegations were raised publicly in an article in the Chicago Tribune by John Crewdson, "The Great AIDS Quest- A Special Report" (November 19, 1989 (Exhibit H-177).

² These findings are identified with the number and letter assigned by the Board in its Preliminary Determination.

³ F. Barré-Sinoussi, et al., SCIENCE 220: 868 (May 20, 1983). (Exhibit H-13). This publication will be referred to as the "Barre-Sinoussi paper."

falsifications in that paper. However, the 3-1/2 page paper contains 13 additional erroneous statements, as well as the false statements concealing the use and significance of LAV (Allegation 8, *infra*) and the identity and origin of the cell line (Allegation A4, *infra*). Thus, the paper was replete with at least 22 incorrect statements concerning LTCB research, at least 11 of which were falsifications amounting to serious deviations from accepted standards for conducting and reporting research. See also Allegation A3.

Allegation A3. Dr. Gallo was the Laboratory Chief at the Laboratory of Tumor Cell Biology during the relevant period. As Laboratory Chief, Dr. Gallo was responsible for ensuring the research in his laboratory was conducted and reported in a manner consistent with the applicable standards. The fulfillment of this responsibility included the institution and management of recordkeeping and data retrieval systems sufficient to support the methodologies and reports of research in the laboratory. His responsibilities also included supervision of laboratory activities concerning the appropriate use and release of reagents. See Allegation A4, *infra*. As Laboratory Chief, Dr. Gallo was responsible for ensuring the accuracy, integrity, and safety of the conduct of scientific research in the LTCB as well as the reporting of that research.

ORI found that Dr. Gallo's failure or refusal to meet his obligations as Laboratory Chief created an atmosphere which interfered with, rather than ensured, the accurate and

appropriate conduct and reporting of scientific research. See Allegations 8, A2, A4.

Allegation A4. ORI determined that Dr. Gallo failed to determine the source of "H9" in a timely manner and placed inappropriate restrictive conditions on access of other scientists to LTCB reagents. See also Allegations A2, A3 SUPRA. Dr. Gallo knew or should have known that the cell line termed "H9" in the Popovic paper was merely a clone of a widely-known and readily available T-cell line, HUT-78. Dr. Gallo's obscuring the identity and origin of this cell line, especially when coupled with his selective and restrictive release of this and other reagents, constitutes a serious deviation from accepted standards for the conduct and reporting of scientific research.

ORI noted the perhaps singular importance of the research reported by LTCB scientists in their four Science papers in May 1981. The failures and deficiencies noted above have marred these advances because of the unacceptable circumstances of the research, the interwoven inaccuracies and falsifications in its manipulated reporting, and the monopolistic hoarding of its reported reagents. These activities have permanently clouded any legitimate discoveries made by the LTCB, inviting and culturing indefensible allegations ranging from fraud to misappropriation.

ORI determined that the preferable course of reporting its findings was to announce its finding of scientific misconduct that Dr. Gallo misrepresented the use and significance of LAV in the Popovic paper in light of the inseparable context of its four

other findings. Thus, in its Final Report, ORI not only explained its finding of scientific misconduct in Dr. Gallo's false reporting of the use and significance of LAV but also explained the context in which that finding was made and should be evaluated, i.e., the pattern of inappropriate conduct and scientific misconduct articulated in Allegations A1 through A4.

The inclusion of these four areas of deficiencies is particularly important in light of the recommended sanctions of placing the ORI Report in Dr. Gallo's personnel file and supervision for a period of three years. The Report should be as complete as possible both to relay the appropriate information to the limited number of officials with access to the personnel file and to inform those charged with the laboratory supervision of the appropriate areas for special scrutiny during the period of supervision.

The Board, however, has now ordered ORI to parse its findings to identify which of these areas of censurable conduct, either separately or in the aggregate, constitute scientific misconduct and, for each instance of scientific misconduct, to identify sufficient documentary and testimonial evidence to support a finding of scientific misconduct. In response to this directive, ORI submits this Offer of Proof.

II. ALLEGATIONS OF SCIENTIFIC MISCONDUCT

ORI alleges the following findings of scientific misconduct:

(Las líneas a lápiz están en la copia hecha pública)

Salto a la página 18 de las conclusiones del informe... adviértase que la ORI afirmó que Gallo ha ‘socavado seriamente la capacidad de la comunidad científica para reproducir y/o verificar los esfuerzos del LTCB (el Laboratorio de Gallo) para aislar y cultivar el virus del SIDA’...haciendo el seguimiento de sus pasos extremadamente problemático y, en algunos aspectos, imposible.’ Esto perjudica seriamente la credibilidad de su equipo de trabajo, ya que es normal que los trabajos de los científicos tengan que ser verificados.

knew or should have known of the laboratory's deficiencies. He had an affirmative obligation to take steps to ensure that the LTCB operated in a responsible and appropriate manner.

Nonetheless, Dr. Gallo took no such steps. Indeed, his failings as a Lab Chief are evidenced in the Popovic Science paper, a paper conspicuously lacking in significant primary data and fraught with false and erroneous statements.¹⁴ ORI will prove that each of Dr. Gallo's deficiencies as a Lab Chief is significant and each can be clearly seen to manifest itself in concrete ways that, at worst, put the public health at risk and, at a minimum, severely undermined the ability of the scientific community to reproduce and/or verify the efforts of the LTCB in isolating and growing the AIDS virus.

Thus, ORI will demonstrate that it was the manner in which Dr. Gallo operated his lab that cultivated an environment which made retracing the steps of the LTCB's AIDS research extremely problematic and, in some respects, impossible. ORI will show that Dr. Gallo has demonstrated a pattern of behavior which effectively disregards and violates the acceptable standards of conduct at NIH and the scientific community at large. He has demonstrated a pattern of conduct that repeatedly misrepresents, distorts and suppresses data in such a way as to enhance his own claim to priority and primacy in AIDS research. Exhibit H-224.

¹⁴ Despite the numerous inaccuracies and problematic contentions in the paper, Dr. Gallo has filed no retraction or correction to the paper.

This is a pattern that can be clearly seen in Dr. Gallo's statement in the Science paper that LAV had not been fully characterized or transmitted to a permanent cell line. See Allegation 8.

In short, ORI will demonstrate through testimony and documentary evidence that there was a standard of conduct in 1983 and 1984 for Laboratory Chiefs at NIH, including Dr. Gallo, requiring them to, among other things, ensure that the scientists within the lab adequately document their experiments, share cell lines and reagents with other scientists and abide by commonly accepted practices within the NIH for the conduct and reporting of research.

4. ORI Witnesses

ORI will present the following witnesses to establish the duties of a Lab Chief at NIH and elsewhere and how Dr. Gallo's conduct seriously deviated from the commonly accepted practice in the scientific community and NIH in 1983-1984: Dr. Richard Adamson; Dr. Edward Brandt; Dr. Walter Dowdle; Dr. Alfred Gilman; Dr. Robert Goldberger; Dr. Suzanne Hadley; Dr. Arthur Levine; Dr. Malcolm A. Martin; Dr. James O. Mason; Dr. J. Michael McGinnis; Dr. Howard E. Morgan; Dr. Mary Jane Osborn; Dr. Joseph E. Rall; Dr. William H. Raub; Dr. Frederic Richards; Dr. Joseph Sambrook; Dr. Priscilla Schaffer; Dr. John Stobo; Dr. Robert R. Wagner.

Al final, ya que este caso fue abandonado y ninguno de los testigos fue citado, se permitió que este artículo científico de Popovic/Gallo quedara disponible sin corregir, a pesar haberse encontrado defectuoso y engañoso. Siendo así que todavía está socavando el trabajo de muchos científicos del SIDA que confían en su veracidad. Desgraciada e increíblemente éste es hoy uno de los artículos científicos más científicamente referenciados que se hayan impreso nunca.

