

## SIDA. Causas y consecuencias

Peter H. Duesberg

Departamento de Biología Molecular y Celular. Universidad de California, Berkeley, California, Estados Unidos.

### RESUMEN

*La hipótesis de que el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) causa el síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA), fue propuesta en 1984 basándose solamente en evidencia circunstancial. Hasta el presente la evidencia primaria en favor de esta hipótesis consiste en correlaciones entre la presencia de anticuerpos contra VIH y SIDA. Sin embargo, estas correlaciones han sido desviadas por los proponentes en favor de la hipótesis de que el VIH causa el SIDA. Los proponentes ignoran que existe SIDA libre de VIH y basan estas correlaciones en estudios seleccionados porque no hay estadísticas apropiadas sobre relaciones entre VIH y SIDA. La hipótesis VIH-SIDA hace las siguientes predicciones:*

1. *El SIDA se expandirá en forma explosiva por vía sexual, desde los grupos de riesgo originales hasta la población general.*
2. *Los trabajadores del sector salud pueden contraer el SIDA de los pacientes que son atendidos, los científicos que trabajan en investigación en este campo del propio material utilizado en el laboratorio y las prostitutas de sus clientes.*
3. *Los 150 chimpancés que han sido experimentalmente inoculados con VIH y los miles de hemofílicos que han sido inoculados iatrogénicamente, antes de 1984, desarrollarán SIDA.*
4. *Inmunidad antiviral y vacunas son capaces de proteger contra el SIDA.*
5. *El VIH causa el SIDA porque mata a los linfocitos T.*
6. *El SIDA ocurre solamente en personas infectadas por el VIH.*

Conferencia de clausura de la Décima Reunión Internacional de Marcadores Tumoraes Humanos organizada por la Academia Internacional de Marcadores Tumoraes Humanos (IATMO) y dictada en la Beethovenhalle, Bonn, Alemania, el 11 de septiembre de 1993 y publicada en el *J Tumor Marker Oncol* 1993;8(4):47-58. Publicación autorizada por el Dr. Duesberg y por la citada revista. Traducción hecha por el Dr. Enrique Pimentel, Vice Presidente de IATMO.

*Ninguna de esas predicciones ha probado ser correcta. Estudios recientes muestran que el VIH es un virus pasajero, en lugar de ser la causa del SIDA:*

1. *El SIDA ocurre en intervalos de tiempo impredecibles después de la infección.*
2. *El VIH puede ser activo, pasivo o estar totalmente ausente de casos de SIDA que, por otra parte, son completamente idénticos.*

*El SIDA no cumple con los criterios clásicos de las enfermedades infecciosas:*

1. *Igual distribución entre los sexos.*
2. *La enfermedad sigue a la infección dentro de un lapso de unos pocos días o semanas, que corresponde al tiempo que tardan los microbios para ser inmunogénicos, patogénicos, o ambas cosas.*
3. *Presencia de un microbio activo común a todos los casos.*

*El autor propone que el SIDA observado en América y Europa es causado por el consumo prolongado de drogas recreacionales y por el agente terapéutico AZT, utilizado contra el mismo SIDA. Esta hipótesis puede ser probada y suministra una base racional para el control del SIDA.*

**Palabras claves:** Virus y Síndrome de inmunodeficiencia

### INTRODUCCION

En abril de 1984, el retrovirologo Roberto Gallo de los Institutos Nacionales de Salud en Bethesda y el Secretario de los Servicios de Salud en Estados Unidos anunciaron en una conferencia de prensa internacional en Washington, que el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) era causado por un retrovirus, llamado ahora virus de inmunodeficiencia humana (VIH). El anuncio fue hecho

aún antes de que se realizara algún estudio publicado en la literatura científica en los Estados Unidos sobre el VIH. Gallo y sus colaboradores anunciaron la presencia de anticuerpos contra el virus en “cerca de 85 por ciento de pacientes con SIDA”. Aunque el SIDA ocurría a pesar de la presencia de anticuerpos antivirales, los investigadores expresaron “su esperanza de que una vacuna podría estar lista en aproximadamente dos años” (1). En los artículos científicos que fueron publicados el mes siguiente, se dijo que el VIH causaba el SIDA por producir una reducción de células T (2,3). La hipótesis propuso que el VIH sería la causa de todas las 30 enfermedades heterogéneas que aparecían englobadas dentro del síndrome llamado SIDA, incluyendo aquellas que no eran consecuencias de inmunodeficiencias, tales como cáncer, pérdida de peso y demencia (Cuadro 1) (5).

Cuadro 1  
Enfermedades que definen el SIDA  
en Estados Unidos en 1992

Inmunodeficiencias		No inmunodeficiencias	
Neumonía	42%	Consunción	20%
Candidiasis	17%	Sarcoma de Kaposi	9%
Micobacterias (incluyendo 3% de tuberculosis)	12%	Demencia	6%
Citomegalovirus	8%	Linfoma	4%
Toxoplasmosis	5%		
Herpesvirus	5%		
Total	61%	Total	39%

(> 61% debido a superposición)

Ya que todas las 30 enfermedades comprendidas bajo el término de SIDA eran conocidas previamente (4), el SIDA era en realidad por definición un artefacto basado en la teoría del VIH. Si una tuberculosis ocurre en presencia de anticuerpos contra VIH, ella es un SIDA, mientras que en su ausencia es una simple tuberculosis. Si una demencia ocurre en presencia de anticuerpos contra VIH, ella es un SIDA, mientras que en su ausencia es una simple demencia (Cuadro 2).

SIDA infeccioso: de la hipótesis al dogma.

En 1986, la Academia de Ciencias y el Instituto de Medicina de los Estados Unidos crearon una comisión de médicos para confrontar la creciente

Cuadro 2

Definición del SIDA basada en VIH

El SIDA es una, o una combinación, de 30 viejas enfermedades en presencia de anticuerpos para VIH, como se aprecia en los dos ejemplos siguientes:

Tuberculosis	Demencia
+ VIH = SIDA	+ VIH = SIDA
- VIH = tuberculosis	- VIH = demencia

epidemia de SIDA. La comisión, encabezada por David Baltimore, concluyó que el aislamiento del VIH por Montagnier et al. (6) y Gallo (2) “condujo a su identificación definitiva como la causa del SIDA” (7). Sin mencionar disidencias (8,9), una comisión derivada declaró en 1988: “La comisión cree que la evidencia de que el VIH causa el SIDA es científicamente concluyente” y propone renombrar SIDA por “enfermedad VIH” (10). Las comisiones habían sellado la hipótesis en forma de un dogma nacional. Sin embargo, la conclusión de la comisión estaba basada solamente en evidencia circunstancial, incluyendo cinco presunciones que pueden ser discutidas:

1. La presunción primaria fue que “cerca del 100 por ciento de las personas afectadas son portadoras del virus” y que “la probabilidad de que esta distribución pueda haber ocurrido por azar es menor de uno en un millón” (10). Sin embargo, ya que no existen estadísticas a nivel nacional sobre VIH-SIDA (11), la comisión tenía que confiar en estudios individuales seleccionados y en observaciones no publicadas. Por ejemplo, la comisión seleccionó un artículo de la revista “Science News and Comment” titulado “Un rebelde sin una causa de SIDA” (9), una conferencia no publicada del epidemiólogo Winkelstein y los artículos de Montagnier y Gallo como las fuentes para una “correlación cercana a 100 por ciento”. Aún más, Montagnier y sus colaboradores en el artículo original solamente reportaron un simple aislamiento de VIH del nódulo linfático de una persona que no tenía SIDA (6), y el aislamiento hecho por Gallo se demostró que correspondía al mismo virus de Montagnier (12). La autenticidad de las correlaciones VIH-SIDA del grupo de Gallo han sido cuestionadas sobre diversas bases (12).
2. La comisión también creyó que “el virus no se encuentra en personas que no están sometidas a

riesgo para infección”, asumiendo que la infección estaba restringida a grupos con riesgos de SIDA tales como homosexuales masculinos, personas que usan drogas intravenosas y recipientes de transfusiones (7). Sin embargo, el VIH ha sido entretanto encontrado en cerca de un millón de personas sanas de la población en los Estados Unidos, medio millón de europeos sanos, un millón y medio de suramericanos sanos, un millón y medio de asiáticos sanos, y ocho millones de africanos sanos (13).

3. La comisión también creyó que “el SIDA es desconocido en poblaciones humanas libres de anticuerpos contra VIH”, o sea que no existen casos de SIDA libres de VIH (10). Sin embargo, muchos casos de SIDA libres de VIH habían sido reportados ya para los años 1986 y 1988, cuando la comisión se ocupaba del programa del SIDA (11).
4. La comisión aceptó, sin cuestionamiento, la presencia de anticuerpos contra VIH entre investigadores del virus como indicación del poder patogénico del virus. Los proponentes de la hipótesis VIH-SIDA interpretan estos anticuerpos como indicadores de una enfermedad actual o futura relacionada con el VIH. Sin embargo, anticuerpos contra todos los otros microbios son signos de rechazo del microbio y de protección contra enfermedad futura.
5. La comisión aceptó estadísticas no controladas como evidencia en favor de SIDA transmitido por transfusión de sangre que contiene VIH (10). Por ejemplo, investigadores del SIDA invocan al VIH como causa para neumonía y otras infecciones oportunistas que ocurren en cerca del 2% por año en hemofílicos positivos para el VIH (5,10). Sin embargo, estudios controlados han entretanto demostrado que la incidencia de inmunodeficiencia es igual en grupos apareados de hemofílicos positivos y negativos para VIH (5).

Se puede concluir que la comisión ha adoptado la hipótesis VIH-SIDA sobre una base de presunciones cuestionables, primariamente la presunción de que todos los casos de SIDA están relacionados con el virus VIH.

#### Correlación entre VIH y SIDA.

La coincidencia natural entre VIH y SIDA puede solamente ser determinada diagnosticando primero SIDA clínicamente y luego probando la presencia de VIH. Sin embargo, ya que la hipótesis VIH-

SIDA ha sido aceptada en 1986, la definición del SIDA solamente por criterios clínicos ha sido abandonada en América y Europa en favor de una definición basada en la presencia de VIH (10). Aún más, las correlaciones VIH-SIDA están basadas en estudios individuales seleccionados, porque hasta la fecha no existen estadísticas nacionales o internacionales que reporten pruebas para VIH (11). Como resultado de ello, los proponentes de la hipótesis desvían las correlaciones entre VIH y SIDA de varias maneras:

1. Los proponentes citan correlaciones VIH-SIDA tomando como fuente estudios seleccionados individuales, los cuales frecuentemente están basados en pruebas de laboratorio no estandarizadas y no confirmadas de anticuerpos contra VIH (11,14).
2. Los proponentes presentan anticuerpos contra VIH, en lugar de actividades y títulos de VIH, como causa racional de SIDA.
3. Los proponentes excluyen de sus estadísticas casos de SIDA diagnosticados clínicamente, pero libres de VIH, los cuales representan 4 621 casos citados más abajo (11), porque la hipótesis VIH-SIDA postula que el VIH es la causa del SIDA. Por tanto, casos de SIDA libres de VIH son diagnosticados, sea por sus antiguos nombres tales como sarcoma de Kaposi, neumonía, etc., o son renombrados como “linfocitopenia CD4 idiopática” (LCI) (15). Sin embargo, el esfuerzo para colocar aparte los casos de SIDA positivos para VIH y los negativos para VIH, no está basado en ningún criterio convincente de tipo clínico o epidemiológico (11,16). De acuerdo con un editorial de Fauci, “dada la heterogeneidad del síndrome LCI, es altamente probable que no exista una causa común” para estos casos (15). No obstante, al mismo tiempo los proponentes de la hipótesis VIH, incluyendo al propio Fauci, insisten en que el VIH debe ser la causa común de más de 30 enfermedades heterogéneas clasificadas como SIDA. El editorial también arguye que los casos de SIDA o LCI libres de VIH son distintos de los casos positivos para VIH porque “aproximadamente un tercio de los pacientes son mujeres, comparados con 11% entre aquéllos con VIH” (en Norteamérica). Pero los proponentes de la hipótesis VIH-SIDA, incluyendo a Fauci, insisten en que el VIH causa también el SIDA africano, a pesar de que el 50% de los pacientes africanos son mujeres (10).

Otros retrovirus han sido propuestos como causas del SIDA libre de VIH, particularmente en la VIII Conferencia Internacional del SIDA en 1992 en Amsterdam (17,18), porque estos casos eran clínicamente indistinguibles de los casos de SIDA positivos para VIH. En forma similar al VIH, estos virus han sido considerados como “nuevas” causas del SIDA simplemente porque ellos están presentes en estos casos.

Se puede concluir que el argumento primario para la hipótesis VIH-SIDA, la correlación VIH-SIDA, es un argumento circular. El es en realidad un artefacto de una definición del SIDA basado en la presencia de VIH, que trata de reestructurar la hipótesis del VIH. Hasta la fecha la hipótesis virus-SIDA ha sido un completo fracaso en términos de beneficios de salud pública: ninguna vacuna ha sido desarrollada, el SIDA continúa diseminándose a pesar de los esfuerzos que se han hecho para detener la diseminación del VIH, y no existe un solo paciente de SIDA que haya sido curado. Sin embargo, la prueba crítica de una hipótesis no es la de producir resultados útiles, sino la de hacer predicciones precisas.

#### Predicciones de la hipótesis VIH-SIDA.

La hipótesis VIH-SIDA hace las siguientes predicciones capaces de ser probadas, ninguna de las cuales se ha demostrado que sean correctas (5,19).

#### **Predicciones propuestas:**

1. El SIDA “explotará” desde los grupos de riesgo original por vía de transmisión sexual hacia la población general (20). Como todas las demás enfermedades transmitidas sexualmente, la incidencia de SIDA se equilibrará entre los dos sexos.
2. La diseminación del SIDA en la población seguirá a la diseminación del VIH con un período de latencia que fue inicialmente estimado en menos de un año y se estima ahora en 10 años (10,21-23).
3. Los trabajadores en el área de salud contraerán SIDA de sus pacientes, los científicos de la propagación del virus (27) y las prostitutas de sus clientes, particularmente en ausencia de una vacuna o medicamento contra el VIH.
4. Chimpancés inoculados contra VIH desarrollarían SIDA y los 15 000 hemofílicos norteamericanos que están iatrogénicamente infectados desde antes de 1984, morirán de SIDA.
5. La inmunidad contra el VIH natural o inducida por vacunas sería capaz de proteger contra SIDA

futuro.

6. El VIH causaría el SIDA porque es capaz de matar las células T (2,7,10,28).
7. Todas las enfermedades englobadas bajo el nombre de SIDA son consecuencia de la deficiencia de células T causada por el VIH.
8. El SIDA puede ser restringido al controlar la diseminación del VIH por la vía de un “sexo seguro” y programas que adopten el uso de “agujas limpias” para la inyección de drogas no estériles en la calle.
9. El SIDA ocurriría solamente en personas positivas para VIH.

#### **Hechos observados:**

1. El SIDA en América ha permanecido restringido a los grupos de riesgo originales representados por homosexuales masculinos, varones y hembras adictos a drogas y recipientes de transfusiones. Desde 1981, 90% de todos los casos de SIDA en los Estados Unidos han sido masculinos (20).
2. Aunque el SIDA ha aumentado en Estados Unidos desde unos pocos centenares hasta cerca de 50 000 casos anualmente en los últimos 10 años (4), el VIH no ha sufrido ninguna diseminación. Desde que el VIH comenzó a ser detectado en 1985, cerca de un millón de personas en la población de los Estados Unidos es positiva para VIH y esta cifra no ha sufrido ningún cambio apreciable (Figura 1A ) (5,10,24-26).
3. No existe ningún caso confirmado en la literatura científica de un trabajador en el área de cuidados de salud que haya contraído el SIDA de uno de los más de 250 000 pacientes de SIDA que existen en los Estados Unidos. Ninguno de las decenas de miles de investigadores del SIDA ha desarrollado SIDA por propagación de VIH y ninguna prostituta ha contraído el SIDA de sus clientes, a pesar de la ausencia de vacunas antivirales o medicamentos eficaces (5).
4. Ninguno de los 150 chimpancés que han sido inoculados con VIH desde 1983 han desarrollado SIDA (5,19). Contrariamente a lo predicho, el promedio de vida de los hemofílicos en los Estados Unidos durante los últimos 10 a 15 años se ha doblado a pesar de que cerca del 75% (15 000) han sido infectados con VIH debido a transfusiones (5).
5. La inmunidad antiviral natural observada en muchos pacientes con SIDA no los protege contra el SIDA (5,19).

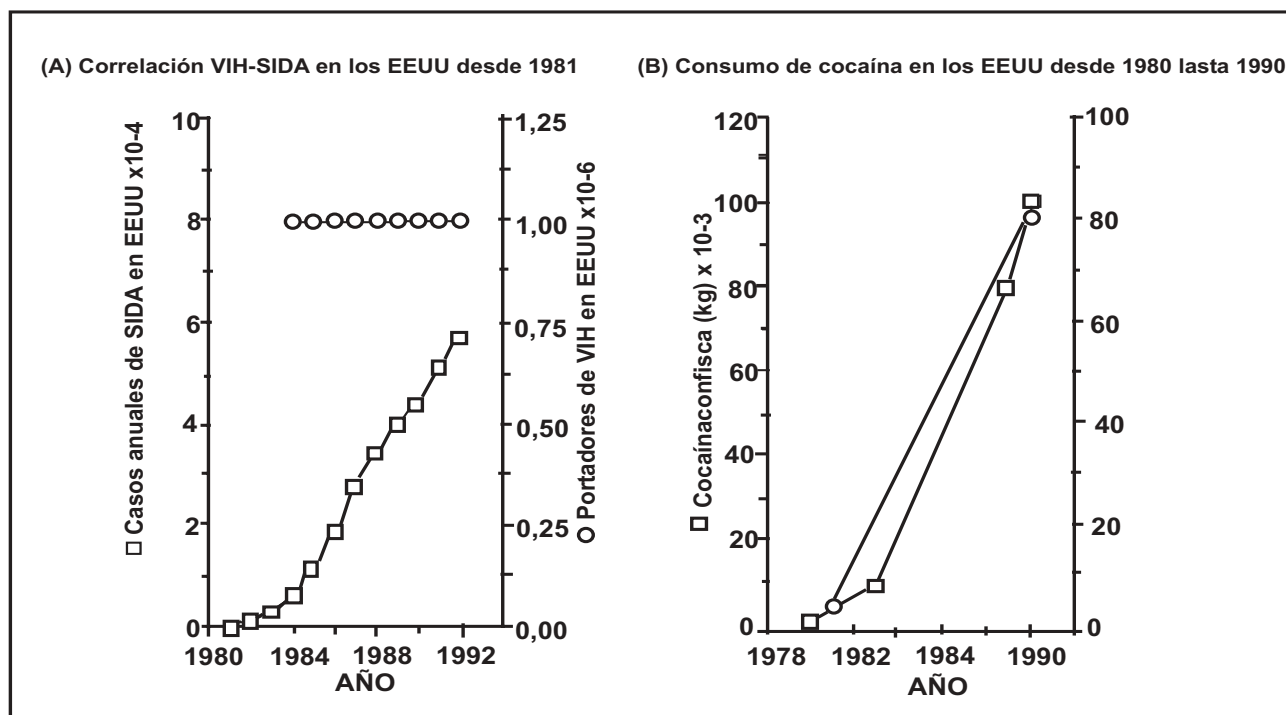


Figura 1. (A) Falta de correlación entre la diseminación del SIDA y la no diseminación del VIH desde 1981 y 1984, respectivamente (texto). El paralelismo postulado entre las diseminaciones del VIH y el SIDA (10) asume: (i) que el VIH requiere una latencia de 10 años para producir el SIDA y (ii) que el VIH aumentó por 10 años antes de llegar a ser detectable en 1984, como el SIDA (ya que él es detectable) y entonces se estabilizó por completo. (B) El aumento en el consumo de cocaína y las emergencias hospitalarias relacionadas con cocaína en los Estados Unidos desde 1980 y 1982, respectivamente (texto). Nótese los paralelismos entre la diseminación del SIDA, el uso de cocaína y las emergencias hospitalarias relacionadas con la cocaína, en contraste con la falta de diseminación del VIH desde 1984 hasta el presente.

6. El VIH, como todos los demás retrovirus, no es citocida (5). El VIH es producido en forma masiva para las "pruebas del SIDA" en líneas inmortales de células T a títulos de 10<sup>6</sup> unidades infecciosas por ml (29-31). El VIH no es capaz de matar células T primarias in vitro.
7. La inmunodeficiencia adquirida solamente explica cerca del 61% de todas las enfermedades observadas en pacientes norteamericanos con SIDA, tales como infecciones oportunistas por *Pneumocystis carinii*, candidiasis, tuberculosis, etc. (4) (Cuadro 1). Cerca de 39% de estas enfermedades, incluyendo sarcoma de Kaposi, linfoma, pérdida marcada de peso y demencia (Cuadro 1), no son causadas por inmunodeficiencia ni están consistentemente asociadas con ella (5). Por ejemplo, dos estudios en varones homosexuales con sarcoma de Kaposi demostraron que los sistemas inmunitarios de 20 (35) y 19 (36) eran normales cuando su enfermedad fue

inicialmente diagnosticada.

8. El SIDA continúa aumentando a pesar de los programas de "sexo seguro" y de "agujas limpias".
9. Al menos 4 621 casos de SIDA libres de VIH se han encontrado desde que el VIH pudo ser detectado en 1984 (11).

El fracaso de hacer predicciones válidas es característico de las hipótesis falsas. Ello lleva a dos preguntas fundamentales:

1. ¿Es el VIH un virus pasajero más bien que la causa del SIDA?
2. ¿Es el SIDA una enfermedad infecciosa?

El VIH puede ser un virus pasajero.

El argumento de una correlación asume que la presencia de un virus en una enfermedad es suficiente prueba de causalidad. Sin embargo, la presencia de un virus en una enfermedad no significa de ninguna manera que éste sea el causante de la enfermedad. En particular, ya que el VIH no es capaz de producir

SIDA cuando es inoculado a chimpancés o es iatrogénicamente introducido en hemofílicos, es posible que el VIH sea solamente un virus pasajero inocuo. Virus pasajeros están “ampliamente distribuidos en mamíferos sin causar enfermedad aparente” (37). En ausencia de una prueba funcional, la distinción entre un virus causativo y uno pasajero puede ser hecha en base de las relaciones temporales entre infección y enfermedad, por la constancia de su presencia, y por la actividad bioquímica del virus durante el curso de la enfermedad, como se discute a continuación.

**Gérmenes causales:**

1. Gérmenes patógenos autónomos virales o microbianos, inician la enfermedad en un lapso de días o semanas después de la infección. Después de una infección primaria, la inmunidad elimina la mayoría de los virus, aunque algunos pueden llegar a permanecer latentes (38,39). Virus latentes pueden ser reactivados en respuesta a inmunodeficiencia para causar otra vez enfermedad (38,39), como se muestra por el ejemplo de herpes virus en la Figura 2.

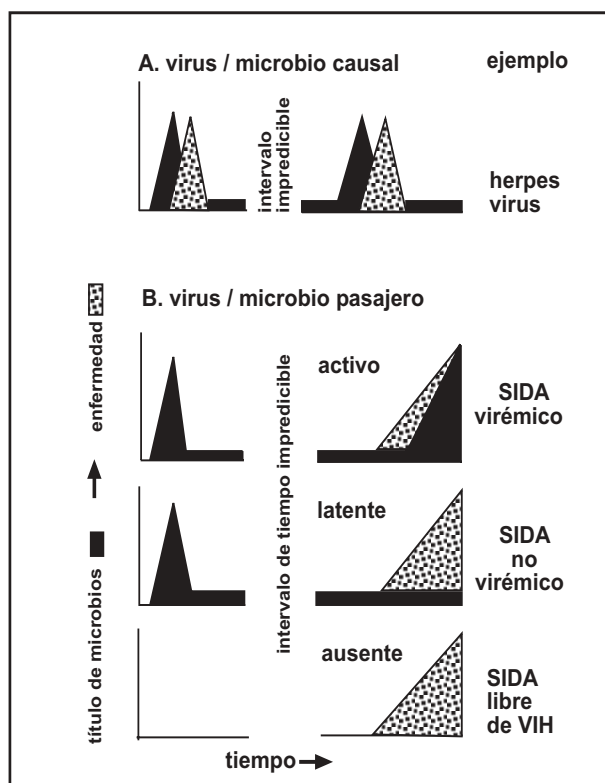


Figura 2. Relaciones temporales entre enfermedad y presencia microbiana, actividad y título para (A) un microbio o virus causante y (B) un microbio o virus pasajero.

2. La presencia del microbio causal es obligatoria para la enfermedad (primer postulado de Koch).
3. Un virus causal está en actividad máxima justamente antes y durante la enfermedad (Figura 2). Esto es cierto aun si el virus depende de un cofactor tal como un herpes virus para causar la enfermedad. El virus inicia y determina el curso de la enfermedad por sus actividades, en forma similar a como un piloto inicia y determina el vuelo de un avión.
4. Algunos virus y microbios pasajeros pueden ser condicionalmente patogénicos cuando son activados por una inmunodeficiencia, siendo este el caso del *Pneumocystis carinii*, *Cándida*, Herpes virus y Citomegalovirus. Tales gérmenes pasajeros actúan como cofactores de una enfermedad. Los síntomas de un virus pasajero activado son llamados “infecciones oportunistas.”

**Virus pasajeros:**

1. El momento de una infección primaria por un virus pasajero no está relacionado con la iniciación de la enfermedad. Debido a que es irrelevante para la iniciación de una enfermedad, la infección primaria puede ocurrir décadas antes de la enfermedad o durante el curso de la misma.
2. La presencia de un virus pasajero es irrelevante para la enfermedad.
3. Durante la enfermedad, el virus pasajero puede ser activo o latente, porque es irrelevante para su causa que el virus esté asociado con ella (Figura 2).
4. Un virus o microbio pasajero inocuo no causa síntomas específicos, ni siquiera en el caso de ser activado y no es siquiera un cofactor de la enfermedad.

El VIH llena los criterios para ser un virus pasajero inocuo en el caso del SIDA, según se discute a continuación.

1. La infección por VIH precede a la aparición del SIDA por intervalos impredecibles de tiempo, que son como promedio de 10 años. Este tiempo es llamado período latente del VIH por los proponentes de la hipótesis VIH-SIDA, aunque el VIH típicamente permanece latente aun cuando el SIDA ocurre (5). Varios grupos reportan que el VIH puede alcanzar altos títulos durante la infección primaria (40-42). De acuerdo con Piatak y col., estos títulos pueden estar entre 10 y 104 unidades infecciosas por ml (42). A pesar

de estos títulos relativamente altos de VIH en algunas personas y a pesar de la ausencia de inmunidad antiviral en todas ellas, no hay SIDA durante la infección primaria (40-42). Además, los recuentos de células T son normales (42,43). Cuando la infección primaria es terminada por inmunidad antiviral, no quedan VIH infecciosos, las células T son normales y tampoco hay SIDA (42). A pesar de la inmunidad antiviral, el virus persiste como un provirus latente en huéspedes saludables (Figura 2).

2. El VIH también llena uno de los criterios más importantes de un virus pasajero en relación a una enfermedad: SIDA libre de VIH (ver arriba y Figura 2). Al menos 4 621 casos de SIDA han sido documentados en la literatura médica desde 1984 en los cuales no hay VIH (11). Cerca de una tercera parte de estos casos (1 961 casos) fueron registrados en los Estados Unidos, 475 en Europa y 2 555 en Africa (11). Ya que Africa usa solamente la definición clínica, en lugar de la basada en presencia de VIH, la mayoría de estos casos fueron observados en Africa. En los Estados Unidos y Europa las estadísticas están desviadas contra SIDA libre de VIH porque se usa una definición del SIDA basada en la presencia de VIH (ver antes).
3. Varios grupos han documentado que el VIH puede estar sea activo o pasivo una vez que se adquiere la inmunodeficiencia y aparece el SIDA (42,44, 45). Piatak y col. observan o ninguna infección por VIH (o sea, cero unidades infecciosas por ml de plasma) en 5 de 27 casos de SIDA positivos para VIH, o poco menos de 25 unidades en 16 de 27 casos de SIDA que son por lo demás idénticos (42,43). Otros investigadores han reportado faltas de correlación similares entre títulos de virus y SIDA (44-46). De manera similar, no hay correlación entre SIDA y número de células infectadas por VIH. Simmonds y col. reportan que hay entre 1 en 700 a 1 en 83 000 leucocitos infectados por VIH y de 1 en 900 a 1 en 30 000 en pacientes con SIDA (47). Bagasra y col. reportan que hay entre 1 en 30 y en 1 000 leucocitos infectados en portadores sanos y entre 1 en 30 y 1 en 1 000 con 43 veces (30 000:700) y 33 veces (1 000:30) más células infectadas por VIH que en pacientes con SIDA. Se puede concluir que no existe una correlación entre títulos para VIH, ni número de células infectadas y SIDA, lo cual es característico de un virus pasajero.

4. Aun como virus pasajero activo, el VIH no agrava el curso del SIDA por ninguno de los síntomas específicos para VIH, como hacen otros virus o microbios pasajeros. Por ejemplo, citomegalovirus, herpes virus, *Pneumocystis carinii* y *Candida* causan cada uno infecciones oportunistas, si son activados por inmunodeficiencia adquirida (Cuadro 1). En contraste, los casos de SIDA con VIH activo o pasivo parecen ser idénticos, según comunican diversos grupos de investigadores (42,44,45,47,48). De hecho, nunca se ha descrito un síntoma de SIDA específico para la presencia de VIH, ya que todas las enfermedades definidas como SIDA se conocían bien previamente (10,49) en pacientes con SIDA libres de VIH (11). Por tanto, el VIH no es siquiera un cofactor para el SIDA.

Se puede concluir que el VIH es un virus pasajero que no constituye la causa del SIDA y que ni siquiera contribuye con algún síntoma específico de VIH para el SIDA. Ya que el SIDA no es causado por el VIH, ni está asociado en forma constante con algún otro agente infeccioso activo (5), el SIDA puede no ser infeccioso.

#### El SIDA no llena los criterios de una enfermedad infecciosa

Los proponentes de la hipótesis VIH-SIDA aceptan que “el SIDA no tiene las características de una enfermedad infecciosa ordinaria. Este punto de vista es incontrovertible” (50). Más específicamente, los epidemiólogos Eggers y Weyer afirman que “la diseminación del SIDA no se comporta como una enfermedad que sea causada por un simple agente transmitido sexualmente” (51). Para reconciliar el SIDA con una enfermedad infecciosa, ellos “simulan un cofactor que no puede ser identificado con ningún agente infeccioso conocido” (52). Los epidemiólogos Anderson y May han tenido que inventar “escenarios surtidos” para diferentes grupos de riesgo para SIDA con el fin de poder hacer compatible el SIDA con una enfermedad infecciosa (53). De hecho, el SIDA no llena ni siquiera uno de los criterios de todas las enfermedades infecciosas conocidas, como se discute a continuación.

#### **Enfermedades infecciosas:**

1. Todas las enfermedades infecciosas se distribuyen igualmente entre ambos sexos (54, 55).
2. El microbio o virus causal es abundante y muy activo en los tejidos blanco durante el curso de la enfermedad (8,38,39,54,56).

3. Las enfermedades infecciosas típicamente aparecen dentro de un lapso de días o semanas después de la infección por un microbio o virus causal y ocurren antes de que aparezca la inmunidad (38,39). Esto es así porque todos los microbios y virus replican dentro de media hora a 48 horas y se multiplican exponencialmente hasta que los detiene la inmunidad y otros mecanismos de resistencia del huésped. Los llamados "virus lentos" o lentivirus, los cuales se dice que tardan meses o años para replicar, nunca han sido aislados (56-58).

#### SIDA

1. Durante más de 10 años los casos de SIDA en América y Europa han sido 90% y 86% varones, respectivamente (4,5).
2. No hay un microbio activo común en todos los casos de SIDA (5). El VIH es típicamente extremadamente raro e inactivo y frecuentemente no está siquiera presente en casos de SIDA (ver antes) (5,11), razón que ha llevado a los investigadores a tener grandes dificultades para aislar el VIH (12,57). De hecho, el SIDA ocurre solamente después que el VIH es neutralizado por actividad antiviral, una "prueba de SIDA" positiva.
3. El período de latencia entre infección y SIDA es actualmente como promedio de 10 años, aunque el VIH replica dentro de 24 a 48 horas, justamente igual que lo hacen todos los demás retrovirus (5).

Se puede concluir que el SIDA ni siquiera llena uno de los criterios aceptados como clásicos para una enfermedad infecciosa.

#### La hipótesis droga-SIDA.

Las paradojas de la hipótesis virus-SIDA se resuelven todas fácilmente postulando un SIDA no infeccioso. En vista de esto, yo he propuesto que el SIDA en América y Europa es causado por el consumo durante largo tiempo de drogas recreacionales y AZT (5, 59). El SIDA africano ha sido propuesto que se trata de una enfermedad epidémica, no relacionada con el anterior y causada por malnutrición, infecciones parasitarias y pobres condiciones sanitarias (5).

El SIDA en América y Europa llena todos los criterios clásicos para una síndrome inducido por drogas. El SIDA se correlaciona epidemiológica y cronológicamente con el consumo epidémico de drogas que comenzó en América y Europa después de la guerra de Vietnam, como se discute a conti-

nuación.

1. Cerca del 30% de todos los pacientes americanos y europeos con SIDA son adictos al uso intravenoso de drogas (4,5). Este grupo incluye cerca de todos los heterosexuales con SIDA (4,5). También incluye 80% de todos los niños americanos y europeos con SIDA, los cuales están expuestos a drogas antes del nacimiento porque sus madres se inyectan drogas durante el embarazo (5). Es conocido desde 1982 que virtualmente el 100% de los varones homosexuales con SIDA o en alto riesgo para SIDA han sido por largo tiempo consumidores de drogas afrodisíacas orales y en especial de inhalantes a base de nitrito, lo cual les confiere euforia y facilita el coito anal (60-69). Estudios epidemiológicos de San Francisco y Vancouver han confirmado en 1993 que 100% de los cientos de varones homosexuales con SIDA han usado múltiples drogas recreacionales (70,71). Además, algunos de ellos han recibido como medicamento antiviral el AZT, un agente citotóxico terminador de la síntesis de cadenas de ADN (72-75). La inmunotoxicidad de estas drogas recreacionales ha sido documentada en la literatura científica desde 1909 (5,76). Cerca de 200 000 personas sanas positivas para VIH y pacientes con SIDA están siendo tratadas actualmente con AZT y otros agentes similares como drogas antivirales. Estas drogas matan todas las células en crecimiento particularmente aquellas del altamente proliferativo sistema inmunológico (5). Por tanto, el AZT es el SIDA por prescripción médica. De hecho, la casa Sigma, una compañía química americana, reconoce al AZT como droga a la cual se debe advertir que tiene la más elevada toxicidad, poniéndole en el frasco un cráneo con dos huesos cruzados. La etiqueta aparece en los frascos de 25 mg, un vigésimo de la dosis mínima diaria de AZT usada profiláctica o terapéuticamente como droga antiviral en sujetos portadores del VIH.
2. En los Estados Unidos, el consumo de drogas recreacionales ha aumentado en los últimos años en una tasa aproximadamente similar a la del SIDA (5). Por ejemplo, el consumo de cocaína ha aumentado cerca de 200 veces desde 1980 hasta 1990, basado en incautaciones de cocaína que aumentaron de 500 kg en 1980 a 100 000 kg en 1990 (5). Durante el mismo tiempo, las emergencias hospitalarias relacionadas con cocaína aumentaron 24 veces, de 3 296 casos en 1981 a 80 355 casos en 1990 (5) (Figura 1B). Nótese el



paralelismo entre la diseminación del SIDA y la de la cocaína y emergencias hospitalarias relacionadas con su consumo desde 1981, así como el contraste con la falta de diseminación del VIH desde 1984 (Figura 1A y 1B).

3. El 90% de los pacientes con SIDA en los Estados Unidos son varones porque, de acuerdo con las estadísticas del Departamento de Justicia de los Estados Unidos, los varones consumen cerca del 75% de todas las drogas inyectadas en forma ilícita y porque los varones homosexuales son virtualmente los únicos consumidores de drogas afrodisíacas tales como alkyl nitritos (5,59).
4. El SIDA ocurre como promedio 10 años después de la iniciación del comportamiento riesgoso, porque toma años para un consumidor de drogas recreacionales el desarrollar enfermedad (5,63, 77), por ejemplo, 20 años un fumador para desarrollar cáncer de pulmón (78) o enfisema, o años de alcoholismo para desarrollar cirrosis hepática. Las grandes variaciones en "períodos de latencia" desde la infección por VIH hasta el SIDA, que actualmente promedian los 10 años (10), son eufemismos para el tiempo requerido por individuos para acumular suficiente toxicidad por las drogas como para generar las enfermedades clasificadas bajo el nombre de SIDA (5).
5. Diferentes grupos de riesgo tienen diferentes enfermedades de SIDA, específicas para grupos de riesgo. Por ejemplo, el sarcoma de Kaposi se observa casi exclusivamente en homosexuales (79), porque los homosexuales son casi los únicos que usan inhalaciones afrodisíacas de nitrito. La tuberculosis y pérdida de peso son observadas en los que usan drogas intravenosas, porque las drogas intravenosas causan estos síntomas (5). La anemia y linfocitopenia es observada en los que reciben tratamiento con AZT, el cual mata las células proliferantes de la médula ósea (5,80, 81). Los hemofílicos adquieren neumonías y candidiasis casi exclusivamente, porque las transfusiones durante largo plazo de proteínas extrañas actúan como inmunopresivas (5).

La hipótesis droga-SIDA es probable experimental y epidemiológicamente y suministra una base racional para la prevención y el control del SIDA.

#### REFERENCIAS

1. Altmann LK. Researchers believe AIDS virus is found. *New York Times*, abril 24, pC1, C3 (1984).
2. Gallo RC, Salahuddin SZ, Popovic M, Shearer GM, Kaplan M, Haynes BF, Palker TJ, Redfield R, Oleske J, Safai B, White G, Foster P, Markham PD. Frequent detection and isolation of cytopathic retrovirus (HTLV-III) from patients with AIDS and at risk for AIDS. *Science* 1984;224:500-503.
3. Popovic M, Sarngadharan MG, Read E, Gallo RC. Detection, isolation and continuous production of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and pre-AIDS. *Science* 1984;224:497-500.
4. Centers for Disease Control. HIV/AIDS Surveillance. Year end edition, febrero 1993:1-23.
5. Duesberg PH. AIDS required by drug consumption and other noncontagious risk factors. *Pharmac Ther* 1992;55:201-277.
6. Barre-Sinoussi F, Chermann JC, Rey F, Nugeyre MT, Chamaret S, Gruest C, Dauter C, Axler-Blin C, Vezinet-Brun F, Rouzioux C, Rozenbaum W, Montagnier L. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Science* 1983;220:868-871.
7. Institute of Medicine. *Confronting AIDS*. National Academy Press, Washington DC. 1986.
8. Duesberg PH. Retroviruses as carcinogens and pathogens: expectations and reality. *Cancer Res* 1987;47:1199-1220.
9. Booth W. A rebel without a cause for AIDS. *Science* 1988;239:1485-1488.
10. Institute of Medicine. *Confronting AIDS Update*. National Academy Press, Washington DC 1988.
11. Duesberg PH. The HIV gap in national AIDS statistics. *Biotechnology* 1993;11:995-996.
12. Cohen J. HHS: Gallo guilty of misconduct. *Science* 1993;259:168-170.
13. Merson MH. Slowing the spread of HIV: agenda for the 1990's. *Science* 1993;260:1266-1268.
14. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM. Is a positive western blot proof HIV infection? *Biotechnology* 1993;11:696-707.
15. Fauci AS. CD4+ T-lymphotopenia without HIV infection-no lights, no camera, just facts. *N Engl Med* 1993;328:429-431.
16. Editorial: AIDS minus HIV? *Lancet* 1992;340:280.
17. Cohen J. New virus reports roil AIDS meeting. *Science* 1992;257:604-605.
18. Cowley G. Is a new AIDS virus emerging? *Newsweek* CXX July 27:41:1992.

19. Benditt J, Jasny B. AIDS the unanswered questions. *Science* 1993;260: 1 219, 1 253-1 293.
20. Okle S. Heterosexual AIDS may surge, Koop says. *Washington Post* abril 24:pA4 1987.
21. Shilts R. *And the Band Played on*. St. Martin's Press, Nueva York 1985.
22. Oppenheimer GM. Causes, cases, and cohorts: the role of epidemiology in the historical construction of AIDS. In: Fee E, Fox DM (ed.) *AIDS: The making*.
23. Centers for Disease Control: reports on AIDS published in the morbidity and mortality weekly report, June 1981 through February 1986. Springfield, VA, U.S. Dept. of Health and Human Services, National Technical Information Service, 1986.
24. Curran JW, Morgan MW, Hardy AM, Jaffe HW, Darrow WW, Dowdle WR. The epidemiology of AIDS: current status and future prospects. *Science* 1985; 229:1 352-1 357.
25. Centers for Disease Control: the second 100 000 cases of acquired immunodeficiency syndrome. United States, June 1981-December 1991. *Morbid Mort Weekly Report* 1992;41:28-29.
26. Rey S. The good news is, the bad news is the same. *Spy* February 19 (1993).
27. Gallo RC. *Virus hunting-AIDS. Cancer & the human retrovirus: a story of scientific discovery*. Nueva York, Basic Books, 1991.
28. Weiss R, Jaffe H, Duesberg P. HIV and AIDS. *Nature* 1990;345:659-660.
29. Rubinstein E. The untold story of HUT 78. *Science* 1990;248:1 499-1 507.
30. Lemaitre M, Guetard D, Henin Y, Montagnier L, Zerial A. Protective activity of tetracycline analogs against the cytopathic effect of the human immunodeficiency viruses in CEM cells. *Res Virol* 1990;141:5-16.
31. Karpas A, Lowdell M, Jacobson SK, Hill F. Inhibition of human immunodeficiency virus and growth of infected T cells by the immunosuppressive drugs cyclosporin A and FK 506. *Prot Natl Acad Sci* 1992;89:8 351-8 355.
32. Hoxie JA, Haggarty BS, Rakowski JL, Pillsbury N, Levy JA. Persistent noncytopathic infection of normal human T lymphocytes with AIDS-associated retrovirus. *Science* 1985;229:1 400-1 402.
33. Anand R, Reed C, Forlenza S, Siegal F, Cheung T, Moore J. Non-cytocidal natural variants of human immunodeficiency virus isolated from AIDS patients with neurological disorders. *Lancet* 1987;ii:234-238.
34. Langhoff E, Mc Elrath J, Bos HJ, Pruett J, Granelli-Piperno A, Cohn ZA, Steinmann RM. Most CD4+ T cells from human immunodeficiency virus-1 infected patients can undergo prolonged clonal expansion. *J Clin Invest* 1989;84:1 637-1 643.
35. Spornraft P, Froschl M, Ring J, Meurer M, Goebel FD, Ziegler-Heitbrock HW, Riethmuller G, Braun-Falco O. T4/T8 ratio and absolute T4 cell numbers in different clinical stages of Kaposi's sarcoma in AIDS. *Br J Dermatol* 1988;119:1-9.
36. Murray HW, Scavuzzo DA, Kelly CD, Rubin BY, Roberts RB. T4+ cell production of interferon gamma and the clinical spectrum of patients at risk for and with acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Intern Med* 1988; 148:1 613-1 616.
37. Crawford L. DNA viruses of the adeno, papilloma and polyoma group. En: Fraenkel-Conrat h. (ed): *Molecular basis of virology*. Nueva York, Van Nostrand Reinhold Co. 1968:393-434.
38. Fenner F. Mc Auslan BR, Mims CA, Sambrook J, White DO. *The biology of animal viruses*. Nueva York, Academic Press Inc. 1974.
39. Mims C, White DO. *Viral pathogenesis and immunology*. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1984.
40. Daar ES, Moudgil T, Meyer RD, Ho DD. Transient high levels of viremia in patients with primary human immunodeficiency virus type 1 infection. *N Engl J Med* 1991;324:961-964.
41. Clark SJ, Saag MS, Decker WD, Campbell-Hill S, Roberson JL, Veldkamp PJ, Kappes JC, Hahn BH, Shaw GM. High titers of cytopathic virus in plasma of patients with symptomatic primary HIV-infection. *N Engl J Med* 1991;324:954-960.
42. Piatak M, Saag LC, Yang SC, Clark SJ, Kappes JC, Luk KC, Hahn BH, Shaw GM, Lifson JD. High levels of HIV-1 in plasma during all stages of infection determined by competitive PCR. *Science* 1993;259:1 749-1 754.
43. Duesberg PH. HIV and AIDS. *Science* 1993;260:1 705.
44. Ho DD, Moudgil T, Alam M. Quantification of human immunodeficiency virus type 1 in the blood of infected persons. *N Engl J Med* 1989;321:1 621-1 625.
45. Coombs RW, Collier AC, Allain JP, Nikora B, Leuther M, Gjerset GF, Corey L. Plasma viremia in human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1989;321: 1 626-1 631.
46. Duesberg PH. Quantification of human immunodeficiency virus in the blood. *N Engl J Med* 1990;322:1 466.
47. Simmonds P, Balfe P, Peutherer JF, Ludlam CA, Bishop JO, Leigh-Brown AJ. Human immunodeficiency virus-infected individuals contain provirus in small numbers

- of peripheral mononuclear cells and at low copy numbers. *J Virol* 1990;64:864-872.
48. Bagasra O, Hauptmann SP, Lischner HW, Sachs M, Pomerantz RJ. Detection of human immunodeficiency virus type 1 provirus in mononuclear cells by in situ polymerase chain reaction. *N Engl J Med* 1992;326:1385-1391.
  49. Centers for Disease Control and Prevention. 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *Morb Mort Weekly Rep* 1992;41(Nº RR17):1-19.
  50. Goudsmit J. Alternative view on AIDS. *Lancet* 1921;339: 1 289-1 290.
  51. Eggers HJ, Weyer JJ. Linkage and independence of AIDS Kaposi disease: the interaction of human immunodeficiency virus and some coagents. *Infection* 1991;19:115-122.
  52. Weyer J, Eggers HJ. On the structure of the epidemic spread of AIDS: the influence of an infectious coagent. *Zentralbl Bakteriol* 1990;273:52-67.
  53. Anderson RM, May RM. Understanding the AIDS pandemic. *Sci Am* 1992;266:20-26.
  54. Freeman BA. *Burrows textbook of microbiology*. Philadelphia WB Saunders Co. 1979.
  55. Judson FN, Penley KA, Robinson ME, Smith JK. Comparative prevalence rates of sexually transmitted diseases in heterosexual and homosexual men. *Am J Epidemiol* 1980;112:836-843.
  56. Duesberg PH, Schwartz JR. Latent viruses and mutated oncogenes: no evidence for pathogenicity. *Proc Nucleic Acid Res, Mol Biol* 1991;43:135-204.
  57. Weiss R. Provenance of HIV strains. *Nature* 1991;349:374.
  58. Duesberg PH. The enigma of slow viruses. *Lancet* 1993;342:729
  59. Duesberg PH. The role of drugs in the origin of AIDS. *Blomed Pharmacother* 1992;46:3-15.
  60. Marmor M, Frieman-Kien AE, Laubenstein L, Byrum RD, William DC, D'Onofrio S, Dubin N. Risk factors for Kaposi sarcoma in homosexual men. *Lancet* 1982;1: 1 083-1 087.
  61. Jaffe HW, Choi K, Thomas PA, Haverkos HW, Auerbach DM, Guinan ME, Roger MF, Spira TT, Darrow WW, Kramer MA, Friedman SM, Monroe JM, Friedman Kien AE, Laubenstein LJ, Marmor M, Safai B, Dritz SK, Crispi SJ, Fannin SL, Orkwis JP, Kelter A, Rushing WR, Thacker SB, Curran JW. National case-control study of Kaposi's sarcoma and *Pneumocystis carinii* pneumonia in homosexual men: part 1, epidemiologic results. *Ann Intern Med* 1983;99:145-151.
  62. Mathur-Wagh U, Mildvan D, Senie RT. Follow-up of 4 1/2 years on homosexual men with generalized lymphadenopathy. *N Engl J Med* 1985;313:1 542-1 543.
  63. Newell GR, Mansell PWA, Spitz MR, Reuben JM, Hersh EM. Volatile nitrites: use and adverse effects related to the current epidemic of the acquired immune deficiency syndrome. *Ann J Med* 1985;78:811-816.
  64. Darrow WW, Echenberg DF, Jaffe HW, O'Malley PM, Byers RH, Getchell JP, Curran JW. Risk factors for human immunodeficiency virus (HIV) infections in homosexual men. *Am J Publ Health* 1987;77:479-483.
  65. Haverkos HW, Dougherty JA. Health hazards of nitrite inhalants. NIDA Research Monograph 83. Washington DC, US, Sept Health & Human Services, 1988.
  66. Lifson AR, Darrow WW, Hessol NA, O'Malley PM, Barnhart JL, Jaffe HW, Rutherford GW. Kaposi sarcoma in a cohort of homosexual and bisexual men. *Am J Epidemiol* 1990;131:221-231.
  67. Ostrow DG, Van Raden MJ, Fox R, Kingsley LA, Dudiey J, Kasiow RA. The Multicenter AIDS Cohort Study (MACS): recreational drug use and sexual behaviour change in a cohort of homosexual men. *AIDS* 1990;4:759-765.
  68. Seage GR, Mayer KH, Horsburgh CR, Holmberg SD, Moon MW, Lamb GA. The relation between nitrite inhalants, unprotected receptive anal intercourse and the risk of human immunodeficiency virus infection. *J Am Epidemiol* 1992;135:1-11.
  69. Archibald CP, Schenter MT, Le TN, Craib KJP, Montaner JSG, O'Shaughnessy MV. Evidence for a sexually transmitted cofactor for AIDS related Kaposi sarcoma in a cohort of homosexual men. *Epidemiology* 1992;3:203-209.
  70. Ascher MS, Sheppard HW, Winkelstein Jr W, Vittinghoff E. Does drug use cause AIDS? *Nature* 1993;362:103-104.
  71. Schecher MT, Craib KJP, Gelmon KA, Montaner JSG, Le TN O'Shaughnessy MV. HIV-1 and the aetiology of AIDS. *Lancet* 1993;341:658-659.
  72. Duesberg PH. HIV and the aetiology of AIDS. *Lancet* 1993;341:957-958.
  73. Duesberg PH. Aetiology of AIDS. *Lancet* 1993;341:1 544.
  74. Ascher MS, Sheppard HW, Winkelstein Jr. W, Vittinghoff E. Aetiology of AIDS. *Lancet* 1993;341:1 223.
  75. Schechter MT, Craib KJP, Montaner JSG, Lee TN, O'Shaughnessy MV, Gelmon KA. Aetiology of AIDS. *Lancet* 1993;341:1 222-1 223.

76. Achard C, Bernard H, Gagneux C. Action de la morphine sur les proprios leucocytaires: leuco-diagnostic du morphinisme. Bulletin et Memoires de la Soc Med des Hopitaux de Paris 1909;28 (3rd Series):958-966.
77. Mientjes GHC, Van Ameijden EJC, Welgel HM, Van den Hoek JAR, Countinho RA. Clinical symptoms associated with seroconversion for HIV-1 among misusers of intravenous drugs: comparison with homosexual seroconverters and infected and non infected intravenous drug misusers. Br Med J 1993;306:371-373.
78. Cooper GM. Oncogenes. Boston Jones and Bartlett Publishers, 1990.
79. Beral V, Peterman TA, Berkelman RL, Jaffe HW. Kaposi's sarcoma among persons with AIDS: a sexually transmitted infection? Lancet 1990;335:123-128.
80. Kolata G. Imminent marketing of AZT raises problems; marrow suppression hampers AZT use in AIDS victims. Science 1987;235:1 462-1 463.
81. Mir N, Costello C. Zidovudine and bone marrow. Lancet 1988;II:1 195-1 196.

Agradecimientos a Jody Schwartz por la revisión crítica y a Bryan Ellison por la discusión. Apoyado en parte por el Consejo de Investigación del Tabaco de EUA y por donaciones privadas de Glenn Braswell (Los Angeles), Dr. Richard Fischer (Annandale, VA), Dr. Fabio Franchi (Trieste, Italia) y Dr. Friedrich Luft (Berlín).

## “Terapia anti-hipertensiva - Eficacia y calidad de vida”

“En los 20 años transcurridos desde la creación del Programa Nacional de Educación para la Presión Sanguínea Alta, notables progresos han sido hechos en la detección y tratamiento de la hipertensión en los Estados Unidos. El número de pacientes con hipertensión que están enterados de su condición ha aumentado dramáticamente, de 51% en 1971 a 1972, a 84% en 1988 a 1991. El porcentaje de pacientes con hipertensión que están tomando medicación ha aumentado de 36 por ciento a 73 por ciento en el mismo período, y el porcentaje cuya presión sanguínea está controlada por la medicación también ha aumentado grandemente, aun cuando esta última cifra depende de la definición de control adecuado. Cuando el control adecuado es definido como una tensión de 160/95 mm Hg, el de los pacientes tenían su hipertensión controlada en 1971 a 1972, comparado con 55% en 1988 a 1991. Con una meta más estricta de una presión por debajo de 140/90 mm Hg, que es ahora aconsejada por el Comité Nacional

Conjunto de Detección, Evaluación y Tratamiento de la Presión Sanguínea Alta, la hipertensión es actualmente controlada con medicación antihipertensiva, en solamente el 21% de los pacientes. Este hallazgo origina la preocupación de que aun cuando una plétora de opciones terapéuticas está al alcance de los médicos (incluyendo 68 drogas en 8 clases terapéuticas, más un número de modificaciones de estilo de vida), solamente una pequeña minoría de pacientes con hipertensión son adecuadamente tratados.

Los esfuerzos contemporáneos para optimar la terapia antihipertensiva están dirigidos a individualizar el tratamiento de acuerdo con la edad, sexo y raza del paciente, y la presencia de enfermedades y terapias concomitantes, mejorar el cumplimiento y reducir los globales riesgos cardiovasculares” (Oparyl S. N Engl J Med 1993;328:959-961).