

2000-2012

**INMUNOTERAPIA**

**DIABETES Y**

**AUTOHEMOTERAPIA**

**ANALISIS INMUNOLOGICO**

**EN DIABETES**

**DR. MANUEL FERMIN HUESCA LINCE**  
**UNIVERSIDAD VERACRUZANA**  
**CEDULA PROFESIONAL 1 240 077.**

**ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL**  
**UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE MÉXICO UAEM**  
**CEDULA DE ESPECIALIDAD 4 11 0289**

**CERTIFICACIÓN DEL CONSEJO DE MEDICINA No. 17294**

**ESPECIALISTA DIPLOMADO EN DIABETES**  
**INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL IPN.**

**SUBESPECIALISTA EN PIE DIABETICO CMCg**

## **DIABETES Y AUTOHEMOTERAPIA**

**EL ABUSO Y LA AGRESIÓN CONTINUA Y DIARIA HACIA NUESTRO ORGANISMO HA DADO COMO RESULTADO DESDE SIEMPRE A ENFERMEDADES CRÓNICO DEGENERATIVAS Y AUTOINMUNES DENTRO DE ELLAS LA DIABETES QUE HOY EN NUESTROS DIAS ES UNA EPIDEMIA Y UNA DE LAS CAUSAS DE MORBIMORTALIDAD MÀS ALTA EN LA HISTORIA DE LA HUMANIDAD EN EL MUNDO Y EN MEXICO AHORA CON 12.5 A 13 MILLONES DE MEXICANOS DIABETICOS DETECTADOS LOS CUALES HA BAJADO SU CALIDAD DE VIDA Y CON UN FUTURO INCIERTO, EL ESTADO INVIERTE MILLONES EN TRATAR DE CONTROLAR LA DIABETES SIN PODER HACERLO.**

**NUESTRA OBLIGACIÓN ES APORTAR COMO MEDICOS ESPECIALISTAS EN BENEFICIO DE LA POBLACIÓN MÈTODOS CIENTIFICOS PROBADOS, CON INVESTIGACIONES INTERNACIONALES QUE POR SER CONSIDERADOS PAISES EN SUBDESARROLLO NO TENEMOS LA POSIBILIDAD PROPOSITIVA Y VALIOSA EN MEXICO DE UTILIZARLOS. SI NO PONEMOS ATENCIÓN ESTE PROBLEMA NOS GANARA Y SEGUIRA DAÑANDO A TANTA GENTE EN MEXICO Y EL MUNDO.**

**LA AUTOHEMOTERAPIA o INMUNOTERAPIA ES UNA BUENA SOLUCIÓN EN DIABETES CON RESULTADOS FEHACIENTES, EFECTIVOS, E INOCUOS QUE PUEDE DISMINUIR LA MORBIMORTALIDAD EN DIABETES EN MEXICO.**

**EL ABUSO EN CANTIDADES EXAGERADAS DE COMIDA Y ALCOHOL QUE HOY EN NUESTROS DIAS ESTA PRESENTE AUNADO A LA VIDA DESORDENADA, CON MUY MALOS HABITOS HIGIENICODIETETICOS COMO TABAQUISMO, ALCOHOLISMO Y DAÑO PANCREATICO, SEDENTARISMO, HIPERLIPIDEMIAS O AUMENTO DE GRASAS EN SANGRE, NOS HA DADO COMO RESULTADO LA PRESENCIA DE DIABETES MELLITUS .**

**OBESIDAD, GRASA INTRABDOMINAL, COLESTEROL, TRIGLICERIDOS ELEVADOS:**

**TODO ELLO DA COMO ALTERACIÓN DIABETES A LARGO PLAZO, SE PRESENTA EN PERSONAS QUE EXCEDEN SU ÍNDICE DE MASA CORPORAL (imc). SI HAY ESTANCAMIENTO DE GRASA EN ZONAS ESPECÍFICAS DEL CUERPO POR EJEMPLO, EL EXCESO DE GRASA INTRABDOMINAL(VIENTRE ABULTADO), DESENCADENARÁ OTROS EVENTOS QUE CULMINARÁN EN LA RESISTENCIA A LA INSULINA EN EL HÍGADO Y MÚSCULO ESQUELÉTICO, (uso de triptófano y melatonina), Y POR TANTO, EN ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE LA GLUCOSA, EL PROBLEMA SE GENERA POR LAS ALTAS CONCENTRACIONES DE ÁCIDOS GRASOS QUE COMPROMETEN EL FUNCIONAMIENTO DE HÍGADO Y PÁNCREAS EN LA REGULACIÓN DE LA INSULINA DE LA SIGUIENTE MANERA:**

EN CIRCUNSTANCIAS NORMALES, EL HÍGADO REMUEVE 40% DE INSULINA SECRETADA DEL PÁNCREAS; UNA DISCAPACIDAD DE ESTE PROCESO TENDRÁ UN EFECTO SIGNIFICATIVO SOBRE CONCENTRACIONES PERIFÉRICAS (SISTÉMICAS) DE INSULINA, LA CUAL CONTRIBUYE A HIPERINSULINEMIA Y CONDUCE HACIA UNA BAJA REGULACIÓN DE LOS RECEPTORES DE LA INSULINA, E INCREMENTA LA RESISTENCIA A LA INSULINA.

EL PÁNCREAS PUEDE RESPONDER MANTENIENDO UN ESTADO COMPENSATORIO DE HIPERINSULINEMIA, PERO TODO TIENE UN LIMITE, EL CUAL LA FRAGANTE DESCOMPENSACIÓN DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA. CON CADA INCREMENTO PLASMÁTICO DE CONCENTRACIONES DE ÁCIDOS GRASOS, Y BOMBARDEO EN LA ALIMENTACIÓN DE GRASAS AL ORGANISMO, LA RESISTENCIA A LA INSULINA NO PUEDE RESISTIR CONTINUAR MANTENIENDO ESTE ESTADO COMPENSATORIO DE HIPERINSULINEMIA, AL TIEMPO ESTA PREVALECE, ASI EL INCREMENTO DE CONCENTRACIONES DE ÁCIDOS GRASOS, ASOCIADO CON UN PEQUEÑO DECLIVE DE DE CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE INSULINA, BAJARA AUN MÁS LA GLUCOSA ABSORBIDA POR LOS MÚSCULOS, INCREMENTANDO LA OXIDACIÓN HEPÁTICA DE LOS ÁCIDOS GRASOS Y ESTIMULANDO LA GLUCOGÉNESIS, ESTO ES UN RESULTADO DE ELEVACIÓN DE ELEVACIÓN PLÁSMATICAS DE ÁCIDOS GRASOS Y GLUCOSA, LAS CUALES COMPROMETEN MÁS EN SU FUNCIÓN AL PÁNCREAS Y A LAS CELULAS BETA, PRODUCIENDO UN DAÑO ESTRUCTURAL.(uso de BETASITOSTEROL aceite de aguacate extravirgen).

COMO UN MECANISMO DEFENSIVO AUTOINMUNE ANTE LA INMINENTE AGRESIÓN EN NUESTRA MUY MALA ALIMENTACIÓN EL ORGANISMO AL RECIBIR GRANDES CANTIDADES DE ALIMENTOS HIPERCALORICOS, HIPERPROTEICOS, GRANDES DOSIS DE ALCOHOL ORAL CON DAÑO PANCREATICO, Y DEBIDO AL ESTIMULO DEL PANCREAS EN PRODUCCION DE INSULINA EN FORMA CONSTANTE EL PANCREAS RESPONDE INMUNOLOGICAMENTE CON PRODUCCION DE UNAS PROTEINAS LLAMADAS ANTICUERPOS, ANTIINSULINA, ANTIPANCREAS, ANTINUCLEARES, ANTIGAD(DESCARBOXILASA DEL ÀCIDO GLUTÀMICO DE LAS CELULAS PANCREATICAS), PRODUCIENDO UN BLOQUEO EN LA FUNCION ENDOCRINA DE METABOLIZAR LA GLUCOSA OCASIONADO DIABETES CON UN FACTOR AUTOINMUNE, CON EL AFAN DE CURAR Y MEJORAR LA ENFERMEDAD DE LA DIABETES EN TODO EL MUNDO SE INVESTIGA SOBRE SUS CAUSAS Y SU POSIBLE SOLUCIÓN. CUANDO HAY ESTA RESPUESTA SE PRODUCE UNA ALTERACIÓN INMUNOLOGICA QUE AFECTA LA INMUNOHOMEOESTASIA.

## **INMUNOHOMEOSTASIA:**

**EL SISTEMA INMUNITARIO EN EQUILIBRIO ES IGUAL A SALUD  
LA ACCION CONJUNTA DE TODOS LOS COMPONENTES ESPECÍFICOS E  
INESPECÍFICOS DEL SISTEMA INMUNITARIO ES UNA CONDICIÓN  
PREVIA FUNDAMENTAL PARA LA CAPACIDAD DEFENSIVA DE EL  
ORGANISMO ESPECIALMENTE PARA EVITAR ENFERMEDADES.**

**ESTE DEBE MANTENER CONSTANTEMENTE EN EQUILIBRIO TODOS  
ESTOS CICLOS DE REGULACIÓN INDEPENDIENTES ENTRE SÌ Y QUE SE  
INFLUYEN MUTUAMENTE DENTRO DE UN EQUILIBRIO FISIOLÒGICO.**

**ESTA INMUNOHOMEOSTASIA FISIOLÒGICA ES LA CONDICIÓN PREVIA  
PARA QUE LOS MECANISMOS DE DEFENSA PUEDAN REACCIONAR  
ANTE CUALQUIER ESTÌMULO O ANTÌGENO EN ESTE CASO ESTIMULOS  
MUY AGRESIVOS COMO ALCOHOL, TABACO, EXCESOS DE COMIDA  
ABUNDANTES ÁCIDOS GRASOS, COLESTEROL, TRIGLICERIDOS,  
OCASIONANDO AUTOANTICUERPOS DESTRUCTIVOS AL PANCREAS Y  
A SU METABOLISMO OCASIONANDO DIABETES.**

**EL SISTEMA INMUNITARIO REACCIONA CONSTANTEMENTE A LAS  
MÀS DIVERSAS INFLUENCIAS DEL ENTORNO, SIN QUE ELLO SEA  
MÌNIMAMENTE PERCEPTIBLE. SIN EMBARGO, CUALQUIER REACCIÓN  
INMUNITARIA IMPORTANTE SE ACOMPAÑA DE UNA REACCIÓN EN LA  
INMUNOHOMEOSTASIA, PRODUCIENDO ENFERMEDAD EN ESTE CASO  
DIABETES.**

**PARA LA CURACIÓN Y EL RESTABLECIMIENTO DEL EQUILIBRIO  
INFLUYEN MUCHOS FACTORES, QUE HAY QUE MODIFICAR SI SE  
PUEDE COMO POR EJEMPLO PREDISPOSICIÓN GENETICA,  
EXPOSICION AGENTES PATÒGENOS, CIERTOS HÀBITOS  
ALIMENTARIOS COMO INGESTA ALTAS DOSIS DE FRUCTUOSA EN  
REFRESCOS, MUCHA GRASA, DIETAS HIPERCALORICAS,  
HIPERPROTEICAS, INGESTA DE GRANDES DOSIS DE ALCOHOL,  
TABAQUISMO, Y SEDENTARISMO Y OBESIDAD QUE PREDISPONEN  
GRANDEMENTE A LA DIABETES, Y PARA QUITAR EL ESTIMULO QUE  
COMO MECANISMO INMUNOLOGICO DE DEFENSA EN SU AGRESIÓN  
HACIA NUESTRO ORGANISMO SE HAN PRODUCIDO  
AUTOANTICUERPOS ANTIPANCREAS, ANTINUCLEARES,  
ANTIINSULINA, ANTIGAD. PRODUCIENDO MÀS DAÑO Y MAS DIABETES.**

**AL QUITAR ESTOS FACTORES AHORA SI PODEMOS HACER UNA  
REACCIÓN INMUNOLOGICA INVERSA DE DIABETES HACIA LA SALUD.**

**EN EL CURSO DE LAS ENFERMEDADES CRÒNICAS COMO LA DIABETES  
Y POR LA SOBRECARGA CONTINUA QUE ÈSTAS REPRESENTAN PARA  
EL SISTEMA INMUNITARIO, PUEDE LLEGAR A PRODUCIRSE UNA  
DESCOMPENSACIÓN DE LA INMUNOHOMEOSTASIA, QUE EL**

**ORGANISMO YA NO SERÀ CAPAZ DE COMPENSAR COMO EN EL DAÑO MULTIORGANICO QUE PRODUCE LA DIABETES A OJOS, RIÑONES, CORAZÓN, PIERNAS Y ARTERIAS Y VENAS, ETC. ES POR ESO QUE ES TAN IMPORTANTE QUE SE LE DE IMPORTANCIA A ESTOS FACTORES INMUNOLOGICOS EN DIABETES PARA EVITAR MÀS MORBIMORTALIDAD EN MÈXICO Y EL MUNDO.**

**FUERA DE ESE EQUILIBRIO, LA CAPACIDAD DEL SISTEMA INMUNITARIO PARA COMPENSAR ALTERACIONES SE AGOTA RÀPIDAMENTE, ESTO CAUSA SOBRE TODO EN LAS PERSONAS DE EDAD AVANZADA LA ALTERACIÓN DE LAS DEFENSAS Y DEL SISTEMA INMUNOLOGICO Y PRESENCIA DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES DENTRO DE ELLAS LA DIABETES.**

**LA IMPORTANCIA DE LAS ALTERACIONES DEL SISTEMA INMUNITARIO ES CLARA EN EL CASO CONCRETO DE LAS LLAMADAS ENFERMEDADES DE LA CIVILIZACIÓN MODERNA Y NUESTRA MALA FORMA DE VIVIR, EN LAS QUE EL SISTEMA INMUNITARIO ATACA LAS CÈLULAS SANAS DEL PROPIO ORGANISMO COMO EN CASO DE LA DIABETES CON SUS ANTICUERPOS DESTRUCTIVOS AL PANCREAS Y AL ORGANISMO COMO EN LA DIABETES.**

**TODOS ESTOS DIFERENTES CUADROS CLÌNICOS COMPARTEN UNA HIPERREACCIÓN DEL SISTEMA INMUNITARIO, LA INMUNOHOMEOSTASIA FISIOLÒGICA ESTÀ ALTERADA.**

## **TEORIA HUMORAL**

**PFEIFFER e ISAEFF 1894.**

### **DEFENSA INMUNITARIA HUMORAL ESPECÍFICA EN DIABETES**

**LA MULTIPLICACIÓN DE LAS CÈLULAS INMUNITARIAS REQUIERE TIEMPO Y ENERGÍA ELLO HAY QUE AÑADIR QUE EN EL ORGANISMO NO SE PUEDEN PONER EN CIRCULACIÓN LAS CANTIDADES QUE SE DESEE DE CÈLULAS INMUNITARIAS.**

**DE LO CONTRARIO, LLEGARÌA UN MOMENTO EN QUE SE ALTERARÌAN LAS DEMÀS FUNCIONES DE LA SANGRE, COMO EL TRANSPORTE DE OXÌGENO A CARGO DE LOS HEMATÌES, COMO EN LA INTOXICACIÓN DE GLUCOSA EN GLOBULO ROJO EN DIABETES LLAMADA HEMOGLOBINA GLICOSILADA, O GLICOSILACIÓN.**

**ESTO HIZO QUE LA NATURALEZA DESARROLLARA UN SISTEMA DE DEFENSA ADICIONAL FORMADO POR COMPONENTES EFICIENTES, DE MENOR TAMAÑO Y QUE PUEDEN MULTIPLICARSE PRÀCTICAMENTE SIN LÌMITES.**

**LAS SUSTANCIAS DEFENSIVAS SOLUBLES EN LA SANGRE SON LAS QUE CONSTITUYEN LA DEFENSA INMUNITARIA HUMORAL.**

**SE TRATA EN LA MAYORIA DE LOS CASOS DE PÉPTIDOS Y PROTEÍNAS, ENTRE LOS CUALES SE INCLUYEN TAMBIÉN LAS INMUNOGLOBULINAS (ANTICUERPOS), LAS PROTEINAS DEL COMPLEMENTO O INMUNOCOMPLEMENTOS Y SUSTANCIAS MENSAJERAS CELULARES O CITOCINAS.**

**TODAS LAS SUSTANCIAS DEFENSIVAS CITADAS SON PRODUCIDAS FUNDAMENTALMENTE POR LAS CÉLULAS DEL SISTEMA INMUNITARIO. COMO EL MECANISMO DE DEFENSA CELULAR, TAMBIÉN AQUÍ SE DISTINGUE ENTRE UNA INMUNIDAD HUMORAL ESPECIFICA Y AL ALTERARSE POR ESTIMULOS EXTERNOS COMO AGRESIÓN AL ORGANISMO ALTAS DOSIS DE ALIMENTOS, ALCOHOL, TABACO, SEDENTARISMO, OBESIDAD, HIPERLIPIDEMIAS, EL ORGANISMO TIENE UNA RESPUESTA INMUNITARIA HUMORAL CON LA PRESENCIA DE PEPTIDOS Y PROTEINAS, ENTRE LAS CUALES SE INCLUYEN TAMBIÉN LOS ANTICUERPOS DE LAS CELULAS DE LANGERHANS, ANTICUERPOS ANTIINSULINA, ANTICUERPOS ANTINUCLEARES ,ANTICUERPOS GAD EN LA DIABETES TIPO 2, PRESENTES EN LA SANGRE DE LOS PACIENTES CON DIABETES.**

**POR LO QUE LA AUTOHEMOTERAPIA SE AVOCA A TRATAR DE EVITAR QUE AUMENTE LA RESPUESTA HUMORAL, DISMINUYENDO LOS ESTIMULOS INMUNOLOGICOS DADOS POR LOS MALOS HABITOS AL INDICAR A LOS PACIENTES LA BAJA INGESTA CALORICA, NO TOMAR ALCOHOL, DEJAR EL TABACO, REALIZAR EJERCICIO, BAJA DE PESO, LIMPIEZA ARTERIAL CON QUELANTES PARA LA BAJA DE COLESTEROL, TRIGLICERIDOS. AL QUITAR ESTOS ESTIMULOS LA RESPUESTA HUMORAL DISMINUYE COMO MECANISMO DE DEFENSA INMUNOLOGICA EVITANDO LA FORMACIÓN DE MÁS ANTICUERPOS CONTRA EL PANCREAS Y SU FUNCIÓN, AYUDANDO.**

**FACILITANDO EN SU ACCIÓN HACIA UNA RESPUESTA INMUNOLOGICA EFECTIVA DESACTIVANDO LA RESPUESTA HUMORAL ESPECIFICA DE EL PANCREAS Y REVIRTIENDO EN SU FORMACION DE ANTICUERPOS ANTIPANCREAS, ANTIINSULINA EN DIABETES.**

**AUTOHEMOTERAPIA: PORQUE ES EFECTIVA EN DIABETES Y EN ENFERMEDADES AUTOINMUNES.**

**LA UTILIZACIÓN DE LA MISMA SANGRE DE EL PACIENTE QUE TRANSPORTA LA INFORMACIÓN INMUNOLOGICA EN SUS ANTICUERPOS ANTIPANCREAS, ANTIINSULINA, ANTINUCLEARES, ANTI GAD, HACE QUE CON EL USO DE SUS MISMAS PROTEINAS O ANTICUERPOS EVITE EL ESTIMULO A LA RESPUESTA HUMORAL DE DEFENSA DE DESTRUCCION SELECTIVA ,UTILIZANDOLO COMO ANTIGENO EXTERNO AL HABERLA SACADO DE EL ORGANISMO Y**

**NUEVAMENTE INTRODUCIRLA EN FORMA SUBCUTANEA , HACIENDO UNA RESPUESTA INMUNOLOGICA HUMORAL DE DEFENSA INVERSA A LA DESTRUCCIÓN DE EL ORGANO ESPECIFICO EN ESTE CASO EL PANCREAS EN DIABETES.**

**MAS ENTENDIBLE: ANTICUERPOS Y LINFOCITOS B: INMUNIDAD**

**ESPECIFICA HUMORAL AL PANCREAS EN DIABETES Y EFECTO DE LA AUTOHEMOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DE DIABETES 2.**

**LA INMUNIDAD HUMORAL ESPECÌFICA SE BASA FUNDAMENTALMENTE EN LA SÌNTESIS DE PROTEÌNAS DEFENSIVAS ESPECIFÌCAS: SON LOS LLAMADOS ANTICUERPOS ANTIPANCREAS ANTIINSULINA, ANTINUCLEARES, ANTIGAD, LOS ANTICUERPOS SON PRODUCIDOS POR LOS LINFOCITOS B, PARA LO QUE SE REQUIERE LA COLABORACIÓN DE UNA CÈLULA AUXILIAR T ESPECIFICA QUE CUMPLE UNA ESPECIE DE FUNCIÓN DE CONTROL. ESTA PRODUCIDA POR EL ESTIMULO AL PANCREAS CON EXCESOS EN APORTES CALORICOS DE COMIDA Y ALCOHOL FRECUENTES EN EL CUAL EL PANCREAS POR ESTIMULO FRECUENTE DESFALLECE Y BAJA SU PRODUCCIÓN DE INSULINA AL FORMAR ANTICUERPOS ANTIINSULINA Y ANTICUERPOS ANTICELULAS LANGERHANS POR LO CUAL SE BLOQUEA EN SU FUNCIÓN DISMINUYENDO EL ENLACE DE LA GLUCOSA Y LA INSULINA Y POR LO TANTO PASAN A LA CIRCULACIÓN SANGUINEA ALTOS NIVELES DE GLUCOSA PRODUCIENDO HIPERGLICEMIA Y EN SU CASO DIABETES.**

**LOS LINFOCITOS T EN LA RESPUESTA HUMORAL ESPECIFICA EN EL PANCREAS, Y SUS ANTICUERPOS ANTICELULAS LANGERHANS, ANTIINSULINA, ANTINUCLEARES Y ANTIGAD.**

**COMO LINFOCITOS ASESINOS O KILLER O LINFOCITOS DESTRUCTORES DE CÈLULAS(CITOTÒXICOS) RECONOCEN Y DESTRUYEN LAS CÈLULAS EXTRAÑAS, ESTO ES LO QUE SUCEDE EN LA TECNICA DE AUTOHEMOTERAPIA AL SACAR Y REINTRODUCIR ATRAVES DE LA MISMA SANGRE DE EL PACIENTE DESCONOCER A LOS ANTICUERPOS QUE PRODUCEN LA DIABETES MATANDOLOS Y CONVIRTIENDOLOS DE POSITIVOS A NEGATIVOS PRODUCIENDO UNA GRAN MEJORIA EN LA ENFERMEDAD MANIFESTANDOSE EN NORMALIZACION DE LOS NIVELES DE AZUCAR AL DESBLOQUEAR EL PANCREAS EN SU FUNCIÓN.**

**ESTO TAMBIÈN AUNADO AL CAMBIO POSITIVO DE ACTITUD EN LOS FACTORES PREDISONENTES COMO LOS MALOS HABITOS HIGIENICODIOETETICOS Y NUTRICIONALES Y DE EJERCICIO.**

**SISTEMA DE COMPLEMENTO: DEFENSA HUMORAL INESPECIFICA.  
EN DIABETES Y SU MEJORA.**

**LA ACTIVACIÓN DIRECTA DE EL SISTEMA DE COMPLEMENTO SE INHIBE CUANDO UNA SUSTANCIA O CÉLULA NO PUEDE SER CLASIFICADA CON PRECISIÒN DEBIDO A SU ESTRUCTURA MOLECULAR.**

**LA ACTIVACIÒN DE EL COMPLEMENTO NO SE PONE EN MARCHA HASTA QUE LOS ANTICUERPOS EN ESTE CASO DE LA DIABETES, ANTICUERPOS ANTIPANCREAS, ANTIINSULINA, ANTINUCLEARES, ANTIGAD, HAYAN MARCADO CLARAMENTE COMO EXTRAÑO AL ANTIGENO EN CUESTIÒN ES ESTE CASO EL PRODUCIDO POR LA AUTOHEMOTERAPIA AL INTRODUCIR EN FORMA EXOGENA UN ANTICUERPO AHORA CONVERTIDO ANTIGENO OCASIONALDOLE UNA RESPUESTA INMUNOLOGICA INVERSA DESACELERANDO EL DAÑO Y LA DIABETES.**

**LA AUTOHEMOTERAPIA FUNCIONA PORQUE EL COMPLEMENTO (C1q) SE SITUA EN UN LUGAR CONCRETO DEL COMPLEJO ANTIGENO-ANTICUERPO Y ACTIVA EL RESTO DEL SISTEMA DEL COMPLEMENTO, ESTA VIA DE ACTIVACIÒN DEL COMPLEMENTO ES ESPECIFIÇA POR ESTAR MEDIADA POR ANTICUERPOS ANTIINSULINA, ANTIPANCREAS, ANTIGAD, ANTINUCLEARES.**

**PORQUE CURA LA DIABETES EN EL SISTEMA DE COMPLEMENTO AL DESACTIVAR LOS ANTICUERPOS DE LA DIABETES.**

**LA AUTOHEMOTERAPIA ACTUA AL ROMPER EL LUGAR QUE UNE LA PROTEÌNA DEL COMPLEMENTO O REGION CH2 DEL ANTICUERPO DE LA DIABETES, POR SER ESTA REGIÒN UNA DE LAS UNIDADES MOLECULARES CON LAS QUE SE CONSTRUYE EL ESQUELETO DE LOS ANTICUERPOS EN LA DIABETES Y OTRAS MUCHAS MOLÈCULAS DE LA MEMBRANA CELULAR.**

**ESTA ZONA LA UNIDAD MOLECULAR REGIÒN CH2 SÒLO ES ACCESIBLE A LA PROTEÌNA DEL COMPLEMENTO C1q EN EL CASO DE QUE EL ANTICUERPO HAYA FIJADO A UN ANTIGENO, AHÍ ES DONDE LA AUTOHEMOTERAPIA ACTUA EN LA NO FIJACIÒN PRODUCIENDO RUPTURA DE LOS ESQUELETOS FORMADORES DE ANTICUERPOS ANTIPANCREAS, ANTIINSULINA, ANTINUCLEARES, ANTIGAD.**

**Y AL ROMPER ESTE ESQUELETO ALTERANDO LA REGION CH2 DE UNIÒN CON LOS ANTICUERPOS CON LA AUTOHEMOTERAPIA DESBLOQUEAMOS LA ENFERMEDAD Y CONVERTIMOS LOS ANTICUERPOS DE POSITIVOS A NEGATIVOS LLAMADA CURACIÒN Y MEJORA EN DIABETES.**



**DESAPARICIÓN DE LA MEMORIA INMUNOLÓGICA DAÑINA EN DIABETES.**

**COMO CELULAS T DE MEMORIA, ALMACENA INFORMACIÓN SOBRE EL ANTÍGENO AL PRIMER CONTACTO, CON ESTE CON OBJETO DE INDUCIR LA PRODUCCIÓN RÁPIDA DE LINFOCITOS T CITOTÓXICOS ESPECIALMENTE CAPACITADOS EN EL CASO DE QUE SE PRODUCIERA UN NUEVO CONTACTO CON DICHO ANTÍGENO ESPECIALMENTE EN DIABETES MANIFESTADO POR SATURACIÓN HIPERCALÓRICA Y CONTINUA EN RESPUESTA DE LA FORMACIÓN DE ANTICUERPOS ANTIPANCREAS ANTIINSULINA, ANTINUCLEARES, ANTIGAD, AL APLICAR LA AUTOHEMOTERAPIA PRODUCIMOS UN MICROESTIMULO A UNA RESPUESTA INMUNOLÓGICA QUE VA DESAPARECIENDO LA INFORMACIÓN Y LA MEMORIA EN LA PRODUCCIÓN DE ENFERMEDAD EN ESTE CASO LA DIABETES.**

**AL DESAPARECER LA MEMORIA DE EL LINFOCITO T NO HAY DAÑO NI ENFERMEDAD DE DIABETES.**

**CAMBIO DE MEMORIA DE LA ENFERMEDAD A LA SALUD.**

**TRANS EL CONTACTO CON UN ANTÍGENO QUE EN ESTE CASO SE OBTIENE DE LAS PROTEÍNAS O ANTICUERPOS PRESENTES EN LA SANGRE DE EL PACIENTE DIABÉTICO, SE PREPARA LA AUTOHEMOTERAPIA Y LOS LINFOCITOS B SE TRANSFORMAN EN PLASMOCITOS PRODUCTORES DE ANTICUERPOS SELECTIVOS BUENOS, QUE DESPLAZAN EN FORMA SELECTIVA Y CON UNA RESPUESTA DE INMUNIDAD HUMORAL ESPECÍFICA EN ESTE CASO AL PANCREAS, POR MEDIO DE LAS CÉLULAS B DE MEMORIA INMUNOLÓGICA QUE HA PRODUCIDO LA DIABETES**

**DE LA ENFERMEDAD A LA SALUD EN DIABETES**

**INHIBIENDO EL BLOQUEO INMUNOLÓGICO AL PANCREAS EN SU METABOLISMO DE LA GLUCOSA, PARANDO EL AVANCE EN LA INTOXICACIÓN DE GLICOSILACIÓN, A LA MICROANGIOPATIA DIABÉTICA Y AL DAÑO GENERALIZADO AL ORGANISMO EN OJOS, RIÑONES, Y PIERNAS Y AMPUTACIONES. ENCONTRAREMOS LA SALUD A LA DIABETES.**

**MEJORANDO EL PANCREAS EN SU PRODUCCIÓN DE INSULINA, SU METABOLISMO, NORMALIZANDO LOS NIVELES DE AZÚCAR CON LA AUTOHEMOTERAPIA Y AL COLABORAR EN SU BIENESTAR Y CAMBIO DE ACTITUD DE EL PACIENTE DIABETICO EN HABITOS HIGIENICODIETETICOS Y EJERCICIO REPERCUTIRA EN SU MEJORIA Y BUENA SALUD.**

**EN POCAS PALABRAS INFLUYENDO EN LA MEMORIA ESPECIFICA DE DESTRUCCION Y DE ENFERMEDAD A UNA MEMORIA DE BUEN FUNCIONAMIENTO O FUNCIONAMIENTO NORMAL O DE NO DESTRUCCION.**

**PORQUE DEBEMOS DE PARAR EL AUMENTO DE ANTICUERPOS ANTIINSULINA, ANTIPANCREAS, ANTINUCLEARES, ANTIGAD EN DIABETES PARA SU CURACIÓN INMUNOLOGICA.**

**INMUNOCOMPLEJOS:**

**CUANDO EL ANTICUERPO SE FIJA A UN ANTIGENO SE FORMAN INMUNOCOMPLEJOS.**

**LA IDENTIFICACIÓN DEL MATERIAL EXTRAÑO Y LA DEFENSA A CARGO DE LOS ANTICUERPOS ES ALTAMENTE ESPECIFICA Y EFICIENTE, Y POSEE SIMULTÁNEAMENTE EFECTOS ESTIMULANTES E INHIBIDORES SOBRE INMUNIDAD CELULAR.**

**NORMALMENTE LOS INMUNOCOMPLEJOS ESTIMULAN LAS CÉLULAS INMUNITARIAS DEL SISTEMA FAGOCITICO MONONUCLEAR.**

**SIN EMBARGO, SI EL NÚMERO DE COMPLEJOS ANTÍGENO-ANTICUERPO, SIGUE AUMENTANDO, SE INHIBE LA FAGOCITOSIS DESARROLLADA POR LOS FAGOCITOS Y, POR CONSIGUIENTE EL SISTEMA DE DEPURACIÓN.**

**LOS INMUNOCOMPLEJOS FORMADOS POR ANTIGENOS Y ANTICUERPOS QUE EN DETERMINADAS CIRCUNSTANCIAS, ESTOS INMUNOCOMPLEJOS PUEDEN PARALIZAR EL SISTEMA INMUNITARIO Y CONVERTIRSE ASÍ EN UN FACTOR DESENCADENANTE O AGRAVANTE DE DIABETES.**

**LOS INMUNOCOMPLEJOS PATÓGENOS SE ACUMULAN EN DETERMINADOS GRUPOS DE MOLÉCULAS DE LOS RECEPTORES DE LAS CÉLULAS SANAS DE EL PANCREAS OCASIONANDO DAÑO CELULAR.**

**EN FUNCIÓN DE SU ESTRUCTURA, Y SEGÚN EL PRINCIPIO LLAVE-CERRADURA, LA ANEXIÓN PUEDE PRODUCIRSE PREFERENTEMENTE EN EL ÒRGANO COMO EL PANCREAS CUYAS CELULAS POSEEN RECEPTORES POR LOS CUALES LOS INMUNOCOMPLEMENTOS POSEEN UNA ESPECIAL AFINIDAD.**

DE ESTE MODO LAS CÈLULAS SANAS QUEDAN MARCADAS COMO EXTRAÑAS Y PUEDEN SER VÌCTIMAS DE LA ACTIVACIÒN DE LA REACCIÒN DEL COMPLEMENTO, O ACTIVACIÒN DE LA CASCADA DEL COMPLEMENTO A TRAVÈS DE C<sub>1q</sub> CON DESTRUCCIÒN CELULAR EN ESTE CASO DE LAS DE LANGERHANS EN EL PANCREAS PRODUCIENDO DIABETES POR LO CUAL HAY QUE EVITAR ESTE MECANISMO CON AUTOHEMOTERAPIA, O EVITAR UN ATAQUE DIRECTO DE LAS CÈLULAS DESTRUCTORA DE CÈLULAS CITOTÒXICAS.

EN NUMEROSOS ESTUDIOS SE HA DEMOSTRADO QUE LA MEDICIÒN DE CONCENTRACIÒNES ELEVADAS DE ESTOS INMUNOCOMPLEMENTOS EN LA SANGRE ES INDICATIVA DE QUE LA EVOLUCIÒN DE LA ENFERMEDAD ES DE MAL PRONÒSTICO EN LA ENFERMEDAD.

ES PRECISO QUE COMO MEDICOS EVITEMOS LA ELEVACIÒN DE ESTOS INMUNOCOMPLEMENTOS PARA EVITAR EL MAL PRONÒSTICO QUE DE POR SI ESTA PRESENTE EN LA EVOLUCIÒN NATURAL DE LA ENFERMEDAD DE LA DIABETES.

SE HA DEMOSTRADO QUE LA AUTOHEMOTERAPIA Y ALGUNAS ENZIMAS COMO TRIPSINA, LIPASA, AMILASA, PANCREATINA, BROMELINA SON CAPACES DE DESPRENDER DE LOS RECEPTORES CELULARES LOS AUTOANTICUERPOS ANTIPANCREAS, ANTIINSULINA, ANTINUCLEARES, E INMUNOCOMPLEMENTOS FIJADOS AL TEJIDO PANCREATICO.

SE CORRIGE ASI LA IDENTIFICACIÒN COMO EXTRAÑAS DE LAS CÈLULAS DEL PROPIO ORGANISMO, LAS CUALES QUEDARIÀN A SALVO DE UN ATAQUE POR PARTE DEL PROPIO SISTEMA INMUNITARIO.

TEORIA PAUL EHRLICH 1896 :

TEORIA DE LAS CADENAS LATERALES

EHRLICH SE HALLABA INTERESADO EN LOS ASPECTOS TEORICOS DE LOS FENOMENOS INMUNITARIOS Y EN 1896 ELABORO SU TEORIA DE LAS CADENAS LATERALES, PARA EXPLICAR LA APARICIÒN DE LOS ANTICUERPOS EN LA CIRCULACIÒN. EL CONSIDERABA UN ACRECENTAMIENTO DE ALGUN MECANISMO NORMAL Y SUGIRIO QUE ALGUNAS CELULAS CAPACES DE FORMAR ANTICUERPOS POSEIAN SOBRE LA SUPERFICIE DE SUS MEMBRANAS CADENAS LATERALES ESPECIFICAS QUE ERAN RECEPTORES PARA LOS ANTIGENOS.

EL PROPUSO QUE LA FIJACION DEL ANTIGENO A LAS CADENAS LATERALES PROVOCABA NUEVA SINTESIS DE ESTAS CADENAS LATERALES, LAS CUALES ERAN LIBERADAS AL SUERO(AUTOHEMOTERAPIA) COMO ANTICUERPOS.

**EN LA SANGRE DE LOS ANIMALES Y EL HOMBRE CIRCULAN CELULAS LLAMADAS LINFOCITOS LAS CUALES PORTABAN EN SU SUPERFICIE MULTIPLES RECEPTORES, CADA UNO CON ESPECIFICIDAD DIFERENTE, DISPUESTOS EN LAS CÈLULAS A MANERA DE PEQUEÑAS CADENAS LATERALES, LOS CUALES ERAN SUCEPTIBLES DE REACCIONAR CON UN ANTÌGENO PARTICULAR DE MANERA ESPECIFICA, EN ESTE CASO CON LA AUTOHEMOTERAPIA ESPECIFICAMENTE A LAS CELULAS DE LANGERHANS DE EL PANCREAS PARA EVITAR LA DIABETES.**

**AL PENETRAR CON LA MISMA SANGRE DE EL PACIENTE EN AUTOHEMOTERAPIA A TRAVES DE UN ANTÌGENO SUBCUTANEO DE ESTA MISMA SANGRE, EL ANTÌGENO SELECCIONARIA DE ENTRE TODOS LOS RECEPTORES EXISTENTES EN LAS CELULAS DE LAGERHANS DE EL PANCREAS, PRODUCTORAS DE ESTOS ANTICUERPOS, AQUELLOS LE FUERAN COMPLEMENTARIOS, Y COMO RESULTADO LA CÈLULA AUMENTARIA LA PRODUCCIÒN DEL RECEPTORES SELECCIONADOS, EN TAL FORMA QUE UNA GRAN CANTIDAD DE ELLOS LLEGARÌA A SOLTARSE PARA MEZCLARSE CON LAS OTRAS PROTEINAS (AUTOANTICUERPOS PANCREAS) DEL PLASMA, ESTAS CADENAS LATERALES O RECEPTORES SOLUBLES CON REACTIVIDAD ESPECÌFICA PARA EL ANTIGENO INVOLUCRADO, SERÌAN LOS ANTICUERPOS.**

**PRODUCCIENDO UNA REACCION INMUNOLOGICA Y ALTERANDO LA MEMORIA INMUNOLOGICA CELULAR PARA EVITAR PRODUCIR BLOQUEO PANCREATICO EN SECRECION DE INSULINA Y EL DAÑO IRREVERSIBLE CON MUERTE CELULAR AL PANCREAS OCASIONANDO MÀS DIABETES Y DAÑO GENERALIZADO. PRODUCIENDOSE GRAN MEJORIA Y CURACION.**

**CON LA AUTOHEMOTERAPIA LAS CÈLULAS SELECCIONADAS Y ESTIMULADAS POR EL ANTÌGENO APLICADA CON LA PREPARACIÒN DE LA AUTOHEMOTERAPIA PROLIFERAN ASEGURANDO EL DESPLAZAMIENTO INMUNOLOGICO, O LA MEMORIA DE ANTICUERPOS ANTIPANCREAS CON TENDENCIA A NEGATIVIZARSE, Y CON PRESENCIA DE ANTICUERPOS NO DAÑINOS A LA CELULAS PANCREATICAS, EVITANDO LA EVOLUCIÒN DE DIABETES.**

## **TEORIA FELIX HAUROWITZ. 1930**

### **TEORIA DE LA PLANTILLA PARA LA FORMACION DE ANTICUERPOS.**

**LAS CELULAS DE LANGERHANS DE LA PRODUCCIÓN DE ANTICUERPOS PANCREAS, PODÍAN INTERACCIONAR CON CUALQUIER ANTIGENO EN ESTE CASO EL PRODUCIDO DE LAS PROTEINAS DE LA SANGRE DE AUTOHEMOTERAPIA, Y QUE ERA LA ESTRUCTURA DE EL ANTIGENO LA QUE DETERMINARIA LA ESTRUCTURA DE ANTICUERPO, O POR LO TANTO SU ESPECIFICIDAD EN ESTE CASO ESPECIFICO AL PANCREAS.**

**MAS CLARO , ES QUE AL INTRODUCIR UNA MICRODOSIS DE AUTOHEMOTERAPIA LA SANGRE REACCIONA COMO ANTIGENO ESPECIFICO DEL PANCREAS, OBTENIDAS CON SUS PROTEINAS ALTERANDO Y DANDO LA ORDEN DE UNA NUEVA ESTRUCTURA DE EL ANTICUERPO, QUE YA NO SERIA EL ANTICUERPO DAÑINO AL PANCREAS QUE ANTES PRODUCIA DIABETES, SINO DE UN ANTICUERPO CON UN RECUERDO INMUNOLOGICO NO DAÑINO AL PANCREAS.**

**EL ANTIGENO DE AUTOHEMOTERAPIA FUNCIONA COMO UN MOLDE O TEMPLADO SOBRE EL CUAL SE ACOMODABA UNA PROTEINA DESDOBLADA PARA ADOPTAR LA FORMA COMPLEMENTARIA Y APROPIADA DE LOS ANTICUERPOS NO DAÑINOS AL PANCREAS, LOS CUALES DESPUES SE MANTENDRIAN ESTABLES EN CUANTO A NIVELES DE GLUCOSA AL CAMBIAR LA ESTRUCTURA DEL ANTICUERPO DAÑINO Y CONVERTILO A NEGATIVO Y QUITARLE RECUERDO INMUNOLOGICO AL PANCREAS, OCASIONANDO MEJORIA CLINICA EN DIABETES Y COMPLICACIONES.**

## **TEORIA BURNET 1957:**

### **TEORIA DE LA SELECCIÓN CLONAL**

**EL MECANISMO DEFENSIVO Y LA PROHIBICIÓN CONTRA LA REACCION A LOS CONSTITUYENTES PROPIOS, CONSTITUYEN LA BASE DE ESTA TEORIA. PARA EXPLICAR EL AUTORECONOCIMIENTO Y LA TOLERANCIA A LOS CONSTITUYENTES ENDOGENOS, SE HA SUGERIDO QUE LAS CELULAS CAPACES DE REACCIONAR CONTRA LOS PROPIOS CONSTITUYENTES SON ELIMINADAS O DESTRUIDAS COMO CLONAS PROHIBIDAS.**

**CADA LINFOCITO INMUNOCOMPETENTE YA ESTÀ PROGRAMADO PARA SINTETIZAR UNA PROTEINA EN PARTICULAR O ANTICUERPO PANCREAS EN ESTE CASO EN DIABETES, QUE ESTA INSERTADA EN LA MEMBRANA CELULAR, Y FUNCIONA PARA EL RECEPTOR DE EL ANTIGENO OBTENIDO DE LA AUTOHEMOTERAPIA.**

**UN ANTIGENO QUE REACCIONE CON ESTE RECEPTOR ACTIVARÀ A LA CELULA CORRESPONDIENTE DE EL PANCREAS, PROMOVRIENDO SU DIFERENCIACIÓN Y SU PROLIFERACIÓN CLONAL PARA GENERAR UNA GRAN POBLACIÓN DE CÈLULAS, TODAS ELLAS CON LAS MISMAS CARACTERISTICAS, DURANTE EL PROCESO SE ACTIVARIA EL SISTEMA GÈNICO CONTROLADOR DE LA SÌNTESIS DEL RECEPTOR QUE CON LAS PROTEINAS Y LINFOCITOS DE LA SANGRE QUE OBTENIDOS DE LA AUTOHEMOTERAPIA COMENZARIA LA SÌNTESIS MASIVA DE ANTICUERPOS NO DAÑINOS AL PANCREAS. PRODUCIENDO DESBLOQUEO EN LA FUNCIÓN DEL PANCREAS EN DIABETES.**

**UN GENE- UNA PROTEINA (ANTICUERPO)-UN RECEPTOR.**

**LA INDUCCIÓN DE CUALQUIER RESPUESTA INMUNE INVOLUCRA EL CONTACTO FÍSICO ENTRE UN DETERMINANTE ANTIGÈNICO (AUTOHEMOTERAPIA) Y UN RECEPTOR CELULAR ESPECIFICO (CELULAS LANGERHANS DE PANCREAS).**

**LOS RECEPTORES CELULARES DE EL PANCREAS GENERALMENTE SON PROTEÌNAS GLICOSILADAS CUYA SÌNTESIS FRECUENTEMENTE ES CONTROLADA POR MÀS DE UN GEN.**

**ESTO LLEVA A PRESUPONER LA EXISTENCIA DE UN NÙMERO INFINITO DE GENES QUE CONTROLARIAN LA SÌNTESIS DE UN NÙMERO TAMBIÈN INFINITO DE RECEPTORES CELULARES DENTRO DE LOS CUALES UN ANTÌGENO (AUTOHEMOTERAPIA), ENCONTRARIA A SU RECEPTOR COMPLEMENTARIO.**

**DIVERSIDAD INMUNOLÒGICA:**

**ES LA CAPACIDAD QUE TIENE EL INDIVIDUO INMUNOCOMPETENTE DE RESPONDER CON ANTICUERPOS (ANTILANGERHANS) Y CÈLULAS SENSIBILIZADAS (PANCREAS) ANTE UN NÙMERO PRÀCTICAMENTE INFINITO DE ESTÌMULOS ANTIGÈNICOS (AUTOHEMOTERAPIA).**

## **BIBLIOGRÀFIA**

**ACHALME P: L Inmunite dans les Maladies Infectieuses. Reuff(Paris), 1894.**

**Besredka A: Les Immunites locales. Masson 1937.**

**Bordet J: Traite de L'Immunite dans les Maladies Infectieuses 2nd ed. Masson. 1937.**

**Burnet FM, Fenner F: The productions of antibodies. Macmillan (Melbourne), 1949.**

**Burnet F M. The clonal selection theory of acquired immunity. Cambridge University Press Cambridge 1959.**

**Chapel H, Maeney M. Essentials of clinical immunology. 3<sup>rd</sup> edn. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1993.**

**Delaunay A: L'Immunologie. Presse Universitaire (Paris) 1969.**

**Ehrlich P: Gesammelte Arbeiten zur Immunitätsforschung. Hirschwald(Berlin) 1904.**

**Foster WD: History of Medical Bacteriology and Immunology. Heinemann 1970.**

**Landsteiner K: The Specificity of Serological Reactions. Thomas. 1936.**

**Heumann D.; T.L. Vischer: Immunomodulation by alfa2-macroglobulin and alfa2 macroglobulin-proteinase complexese: the effect of the human T-lymphocyte:of the human T-lymphocyte response. Eur. J. Immunol. 18 (1988), 755-760.**

**Jutila M. A. et al.: Low dose chymotrypsin treatment inhibits neutrophil migration into site of inflammation in vivo. Effects on adhesion protein expression and function. Cellular Immunology 132(1991), 201-214.**

**Kunze R.; K Ransberger, P Streichhan, F Gebauer: Humoral Immunomodulatory Capacity of Proteasas in Immuncomplex Descomposition and formation. Firt International Symposium on combination therapies Washington D.C. 1991.**

**Kunze R.: Die Moleküle der Immunglobulin Superfamilie- ein zentraler Angriffspunktder Enzymtherapie. In : Spannungsfeld individueller Disposition und Exposition. Beiträge vom XII. Kumpfmühler Symposium 1991.**

**Coleman R M, Lombard M F, Sicard R E. Autoimmunity. Fundamental immunology, 2<sup>nd</sup> edn. Wn C. Brown, Dubuque, 1992.**

**Feltkamp T E W, Khan M A and de Castro J. The pathogenetic role of HLA-B27. Immunology Today 1996; 17:5.**

**Gupta S, Talal N. Immunology of rheumatic diseases. Plenum Publishing Corporation, New YORK, 1986.**

**Donald M. Weir, MD, Inmunología, Manual Moderno, 1999.**

**Rojas-Espinosa Oscar, Inmunologia de Memoria, Editorial Panamericana 1996.  
Herzenberg L A, Weir D M Blackwell C C. Weir· Handbook of experimental immunology, 5 th edn. Blackwell Science, Oxford, Boston, 1997.**

**Hudson L, Hay F C. Practical immunology, 3erd edn. Blackwell, Oxford 1989.**

**Rose N R. Manual of clinical laboratory immunology, 5<sup>th</sup> edn. American Association of Microbiology, Washington, 1997.**

**Shortman K. Immunological techniques. Current in Immunoilogy 1991;3:217.**

**Weir D M. Immunogical techniques. Current Opinion in Immunology 1990 ;2 :877.**

**LaMarre J., G. K. Wollenberg, S. L. Gonias, M.A. Hyes: Cytokine Binding and Cleareance Properties of Proteinase-Activated alfa Makroglobulin. Laboratory Investigation 65(1991),3.**

**Menzel J., S. Runge: Enzyme als Immunmodulatoren. Allgemeinmedizin 19(1990), 140.**

**Meuer S C: Adhasionsmolekule: Regulatoren der lokalen IMMUNANTWORT. Die gelben Hefte 4 (1991), 148.**

**Peter H. H. Klinische Immunologie. Urban & Schwarzenberg, Munchen, 1990.**