

Le virus du sida relève-t-il de la science-fiction?

La cause du SIDA serait à trouver dans un comportement immunosuppresseur et non pas dans le virus HIV.

Peter H. Duesberg et Bryan J. Ellison

Le 5 juin 1981, un rapport publié par le CDC (Centers for Disease Control) alarmait la communauté médicale des Etats-Unis. Ce rapport décrivait cinq cas médicaux inhabituels observés d'octobre à mai 1981. Les cinq individus avaient développé une pneumonie de type *Pneumocystis carinii*. Le *P. carinii* est un microbe présent dans les poumons de la plupart des gens bien-portants, cependant il peut provoquer la maladie en cas d'affaiblissement sérieux du système immunitaire. Dans les cas de ces cinq personnes, l'immunosuppression était confirmée par la présence de plusieurs autres infections opportunistes. Les autorités médicales furent particulièrement surprises par l'identité des patients: ces cas de déficience immunitaire grave étaient tous des hommes de vingt à quarante ans, une classe d'âge considérée comme typiquement saine. Tous ces hommes étaient homosexuels.

Le 28 août un rapport consécutif du CDC énumérait 21 autres cas présentant les mêmes sévères problèmes de suppression immunitaire. Parallèlement à la pneumonie à *P. carinii*, à la candidose oesophagienne (une levure pathogène), et à d'autres maladies typiques des déficiences immunitaires, certains de ces patients étaient atteints d'une affection peu commune appelée sarcome de Kaposi. Ce dernier est une tumeur des parois internes des vaisseaux sanguins qui se manifeste par des lésions cutanées rougeâtres. Le CDC appelait ces patients aux étranges combinaisons pathologiques des "hommes

homosexuels antérieurement sains". Un nombre croissant d'hommes sains n'étant normalement pas amené à développer simultanément des maladies graves, on en vint à définir l'ensemble des affections observées chez ces hommes comme un syndrome auquel on supposait une cause sous-jacente unique. D'abord appelé Gay-Related Immune Deficiency (GRID), le syndrome fut finalement connu sous le nom de Syndrome Immuno-Déficitaire Acquis, ou SIDA.

Depuis que ce syndrome a été défini pour la première fois, le SIDA a été diagnostiqué sur plus de 130'000 Américains. 80'000 d'entre eux sont morts. Les homosexuels de sexe masculin continuent à constituer le plus important groupe à risque de SIDA, mais les utilisateurs de drogues intraveineuses, les destinataires de transfusions sanguines et les hémophiles ont aussi été inclus au nombre des victimes. Depuis 1981, la liste des maladies symptomatiques du SIDA a été étendue par le CDC et comprend la pneumonie à *P. carinii*, la tuberculose, le sarcome de Kaposi, la démence, le lymphome, la candidose, la diarrhée - au total plus de 25 maladies conventionnelles. La plus couramment diagnostiquée d'entre elles est la pneumonie à *P. carinii*, qui a été observée dans environ 53% des nouveaux cas de SIDA l'année dernière, suivie par le wasting syndrome (19% des cas), la candidose (13%), le sarcome de Kaposi (11% des cas) et la démence (6%).

L'augmentation des subventions fédérales a suivi celle du syndrome. Dans les premières années de l'épidémie, les dépenses se chiffraient à quelques millions de dollars par an. Après que le secrétaire des services de santé (Health and Human Services) eut annoncé en 1984 qu'un virus du SIDA avait été découvert et qu'il pourrait affecter le grand public, les dépenses relatives à la recherche, au traitement et à la prévention du SIDA grimperent spectaculairement, jusqu'à atteindre 2.9 milliards de dollars pour l'année fiscale en cours.

Effondrement immunitaire

En tant que syndrome défini par différentes maladies conventionnelles, le SIDA était conçu comme le résultat d'une déficience sous-jacente du système immunitaire. Chez beaucoup des

premiers patients, l'anomalie principale semblait consister en l'épuisement des cellules de l'un des sous-groupes spécifiques du système immunitaire, les T-helper; ces cellules répondent à la présence de microbes envahisseurs et stimulent d'autres cellules à produire les anticorps correspondant aux nouveaux germes. L'estimation des niveaux "propres" aux cellules T-helper était largement spéculative car peu de recherches avaient été menées auparavant sur cet aspect du système immunitaire. Mais comme le nombre approximatif des T-helper était moins élevé chez les patients atteints de SIDA que dans le reste de la population, on développa l'idée selon laquelle ce syndrome était dû à quelque chose qui détruisait spécifiquement ces cellules.

Parmi les premières causes de SIDA proposées, il y avait les inhalations de nitrite utilisées particulièrement par les homosexuels dans les bains publics. Un des plus anciens travaux sur le sujet liait l'usage de ce nitrite à l'apparition du sarcome de Kaposi, mais cette hypothèse ne put rendre compte ni de la totalité du spectre des maladies du SIDA, ni du SIDA des hétérosexuels et elle fut rapidement rejetée.

Dès lors, l'intérêt se concentra principalement sur la recherche d'un agent infectieux causant le SIDA. Le CDC nota tout d'abord que selon le premier rapport, tous les cas initiaux de SIDA avaient été précédés ou accompagnés d'une infection par le cytomégalovirus, un membre du groupe des virus herpès. Le cytomégalovirus était connu pour sa faculté immunosuppressive et cette piste fut suivie pendant quelques temps. Mais ce virus était largement répandu dans la population et les patients atteints de SIDA n'avaient pas tous été infectés par lui. Cette hypothèse dut donc être abandonnée.

La question de la cause du SIDA fut tranchée officiellement le 23 avril 1984 lorsque le Département de la Santé annonça l'isolation du virus. Il fut d'abord appelé Lymphadenopathy-Associated Virus (LAV) par les chercheurs français qui l'avaient découvert, et Human T-cell Leukemia Virus III (HTLV-III) par les scientifiques américains. De puis 1986, il est officiellement appelé Human Immunodeficiency Virus (HIV). Avec la publication cruciale de *Confronting AIDS* par

l'Académie Nationale des Sciences et l'Institut de Médecine en 1986, la croyance selon laquelle le virus HIV était la cause de l'immunosuppression du SIDA, devint le point de vue généralement accepté par la communauté scientifique. Aujourd'hui, l'opinion dominante présente le virus HIV comme la cause d'une déficience immunitaire qui épuise le stock de cellules T-helper et condamne ainsi 50 à 100% des personnes infectées à mourir du SIDA.

Cependant, depuis 1987, un nombre croissant de médecins et de chercheurs en sciences médicales se demandent si le virus HIV est véritablement la cause du SIDA. Certains de ces scientifiques dissidents se bornent à remarquer qu'il n'a jamais été prouvé que le HIV soit la cause du SIDA, et que son rôle reste par là-même obscur. D'autres estiment qu'à l'évidence le HIV ne joue aucun rôle dans le SIDA. La majorité d'entre eux soutient toutefois que le HIV ne peut pas être la cause du SIDA à lui tout seul, mais qu'il doit être lié à d'autres facteurs encore non identifiés. Redoutant la perte de leurs subventions de recherche ou la désapprobation de leurs pairs, ces sceptiques préfèrent généralement ne pas être cités. L'inattention des médias a d'ailleurs largement contribué à occulter ces points de vue qui restent ceux d'une minorité de chercheurs. Ainsi, malgré la notoriété de beaucoup d'entre eux, le grand public américain est encore ignorant de ces nouvelles perspectives.

Les arguments favorables au virus

En octobre 1988, Luc Montagnier, le découvreur français du virus, et Robert Gallo, le chef de file des chercheurs américains penchés sur le HIV publièrent dans le *Scientific American* un article qui discutait des justifications préalables à leurs recherches. Ils prétendirent que seule l'introduction récente d'un nouveau microbe pouvait expliquer cette augmentation soudaine et sans égale de maladies jusqu'alors inhabituelles chez les hommes jeunes.

On ne connaît pas encore les moyens exacts par lesquels le HIV détruit les cellules T. Gallo et ses collègues soulignèrent à plusieurs reprises que bien que le mécanisme en fût encore obscur, l'évidence d'une causalité du virus HIV dans le SIDA était bien établie. Pour

confirmer leurs dires, ces chercheurs se fondèrent avant tout sur l'épidémiologie, qui est l'étude de la propagation des maladies.

Ils signalèrent que les personnes atteintes de SIDA étaient aussi celles qui avaient des anticorps pour le HIV. Les études à long terme portant sur des personnes atteintes d'une infection de HIV et appartenant à des groupes à risque de SIDA, montrent effectivement une progression vers des affections caractéristiques du SIDA.

Les partisans de l'hypothèse d'un virus du SIDA insistent aussi sur la corrélation géographique entre le SIDA et l'infection HIV. Le SIDA est plus répandu en Afrique et dans des villes comme New York et San Francisco, là où le HIV est largement présent. En revanche, on ne trouve pas trace d'une diffusion extensive du virus ni du SIDA en Asie, en Union Soviétique ou en Europe de l'Est.

De même, ces partisans font grand cas de plus de 1'600 enfants, plus de 1'100 hémophiles et des quelques 3'000 personnes ayant reçu des transfusions sanguines, qui - aux Etats-Unis - ont développé le SIDA des années après avoir été infectés par le virus. Le Scientific American d'octobre 1988 cite l'exemple d'une famille d'hémophiles dans laquelle le père et le fils ont tous deux contracté le HIV et développé le SIDA. Le cas de Ryan White est un autre exemple hautement médiatisé; ce jeune hémophile a contracté le virus HIV, développé le SIDA et il est mort récemment à l'âge de 18 ans. L'ancien législateur californien Paul Gann, qui fut à la tête du mouvement anti-impôts Proposition 13, retint aussi l'attention, car il contracta le virus par transfusion sanguine et fut fatalement atteint d'une pneumonie sidéenne caractéristique. Comme les enfants et la majorité des hémophiles ou des destinataires de transfusions sanguines ne peuvent être supposés faire un usage abusif de drogues intraveineuses ni être des homosexuels actifs, le facteur principal de leur risque de SIDA semble être l'infection HIV.

Bien que la plupart des virus provoque la maladie dans les semaines qui suivent une infection aiguë, le HIV, lui, n'est censé causer le SIDA qu'après une période de latence d'environ 10 à 11 ans. A l'appui de cette thèse, les défenseurs de la théorie d'un virus du SIDA citent les modèles d'autres virus qui provoquent des affections chez l'homme ou

chez l'animal avec des périodes de latence de 10 à 50 ans entre l'infection et le développement de la maladie. De tels "virus lents" passent depuis quelques années pour être à l'origine de diverses leucémies ainsi que d'autres cancers spécifiques des hommes et des animaux. Le cancer cervical de la femme par exemple, est réputé être causé par diverses lignées des virus humains liés à l'apparition de verrues; de même, le cancer appelé lymphome de Burkitt, est souvent considéré comme résultant de l'action du virus de la mononucléose.

Enfin, l'on a constaté que les virus de l'immunodéficience du singe et du chat (Simian Immunodeficiency Virus et Feline Immunodeficiency Virus), qui appartiennent tous deux à la même classe que le HIV, provoquent fréquemment la maladie et la mort de ces animaux dans des conditions jugées équivalentes à celles du SIDA, pour peu qu'ils soient inoculés en laboratoire.

Une hypothèse non conforme aux Postulats de Koch

Le fait que l'hypothèse d'un virus du SIDA n'ait jamais été prouvée constitue souvent l'objection principale des scientifiques qui la refusent. Introduits par Robert Koch au siècle dernier, les critères classiques pour la détermination du caractère infectieux d'une maladie et l'attribution de sa cause à un microbe particulier sont appelés les Postulats de Koch. Or le virus HIV, comme le souligne Walter Gilbert, ne répond pas aux critères des Postulats de Koch:

Postulat 1: Le germe doit être trouvé dans les tissus affectés pour chaque cas de la maladie en question. Toutefois, aucun HIV ne peut être isolé dans 10 à 20 pour cent des cas de SIDA. Jusqu'à ce que les méthodes hautement sensibles de détection fassent récemment leur apparition, l'on ne trouvait pas de trace directe du virus dans la majorité des cas. De plus, le HIV ne peut être isolé à partir des cellules du sarcome de Kaposi ni à partir des cellules nerveuses des patients atteints de la démence sidéenne.

Postulat 2: Le germe doit être isolé des autres germes et du corps de son hôte. Les quantités de HIV sont tellement faibles chez les patients atteints de SIDA que le virus ne peut être isolé qu'indirectement, après

isolation d'un grand nombre de cellules du patient et réactivation du virus. Dans les maladies classiques, on trouve assez de virus actifs pour qu'il soit possible d'en isoler directement à partir du sang ou des tissus lésés: il est habituel d'en avoir entre un million et un milliard d'unités par millilitre de fluide corporel durant la période active. Certains virus de la même classe que le HIV se rencontrent à raison de 100'000 à 10 millions d'unités par millilitre, mais le HIV ne présente rarement plus de cinq unités et jamais plus de quelques milliers par millilitre de plasma sanguin.

Postulat 3: Le germe doit provoquer la maladie lorsqu'il est injecté à des hôtes sains. Le HIV n'a pas provoqué la maladie quand on l'a injecté expérimentalement à des chimpanzés, ni dans les cas accidentels où il a été inoculé à des travailleurs du secteur médical, pourtant, dans chacun de ces cas, le virus avait infecté ses hôtes avec succès. Si en considération de raisons éthiques ou autres, ce troisième postulat s'avère difficile à tester pour certains germes, il est alors nécessaire d'en apporter la preuve d'une autre façon, grâce à des thérapies spécifiques qui neutralisent le microbe et préviennent par là-même la maladie. Malheureusement, bien que de nouveaux médicaments et vaccins soient continuellement proposés, aucune thérapie, aucun anticorps contre le HIV n'a été capable de prévenir les maladies du SIDA.

Postulat 4: Le même germe doit pouvoir être isolé également à partir de son nouvel hôte. La condition du troisième postulat n'étant pas remplie, ce critère devient non pertinent.

Cette inadéquation aux postulats de Koch remet en question le caractère infectieux du SIDA. En effet, les postulats de Koch sont les critères standard en vue de la détermination d'agents infectieux. Lorsque ces conditions ne sont pas remplies, il faut alors pouvoir fournir à la place, des preuves équivalentes et solides si l'on veut maintenir l'hypothèse d'un agent infectieux.

La charge de telles preuves incombe dans ce cas à ceux qui soutiennent que le virus HIV est la cause du SIDA; c'est ce que fait remarquer Beverly Griffin, le directeur du Département de virologie

du Royal Postgraduate Medical School de Londres. Cette entreprise est particulièrement ardue pour les partisans de l'hypothèse HIV: pour pouvoir lier causalement le HIV et le SIDA, l'on doit attribuer à ce virus des caractéristiques très spéciales. Premièrement, le virus doit être crédité d'une période de latence de plusieurs années entre l'infection et le SIDA. Mais quand une maladie est censée se produire seulement des années après l'infection virale, il est difficile d'être sûr que ce ne sont pas d'autres facteurs de risque qui l'ont provoquée. Deuxièmement, les scientifiques ont été amenés à supposer que le virus causait la maladie par des moyens indirects, car le HIV était manifestement absent des lésions. Cette supposition manque toutefois de clarté et de preuve: des inventions de ce genre peuvent virtuellement être invoquées pour accuser n'importe quel microbe de n'importe quelle maladie.

Définition paradoxale

Un second ensemble d'arguments à l'encontre de l'hypothèse HIV concerne la définition clinique du SIDA. Cette définition comprend une liste de 25 maladies conventionnelles délivrée par le CDC en 1987. Si l'une de ces maladies est diagnostiquée en même temps que l'on découvre la présence d'anticorps contre le HIV, le SIDA est alors également diagnostiqué. Cette liste de maladies comprend non seulement le sarcome de Kaposi et la pneumonie à *P. carinii*, mais aussi la tuberculose, le cytomegalovirus, l'herpès, la diarrhée, la candidose, le lymphome, la démence et beaucoup d'autres maladies. Si l'une de ces très diverses maladies est trouvée seule, on la diagnostiquera probablement sous son nom classique. Mais si la même affection est rencontrée parallèlement à des anticorps contre le HIV, on l'appellera SIDA. La corrélation causale entre le HIV et le SIDA est donc une résultante de la définition-même du SIDA.

Un autre problème se pose avec cette définition: comment un seul virus peut-il être à l'origine d'un spectre si varié de maladies. Harry Rubin est l'un des multiples dissidents qui soutiennent que ces différentes maladies n'auraient jamais dû être réunies, et qu'il n'est pas besoin de nouveau microbe pour expliquer l'apparition récente de ces

anciennes affections parmi les groupes de personnes ayant des comportements à risques.

La raison de la combinaison de ces maladies disparates en un seul syndrome tient uniquement dans la supposition d'une cause unique à leur origine: une déficience immunitaire censée être elle-même causée par le HIV. Toutefois, la défaillance du système immunitaire ne peut pas rendre compte de toutes les affections figurant sur la liste du SIDA. En particulier, une telle défaillance n'expliquerait ni les cancers ni la démence. Bien que les travaux expérimentaux aient montré depuis longtemps que les cancers n'augmentent pas nécessairement en fonction de déficiences immunitaires, beaucoup de scientifiques s'obstinent à chercher des moyens de combattre le cancer en utilisant le système immunitaire. Pourtant les défenses immunitaires ne peuvent combattre que des éléments étrangers alors que les cellules cancéreuses appartiennent au corps du patient. De même, la démence ne peut être directement combattue par le système immunitaire, parce que les anticorps n'atteignent généralement pas les tissus du cerveau. Ainsi, les microbes qui atteignent le système nerveux central sont libres de se développer sans interférence aucune des défenses immunitaires; et ceci, même chez un individu parfaitement sain. Le HIV devrait donc agir de manière beaucoup plus étendue que celle qu'on lui attribuait pour la seule destruction du système immunitaire; il faudrait qu'il puisse détruire les neurones et rendre certaines cellules cancéreuses alors que simultanément, il empêcherait la croissance des cellules immunitaires ou qu'il les tuerait.

En réalité, toute hypothèse d'un microbe du SIDA rencontrera ce type de difficultés.

Peu de virus détectables

Une troisième difficulté avec l'hypothèse HIV tient dans la faible proportion de virus détectables chez les patients atteints de SIDA. Seule une cellule T-helper sur 10'000 est activement infectée par le virus, et ceci même lorsque le SIDA est pleinement déclaré. De plus, cette faible quantité de virus produite par quelques cellules se trouve neutralisée par les mêmes anticorps que ceux qui sont détectés par le

"test du SIDA". Il y a même moins d'une cellule sur 500 qui contienne un virus HIV à l'état latent. Ceux-ci ne pouvant d'ailleurs être trouvés que par l'isolation des cellules et leur stimulation artificielle au moyen de composés qui permettent la réactivation des virus latents. Cette difficulté qui est souvent une impossibilité à isoler les virus HIV des malades du SIDA, fait de la présence des anticorps contre ce virus la seule base pratique de diagnostic.

Il est très difficile de comprendre comment le HIV pourrait être capable de dévaster le système immunitaire alors qu'il n'infecte jamais qu'une très faible partie de ces cellules. Et, même si chacune des cellules infectées était détruite par le virus, le nombre total de cellules T perdues à chaque instant serait à peu près équivalent à celui que l'on perd à cause d'une coupure de rasage. De telles pertes pourraient être soutenues indéfiniment sans affecter le système immunitaire, car le corps produit constamment de nouvelles cellules T à un taux nettement plus élevé. En pratique, on ne constate pas de réactivation du virus lorsque les patients développent les maladies du SIDA. Dans ces conditions, l'action immunosuppressive du virus devient également très difficile à expliquer, surtout si on lui attribue des années de latence préalable. Après que la personne ait produit des anticorps contre le HIV, le virus reste présent dans les mêmes faibles quantités durant toute la vie de l'individu; ces quantités sont d'ailleurs les mêmes pour tous les virus de ce genre. Cela expliquerait pourquoi il est si difficile de transmettre le virus HIV: les personnes ayant des anticorps n'ont pratiquement aucun virus à répandre.

Quelques études décrivent de rares cas d'affection de style grippal après infection par le HIV, mais ces patients ont tous récupéré plutôt rapidement après que leur système immunitaire eût créé des anticorps contre le HIV. Cela accentue le paradoxe: comment un virus peut-il causer la mort après 10 ans d'inactivité alors que lors de sa première période active il n'a causé qu'une légère affection?

Les SIDA animaux: des modèles trompeurs

Plusieurs virologues ont remarqué un quatrième paradoxe de l'hypothèse HIV: en effet, ce virus appartient à la classe des rétrovirus,

qui sont des virus d'une structure particulièrement simple contenant beaucoup moins d'information génétique que la plupart des autres virus. En effet, la majorité des virus sont dits "lytiques" c'est-à-dire qu'ils tuent les cellules qu'ils infectent et causent ainsi la maladie. Les rétrovirus, en revanche, ne tuent généralement pas les cellules qu'ils infectent, mais se contentent de copier leur information génétique et de l'insérer dans l'ADN de celles-ci. Dès lors, des particules virales sont constamment produites et éjectées de ces cellules hôtes dont la survie est indispensable au rétrovirus. Il est donc peu vraisemblable que des rétrovirus soient à l'origine de maladies graves, et encore moins d'affections fatales comme le SIDA qui impliquent la mort d'un grand nombre de cellules. En réalité, depuis les temps les plus reculés, l'ADN de chaque être humain comporte entre 50 et 100 rétrovirus latents transmis de génération en génération.

Dans le passé, des recherches menées par Harry Rubin ont montré que les rétrovirus ne pouvaient infecter les cellules qui ne se dupliquent pas. Et comme les neurones du cerveau humain ne se redupliquent plus après les premières années de la vie, il est fort peu probable que le HIV puisse infecter ces cellules. Ceci expliquerait pourquoi le HIV n'a jamais pu être isolé des neurones et confirmerait aussi la difficulté à le déclarer comme cause de la démence.

Harvey Bialy, rédacteur scientifique de la revue professionnelle Bio/Technology, soutient que la structure génétique du HIV ne diffère pas assez de celle des autres rétrovirus pour rendre compte du comportement si divergent que l'on voudrait lui attribuer. En effet, l'information génétique détenue par le HIV n'est pas inhabituelle chez les rétrovirus. Elle ne contient aucun gène si différent de ceux des autres rétrovirus qu'il puisse être le "gène du SIDA". De plus, le HIV ne garde pas d'information en réserve pendant des années: il utilise la totalité de son information génétique lorsqu'il infecte la cellule la première fois. En d'autres termes, il n'y a aucune raison de croire que le HIV puisse causer le SIDA 10 ans après plutôt qu'au moment de l'infection quand il ne rencontre d'ailleurs pas d'obstacle immunitaire.

Bialy montre aussi que les modèles animaux de la maladie ont fait l'objet de fausses interprétations. Le SIDA des singes par exemple n'a

pas grand chose en commun avec le SIDA humain. Non seulement ces animaux ne développent pas un large spectre de maladies, mais ils ne subissent pas non plus d'affections s'approchant - même vaguement - du sarcome de Kaposi ou de la démence. De plus, on ne constate pas de longue période de latence entre l'infection par le SIV et le développement de la maladie. Les animaux tombent malades dans les jours, voire les semaines qui suivent l'infection, ou alors ils ne tombent pas malades du tout. Par ailleurs, cette maladie ressemble plutôt à l'état grippal observé parfois chez les humains après infection par le HIV. Enfin, un virus comme le SIV ne cause la mort de l'animal qu'en laboratoire, lorsqu'il est présent en grandes quantités chez des individus constitutivement très prédisposés.

Une croyance très répandue veut que certains rétrovirus causent des maladies mortelles après de longues périodes de latence chez les moutons, les chèvres et les chevaux, cependant ces virus sont en réalité présents chez la plupart des animaux en bonne santé, et ce n'est qu'une faible partie de ces derniers qui développent de telles maladies, mettant ainsi en doute le rôle de ces rétrovirus.

HIV sans SIDA

Le plus souvent, les défenseurs de l'hypothèse HIV utilisent des arguments provenant de l'épidémiologie, l'étude de la propagation des maladies.

La méthode la plus courante de l'épidémiologie actuelle lors de la recherche de la cause d'une maladie consiste à trouver des corrélations entre les phénomènes et leurs causes possibles. La seule démarche concluante d'un point de vue scientifique est l'étude contrôlée : on compare deux ensembles d'individus qui présentent tous deux les mêmes facteurs caractéristiques potentiellement importants sauf celui de la cause possible de la maladie qui lui, n'est présent que dans l'un des groupes. On cherche ainsi à déterminer si ce groupe est effectivement plus disposé à contracter la maladie. Malheureusement, les partisans de l'hypothèse HIV ne citent que des études épidémiologiques non contrôlées à l'appui de leur thèse, des études qui

présentent d'ailleurs plusieurs paradoxes que n'ont pas manqué de relever les adversaires de l'hypothèse d'un virus du SIDA.

De plus en plus, l'expérience nous montre qu'un grand nombre de personnes infectées par le virus HIV, si ce n'est la majorité d'entre elles, ne développera jamais le SIDA. En 1986, le CDC estimait que le virus HIV touchait entre 1 et 1.5 million d'individus aux Etats-Unis. Ces temps derniers, ce nombre a été corrigé par une estimation a posteriori concluant à l'infection HIV d'environ 750'000 Américains pour l'année 1986, et d'environ 1 million aujourd'hui. Cette révision était simplement fondée sur des modèles de dénombrement a posteriori : puisqu'il y avait moins de cas de SIDA que prévu, c'est que le nombre de personnes touchées par le virus devait être moindre que ce que l'on avait estimé à l'origine. Environ 130'000 Américains ont reçu le diagnostic du SIDA pendant la dernière décennie et ce chiffre ne représente que 15% de la nouvelle estimation du nombre de séropositifs américains.

Il semble que le SIDA soit en régression à l'heure actuelle. L'auteur de *Myth of Heterosexual AIDS*, Michael Fumento - qui ne conteste d'ailleurs pas l'hypothèse HIV - remarque un ralentissement des diagnostics de SIDA à partir de fin 1987. Une étude du modèle mathématique de la croissance du SIDA publiée le 16 Mars 1990 par le *Journal of the American Medical Association* conclut à la régression de ce syndrome depuis 1988.

Cette tendance provoque un écart énorme entre le nombre élevé d'individus estimés infectés par le HIV et le nombre relativement faible de personnes effectivement atteintes par la maladie. Afin d'assimiler cet écart, le CDC a dû accroître régulièrement l'estimation de la durée de la période de latence séparant l'infection par le HIV du diagnostic du SIDA. Cette durée est passée de trois à quatre ans en 1986 à 10 ans aujourd'hui: pour chaque année qui passe le CDC doit grosso modo rajouter une année à la durée de la période latente.

Pas d'épidémie en Afrique

La situation africaine est encore plus complexe et accentue les doutes quant à l'hypothèse HIV. La plus grande partie de l'action médiatique américaine sur le problème du SIDA en Afrique est fondée sur la grande extension de l'infection virale et non pas sur l'extension du SIDA lui-même. Pour la totalité du continent africain l'on ne rapporte que 41'000 cas de SIDA alors que l'infection HIV est très largement répandue et atteint 10 à 15% de la population dans beaucoup de régions. Les partisans de l'hypothèse HIV essaient souvent de soutenir que ce faible nombre résulte d'un mauvais recensement des cas de SIDA. Pourtant, l'Ouganda qui a la réputation de procéder à un recensement méticuleux, ne fait état que de 10'000 cas mortels de SIDA sur 800'000 séropositifs. Le 25 juillet 1987, un article accompagnant l'éditorial du journal médical *The Lancet*, affirmait que le SIDA ne constituait pas une épidémie majeure en Afrique. Cet article était écrit par Felix Konotey-Ahulu un médecin du Cromwell Hospital de Londres qui rentrait d'un voyage d'étude intensive dans les régions les plus touchées d'Afrique.

La situation est similaire à Haïti: On n'a signalé que 2'300 cas de SIDA alors que l'infection virale est considérée comme omniprésente. Et même si ce recensement est inférieur à la réalité, la présence du SIDA est bien inférieure à ce qu'impliquerait l'hypothèse HIV.

Aucune étude épidémiologique contrôlée n'a été à ce jour menée en vue de déterminer si le virus HIV causait véritablement le SIDA. Cependant, une étude raisonnablement contrôlée portant sur 19 hémophiles a été publiée en janvier 1989 par le *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. Cette étude montrait que l'on ne trouve pas de différence entre les déficiences immunitaires des patients porteurs du virus et les autres. Les ensembles étaient toutefois trop réduits pour que les conclusions de l'étude puissent avoir une grande portée.

Les cas d'infection accidentelle d'êtres humains par le HIV sont particulièrement éclairants lorsqu'ils résultent de circonstances autres que celles relevant des comportements spécifiques à risque. Aux Etats-Unis, 19 travailleurs du secteur médical ont semble-t-il reçu le virus HIV à la suite de piqûres accidentelles ou par d'autres blessures médicales. Il a effectivement été impossible de trouver dans leurs cas

d'autres modes plausibles de transmission du virus. L'un d'eux a été déclaré atteint du SIDA en 1988 puis, rapidement, ce diagnostic était infirmé: le client avait spontanément récupéré. Le CDC prétend aujourd'hui que deux des cas cités ici ont développé le SIDA, mais aucune donnée n'est publiée à l'appui de ces dires. Ainsi, il n'y a pas encore d'attaque confirmée de SIDA parmi les travailleurs infectés accidentellement par le virus HIV. Pourtant, l'hypothèse HIV prédisait la conversion au SIDA de la plupart d'entre eux.

SIDA sans HIV

La détermination de la relation entre le virus HIV et les diverses maladies du SIDA est une question importante et difficile. Selon l'opinion dominante, beaucoup des maladies du SIDA étaient extrêmement rares avant 1980 et ne réapparurent que lors de l'introduction du virus HIV. En réalité, non seulement ces 25 affections ont existé en faible proportion durant les décennies qui ont précédé, mais l'on continue à en faire des diagnostics en l'absence de HIV. Ces maladies suivent d'ailleurs une croissance parallèle à celle de leurs homonymes associés au HIV. Une lettre parue dans le Lancet du 20 janvier et signée par des chercheurs du CDC rapporte l'existence d'homosexuels atteints du sarcome de Kaposi mais exempts de HIV. Robert Root-Bernstein, professeur de physiologie à l'Université d'Etat de Michigan a aussi publié un article dans le Lancet du 25 avril où il passe en revue la littérature traitant de l'incidence du sarcome de Kaposi avant l'apparition du SIDA. Depuis la première mention de cette affection en 1872, un certain nombre de cas a été rapporté chaque année aux Etats-Unis et en Europe. Beaucoup de ces cas touchaient des adultes en dessous de 50 ans et même des enfants: contrairement à ce que l'on supposait jusqu'alors, le sarcome de Kaposi ne s'attaquait pas seulement aux personnes âgées. Certains cas étaient fatals. Certains cas devaient être associés à des transfusions de sang et des pneumonies, mais en apparence, beaucoup de ces cas de sarcome n'étaient pas liés à d'autres affections. Root-Bernstein en conclut que dans les années 70 environ 100 cas de sarcome de Kaposi aux Etats-Unis auraient pu être diagnostiqués comme des cas de SIDA. Cependant ces cas n'étaient pas détectés, car le sarcome de Kaposi n'était lui-même pas officiellement reconnu avant l'apparition

du SIDA. Le sarcome ne fut réidentifié que dans les années 1980-81 lorsqu'on en détermina la présence regroupée chez les jeunes homosexuels de sexe masculin.

La pneumonie à *P. carinii* présente une situation similaire. Cette affection fut identifiée en 1911. Elle peut toucher un très large pourcentage de la population, ainsi, une étude européenne de 1973 montre que 1 à 10% de la population présentent des signes post mortem de cette maladie. Souvent la pneumonie à *P. carinii* est associée à l'hémophilie, à la tuberculose, aux infections cytomegalovirales, aux maladies vénériennes et à la malnutrition. Les patients ayant reçu des transplantations ou de fortes doses d'antibiotiques, de même que les cancéreux sous chimiothérapie intensive montrent une forte propension à cette pneumonie. La plupart des cas sont pourtant associés à la malnutrition plutôt qu'aux maladies infectieuses. Avant les années 80, cette maladie était habituellement diagnostiquée lors de l'autopsie. Cet état de chose combiné à la bonne disponibilité de médicaments guérissant la pneumonie à *P. carinii* dans les années 70, explique le peu de cas rapportés d'une maladie qui pourtant n'était pas rare. Il est probable que cette pneumonie a aussi souvent été confondue avec d'autres types de pneumonie. Avec le début du SIDA, un diagnostic plus aisé ainsi qu'une spécialisation de la maladie dans le milieu homosexuel actif favorisèrent une attention renouvelée des scientifiques sur cette affection.

Des données similaires ont été collectées par Root-Bernstein pour la cryptococcose, la maladie du cytomegalovirus, et la leucoencephalopathie multifocale antérieurement à l'épidémie de SIDA.

Une étrange répartition des maladies du SIDA

Gordon Stewart, professeur émérite de santé publique à l'Université de Glasgow, considère qu'au niveau épidémiologique, la grande faiblesse de l'hypothèse HIV apparaît lorsque l'on prend conscience du fait que même après dix ans de SIDA, le syndrome est resté cantonné dans des groupes à risques bien spécifiques. De surcroît, l'on constate que les

répartitions respectives des maladies du SIDA d'une part, et du virus HIV d'autre part, ne concordent pas non plus.

Alors qu'en Afrique la répartition du SIDA est équilibrée entre hommes et femmes, on constate qu'aux Etats-Unis, les hommes restent de loin les plus atteints, avec plus de 90% des diagnostics de SIDA. Depuis la découverte du syndrome, cette proportion est restée inchangée. Le 18 avril 1990, le Journal of the American Medical Association a souligné ce paradoxe par une étude qui portait sur plus d'un million de jeunes s'étant présentés au recrutement militaire entre 1985 et 1989. Cette étude - la plus étendue jamais réalisée en son genre - montrait que la proportion de jeunes hommes infectés par le virus était identique à celle des jeunes femmes bien que ces derniers développent quatre fois moins de SIDA que les hommes du même âge. Bref, infectés par le même virus, les hommes sont plus susceptibles de développer le SIDA que les femmes.

Le taux auquel les séropositifs développent chaque année des affections diagnostiquées comme appartenant au SIDA varie considérablement d'une population à risque à l'autre. De l'hémophile au séropositif impliqué dans un comportement à risque, ce taux diffère entre 2 et 25%. Bien que les trois-quarts des hémophiles américains soient séropositifs, il n'y en a que 6% qui ont effectivement été diagnostiqués comme atteints de SIDA durant la décennie écoulée.

Avec 40 cas en 1989, le nombre total des diagnostics de SIDA ne cesse de croître chez les enfants américains receveurs de transfusions sanguines; il y a pourtant quatre ans que l'on a réduit radicalement le nombre des infections HIV dues à l'approvisionnement sanguin. Cet accroissement est incompatible avec la thèse courante selon laquelle le HIV aurait une période de latence de deux ans chez ces enfants.

Alors que l'on pourrait les croire plus exposés au virus HIV, les travailleurs du secteur sanitaire présentent une anomalie notable: les trois-quarts d'entre eux sont des femmes, mais 90% de ceux à qui l'on a diagnostiqué le SIDA sont des hommes. Encore plus étrange, le CDC a remarqué que 95% de ces hommes atteints de SIDA et

travaillant dans le secteur sanitaire appartiennent aux mêmes groupes à risques que 95% de tous les autres cas de SIDA.

En plus d'une répartition aberrante du SIDA s'il est considéré comme un syndrome, les différentes affections spécifiques du SIDA se développent sélectivement en fonction des divers groupes à risque. Ce phénomène se produit bien que ces divers groupes soient tous infectés par le même virus.

Aux Etats-Unis, on ne trouve le sarcome de Kaposi par exemple que chez les homosexuels de sexe masculin. Ce sarcome se distingue aussi des autres affections du SIDA par le fait que lui seul montre depuis plusieurs années une régression alors que les autres ont sans cesse fait preuve de croissance. D'un autre côté, la pneumonie à *P. carinii* a été diagnostiquée en nombre croissant par rapport au nombre total de cas de SIDA depuis le début du syndrome aux Etats-Unis. Les maladies du SIDA que l'on rencontre chez les enfants semblent appartenir aux maladies infantiles typiques comme la tuberculose, les pneumonies ainsi que diverses infections bactériennes. En Afrique, la maladie prédominante du SIDA est le wasting syndrome qui est souvent appelé "slim". Aux Etats-Unis, certains patients atteints de SIDA l'ont aussi contractée, mais elle est encore loin d'être synonyme de SIDA.

Luc Montagnier : un revirement sensationne

Les récents développements montrent que les partisans de l'hypothèse HIV sont en train d'amorcer un repli certain. Luc Montagnier par exemple a publié dans la revue *Research in virology* de mars 1990 un article à sensation dans lequel il démontre l'incapacité du HIV à tuer des cellules T en culture. Cette thèse contredit les arguments que les partisans de l'hypothèse HIV ont tout d'abord avancés.

Dans le même article, Montagnier suggère que le virus HIV ne peut pas causer le SIDA à lui tout seul, mais que peut-être quelque bactérie encore non identifiée est également impliquée. Depuis, Luc Montagnier a épousé la suggestion de Shyh-Ching, de l'Institut de Pathologie des Forces Armées des Etats-Unis, suggestion émise le 11 mai 1990 dans le magazine *Science* et selon laquelle la bactérie

Mycoplasma incognitus qu'il venait lui-même de découvrir pourrait jouer un rôle dans le SIDA. A l'heure actuelle, Montagnier soutient que le HIV et cette bactérie causent ensemble la maladie. Tout mycoplasme rencontre cependant les mêmes difficultés que le HIV: pour commencer, il ne pourrait être à l'origine de toutes les maladies du SIDA; il aurait dû aussi se répandre sans obstacle dans toute la population; et surtout, ce mycoplasme ne présente pas assez de différences par rapport aux autres mycoplasmes pour avoir pu développer des facultés si peu courantes. Les mycoplasmes sont des germes relativement communs et largement répandus dans la population, ils sont responsables d'environ un tiers des pneumonies douces que l'on rencontre chez l'humain. Il est possible que l'on brandisse sous peu le HIV et le *M. incognitus* en les désignant comme causes concourantes du SIDA, ce ne sera malheureusement qu'une invention visant à combler les lacunes incontournables qui feront toujours obstacle aux théories posant un microbe à l'origine du SIDA.

La plus spectaculaire des études récentes sur le SIDA est peut-être celle que le Lancet publia le 20 janvier 1990. Les chercheurs du CDC y concluaient qu'après tout, le sarcome de Kaposi n'était pas causé par le HIV. Cette affirmation se fondait sur l'observation d'une distribution inégale du sarcome Kaposi parmi les différents groupes à risques ainsi que sur le fait que cette maladie avait été diagnostiquée indépendamment du virus HIV chez les homosexuels américains. Ce dernier argument est également développé ci-dessus par l'un des auteurs du présent article (Peter Duesberg). Les données sur lesquelles se fondaient cette communication n'étaient pas nouvelles, mais la grande nouveauté résidait dans la remise en question par le CDC de la causalité du HIV pour une maladie du SIDA. Le sarcome de Kaposi n'a toutefois pas encore été rayé de la liste des maladies du syndrome, mais cet article du CDC a peut être ouvert la porte à une enquête plus serrée pour déterminer si oui ou non le virus HIV est responsable d'autres maladies du SIDA, et aussi pour déterminer si ces maladies appartiennent véritablement à un seul syndrome.

L'hypothèse du risque

Si des scientifiques et des médecins rejettent la thèse de la causalité du HIV dans le SIDA que considèrent-ils alors comme la véritable cause du SIDA? La majorité des propositions alternatives à l'hypothèse HIV peuvent être réunies sous le nom générique de "l'hypothèse du risque". Le trait que ces différentes thèses partagent, c'est la considération des maladies sidéennes comme des affections indépendantes les unes des autres, causées par des facteurs variés, des maladies qui n'ont le plus souvent en commun que le fait d'impliquer un comportement à risque. Dans cette optique le SIDA n'est pas une maladie transmissible.

Une hypothèse du risque doit cependant pouvoir rendre compte des récentes augmentations de plusieurs maladies du SIDA et expliquer aussi les raisons de leur concentration dans différents groupes à risque. Durant les 10 dernières années, l'incidence de ces maladies a suivi une croissance exceptionnelle dans des groupes humains chez qui antérieurement ces maladies étaient plutôt rares.

Le sarcome de Kaposi est peut-être la maladie sidéenne la plus compréhensible. On a vu plus haut que depuis sa découverte, ce sarcome a existé en faible proportion dans la population. Il est certain que plusieurs facteurs non identifiés jouent un rôle dans l'apparition de cette affection, mais la récente spécialisation du sarcome de Kaposi chez les homosexuels est peut-être due à des inhalations de nitrites appelés "poppers" qui sont caractéristiques de ce groupe humain. Cette drogue aphrodisiaque est devenue populaire dans la communauté homosexuelle pendant les années 70, son usage a cependant régressé depuis que l'on suggéra qu'elle pouvait être à l'origine du SIDA. Il se trouve que le sarcome de Kaposi a suivi un déclin parallèle à ce changement de comportement. Des tests faits sur des animaux avaient indiqué depuis longtemps la connexion entre ces inhalations et le sarcome. En fait, les dangers évidents présentés par ces inhalations de nitrite ont incité le Congrès à interdire en 1988 le libre usage de ces drogues. La piste des nitrites a été abandonnée dans la recherche d'une cause du SIDA, car ils n'étaient pas associés à toutes les maladies du syndrome. On devrait aujourd'hui les définir explicitement comme des agents spécifiques du sarcome de Kaposi.

Il y a d'autres maladies sidéennes qui ne résultent pas forcément de problèmes immunitaires et qui trouvent également de meilleures raisons d'être que le virus HIV. La démence par exemple, est très probablement causée par un usage abusif de drogues psychotropes et/ou par une syphilis non diagnostiquée. En effet, l'augmentation générale de l'activité sexuelle semble avoir renouvelé les épidémies de maladies vénériennes, y compris de la syphilis dont le dépistage reste malaisé. Le wasting syndrome est une affection endémique caractéristique des sidéens d'Afrique qui est due aux conditions extrêmes de malnutrition et de manque d'hygiène sévissant sur ce continent. La recrudescence de guerres et de régimes totalitaires de ces dernières années a sans doute contribué à empirer la situation. En réalité, les maladies africaines du SIDA n'ont été incluses à la liste que parce que le virus HIV avait déjà été désigné en Occident comme responsable du SIDA et qu'il était présent de manière endémique en Afrique.

La majorité des maladies sidéennes impliquent un certain degré de suppression immunitaire. Cette situation est due à différents facteurs. L'usage de drogue, et particulièrement d'héroïne, en est un. Les drogues récréationnelles elles aussi sont couramment utilisées par les homosexuels actifs dans les bains publics. L'alcool, l'héroïne, la cocaïne, la marijuana, le valium et les amphétamines appartiennent tous à l'histoire personnelle de beaucoup de patients atteints de SIDA. Lorsque ces stupéfiants sont combinés à une malnutrition régulière et prolongée, comme chez beaucoup d'homosexuels et d'héroïnomanes, cette situation peut entraîner un effondrement immunitaire complet. Les antibiotiques peuvent aussi détériorer le système immunitaire lorsqu'ils sont utilisés massivement ou sur de longues périodes. Les homosexuels actifs ont figuré parmi les plus grands usagers de ces produits, en prenant souvent de fortes doses de tétracycline et d'autres antibiotiques chaque soir, avant d'aller aux bains publics.

Le médecin new-yorkais et fondateur du journal AIDS Research , Joseph Sonnabend, a démontré que des infections constantes et répétées peuvent parfaitement aboutir à une défaillance du système immunitaire résultant de cette surcharge. L'effet de plusieurs infections simultanées serait encore plus radical. Les homosexuels aux

moeurs les plus légères connaissent les attaques répétées non seulement de tout le spectre des maladies vénériennes, mais aussi de toutes les formes d'hépatite, d'infections cytomegalovirales, d'infections par le virus d'Epstein-Barr et des diverses infections protozoaires. Ils développent généralement plusieurs infections simultanées et souvent de façon répétitive.

Les traumatismes corporels peuvent aussi jouer un rôle central dans l'affaiblissement du système immunitaire. La pratique de la pénétration anale par le poing ("fisting") est presque exclusive à la communauté homosexuelle, et, tout comme les rapports anaux, elle endommage souvent le rectum. Ces dommages favorisent l'accès de beaucoup d'infections au système sanguin.

Beaucoup d'interventions chirurgicales sont immunosuppressives, soit à cause du traumatisme lui-même ou à cause de l'anesthésie, soit en raison d'une chimiothérapie immunosuppressive ou même à cause du sang transfusé. Dans ce dernier cas, la suppression immunitaire est proportionnelle à la quantité de sang transfusée. Ces phénomènes peuvent expliquer l'occurrence de maladies sidéennes chez les destinataires de transfusions sanguines: qu'ils soient séropositifs ou non, la moitié de ces patients ne survivent pas plus d'une année à leur transfusion.

Hémophiles et enfants

Pourquoi certains individus, comme les hémophiles et les enfants, développent-ils aussi des maladies du SIDA, alors qu'ils n'appartiennent pas à des groupes à risque. La réponse à cette question met en jeu des facteurs de risque qui restent trop souvent méconnus du grand public.

L'hémophilie a toujours été une maladie mortelle, les récents progrès de la médecine n'ont pas pu faire grand chose contre elle: non seulement de fréquentes transfusions restent nécessaires, mais les anticoagulants qu'utilisent les hémophiles présentent eux-mêmes des caractères immunosuppresseurs. L'étude épidémiologique contrôlée qui a été mentionnée précédemment apporte à elle seule suffisamment

d'éléments pour soutenir l'idée d'une possible immunodéficience inhérente à l'hémophilie elle-même. On cite souvent le cas de Ryan White comme un exemple de décès sidéen, toutefois, la Hemophilia Foundation of Indiana a confirmé que sa mort était due à des complications hémophiliennes typiques, comme le mauvais fonctionnement du foie ou l'hémorragie interne. En réalité, White était déjà atteint d'une hémophilie grave qui nécessitait un traitement quotidien aux coagulants. Il a subi aussi chaque jour la cure AZT dont les dangers seront mentionnés plus loin.

Quant aux nourrissons à qui l'on a diagnostiqué le SIDA, ils n'ont développé leurs affections qu'à travers des combinaisons de facteurs de risques. Les données publiées par le CDC montrent que 95% de ces bébés sont nés de mères toxicomanes et/ou partenaires sexuelles de consommateurs de drogues intraveineuses (ceci désigne souvent les prostituées), ou alors, les bébés sont eux-mêmes hémophiles ou destinataires de transfusions sanguines. Les comportements à risque de leurs mères ont fait de ces enfants des victimes, mais leurs maladies n'ont été qualifiées de SIDA qu'à cause de la présence d'anticorps contre le virus HIV.

En fin de compte, les rares cas de SIDA chez lesquels les facteurs de risque sont inexistantes ne dépendent que de la définition clinique du SIDA. Pour avoir contracté l'une ou l'autre des maladies figurant sur la liste du SIDA tout en étant porteur du virus, ces personnes ont été déclarées sidéennes. Dans bien des cas, cela signifie que ces patients qui sont atteints de maladies conventionnelles ne reçoivent pas suffisamment de soins conventionnels, mais que les médecins préfèrent les traiter à l'AZT.

Le bouleversement comportemental des années 70

Avant et pendant la période de reconnaissance officielle du SIDA, on remarque une croissance des affections sidéennes parallèle à celle des facteurs de risque qui les causent. L'homosexualité est certes plus ancienne que l'histoire, mais en 1969 commençait avec le mouvement "gay liberation" une période d'activité homosexuelle sans précédent. Les plus grandes villes virent l'éclosion des bains publics où la

promiscuité sexuelle et l'usage des drogues enregistrèrent un développement extraordinaire. En quelques années, le nombre moyen de contacts sexuels par individu grimpa jusqu'aux centaines voire aux milliers alors que simultanément, la fréquence des maladies examinées ci-avant explosait elle aussi. De fait, les épidémies de maladies chroniques devinrent caractéristiques des milieux homosexuels de New York et de San Francisco. La pratique du "fisting" et les inhalations de nitrite semblent aussi avoir pris leur essor au début des années 70.

Dans d'autres groupes, les abus de drogue s'intensifièrent dès les années 60, et le taux de consommation de substances comme la cocaïne et l'héroïne s'est encore multiplié plusieurs fois depuis. Le National Narcotics Intelligence Consumers Committee rapporte une augmentation de coefficient cinq pour la seule consommation de la cocaïne entre 1978 et 1988. Durant cette même période, des quantités toujours plus importantes de sang ont été utilisées dans des opérations chirurgicales toujours plus complexes. Etant donné que ces augmentations spectaculaires des facteurs de risque intervenaient précisément au sein des groupes qui développaient les maladies sidéennes, l'apparition de celles-ci parmi les jeunes homosexuels en 1980-81, n'avait pas vraiment de quoi surprendre. En 1981, les cinq premiers diagnostics du syndrome concernaient tous des grands utilisateurs d'inhalations de nitrite, un comportement à risque pratiqué par tous les premiers cas de SIDA.

L'hypothèse du risque explique tous les paradoxes du SIDA et du HIV qui s'estompent lorsque l'on cesse de considérer le SIDA comme une simple maladie infectieuse ou un syndrome mais qu'on le définit plutôt comme un ensemble d'affections séparées auxquelles contribuent différents facteurs de risque. Ces différentes difficultés de l'hypothèse HIV étaient les suivantes:

la non-conformité de l'hypothèse HIV avec les postulats de Koch;

une longue et incohérente période de latence entre l'infection par le HIV et le déclenchement du SIDA;

la difficulté d'expliquer comment le HIV pourrait détruire le système immunitaire sans jamais infecter plus d'une très faible partie de ses cellules;

le fait que le HIV ne diffère pas suffisamment des autres rétrovirus pour que l'on puisse rendre compte d'un comportement que l'on suppose radicalement différent;

la prédominance des hommes parmi les cas de SIDA qui correspond aussi à une prédominance masculine chez les grands toxicomanes;

la présence de maladies similaires à celles du SIDA en l'absence de virus HIV;

la saturation du nombre de cas de SIDA très en dessous du nombre de séropositifs;

l'énorme diversité des maladies sidéennes et leur répartition dans des groupes spécifiques;

et enfin,

le fait que les études sérieuses - si rares et incomplètes soient-elles - ne parviennent pas à indiquer de différences entre les maladies des séropositifs et celles des séronégatifs.

A la place de ces errements, l'hypothèse du risque suggère que les maladies sidéennes peuvent être attribuées à une augmentation sans précédent de la consommation de drogues et des diverses affections liées à la promiscuité sexuelle parmi certains groupes de population. L'hémophilie reste un facteur de risque séparé.

L'hypothèse du risque rend compte également de la corrélation grossière entre l'infection par le HIV et le développement de certaines maladies; c'est parce que le virus HIV est si difficile à transmettre qu'il est devenu un indicateur de comportements à risque. Les personnes les plus impliquées dans des comportements à risque sont effectivement les plus susceptibles de propager un microbe si inactif.

La toxicité de l'AZT

Si l'hypothèse HIV est fautive et l'hypothèse du risque vraie, cela entraîne plusieurs conséquences importantes dont la plus urgente concerne le traitement habituel et officiellement approuvé du SIDA au moyen de la zidovudine (AZT). Cette substance est censée prévenir toute multiplication du virus HIV en empêchant le processus de copie de l'ADN dans les cellules. Malheureusement, ce produit détruit par la même occasion toutes les cellules en cours de reproduction, et principalement les cellules du système immunitaire. Si l'hypothèse du risque est valable, l'AZT est non seulement inutile mais fatal: en effet, d'un côté il empêche la croissance d'un virus inoffensif et de l'autre, il cause la déficience immunitaire qu'il était censé combattre. La réputation de ce produit n'est d'ailleurs plus à faire en ce domaine, puisque dans les années 60, il avait été mis au point pour lutter contre les cancers du système immunitaire: en tuant les cellules immunitaires cancéreuses en cours de division. Ce produit a toutefois été mis au rancart lorsque l'on s'est aperçu en laboratoire que les souris leucémiques traitées à l'AZT mouraient aussi rapidement que celles à qui l'on avait épargné cette thérapie. Certains des symptômes de la toxicité de l'AZT comme les affections musculaires et l'anémie semblent être aussi présents dans les cas de SIDA pleinement déclarés.

Deux études cliniques publiées ont proclamé l'efficacité de l'AZT dans la lutte contre la progression du SIDA, toutefois, l'une et l'autre ont été stoppées tout de suite après les premiers résultats qui indiquaient cette différence entre le groupe traité à l'AZT et l'autre. Certains chercheurs restèrent sceptiques face à ces études, en partie parce que le protocole en double-aveugle n'avait pas fonctionné jusqu'au bout: en raison des effets toxiques de l'AZT, les patients et les médecins avaient découvert qui recevaient le traitement et qui le placebo. En dépit de ces facteurs invalidants, les études furent publiées. Dès la parution de la première, l'AZT fut approuvé par l'administration. Une recherche récente de la Veterans Administration sur les taux de mortalité à long terme de ces patients traités avec l'AZT et avec le placebo n'a rapporté aucune différence entre les deux groupes. Dans le

même article, des chercheurs français et anglais ont également exprimé leur doutes quant à l'efficacité de l'AZT.

Malgré la toxicité de ce produit, la plupart des médecins qui l'utilisent sont persuadés de son utilité à court terme pour le traitement des symptômes des maladies du SIDA. Cette confiance peut s'expliquer pour deux raisons. Premièrement, l'AZT est un destructeur non sélectif de cellules en division, c'est-à-dire qu'il tue aussi bien des cellules cancéreuses que des bactéries parasites ou que les cellules du système immunitaire. Pourtant, malgré cette efficacité temporaire contre les maladies sidéennes opportunistes, l'AZT ne peut que rendre le combat plus ardu à long terme puisqu'il anéantit le système immunitaire ainsi que d'autre cellules d'importance cruciale. Le second bienfait apparent apporté par l'AZT tient dans un bref renforcement du système immunitaire observé chez beaucoup de patients en début de traitement. Ce n'est malheureusement qu'un pseudo-bienfait: lorsque le corps est exposé à une quelconque toxine attaquant ses cellules sanguines il réagit en compensation par une production accrue destinée à remplacer celles qui ont été empoisonnées. Cet accroissement temporaire du nombre de cellules sanguines y compris des cellules immunitaires ne peut cependant être considéré que comme une première réaction qui s'avérera futile face à une présence persistante de l'AZT .

A l'heure actuelle, les agences fédérales font la promotion de cette drogue et financent son application non seulement à des patients dont le SIDA est déclaré, mais aussi à ceux qui n'en manifestent pas les symptômes, y compris à des femmes enceintes et à des enfants. Il y a environ 50'000 patients dans le monde qui ont à subir ce traitement. Enfin, les nouvelles thérapies du SIDA qui sont actuellement prises en considération - le nouveau médicament ddi (dideoxi-inosine) par exemple - fonctionnent toutes selon le même principe. Même si l'hypothèse HIV était valable, cette approche serait irrationnelle, car le virus HIV est inactif au moment de l'administration de l'AZT.

Education : Des programmes fallacieux

L'hypothèse du risque remet aussi en question l'orientation des programmes d'information et d'éducation sur le SIDA. Les préservatifs et les aiguilles stériles empêchent peut-être la transmission de maladies comme l'hépatite ou d'autres infections, mais ils ne protègent pas des effets immunosuppresseurs de l'héroïne, de la cocaïne et des abus d'antibiotiques. Les programmes éducatifs qui promeuvent l'usage de préservatifs et d'aiguilles stériles sans pour autant signaler les dangers liés aux comportements immunosuppresseurs et en particulier à l'usage de drogues pourraient paradoxalement encourager la propagation de la maladie.

En ce qui concerne le SIDA lui-même, l'hypothèse du risque devrait réduire la peur de l'infection par le virus. Les personnes qui ne pratiquent pas de comportement à risque et qui ne sont pas atteintes de sérieux problèmes de santé ne devraient pas se faire de souci à propos du SIDA. Il est inutile de traquer les partenaires sexuels de séropositifs et de chasser ces derniers du pays. Ni les policiers ni les employés du secteur sanitaire ni les écoliers ne devraient craindre de contracter le virus. La préoccupation restera légitime quant aux tuberculoses, hépatites ou autres maladies infectieuses souvent associées au SIDA, mais l'infection par le HIV lui-même ne serait pas significative.

Sans faire de cas de l'infection HIV, on peut conseiller plusieurs démarches aux personnes qui développent des maladies de type SIDA. L'usage de l'AZT ou de substances similaires devrait être évité et l'on devrait lui préférer les thérapies conventionnelles de chaque maladie particulière. A l'origine, ces thérapies comprenaient des médicaments particuliers à chaque affection (contre la pneumonie à *P. carinii* par exemple, on prescrivait la pentamidine) mais aussi l'usage limité d'antibiotiques et de vaccins. Les auteurs du présent article ne souscrivent pas nécessairement à l'un ou à l'autre de ces procédés, mais pensent que les médecins devraient traiter chaque affection de manière indépendante et chercher à en déterminer la cause dans chaque cas particulier. De leur côté, les patients devraient réclamer ce type d'approche à leurs médecins. Mais l'arrêt de tout comportement à risque est sans doute l'action la plus efficace que peuvent réaliser ces patients. Malheureusement aucune étude n'a été entreprise en ce sens

et seuls des cas anecdotiques montrent des patients sidéens ayant recouvré la santé après avoir amélioré leur statut nutritionnel et mis fin à l'usage de drogues, à la promiscuité sexuelle et à l'usage prophylactique d'antibiotiques.

Le 10 juin 1990, le magazine Parade faisait état de 13 survivants du SIDA qui avaient vécu plus de cinq ans depuis leurs diagnostics. La plupart d'entre eux avaient refusé l'AZT. "C'est incroyable n'est-ce pas," disait Mike Leonard, l'un de ces survivants, "que ce produit qui est conçu pour vous soigner puisse aussi vous tuer."

Les questions politiques générées par l'hypothèse du risque se rapportent principalement aux schémas d'attribution des subventions fédérales. Malgré 3 milliards de dollars de dépenses annuelles, l'hypothèse HIV n'a pas encore sauvé une seule vie. On devrait maintenant financer des études sur les causes de chaque maladie du SIDA prise séparément ainsi que sur les thérapies appropriées, au lieu de perpétuer une politique scientifique qui n'attribue de subventions qu'aux recherches polarisées sur le HIV. Ainsi, le reste des trois milliards de dollars qui devaient être dépensés l'année prochaine pour l'hypothèse HIV pourrait bien être économisé et rendu aux contribuables avant d'avoir pu faire plus de dégats.

Dr. Peter Duesberg est membre de l'Académie Nationale des Sciences.

Dr. Peter Duesberg, MCB-SH/DL Stanley Hall, UC Berkeley,
Berkeley, CA 94720.

Tel: 510 642 6549; Fax: 510 643 6455.

Professor Peter Duesberg website : www.duesberg.com

Université de Californie à Berkely.

email : peter@duesberg.com

<http://perso.wanadoo.fr/sidasante/science/scipete1.htm>