Peter H. Duesberg

L'INVENTION DU VIRUS DU SIDA

Préfacé par le lauréat du prix Nobel
KARY MULLIS

L'invention du virus du SIDA

Peter H. Duesberg

1996

Traduction française : 2023 par l'équipe du Saker francophone.
Version : 2025-01-18
https://lesakerfrancophone.fr
Version anglaise : Inventing the AIDS Virus

Cette œuvre est mise à disposition selon les termes de la Licence Creative Commons Attribution — Pas d'Utilisation Commerciale — Partage dans les Mêmes Conditions 4.0 International.

Table des matières

Table des matières **3**

Table des illustrations **12**

Contribution du lecteur **14**

Préface de l'éditeur **15**

Remerciements **17**

Avant-propos **19**

1 Nous perdons la guerre contre le SIDA **25**
1.1 Un SIDA infectieux — avons-nous pris la bonne décision ? 30
1.2 Le fiasco du SMON 36
1.2.1 Le lien avec un médicament 45
1.2.2 La reprise de la chasse au virus 52
1.3 Le SIDA : une redite du désastre du SMON ? 57

2 La grande chasse à la bactérie **61**
2.1 Les fléaux de la malnutrition 68
2.2 Le fléau de la pellagre 78

2.3 La dernière résistance des chasseurs de bactéries . . 88
2.4 La maladie du légionnaire 90

3 La chasse au virus prend le relais 98
3.1 Des premiers pas de la virologie à la polio 107
3.2 Les virus lents : le pêché originel contre les lois de la virologie 114
3.3 Virus fantômes et gros sous 127

4 Les virologues dans la guerre contre le cancer 133
4.1 Les virus lents à la rescousse 143
4.2 La guerre du président Nixon contre le cancer 153
4.3 Des virus provoquant le cancer du col de l'utérus . . 156
4.4 L'hypothèse du virus de l'hépatite B et du cancer du foie 165
4.5 Le rétrovirus roi 169
4.6 La guerre ingagnable contre le cancer 184

5 La convergence des chasseurs de virus vers le SIDA 187
5.1 À la recherche d'épidémies 195
5.2 L'invention du SIDA 206
5.3 Scandale au sein des institutions établies 225
5.4 Le virus survit 238

6 Une épidémie fabriquée 240
6.1 VIH : non coupable 247
6.2 Un virus innocent 269
6.3 Le SIDA n'est pas infectieux 272
6.4 La défense des fondations 278
6.4.1 Plaider pour la culpabilité du VIH en ignorant les faits 283
6.4.2 Argumenter de la culpabilité du VIH en se basant sur des modèles inappropriés 289
6.4.3 Accuser le VIH sur la base de l'esquive 290

6.4.4 Accuser le VIH sur la base de corrélations constatées sur la présence d'anticorps 293
6.5 Les autres statistiques 296
6.6 Il n'y a pas du tout de virus 308

7 Dissension dans les rangs 310
7.1 Les premiers jours 311
7.2 Autres visions alternatives 326
7.3 Les doutes se propagent 330
7.4 Les dissidents s'organisent 343

8 Alors, qu'est-ce que le SIDA ? 356
8.1 Usage de drogues et SIDA — la même épidémie ? . . 363
8.2 Le SIDA par la chimie 377
8.3 Le SIDA et les transfusions sanguines 405
8.3.1 Transfusions sanguines d'urgence 405
8.3.2 La transfusion à long terme comme prophylaxie de l'hémophilie 408
8.4 Le SIDA dans le Tiers Monde 411

9 Avec une pareille thérapie, qui aurait encore besoin de maladies ? 422
9.1 Mort et résurrection de l'AZT 434
9.2 La dissimulation de l'AZT 444
9.3 Le DDI et d'autres terminateurs de chaîne ADN revendiquent une part de l'action de l'AZT 458
9.4 Le consensus se dissout 460
9.5 Prévention de l'infection par le VIH — la dernière bataille du lobby AZT 473
9.6 Rupture de la confiance envers les autorités médicales 480
9.7 L'histoire de ceux qui ont cru à l'AZT 489

10 En marche vers la guerre 505
10.1 Le plan de bataille 508

10.2 Un débat truqué 521
10.3 Censure dans les médias 540
10.4 La censure dans la littérature professionnelle 551
10.5 Le reflux de la marée 566

11 Prouver l'hypothèse drogue-SIDA, la solution au SIDA 570
11.1 Les drogues comme causes plausibles du SIDA . . . 581
11.2 L'hypothèse des drogues prédit le SIDA — avec exactitude 583
11.3 La solution à la crise du SIDA 615

12 Le débat sur le SIDA brise le mur de silence 618
12.1 Le débat sur le SIDA se dévoile aux yeux du public . 624
12.2 Comme la science sur commande trahit la confiance du public 638

13 Trente années plus tard 654
13.1 Données officielles 654
13.2 Données d'ambiance 655

A Immunodéficience induite par les protéines étrangères chez les hémophiles avec ou sans le VIH 658
A.1 Les épidémies de SIDA par drogues et de SIDA chez l'hémophile aux États-Unis et en Europe 660
A.2 L'hypothèse VIH-SIDA 663
A.3 L'hypothèse protéines étrangères - SIDA chez l'hémophile 667
A.4 Prédictions des hypothèses protéines étrangères-SIDA et VIH-SIDA 673
A.4.1 La mortalité des hémophiles avec ou sans le VIH 673

A.4.2 Risque annuel de SIDA chez les hémophiles séropositifs, comparé aux autres groupes à risques du SIDA séropositifs 677
A.4.3 Tendances du SIDA-hémophilie selon l'âge . . 680
A.4.4 Maladies du SIDA spécifiques à l'hémophilie 682
A.4.5 Le SIDA-hémophilie est-il contagieux ? 684
A.4.6 Immunodéficience chez les hémophiles séropositifs et séronégatifs 686
A.4.7 La stabilisation, et même la régénération de l'immunité des hémophiles séropositifs par un traitement au facteur VIII pur. 692
A.5 Conclusions et discussion 694
A.5.1 Corrélations entre le SIDA chez l'hémophile et l'administration à long terme de protéines étrangères, ou VIH 694
A.5.2 L'hypothèse des protéines étrangères répond au 3ème postulat de Koch comme cause de l'immunodéficience, pas l'hypothèse du VIH . 695
A.5.3 L'hypothèse des protéines étrangères prédit correctement le SIDA chez l'hémophile et résout les paradoxes de l'hypothèse du VIH . . 696
A.5.4 Traitement et prévention du SIDA 697
Remerciements 703
Références 703

B SIDA acquis par la consommation de drogues et d'autres facteurs de risque non contagieux 714
B.1 L'hypothèse du virus-SIDA ne prédit ni l'épidémiologie, ni les pathologies du SIDA 718
B.2 Définition du SIDA 720
B.2.1 SIDA : 2 épidémies, des sous-épidémies et 25 maladies spécifiques aux épidémies 720
B.2.1.1 Les épidémies par nombre de cas, par genre et par âge 722

B.2.1.2 Maladies du SIDA 723
B.2.1.3 Groupes à risque du SIDA et maladies du SIDA spécifiques aux groupes à risque 725
B.2.2 L'hypothèse VIH-SIDA, ou la définition du SIDA 727
B.2.3 Théories infectieuses alternatives vis-à-vis du SIDA 730
B.3 Les écarts entre le SIDA et les maladies infectieuses 731
B.3.1 Critères distinguant maladies infectieuses et non infectieuses 731
B.3.2 Le SIDA n'est pas compatible avec un schéma de maladie infectieuse 735
B.3.3 Absence de preuve de l'hypothèse virus-SIDA 737
B.3.3.1 L'hypothèse du virus ne souscrit pas aux postulats de Koch 737
B.3.3.2 Une immunité anti-VIH ne protège pas contre le SIDA 744
B.3.3.3 Les médicaments antiviraux ne protègent pas contre le SIDA 745
B.3.3.4 Toutes les maladies caractérisant le SIDA se produisent en l'absence du VIH 745
B.3.4 Absence de corrélations entre le VIH et le SIDA 745
B.3.4.1 Seulement la moitié des cas de SIDA étasuniens sont confirmés séropositifs 747
B.3.4.2 Un SIDA positif aux anticorps, mais négatif au virus 747
B.3.4.3 VIH : un marqueur microbien inoffensif parmi tant d'autres des risques comportementaux et cliniques sous-jacents au SIDA 748

B.3.4.4 Les risques annuels de SIDA de divers groupes à risque différents infectés par le VIH, parmi lesquels bébés, homosexuels, toxicomanes, hémophiles, et Africains, varient entre eux d'un facteur 100 751
B.3.4.5 Maladies spécifiques du SIDA prédéterminées par des risques sanitaires préexistants 768
B.3.5 Suppositions et cas anecdotiques qui semblent soutenir l'hypothèse virus-SIDA 769
B.3.5.1 Le VIH est présumé nouveau parce que le SIDA est nouveau 771
B.3.5.2 Le VIH — supposé transmissible sexuellement — dépend pour sa survie de la transmission périnatale 773
B.3.5.3 Le SIDA supposé être proportionnel à l'infection par le VIH 777
B.3.5.4 Le SIDA supposé transmis par voie homosexuelle aux États-Unis et en Europe 779
B.3.5.5 Le SIDA supposément transmis par les hétérosexuels suivant le « mode de vie » africain 781
B.3.5.6 Le VIH affirmé comme abondant parmi les cas de SIDA 781
B.3.5.7 Le VIH dépendrait de cofacteurs du SIDA 783
B.3.5.8 Toutes les maladies du SIDA découleraient d'une immunodéficience 786
B.3.5.9 Le VIH provoquerait le SIDA au travers de l'auto-immunité et l'apoptose 787
B.3.5.10 Le VIH tuerait les lymphocytes T . 789

B.3.5.11 Des anticorps supposés ne pas neutraliser le VIH 793
B.3.5.12 50 % des séropositifs développeraient le SIDA dans les 10 ans 793
B.3.5.13 La pathogénicité du VIH dériverait de mutations constantes 794
B.3.5.14 Le VIH provoquerait le SIDA au travers de gènes uniques parmi les rétrovirus 796
B.3.5.15 Des rétrovirus du singe prouveraient que le VIH provoque le SIDA 798
B.3.5.16 Cas anecdotiques de SIDA tirés de la population générale 800
B.3.6 Conséquences de l'hypothèse virus-SIDA . . . 805
B.4 L'hypothèse drogue-SIDA 807
B.4.1 Coïncidence chronologique entre les drogues et l'épidémie de SIDA 807
B.4.2 Chevauchement entre consommation de drogues et statistiques du SIDA 809
B.4.3 Consommation de drogues dans les groupes à risque du SIDA 812
B.4.3.1 Les consommateurs de drogues par intraveineuse génèrent le tiers du total des patients du SIDA 812
B.4.3.2 Les homosexuels consommant des drogues aphrodisiaques constituent environ 60 % des malades du SIDA . 813
B.4.3.3 Les consommateurs d'AZT asymptomatiques génèrent un pourcentage inconnu de malades du SIDA 816
B.4.4 La consommation de drogues est nécessaire pour déclencher le SIDA chez les séropositifs 818
B.4.4.1 Le SIDA pour cause de drogues récréatives 819

B.4.4.2 La SIDA par AZT, et par AZT additionné à la consommation de drogues récréatives déconcertantes 823
B.4.5 La consommation de drogues suffit aux maladies indicatrices du SIDA en l'absence du VIH 832
B.4.5.1 Les drogues utilisées pour les activités sexuelles suffisent à provoquer les maladies du SIDA 832
B.4.5.2 L'injection de drogues par voie intraveineuse sur le long terme suffit à déclencher les maladies caractérisant le SIDA 837
B.4.6 Effets toxiques des drogues consommées par les malades du SIDA 843
B.4.6.1 Toxicité des drogues récréatives . . 843
B.4.6.2 Toxicité de l'AZT 846
B.4.7 L'hypothèse drogues-SIDA prédit correctement l'épidémiologie et la pathologie hétérogène du SIDA 852
B.4.8 Conséquences de l'hypothèse drogues-SIDA : préventions et thérapies propres aux risques spécifiques, mais rancœurs de la part de l'institution établie du virus-SIDA 855
B.5 Les drogues et les autres facteurs de risques non contagieux résolvent tous les paradoxes de l'hypothèse virus-SIDA 857
B.6 Pourquoi la science du SIDA a-t-elle mal tourné ? . . 860
B.6.1 L'héritage de la réussite de la théorie des germes : un biais contre les pathogènes non infectieux 860
B.6.2 Les gros financements et les limites en matière d'expertise paralysent la recherche sur le SIDA 867

C Le trou du VIH dans les statistiques nationales du SIDA **912**

D « Le phénomène Duesberg » : Duesberg et d'autres voix **921**

Table des illustrations

1.1 Conférence de presse de Gallo, 1984 32

2.1 Robert Koch 66

5.1 Logo de l'EIS 193
5.2 *Newsweek* — 11 avril 1983 216
5.3 Montagnier et Gallo, 1986 235

6.1 Distribution temporelle des parasites aux États-Unis . . 275
6.2 Corrélation VIH-SIDA aux États-Unis depuis 1981 . . . 276
6.3 USA : épidémies de cocaïne et d'héroïne depuis 1980 . . 277

9.1 Séquence d'ADN humain 438
9.2 Étiquette d'un flacon d'AZT 457
9.3 Alison Gertz — femme de l'année 498

12.1 Lettre de Gutknecht à Fauci - mars 1995 653

13.1 Diagnostics de VIH par genre 656
13.2 « Catégories de transmission » du VIH 657

B.1 Distribution temporelle d'une épidémie de grippe hypothétique 770

Contribution du lecteur

Cet ouvrage a été traduit et relu par une équipe de volontaires non rémunérés.

Si le lecteur trouve des corrections à apporter au présent ouvrage, ses retours, même mineurs, même pour une seule faute, sont les bienvenus à l'adresse : relecture-livres@lesakerfrancophone.fr.

Veuillez préciser dans votre message le ou les chapitre(s) concerné(s) et laisser des informations de contexte, comme la phrase entière autour de l'erreur que vous nous notifiez. Cela nous fera gagner beaucoup de temps.

Préface de l'éditeur

Comme l'a déclaré l'un des critiques, « Enfin ! Voici l'ouvrage attendu par tous les observateurs du SIDA, au sein duquel la personnalité la plus éminente et la plus persistante à critiquer la théorie du VIH vu comme cause du SIDA expose sa thèse de la manière la plus approfondie et la plus populaire. »

Le livre que vous vous apprêtez à lire aura mis très longtemps à paraître. Pourquoi ? Il est à la fois extrêmement controversé et impeccablement documenté. Il a été rédigé par un scientifique et auteur d'une compétence aussi grande que son courage. Nous pensons qu'il va provoquer un orage de feu aux proportions encore imprévisibles, aussi bien dans la communauté scientifique qu'au sein de l'opinion publique. Et je pense pouvoir affirmer sans me tromper qu'il s'agit du livre le plus difficile que la *Regnery Company* a publié au cours de ses presque 50 années d'existence.

Si ce qu'affirme Duesberg au sujet du SIDA s'avère fondé, et nous pensons que tel est le cas, c'est l'un des plus grands scandales scientifiques du siècle qu'il documente. Le SIDA est la première maladie politique, celle qui absorbe plus que n'importe quelle autre les fonds de recherches gouvernementaux, qui suscite plus que toute autre l'attention des médias, et sans doute celle qui brise le plus de vies — de manière largement injustifiée. Duesberg nous explique pourquoi.

Regnery est le troisième éditeur à avoir signé un contrat en

vue de publier *L'invention du virus du SIDA*. *Addison-Wesley* a annoncé le livre pour la première fois en 1993. *St Martin* a signé à son tour en janvier 1994, et nous a par la suite cédé le contrat en janvier 1995. Nous avons annoncé ce livre pour la première fois à l'automne 1995, et avons fini par le publier en février 1996.

Bryan Ellison, l'ancien assistant de recherche de Duesberg et co-auteur de l'ouvrage, a fini par se lasser de l'insistance manifestée par Duesberg et son éditeur à documenter scrupuleusement l'ouvrage, et a publié en 1994 sa propre version du livre sous le titre *Pourquoi nous ne remporterons jamais la guerre contre le SIDA*. Nous avons intenté un procès à Ellison pour rupture du contrat et violation du droit d'auteur, et à l'issue d'un procès fédéral qui a duré deux semaines, nous nous sommes vus accorder des indemnités pour un montant à six chiffres, ainsi qu'une injonction du tribunal interdisant l'ouvrage d'Ellison.

L'invention du virus du SIDA a été révisé par au moins cinq éditeurs, a causé le martyr des éditeurs de trois maisons d'édition majeures, et a reçu aussi bien louanges que blâmes de la part d'innombrables critiques.

Nous prévoyons que la controverse qui s'est produite avant la publication de ce livre ne constitue qu'un avant-goût de ce qui va suivre. Suivant notre tradition qui consiste à proposer au lecteur des ouvrages provocateurs, nous sommes fiers d'être les éditeurs de Peter Duesberg.

Remerciements

J'exprime ma reconnaissance à tous les dissidents qui se sont opposés à l'hypothèse VIH-SIDA — qu'il s'agisse de scientifiques, de journalistes, ou de citoyens soucieux de l'intérêt général —, qui ont décidé que la vérité était plus importante que le confort de la compromission. Des personnes du monde entier, trop nombreuses pour que je puisse toutes les mentionner, m'ont tenu au courant des derniers développements en date de l'épidémie de SIDA, ou ont contribué à informer le public, en prenant des risques pour leur propre carrière et pour leur statut social. Ce débat sur le sujet du SIDA n'a pu se développer que grâce à leur courage et à leur intégrité.

Je tiens à remercier particulièrement Harvey Bialy, éditeur scientifique du journal *Bio/Technology* de New York ; Fred Cline de San Francisco ; Michael Ellner de l'organisation *HEAL*, à New York ; Hector Glidemeister, de *Meditel Productions, Ltd*, de Londres ; Harry Haverkos du *National Institute on Drug Abuse* de Rockville, dans le Maryland ; Phillip Johnson de l'*University of California*, à Berkeley (pour m'avoir apporté aussi bien des informations que des conseils critiques) ; Abraham Karpas de l'*University of Cambridge* ; Serge Lang de la *Yale University* ; John Lauritsen de New York ; Ruhong Li de l'*University of California*, à Berkeley ; Ilse Lass de Berlin ; Charles Ortleb du *New York Native* ; Ingrid Radke, documentaliste de l'*University of California*, à Berkeley ; Harry Rubin

de l'*University of California*, à Berkeley ; David Schryer de Hampton, en Virginie ; Joan Shenton de *Meditel Productions, Ltd.*, de Londres ; Richard Strohman de l'*University of California*, de Berkeley ; Etsuro Totsuka de Londres ; Michael Verney-Elliott de *Meditel Productions, Ltd.*, de Londres ainsi que Bernhard Witkop du *National Institutes of Health*, qui m'ont apporté de nombreuses informations de toutes sortes, utiles au contexte et au contenu du présent ouvrage.

Je suis également débiteur des personnes qui ont non seulement apporté des informations capitales, mais qui ont également accepté d'être interviewées ou citées dans le présent ouvrage.

Ce livre n'aurait pas pu exister sans les conseils avisés et l'expérience de Linda Chester, mon agent littéraire, ni de Laurie Fox qui a patiemment œuvré dans le champ de mines que constituent les négociations éditoriales.

Je suis particulièrement reconnaissant à Patrick Miller pour les corrections finales qu'il a apportées à ce livre.

Je remercie Judith Lopez, Rosy Paterson, et Russell Schoch pour leurs relectures scrupuleuses et leurs commentaires, qui ont grandement contribué à renforcer le manuscrit final.

Je remercie le *Council for Tobacco Research* de New York ; la *Foundation for the Advancement in Cancer Therapy* de New York ; une fondation établie à New York et qui préfère conserver l'anonymat ; et les nombreux donateurs privés qui ont permis la tenue des recherches nécessaires à l'élaboration du présent livre.

Enfin, j'étends ma gratitude à ceux qui, dans le débat sur le SIDA, se sont opposés avec le plus d'esprit critique, m'ont involontairement apporté le plus grand faisceau d'éléments m'ayant permis de réfuter l'hypothèse du virus du SIDA, et qui ont mis en lumière les manœuvres politiques sous-jacentes à la guerre contre le SIDA.

Avant-propos

En 1988, je travaillais comme consultant à Santa Monica pour *Specialty Labs*, et je définissais des programmes d'analyse sur le Virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Je disposais d'importantes connaissances sur l'établissement de programmes d'analyses pour tout élément contenant des acides nucléiques, en raison du fait que c'est moi qui avais inventé la Réaction en chaîne par polymérase (PCR). C'est pour cela qu'ils m'avaient embauché.

Le Syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), en revanche, était un sujet dont je ne savais que peu de choses. Aussi, lorsque je me suis retrouvé à rédiger un rapport sur nos travaux en cours et sur nos objectifs pour le projet, soutenu par *National Institutes for Health*, j'ai compris que je ne disposais pas des connaissances scientifiques pour étayer une affirmation que je venais d'écrire : « le VIH constitue la cause probable du SIDA. »

Je me suis donc tourné vers le virologue qui occupait le bureau voisin du mien, un collègue fiable et compétent, et je lui ai demandé la référence établissant ce lien. Il m'a répondu que cela n'était pas nécessaire. J'ai manifesté mon désaccord. Si certaines techniques ou certaines découvertes scientifiques sont assez bien établies pour que l'on puisse se passer de citer leurs références dans la littérature contemporaine, cela ne me semblait pas le cas pour le lien entre VIH et SIDA. J'étais tout à fait étonné par le fait que la personne qui avait découvert la cause d'une maladie mortelle et encore dé-

pourvue de remède ne fasse pas l'objet de mentions répétées dans les publications scientifiques jusqu'à ce que ladite maladie fût soignée et oubliée. Mais comme j'allais bientôt le découvrir, le nom de cette personne — qui promettait pourtant de constituer un candidat solide pour le prix Nobel — n'était cité par personne.

Bien entendu, cette référence simple devait bien pouvoir se trouver *quelque part*. Sans cela, les dizaines de milliers d'agents publics et de scientifiques éminents, pratiquant de nombreuses professions, et œuvrant à essayer de pallier aux décès tragiques d'homosexuels et/ou d'hommes se droguant par voie intraveineuse, âgés de 25 à 40 ans, n'auraient jamais pu restreindre leurs recherches à une voie d'investigation étroite. On ne verrait pas tous les pêcheurs se rassembler autour d'un seul étang s'il n'était pas établi que tous les autres étangs étaient vides. Il fallait qu'existât un article publié, ou peut-être plusieurs, qui combinés entre eux montreraient que le VIH était la cause probable du SIDA. Les choses devaient tout bonnement être ainsi.

J'ai mené des recherches par ordinateur, mais n'ai rien trouvé. Bien sûr, lorsque l'on mène des recherches au travers de l'outil informatique, on peut rater des choses importantes si l'on n'utilise pas les bons mots-clés. La meilleure manière d'établir une certitude en matière scientifique consiste à poser directement la question à d'autres scientifiques. C'est l'une des raisons de *l'existence* des conférences scientifiques qui se déroulent dans des contrées éloignées au bord de belles plages.

J'assiste à de nombreuses réunions et conférences dans le cadre de mes fonctions. J'ai pour habitude d'approcher quiconque a conféré sur le sujet du SIDA, et de lui demander les références que je devrais citer pour étayer cette affirmation de plus en plus problématique : « Le VIH constitue la cause probable du SIDA. »

Après dix ou quinze réunions tenues sur une période de deux années, j'ai commencé à m'agacer du fait que *personne* n'était en mesure de me citer une référence. Je n'aimais pas la conclusion terrible qui se constituait dans mon esprit : l'ensemble de la cam-

pagne menée contre une maladie de plus en plus considérée comme la Peste Noire du XX^{ème} siècle était fondée sur une hypothèse dont nul ne pouvait retrouver les origines. Voilà qui défiait aussi bien l'esprit scientifique que le sens commun.

En fin de compte, j'ai eu l'opportunité d'interroger l'un des géants de la recherche sur le VIH et le SIDA, le Dr. Luc Montagnier de l'Institut Pasteur, à l'occasion d'un discours qu'il prononça à San Diego. Cela promettait d'être la dernière fois que je poserais ma question sans faire montre de colère, et je supposais que Montagnier connaîtrait la réponse. Je lui ai donc posée.

Montagnier m'a répondu, avec une mine d'embarras condescendant : « Pourquoi ne citez-vous pas le rapport émis par le *Centers for Disease Control* ? »

J'ai répondu, « Ce rapport ne répond pas vraiment à la question de savoir si le VIH est la cause probable du SIDA, n'est-ce pas ? »

« Non, » a-t-il reconnu, en se demandant probablement quand j'allais simplement m'éloigner. Il a cherché du soutien au sein du petit cercle de personnes qui l'entouraient, mais chacune d'elles attendait une réponse plus précise, comme moi.

« Pourquoi ne citez-vous pas le travail sur le Virus de l'immunodéficience simienne (SIV) ? » proposa alors le bon docteur.

« Je l'ai lu également, Dr. Montagnier, » répondis-je. « Le devenir de ces singes ne m'a pas fait penser au SIDA. Qui plus est, ce rapport n'a été publié qu'il y a quelques mois. Je suis à la recherche du rapport *original* où quelqu'un établit que le VIH est la cause du SIDA. »

Cette fois, la réponse du Dr. Montagnier a été de s'éloigner rapidement pour saluer une de ses connaissances à un autre bout de la salle.

Passons à la scène qui s'est produite dans ma voiture il y a quelques années. J'étais en route de Mendocino à San Diego. Comme tout un chacun aujourd'hui, j'en savais bien plus sur le SIDA que je ne le désirais. Mais je ne savais toujours pas qui avait déterminé qu'il était provoqué par le VIH. Alors que je passais les montagnes

de San Bernardino, j'ai été pris de fatigue, si bien que j'ai allumé la radio et suis tombé sur un bonhomme qui parlait du SIDA. Son nom était Peter Duesberg, et il s'agissait d'un virologue de premier plan travaillant à Berkeley. J'avais entendu parler de lui, mais je n'avais jamais lu d'article écrit par lui, ni entendu ses propos. Mais j'ai écouté avec un sentiment d'éveil retrouvé ce qu'il avait à dire sur les raisons pour lesquelles j'avais tant de peine à trouver des références reliant le VIH et le SIDA. *Il n'en existait aucune.* Personne n'avais jamais prouvé que le VIH provoquait le SIDA. En arrivant à la maison, j'ai invité Duesberg à San Diego pour qu'il présente ses idées dans le cadre d'une rencontre de l'*American Association for Chemistry.* Très sceptique au départ, l'assemblée est restée pour écouter sa conférence, puis pour une heure de questions, à la suite de quoi chacun a continué de discuter jusqu'à ce qu'on nous demande de libérer la salle. On a tous quitté la salle avec plus de questions en tête qu'en arrivant.

J'apprécie et respecte Peter Duesberg. Je ne pense pas qu'il sache forcément ce qui provoque le SIDA ; nous entretenons des désaccords à ce sujet. Mais nous sommes tous les deux certains de ce qui ne provoque *pas* le SIDA.

Nous ne sommes pas parvenus à trouver de bonne raison pour que la plupart des habitants de la terre pensent que le SIDA est une maladie provoquée par un virus dénommé *VIH.* Il n'existe tout bonnement aucune démonstration scientifique de cela.

Nous n'avons pas non plus réussi à découvrir la raison pour laquelle les médecins prescrivent un médicament *toxique* appelé AZT (Zidovudine) à des personnes qui n'ont pas d'autre affection que la présence d'anticorps au VIH dans le sang. De fait, nous ne comprenons pas pourquoi des êtres humains se voient prescrire ce médicament, pour quelque raison que ce soit.

Nous ne comprenons pas comment toute cette folie a démarré, et comme nous avons tous deux vécu à Berkeley, nous avons certes assisté à des événements étranges. Nous savons que les humains peuvent se tromper, mais l'hypothèse VIH/SIDA est une sacrée

fichue erreur.

J'énonce tout ceci, et c'est à prendre comme un avertissement sévère. Duesberg l'affirme depuis longtemps. Lisez ce livre.

Kary B. Mullis
Prix Nobel de chimie, 1993

Note de traduction

On a tâché de préserver les notes de bas de page en évitant de les traduire et en préservant leur numérotation vis-à-vis de l'ouvrage original.

En conséquence, aucune note de bas de page n'a été ajoutée lors de la traduction.

Dans l'ensemble de l'ouvrage, le traducteur a utilisé respectivement les qualificatifs « séropositif » et « séronégatif » comme absolument équivalents, respectivement, à « positif au VIH » et « négatif au VIH ».

Les figures 6.1, 6.2, 6.3, 9.1, 12.1, B.1 ont été reproduites (et le cas échéant traduites) depuis l'ouvrage original en anglais. La figure 9.2 est présente en noir et blanc, en qualité assez basse dans l'ouvrage original. Le traducteur a trouvé la même illustration en couleur et en haute définition et l'a utilisée pour le présent ouvrage. Toutes les autres figures ont été ajoutées par le traducteur sur la base de recherches bibliographiques.

Chapitre 1

Nous perdons la guerre contre le SIDA

Sous tous les aspects, la guerre contre le SIDA a constitué un échec colossal. Au cours des douze années écoulées depuis que le Virus de l'immunodéficience humaine (VIH) a été présenté comme cause du SIDA (Syndrome d'immunodéficience acquise), nos scientifiques et hommes politiques les plus en vue ont été incapables de démontrer que leurs actions ont pu sauver ne serait-ce qu'une seule vie. Cette image lugubre s'applique aussi bien aux États-Unis qu'à l'Europe ou à l'Afrique.

Cette guerre a été menée au nom de l'hypothèse du virus du SIDA, qui énonce que le VIH, le virus du SIDA, constitue la *nouvelle* cause de trente maladies précédemment connues, comme la maladie de Kaposi, la tuberculose, la démence, le pneumonie, la perte de poids, la diarrhée, la leucémie, et vingt-trois autres (voir le chapitre six). Si une quelconque de ces maladies se déclare chez un patient présentant des anticorps contre le VIH (mais rarement une infection au VIH en cours), sa maladie est dès lors diagnostiquée comme un cas de SIDA, et imputée au VIH. Si la même maladie

se déclare chez un patient qui ne présente pas d'anticorps contre le VIH, sa maladie est diagnostiquée suivant son ancien nom, et imputée à des causes chimiques ou microbiennes conventionnelles. Les exemples qui suivent illustrent ce point :

1. Maladie de Kaposi + anticorps au VIH = SIDA
   Maladie de Kaposi - anticorps au VIH = maladie de Kaposi
2. Tuberculose + anticorps au VIH = SIDA
   Tuberculose - anticorps au VIH = tuberculose
3. Démence + anticorps au VIH = SIDA
   Démence - anticorps au VIH = démence

Aucun scientifique, aucun médecin ne s'est avancé pour qu'on lui reconnaisse le mérite d'avoir découvert un vaccin pour prévenir le SIDA, et aucun vaccin n'est attendu avant plusieurs années au minimum. En contraste, l'épidémie de polio d'après-guerre a été déclarée comme terminée il y a un peu plus de dix ans, une fois les vaccins de Jonas Salk et d'Albert Sabin largement répandus. Aucun médicament utile au traitement du SIDA n'a été produit non plus. Les patients atteints du SIDA ne peuvent choisir que la Zidovudine (AZT), ou dans certains cas la dideoxyinosine (ddI) ou la didesoxycytidine (ddC). Tous ces médicaments ont au départ été développés à des fins de chimiothérapie, afin de tuer les cellules cancéreuses humaines, et ils apportent avec eux leur lot d'effets habituels : perte des cheveux, dégénérescence musculaire, anémie, nausées et vomissements — un prix très élevé pour des bénéfices contestables. De fait, ces drogues semblent elles-mêmes provoquer des symptômes semblables à ceux du SIDA. Les médecins ne peuvent guère faire davantage que soulager le patient mourant, surveiller ses pathologies, et espérer que tout se passe pour le mieux.

Les dirigeants des instances de santé publique ne sont pas à ce jour en mesure d'indiquer que leurs actions ont provoqué la moindre inflexion de la courbe de l'épidémie ou qu'elles ont empêché quiconque de contracter le SIDA. Malgré divers programmes

d'éducation préventive dans les écoles et dans la communauté au sens large, ainsi que diverses actions officielles ou non visant à distribuer des préservatifs ou des seringues hypodermiques stériles en Europe et aux États-Unis, on ne constate nulle part la moindre diminution du nombre de nouveaux cas de SIDA. Au contraire, chaque année apporte un nombre accru de nouveaux malades du SIDA. Et, peut-être de manière plus stupéfiante encore, le dépistage pratiqué par des tests sanguins dans la population étasunienne n'a permis de mesurer de diminution notable ni des maladies caractérisant le SIDA (parmi lesquelles la pneumonie, la candidose et les lymphomes), ni des taux de décès parmi les récipiendaires de transfusions sanguines, hémophiles y compris [1].

Pire encore, les experts ont eu à découvrir que leurs estimations et projections au sujet de l'épidémie se sont avérées erronées, à un niveau embarrassant. Ce qu'on appelle période de latence — le temps écoulé entre le moment où une personne se fait infecter par le VIH et celui où elle développe un SIDA clinique — avait été au départ, en 1984, calculée comme durant 10 mois [2]. Depuis cette date, on a revu à la hausse presque annuellement cette période d'incubation. Elle est désormais établie à 10 années ou plus. Même au niveau clinique, les docteurs ont la frustration de constater que le diagnostic de chaque patient infecté est imprévisible. Ils ne sont pas en mesure d'anticiper le moment où une personne en bonne santé infectée par le VIH va devenir malade, ni quelle maladie va l'affecter — levurose, pneumonie, cancer du sang, démence — ou peut-être aucune maladie d'aucune sorte.

L'estimation de la propagation du virus a dans le même temps soulevé un nouveau problème : les dirigeants n'ont eu de cesse de

1. P.H. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption and Other Noncontagious Risk Factors, » *Pharmacology and Therapeutics*, 55 (1992) : 201-277.

2. D. M. Auerbach, W. W. Darrow, H. W. Jaffe et J. W. Curran, « Cluster of Cases of the Acquired Immune Deficiency Syndrome Patients Linked by Sexual Contact, » *American Journal of Medicine*, 76 (1984) : 487-492.

prédire l'explosion du SIDA dans la population générale au travers de la transmission sexuelle du VIH, affectant hommes et femmes à égalité, et homosexuels ainsi qu'hétérosexuels, suivie d'une montée toute aussi importante du nombre de décès. Mais malgré l'utilisation généralisée du test aux anticorps du VIH — souvent dénommé *test du SIDA* — qui a initialement amené les dirigeants à annoncer qu'un million d'Étasuniens était déjà infecté par le virus dès 1985, le nombre d'Étasuniens positifs au VIH est de nos jours le même qu'en 1985 — 1 million [3]. En bref, la supposée maladie virale ne semble pas se propager du million d'Étasuniens positifs au VIH aux 250 millions d'autres. Le SIDA lui-même n'a pas affecté les femmes en plus grand nombre, et ne s'est pas étendu à la population hétérosexuelle en dehors des toxicomanes : neuf patients du SIDA sur dix sont toujours de sexe masculin, et plus de 95 % des patients atteints du SIDA relèvent toujours de la même catégorie de risque — homosexuels, accoutumés à l'héroïne ou, dans quelques cas, hémophiles [4]. En Afrique, les six à huit millions de personnes dont il est dit qu'elles sont infectées depuis plus de dix ans ont amené à seulement 250 000 victimes du SIDA, soit 3 à 4 % des personnes positives au VIH. Dans les Caraïbes, la population d'Haïti, dont il est connu que 6 % était avérée infectée par le VIH en 1985, est cependant restée relativement immune à l'épidémie de SIDA [5].

Il y a quelque chose qui ne va pas du tout dans ce tableau. Comment l'institution scientifique la plus vaste et la plus sophistiquée de l'histoire a-t-elle pu échouer si lamentablement à sauver des vies et même à prédire le tribut de l'épidémie ? Certainement

3. National Institute of Allergy and Infectious Diseases, *NIAID Backgrounder : How HIV Causes AIDS* (National Institutes of Health, 1994).

4. Centers for Disease Control and Prevention, « U.S. HIV and AIDS Reported Through December 1993 ; Year-End Edition, » *HIV/AIDS Surveillance Report*, 5 (1993) : 1-33.

5. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277 ; P. H. Duesberg, « Human Immunodeficiency Virus and Acquired Immunodeficiency Syndrome : Correlation but Not Causation, » *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 86 (1989) : 755-764.

pas par manque de ressources. Avec un budget fédéral dédié au SIDA qui dépasse désormais les 7 milliards de dollars, le SIDA est devenu l'une des épidémies les mieux financées de tous les temps. On ne se contente pas d'employer des dizaines de milliers de scientifiques dans une course permanente, menée de jour comme de nuit, pour déchiffrer les mystères du syndrome, mais les chercheurs ont également accès aux technologies médicales les plus pointues de l'histoire. Avec ces techniques, les chercheurs sont désormais parvenus à détecter et manipuler des molécules individuellement, une possibilité inimaginable pour les scientifiques qui se battirent par le passé contre la variole, la tuberculose et la polio. Les chercheurs sur le SIDA n'ont pas non plus manqué de données scientifiques. Avec plus de cent mille articles scientifiques déjà publiés sur ce seul syndrome, la littérature traitant du SIDA n'est dépassée en volume que par l'addition des littératures traitant de tous les cancers depuis le début du siècle.

Le test ultime de toute hypothèse médicale réside dans les bénéfices en matière de santé publique que celle-ci produit ; mais l'hypothèse du virus-SIDA n'en a produit aucun. Face à cette débâcle médicale, les scientifiques devraient rouvrir une question simple mais tout à fait essentielle : Qu'est-ce qui provoque le SIDA ?

Les réponses à l'épidémie ne résident pas dans un accroissement de financements ni dans des actions visant à rendre la science plus productive. On les trouvera plutôt en réinterprétant les informations déjà disponibles. La tâche la plus importante de la science est bien plus de trouver du sens aux données dont nous disposons déjà que d'aller en déterrer de nouvelles. Si l'on ne retourne pas vérifier les suppositions qui ont été faites par le passé au sujet du SIDA, l'institution dédiée au SIDA ne produira jamais de sens à partir des montagnes de données brutes dont elle dispose. L'échec colossal de la guerre contre le SIDA est à prédire si les scientifiques travaillent sur la base d'une supposition fondamentalement erronée, à partir de laquelle ils ont construit un énorme artifice d'idées fausses. La seule faille qui a déterminé la destinée de la recherche sur le

SIDA depuis 1984 a été la supposition selon laquelle le SIDA était d'origine infectieuse. Après avoir emprunté ce tournant fallacieux, les scientifiques ont été amenés à produire de nombreuses autres mauvaises suppositions sur lesquelles ils ont construit un énorme artifice d'idées erronées.

La seule solution est de revenir sur la supposition de base voulant que le SIDA est infectieux et provoqué par le VIH. Mais le déluge de financements fédéraux et industriels a créé une armée d'experts du VIH et du SIDA, parmi lesquels scientifiques, journalistes et activistes ne peuvent pas se permettre de remettre en question le sens de leur croisade. Ce sont des milliers de personnes qui sont en compétition pour obtenir une part plus importante de financements et de publicité liés au SIDA, en produisant toujours plus de contenus scientifiques que leurs compétiteurs. Au vu de ce climat, revenir sur les fondamentaux pourrait provoquer la fin des moyens de subsistance et de la prospérité de milliers de personnes.

Avant de se faire avocat du VIH-SIDA, John Maddox, l'éditeur en chef de *Nature*, le plus ancien journal scientifique au monde, avait décrit le dilemme :

> Existe-t-il un danger, dans le domaine de la biologie moléculaire, de voir l'accumulation de données aller tellement plus loin que son assimilation vers un cadre conceptuel, au point que ces données finissent par s'avérer encombrantes ? Le problème provient en partie de ce que l'exaltation de la chasse ne laisse que peu de place à la réflexion. Et on trouve des dotations budgétaires pour produire des données, mais presque jamais pour prendre du recul et réfléchir. [6]

1.1 Un SIDA infectieux — avons-nous pris la bonne décision ?

Chaque nouvelle maladie ou épidémie contraint les experts médicaux à en rechercher la nouvelle cause, qu'ils espèrent pouvoir

6. J. Maddox, *Nature (London), 333 (1988) : II.*

contrôler. Mais dès le départ, ils ont pour responsabilité d'examiner les deux causes possibles d'une épidémie :

1. un agent infectieux contagieux comme un microbe ou un virus, ou
2. une cause non infectieuse, comme un mauvais régime alimentaire, une substance toxique présente dans l'environnement, ou une toxine consommée en quantité inhabituellement forte.

Des vies humaines dépendent du fait que la bonne réponse soit apportée à cette question originelle. Une maladie contagieuse se traite de manière très différente d'une maladie qui ne l'est pas. Commettre l'erreur d'identifier une maladie non contagieuse comme contagieuse implique un prix à payer composé d'une hystérie publique inutile, de mesures de prévention inappropriées et de thérapies toxiques.

La période durant laquelle la cause du SIDA a été recherchée parmi des raisons aussi bien non infectieuses qu'infectieuses n'a duré que trois ans. Elle a commencé en 1981, avec l'identification du SIDA, et a officiellement pris fin en avril 1984 avec l'annonce du « virus du SIDA » lors d'une conférence de presse internationale tenue par la secrétaire des *Health and Human Services* et par Robert Gallo, chercheur fédéral sur le SIDA, à Washington, D.C. [7]

Cette annonce a été prononcée avant que ne fût publiée la moindre preuve scientifique concernant la théorie du virus. Avec cette manœuvre sans précédent, la découverte faite par Gallo a outrepassé toute relecture par la communauté scientifique. La science menée à coups de conférences de presse s'est substituée au processus de validation scientifique, fondé sur des publications dans la littérature professionnelle. Le « virus du SIDA » est instantanément devenu un dogme national, et le poids colossal des ressources fédérales a été détourné vers une seule voie — celle consistant à étudier le virus du SIDA. Pour les *National Institutes of Health* (NIH),

7. L. K. Altman, « Researchers Believe AIDS Virus Is Found, » *New York Times*, 24 avril 1984, C1, C3.

FIGURE 1.1 – Robert Gallo et Margaret Heckler lors de la conférence de presse du 23 avril 1984.

les *Centers for Disease Control* (CDC), la *Food and Drug Administration* (FDA), le *National Institute on Drug Abuse* (NIDA) et toutes les autres divisions du département fédéral *Health and Human Services* ainsi que pour tous les chercheurs qui recevaient des dotations et des contrats fédéraux, la recherche de la cause du SIDA était terminée. À partir de 1984, la seule question à étudier était de savoir comment le VIH provoque le SIDA, et comment on pouvait y remédier. Les scientifiques pilotant ces recherches, parmi lesquels on trouve Robert Gallo, David Baltimore et Anthony Fauci étaient parvenu à s'élever au sommet du domaine de la recherche biomédicale, en tant qu'experts sur les virus ou sur les maladies contagieuses. Lorsque le SIDA est apparu, en 1981, c'est de manière naturelle que les virologues ont choisi d'utiliser la logique et les outils qui leur étaient familiers, plutôt que de laisser de côté leurs vieilles habitudes pour répondre à de nouveaux défis.

Mais à présent, des doutes sérieux font surface au sujet du VIH, le soi-disant virus du SIDA. Des dizaines de scientifiques de premier

plan ont remis ouvertement en cause l'hypothèse du VIH au cours des huit années passées, et la controverse monte chaque semaine qui s'écoule. Le consensus sur l'hypothèse virale du SIDA est en train de s'émietter, et ses soutiens s'entêtent alors que ses opposants se font de plus en plus nombreux.

Comme il en va pour la plupart des maladies dans le monde industriel, le SIDA ne semble pas être un syndrome contagieux. On en trouve les preuves dans la littérature scientifique, mais ces preuves sont largement négligées par la manière de travailler des chercheurs qui continuent de visualiser les données sous le seul spectre de la virologie. Si la science biomédicale s'est fourvoyée, si le SIDA n'est pas provoqué par un virus, c'est l'ensemble de l'approche médicale et de santé publique vis-à-vis du syndrome qui est engagée dans une mauvaise direction. On ne prodigue pas aux gens les bonnes informations au sujet des risques de développement du SIDA, les docteurs prescrivent des traitements inefficaces ou dangereux, et on exploite la peur du grand public.

Au vu de l'omnipotence de la science moderne, une erreur dans l'identification des causes du SIDA peut apparaître comme inconcevable. Comment toute une génération de plus de cent mille experts sur le SIDA, parmi lesquels on trouve docteurs en médecine, virologues, immunologues, chercheurs dans le domaine du cancer, pharmacologues et épidémiologistes — dont plus d'une demi douzaine de lauréats du prix Nobel — aurait-elle pu se tromper ? Comment un monde scientifique, qui s'emploie à échanger avec une grande liberté toutes les informations depuis tous les coins de la planète, aurait-il pu rater une explication alternative au SIDA ?

La foi envers l'infaillibilité de la science moderne dispose de racines profondes et solides. La science médicale est admirée, et ce à raison, pour sa connaissance des maladies infectieuses et sa virtuosité pour les gérer. L'élimination de maladies infectieuses au moyen de vaccins et d'antibiotiques a de fait constitué la réussite la plus éclatante de l'histoire de la médecine. De nos jours, l'ensemble des maladies infectieuses, combinées entre elles, ne peuvent plus

réclamer leur tribut de 1 % des vies des Étasuniens et Européens. [8] Depuis la fin du XIX^{ème} et le début du XX^{ème} siècle, lorsque Robert Koch découvrit le bacille de la tuberculose et que Walter Reed découvrit le virus de la fièvre jaune, les victoires se sont accumulées face aux maladies infectieuses.

Ces pionniers ont établi des modèles que tout scientifique confronté à une maladie inconnue veut imiter : Trouver une maladie inexpliquée, découvrir un virus ou un microbe qui la provoque et inventer un médicament pour la soigner, ou un vaccin, pour se transformer en légende médicale à l'égal de Koch, Pasteur, Semmelweis et Reed. Le modèle Koch-Pasteur a déclenché une ruée vers l'or médicale animant des chercheurs de microbe et de virus, qui a connu une fin heureuse après que toutes les maladies infectieuses ont été éliminées de l'Occident, avec pour point d'orgue la polio dans les années 1950.

Restaient les maladies non-infectieuses comme le cancer, l'emphysème, la sclérose en plaques, la maladie d'Alzheimer, et l'ostéoporose à ne pas avoir cédé au contrôle médical. Au contraire, ces maladies ont provoqué davantage de décès et d'affections, puisque la disparition des maladies infectieuses leur a laissé de l'espace.

C'est sur la base de cet impressionnant ensemble de triomphes sur les maladies infectieuses que le secrétaire du *Health and Human Services* et le chercheur de virus Robert Gallo ont promis avec tant de confiance, lors de cette conférence de presse tenue en 1984, de mettre fin à l'épidémie de SIDA dans les deux ans, avec un vaccin contre le « virus du SIDA. » [9] Est-il possible que cette promesse n'ait pas pu être tenue en raison du fait que l'hypothèse était tout bonnement fausse ? Que le SIDA puisse ne pas être provoqué par un virus ? Est-ce qu'une science médicale qui avait percé les secrets des maladies infectieuses depuis longtemps aurait pu déclarer préma-

8. J. Cairns, *Cancer : Science and Society* (San Francisco : W. H. Freeman and Company, 1978).

9. Altman, « Researchers Believe. »

turément un mauvais diagnostic en caractérisant le SIDA comme maladie infectieuse ?

En raison de leur potentiel intrinsèque à se propager hors de tout contrôle, les maladies infectieuses constituent une préoccupation de premier plan des dirigeants de santé publique, des hommes politiques et des contribuables. Étant donnée la tendance humaine à craindre le pire, le public est tout prêt à croire en des causes infectieuses pour la maladie. Parmi les scientifiques, les experts en maladies infectieuses sont les principaux bénéficiaires de la peur de la contagion. Appuyés par l'argument du principe de précaution, les experts en maladie infectieuse revendiquent le privilège de déclarer les microbes suspects comme coupables sans tenue d'un procès — tout en faisant peser la charge de la preuve sur toutes les hypothèses alternatives.

Mais par le passé, il n'a pas été rare que la supposition prématurée envers la contagion obstruât une enquête libre pour le traitement et la prévention de maladies non infectieuses — parfois pendant des années, et au prix de milliers de vies. Même lorsque des causes non transmissibles pouvaient apporter des explications nettement plus pertinentes et une prévention nettement plus aisée par rapport à d'hypothétiques microbes, on a continué de courir après le microbe, car les antibiotiques et les vaccins antiviraux portaient la promesse de thérapies prouvées et de la prévention ainsi que des gratifications professionnelles et commerciales. Au fur et à mesure que l'institution de la recherche se centralise, se bureaucratise et fraie de plus en plus avec des conflits d'intérêts commerciaux, chaque nouvel épisode prend des proportions plus monstrueuses. Le soutien prématuré du département étasunien des *Health and Human Services* à l'hypothèse selon laquelle le SIDA constitue une épidémie infectieuse transmise par voie sexuelle provoquée par le nouveau « virus du SIDA » pourrait constituer l'erreur la plus coûteuse et la plus dommageable de toute l'histoire de la médecine si le SIDA s'avère ne pas être infectieux.

1.2 Le fiasco du SMON

De fait, il n'a pas été rare par le passé que l'on imputât des maladies non infectieuses à des microbes infectieux. Le récit du SMON, enterré dans des éléments en langue étrangère et dans les notes de bas de page de sources obscures, est celui d'une épidémie terrifiante qui a frappé le Japon alors que la guerre contre la polio s'accélérait au cours des années 1950. À de nombreux égards, le SMON a constitué un précurseur de l'épidémie de SIDA. Durant quinze ans, le syndrome est resté géré de la mauvaise manière par l'institution scientifique japonaise, au sein de laquelle presque tous les projets de recherche étaient contrôlés par des chasseurs de virus. Faisant fi des preuves importantes qui indiquaient le contraire, les chercheurs ont continué de supposer que le syndrome était contagieux et ont recherché un virus après l'autre. Chaque année qui s'écoulait, l'épidémie a crû, malgré des mesures de santé publique visant à empêcher la propagation d'un agent infectieux. Et en fin de compte, les docteurs en médecine ont été contraints de reconnaître que c'est leur traitement qui avait provoqué le SMON dès le départ. [10]

Une fois que la vérité sur le SMON a été établie au delà de tout doute possible, l'épisode s'est étiolé en poursuites judiciaires pour les milliers de victimes qui restaient. On ne connaît guère cette histoire en dehors du Japon ; on l'ignore car il est commode de l'ignorer au vu de son caractère embarrassant pour les chasseurs de virus. Elle mérite d'être entièrement relatée ici.

La patiente était d'âge moyen et souffrait d'un mystérieux désordre nerveux qui lui avait déjà paralysé les deux jambes. Reisaku Kono était présent pour observer la victime, du fait de ses travaux d'étude du virus de la polio, qui pouvait dans des cas rares pénétrer le

10. R. Kono, « The SMON Virus Theory, » *Lancet*, ii (1975) : 370-371 ; I. Shigematsu, H. Yanagawa, S. I. Yamamoto, and K. Nake, « Epidemiological Approach to SMON (Subacute Myelo-Optico-Neuropathy), » Japanese Journal of Medicine, Science, and Biology, 28 Supplement (1975) : 23-33.

système nerveux central et provoquer une paralysie progressive et parfois une mort lente et misérable. L'affection observée en cette journée de l'année 1959 n'était pas la polio, mais elle présentait certains traits de ressemblance avec elle. Et les soupçons croissaient : cette maladie pouvait elle aussi être le résultat d'un virus non découvert, peut-être semblable à celui de la polio.

Kono visitait la patiente à l'hôpital affilié à l'école médicale de l'université de Mie. Horishi Takasaki, l'un des professeurs de médecine de cette université, a fait mention à Kono de divers cas semblables qu'il avait récemment observés à l'hôpital. Et voici qu'ils réalisaient qu'ils avaient affaire à une épidémie nouvelle, pas à un simple mystère que les docteurs auraient pu cataloguer et oublier. L'année précédente, Kenzo Kusui, un professeur de médecine, avait publié un article faisant état d'un cas semblable dans le centre du Japon : le patient avait subi une combinaison toute aussi étrange de problèmes intestinaux, d'hémorragies internes et de diarrhées, ainsi que de symptômes de dégénérescence nerveuse. Cette maladie, caractérisée par des douleurs abdominales ou par des diarrhées, suivies de problèmes nerveux, avait été remarquée sur quelques cas isolés dès l'année 1955, mais se transformait désormais en épidémie locale.

Des articles sur le sujet ont été publiés en plus grand nombre après la visite de Kono à l'hôpital. Les cinq années qui ont suivi ont vu sept épidémies régionales majeures du nouveau syndrome semblable à la polio, et les nouveaux cas annuels ont augmenté de quelques dizaines en 1959 à 161 victimes en 1964 — un taux alarmant pour ces petites zones géographiques. Les scientifiques en ont tiré leurs conclusions, estimant avoir toutes les raisons de supposer que la maladie était infectieuse. Qu'elle apparût ainsi, subitement, suffisait à les en convaincre. La maladie avait également éclaté au sein de groupes autour de municipalités ou de villes spécifiques, et on constatait l'apparition de groupes de malades au sein des familles. L'affection d'une première personne développant l'affection au sein de l'une de ces familles était suivie de celle d'une personne

proche après plusieurs semaines. De nombreux foyers épidémiques avaient été observés autour d'hôpitaux, connus pour leur rôle dans la propagation de virus. Le pic annuel du nombre de nouveaux patients se produisait à la fin de l'été, ce qui laissait à penser que la maladie pouvait se propager par le vecteur d'insectes. Les scientifiques qui avaient commencé par penser que la maladie pouvait être liée à un aléa professionnel non contagieux ont bientôt été dissuadés de poursuivre sur cette voie, lorsque les données ont montré que la maladie ne présentait pas de préférence en la matière. Par exemple, les agriculteurs étaient davantage exposés aux pesticides, mais étaient moins affectés par la maladie que la moyenne. Au contraire, le personnel médical présentait un taux d'affection plus élevé — ce qui venait étayer l'hypothèse d'une maladie contagieuse.

Mais les scientifiques qui enquêtaient sur l'épidémie notaient des contradictions importantes. Par exemple, la maladie avait une étrange tendance, très régulière, à frapper les femmes d'âge moyen, mais était moins présente chez les hommes et n'était quasiment jamais observée chez l'enfant, qui normalement transmet à peu près toutes les maladies infectieuses. Un examen médical attentif a révélé que les symptômes ne coïncidaient pas avec ceux que l'on attend normalement d'une infection. Le sang et les autres fluides corporels, qui font habituellement circuler les virus dans tout le corps, ne montraient aucune anomalie, et les patients ne manifestaient ni fièvre, ni rougeurs, ni les autres signes d'une lutte contre un germe envahisseur. Ces importants éléments de preuve auraient dû provoquer des doutes dans l'esprit des docteurs vis-à-vis de l'hypothèse virale.

La chasse au virus était lancée et se faisait pressante. Les scientifiques s'attendaient à trouver un virus qui commençait par provoquer la diarrhée, comme pour la polio. Kono, en revenant récemment sur cette période, s'est montré admirablement franc vis-à-vis de ses biais de départ, partagés à l'époque par ses collègues virologues : « J'étais à ce moment-là engagé dans la recherche sur le virus de la polio, si bien que j'ai soupçonné qu'un virus semblable

soit la cause [de l'infection]. » [11] En dépit d'années passées à rechercher l'insaisissable virus, il ne parvenait jamais à en isoler un chez le moindre patient. Kono faisait patiemment état dans ses articles de ses résultats négatifs au fil de ses travaux.

Cependant, l'épidémie continuait de croître, et les Jeux Olympiques de 1964 approchaient. On avait diagnostiqué 96 malades l'année précédente, et les cas observés en nombre croissant s'accompagnaient de nouveaux symptômes. Par exemple, certaines victimes souffraient désormais d'une cécité incapacitante. Le Japon, qui se préparait à accueillir des touristes en provenance du monde entier pour les JO de 1964, n'avait pas les moyens de s'offrir une épidémie incontrôlée. Pire encore, 46 nouveaux patients étaient soudainement apparus autour de la ville de Toda, l'un des lieux où devaient se tenir les Jeux. Qualifiée de « maladie de Toda », cette flambée de maladies menaçait directement la réputation du Japon ainsi que l'industrie touristique du pays, tout en concentrant les craintes du public sur l'épidémie. Etsuro Totsuka, qui allait par la suite devenir l'avocat de victimes de la maladie, a ainsi résumé l'opinion publique de l'époque : « J'étais moi-même assez inquiet à ce moment-là, car j'étudiais alors la physique à l'université. Le grand public, dont je faisais partie, était extrêmement préoccupé ; nous ne savions pas comment prévenir la maladie, et aucun traitement n'existait. » [12]

En mai 1964, lors de la 61ème rencontre générale de la société japonaise de médecine interne, la maladie a été évoquée formellement. C'est Kenzo Kusui, l'un des premiers médecins à avoir signalé des patients frappés de cette affection, qui a présidé cette session. Les chercheurs qui y participaient ont donné à la maladie un nom formel, *Subacute Myelo-Optico-Neuropathy* (SMON), et se sont accordés sur un diagnostic clinique standardisé. Le ministère japonais de la santé et du bien-être général a rapidement proposé une dotation de recherche et lancé une commission formelle dédiée

11. Kono, « SMON Virus Theory, » 370-371.
12. E. Totsuka, personal communication, 1er mai 1992.

pour enquêter sur l'épidémie, sous la direction de Magojiro Maekawa, un professeur de médecine de l'université de Kyoto. Kono était l'un des virologues nommés au sein de la commission, ce qui a établi le rôle de celle-ci à rechercher formellement un virus.

La même année, on a observé le premier signe d'une potentielle épidémie. Masahisa Shingu, virologue à l'université de Kurume et membre de la commission, a annoncé avoir découvert un virus dans les excrétions de patients atteints du SMON. Le virus a été qualifié comme *echovirus* — un acronyme pour *Enteric Cytopathogenic Human Orphan* virus. Ce type de virus était qualifié d'*orphelin* en raison du fait qu'on les avait découverts par accident durant les recherches sur la polio, mais qu'ils ne provoquaient aucune maladie. On savait que les echovirus infectaient l'estomac ou les intestins, et Shingu a découvert des preuves d'infection chez divers patients souffrant du SMON. Il est parvenu avec exaltation à la conclusion que ce virus orphelin correspondait en fin de compte à une maladie. Selon ses hypothèses, le virus pouvait également dans certains cas pénétrer le système nerveux, à l'instar du virus de la polio. Il a publié sa découverte en 1965, en se targuant sans hésitation d'avoir isolé la cause du syndrome.

Mais Kono, qui connaissait le désastre potentiel qui aurait pu découler d'une association du mauvais microbe à la maladie, a adopté une attitude plus prudente. En 1967, après trois années de recherches consacrées à essayer de confirmer les affirmations de Shingu, Kono n'a pu que rapporter, lors d'un symposium dédié au SMON, qu'il n'était pas parvenu à isoler le virus des patients, ni à découvrir des preuves mêmes indirectes du fait que les patients avaient été préalablement infectés. Le sens critique dont Kono a fait preuve a empêché le système scientifique japonais de se fourvoyer dans une mauvaise direction. Il s'est justifié quatre années plus tard lorsque d'autres chercheurs ont annoncé la même absence de preuve établissant une quelconque dangerosité du virus par Shingu désigné.

Au cœur de cette enquête stérile, l'équipe de Maekawa a fait

une observation surprenante qui a été tragiquement écartée. Selon les enquêtes menées dans les hôpitaux, la moitié des patients atteints du SMON s'était précédemment vue prescrire un médicament contre la diarrhée, connu sous la marque *Entero-vioform*, et l'autre moitié de ces patients s'était vue prescrire un médicament semblable distribué sous le nom *Emaform*. Les deux médicaments étaient prescrits pour des problèmes au niveau de l'appareil digestif — le premier symptôme du SMON. Les soupçons se sont naturellement faits jour sur l'idée que ces médicaments pouvaient jouer un rôle dans le syndrome, mais la commission, braquée sur l'hypothèse virale, a maintenu son consensus voulant que le SMON fût contagieux, et a rapidement rejeté cette idée, en notant que deux médicaments différents ne pouvaient pas provoquer la même maladie. Si les chercheurs de la commission avaient creusé un peu le sujet, ils auraient pourtant découvert que les deux médicaments ne différaient que par leur nom commercial et contenaient le même principe actif, un fait qui est resté méconnu durant plusieurs années.

La commission SMON a été dissoute en 1967, sur un échec. À la fin de l'année 1966, le total cumulé des cas de SMON rapportés s'était établi à presque deux mille, un nombre significatif mais pas terrifiant. Si l'épidémie n'avait pas connu cette croissance modérée, l'opinion publique aurait pu détourner son intérêt du virus fantôme ainsi que de toute recherche sur le SMON.

Presque aussitôt après la dissolution de la commission officielle, deux zones rurales de la province d'Okayama ont été frappées par une nouvelle explosion épidémique du syndrome. Des dizaines de femmes âgées, et des hommes dans la trentaine se sont mis à emplir les hôpitaux de ces régions, représentant en 1971 un total de 3 % de la population. L'attention scientifique envers le SMON a repris, et le spectre d'une résurgence épidémique a relancé la chasse au virus.

En 1968, deux chercheurs ont produit des rapports décrivant un virus découvert dans les tissus de patients atteints du SMON, ce

qui a provoqué une vague d'effervescence. L'agent entrait dans la classification des virus *coxsackie*, un type de virus passager connu pour infecter le système digestif et découvert au départ en marge des recherches sur la polio. Mais il s'est avéré qu'il s'agissait finalement d'une nouvelle fausse découverte : le virus s'est finalement révélé être une contamination en laboratoire.

En 1969, le ministère japonais de la Santé, préoccupé par la montée en puissance de l'épidémie, a décidé de constituer un nouveau corps d'enquête officiel. Dotée d'un budget dix fois supérieur à celui de la première commission de 1964, la commission de recherche sur le SMON est devenue le plus grand programme de recherche japonais jamais assigné à une seule maladie. La première réunion de cette commission s'est tenue début septembre. Le consensus partagé par les scientifiques japonais s'était totalement centré sur un virus inconnu comme cause probable de la maladie. La nomination de Kono, virologue le plus respecté du Japon, au poste de président de cette commission établissait symboliquement les priorités de la nouvelle commission.

À ce stade, après plus de dix années de recherches persistantes, les virologues étaient restés tristement bredouilles. Kono, quoique virologue, distinguait désormais la nécessité d'explorer des hypothèses alternatives. Il divisa les travaux de la commission en quatre sections, chacune d'entre elles étant dirigée par un haut responsable du système médical japonais. Un épidémiologiste était nommé à la tête d'un groupe en charge de conduire des études sur tout le territoire japonais sur la portée, la distribution, et les facteurs de risque associés à la maladie. Kono dirigeait en personne le groupe de virologues. Un pathologiste était placé à la tête d'un groupe consacré à l'analyse des résultats d'autopsies, et un neurologue à la direction d'un groupe classifiant les symptômes neurologiques et intestinaux du SMON. C'est un total de quarante scientifiques de haut niveau qui participa à la commission durant l'année 1969.

En dépit du fait que Kono avait ouvert la porte à des directions de recherche alternatives, la chasse au virus s'est accélérée — car

à cette même période, des affirmations scientifiques de première importance étaient énoncées par des virologues anglais et étasuniens, qui ont eu un profond impact sur les recherches de virus dans le monde entier, et particulièrement sur la recherche autour du SMON au Japon. La première de ces affirmations a été prononcée au début des années 1960 par Carleton Gajdusek, virologue de l'*American National Institutes of Health*, qui a rapporté avoir trouvé des preuves du premier *virus lent* chez l'homme. (Un virus lent est un virus dont on pense qu'il produit une maladie longtemps après l'infection originelle, c'est-à-dire à l'issue d'une longue « période de latence. » Voir le chapitre 3.) Il pensait que celui-ci constituait la cause de la maladie du kuru frappant les populations de Nouvelle-Guinée. Le Kuru était une maladie neurologique à progression lente, amenant à une incapacité motrice. Les patients présentaient des symptômes de tremblements et de paralysie, semblables à ceux de la maladie de Parkinson. Gajdusek affirmait avoir découvert le virus du kuru, mais ses méthodes étaient très divergentes des standards scientifiques. Il n'avait jamais véritablement isolé de virus, mais avait utilisé des broyats de cerveaux de personnes décédées du kuru pour les injecter dans le cerveau de singes vivants. Lorsque certains singes ont fait montre de déficits moteurs, Gajdusek a publié ses découvertes dans le journal scientifique le plus ancien du monde, *Nature*, et s'est fait applaudir par ses collègues virologues. La deuxième découverte provenait de l'hôpital de Middlesex, à Londres, en 1964, et était directement inspirée des affirmations produites par Gajdusek. Deux chercheurs avaient découvert un virus dont on pensait qu'il provoquait le cancer chez des enfants, le lymphome de Burkitt. C'est le tout premier virus dont on a affirmé qu'il provoquait un cancer chez l'homme, et le premier virus humain connu à présenter une période d'incubation entre l'infection et la maladie mesurée en années, plutôt qu'en jours ou en semaines.

Ces affirmations avaient été produites par des institutions de recherche très importantes et respectées ; par conséquent, Kono ne

pouvait pas se permettre de les ignorer. D'autres experts médicaux membres de la commission du SMON l'ont averti que les symptômes du SMON ne ressemblaient pas à ceux d'infections virales standards, ce qui suggérait que la maladie n'était pas contagieuse. Mais Kono a balayé cet avertissement, et répondu que si les scientifiques ne voulaient pas examiner la possible existence de virus non classiques, alors « le Dr. Gajdusek n'aurait pas pu établir une étiologie de virus lent pour le kuru. » [13] En imitation des méthodes de Gajdusek, il a injecté des fluides non purifiés en provenance de patients du SMON dans le cerveau de souris et de singes d'expérience, en espérant provoquer la maladie et isoler le virus coupable. Mis en échec, mais résolu à ne pas abandonner, il a décidé que les chercheurs étasuniens étaient mieux équipés que lui pour découvrir un virus de ce type. Il a envoyé par courrier les mêmes échantillons de fluides directement à Gajdusek, qui a répété les inoculations dans le cerveau de ses propres chimpanzés ; après trois années, ceux-ci étaient restés parfaitement sains. Après cela, Kono a fini par abandonner la recherche d'un « virus lent. »

Avec l'essoufflement de leur recherche de virus, quelques enquêteurs se sont mis à chercher une bactérie. Un laboratoire a découvert que des patients atteints du SMON présentaient des niveaux anormaux de la bactérie bénéfique qui prospère habituellement dans les intestins de tout un chacun, mais n'est pas parvenu à isoler de nouveau microbe invasif. Le laboratoire de Kono, ainsi que deux autres chercheurs, a découvert des quantités inhabituelles de mycoplasmes, un type de parasite bactérien, parmi des victimes de la maladie. Cependant, comme l'on trouve des mycoplasmes chez une grande partie des populations humaines et qu'ils sont habituellement connus comme soit relativement inoffensifs, soit pour provoquer certaines pneumonies, Kono et ses collègues chercheurs ont décidé de ne pas suivre cette voie.

13. T. E. Soda, *Drug-Induced Sufferings : Medical, Pharmaceutical, and Legal Aspects* (Amsterdam : Excerpta Medica, 1980).

En 1970, un fait restait plus atrocement avéré que tout autre : douze années de recherches de microbe dans l'épidémie de SMON n'avaient abouti qu'à des impasses. Mais la pression continuait de monter avec le nombre de décès. La seule année 1969, pire que toutes les autres, a dénombré presque deux mille victimes du SMON. Kono et sa commission se retrouvaient dans une impasse.

Heureusement pour le peuple japonais, plusieurs chercheurs membres de la commission n'étaient pas des chasseurs de virus, et ces scientifiques ont fini par redécouvrir les preuves d'une hypothèse du SMON provoqué par une toxine.

1.2.1 Le lien avec un médicament

Alors que la course visant à trouver un virus provoquant le SMON capturait l'attention générale, d'autres scientifiques découvraient des indices de taille au sujet du mystérieux syndrome. Le Dr. Beppu, pharmacologue, a visité en 1969 la très touchée province d'Okayama pour enquêter sur l'épidémie en croissance, et découvert de manière indépendante la même coïncidence que le groupe Maekawa avait annoncée des années plus tôt — les victimes du SMON avaient pris certains médicaments pour la diarrhée. Contrairement au groupe Maekawa, Beppu a mené une enquête et établi que l'*Entero-vioform* et l'*Emaform* — les médicaments anti diarrhée découverts lors d'une précédente étude sur le SMON — étaient en réalité deux noms commerciaux associés à une substance connue sous le nom de *clioquinol*, un médicament en vente libre utilisé contre certaines formes de diarrhée et de dysenterie. Beppu a administré ce produit à des souris de laboratoire, en espérant voir se produire des problèmes nerveux semblables à ceux du SMON, mais a eu la déception de voir les souris directement mourir. Il n'a pas compris le sens de ses propres résultats. Le *clioquinol* était vendu parce qu'on pensait qu'il n'était pas absorbé par le corps, mais restait dans les intestins pour tuer les germes invasifs. La mort des animaux de Beppu prouvait au contraire que non seulement la

substance entrait dans le corps, mais pouvait tuer de nombreux tissus essentiels de l'animal. Son expérience a amené la commission SMON à redécouvrir le lien avec le clioquinol l'année suivante. « Il a par la suite reconnu se sentir stupide, car il avait abandonné l'étude lorsque les animaux étaient morts, » a expliqué Totsuka au sujet de Beppu. « Il voulait prouver un désordre neurologique, mais n'avait prouvé que la grave toxicité de la substance. » [14]

Entre-temps, la principale priorité de la commission SMON visait à mener une étude à l'échelle du pays sur les cas de SMON rapportés depuis 1967, rassemblés en envoyant des questionnaires aux médecins et hôpitaux dans tout le Japon. À l'automne 1969, peu après le début de l'analyse des données ainsi collectées, le chef de la section des symptômes cliniques avait rencontré plusieurs patients atteints du SMON présentant un étrange revêtement vert sur la langue, un symptôme qui n'avait pas été remarqué avant la collecte de données à l'échelle du pays. Au départ, les autres chercheurs membres de la commission avaient suggéré que ce nouveau symptôme pouvait être provoqué par la bactérie *Pseudomonas*, qui peut produire des pigments bleus ou verts. L'un des enquêteurs a isolé une bactérie de ce type chez certains patients, mais pas chez d'autres, et le symptôme inexplicable a simplement été intégré à la nouvelle définition du SMON. L'observation de la coloration verte de la langue a pris une importance nouvelle au mois de mai 1970, lorsqu'un groupe de médecins a découvert deux patients émettant des urines verdâtres. On a pu extraire assez de pigment pour réaliser des tests chimiques. La substance a rapidement été identifiée comme une forme altérée du *clioquinol*, le composé déjà trouvé par la commission Maekawa et par Beppu.

Cela soulevait deux questions très embarrassantes. Le *clioquinol* était vendu depuis des années avec pour fondement l'hypothèse qu'il ne faisait que tuer des amibes dans le tube digestif, et ne pouvait pas être absorbé par l'organisme ; son apparition sur la langue

14. Totsuka, communication personnelle, 1er mai 1992.

et dans les urines venait désormais prouver que cette hypothèse était fausse. Ce médicament pouvait-il par conséquent présenter des effets secondaires inattendus ? Et pourquoi trouvait-on chez les patients atteints du SMON des dérivés de ce produit par rapport à la population générale ? Cette dernière question préoccupait particulièrement Tadao Tsubaki, un professeur de neurologie de l'université de Niigata. Par une supposition éclairée, il a formulé ouvertement l'hypothèse abandonnée par les premiers enquêteurs — que le SMON pût découler de la consommation de *clioquinol*, plutôt que d'un virus.

Comme il fallait s'y attendre, l'interprétation du SMON en tant que syndrome non contagieux n'a guère obtenu de succès de la part des chasseurs de virus. Et l'idée que le *clioquinol* pût être le coupable a rencontré une résistance encore plus importante, car ce médicament était utilisé pour traiter les symptômes mêmes induits par le SMON. Les médecins restaient évidemment réticents à penser qu'ils aggravaient ces douleurs abdominales et ajoutaient ainsi le grave problème des dommages nerveux à un mal déjà présent. Totsuka s'est souvenu que « les médecins et les scientifiques voulaient croire en un virus, parce qu'ils prescrivaient du clioquinol. L'un des principaux effets secondaires du médicament était les constipations et les douleurs abdominales. Voici que les médecins prescrivaient le médicament parce que le médicament provoquait de la douleur. » [15] Les médecins, ne connaissant pas les effets secondaires du *clioquinol*, supposaient que les douleurs abdominales découlaient de la maladie première et accroissaient sans arrêt les doses selon un cercle vicieux.

Tsubaki savait qu'il devait rassembler des éléments très probants avant de pouvoir mettre à bas l'hypothèse du virus du SMON. Il a réuni plusieurs associés et mis en place une petite étude sur les patients du SMON à l'échelle de sept hôpitaux. Au mois de juillet 1970, il avait déjà compilé assez de données pour parvenir à

15. Ibid.

plusieurs conclusions importantes : 96 % des victimes du SMON avaient avec certitude pris du *clioquinol* avant l'apparition de la maladie, et les patients présentant les symptômes les plus graves étaient ceux qui avaient pris les plus fortes doses du médicament. Qui plus est, le nombre de cas de SMON sur l'ensemble du territoire japonais avait fluctué de manière corrélée avec le volume de ventes de *clioquinol*.

L'hypothèse du *clioquinol* expliquait tous les traits étranges du syndrome du SMON, comme sa préférence pour les femmes d'âge moyen, son absence chez les enfants (qui ne recevaient que des doses de médicament moindres et plus espacées dans le temps), et les différences observées dans les symptômes de la maladie par rapport aux infections virales typiques. Elle éclairait également différemment les éléments qui avaient tendance à établir que le SMON était infectieux : sa tendance à apparaître chez les patients hospitalisés, à constituer des grappes dans les familles, à affliger le personnel médical et à se produire plus souvent durant l'été — tous ces effets reflétaient en effet le schéma d'utilisation du *clioquinol*. L'épidémie avait démarré peu après l'approbation qui avait été accordée aux entreprises pharmaceutiques pour fabriquer le médicament au Japon.

En 1970, on comptait trente-sept cas de SMON au mois de janvier, et presque soixante de plus au mois de juillet. Le ministère japonais de la Santé a décidé de ne pas attendre davantage, et publié sans plus attendre dans la presse les informations découvertes au sujet du *clioquinol*. Les conclusions de Tsubaki sont parvenues au grand public au début du mois d'août, et le nombre de nouveaux cas de SMON est tombé ce même mois en dessous de cinquante, sans doute en raison du fait que les médecins arrêtaient de prescrire du *clioquinol* à leurs patients. Le 8 septembre, le gouvernement japonais a interdit la vente du médicament, et le nombre total de nouveaux cas est tombé ce même mois en dessous de vingt. L'année 1971 n'a produit que trente-six nouveaux cas. On a rapporté trois nouveaux cas en 1972, et un seul en 1973. L'épidémie était

terminée.

Au cours des années qui ont suivi, la commission a concentré ses recherches sur une confirmation du rôle du *clioquinol*. En 1975, elle a publié un rapport complet. Les enquêtes épidémiologiques systématiques faisaient apparaître une correspondance entre l'utilisation du médicament et les flambées épidémiques du syndrome, et des expériences avaient été menées sur des animaux, de la souris au chimpanzé. Il s'avérait que le médicament provoquait à la perfection des symptômes semblables à ceux du SMON chez les chiens et les chats. Et les enquêteurs se sont mis à révéler des rapports de cas individuels de symptômes du SMON en provenance du monde entier, partout où le *clioquinol* était mis sur le marché. Le nombre de cas rapportés était d'environ cent, et les rapports publiés allaient de l'Argentine, dans les années 1930, à la Grande-Bretagne, la Suède et l'Australie plus récemment, le médecin indiquant souvent spécifiquement l'association avec l'utilisation de *clioquinol* ou d'un composé semblable. Ciba-Geigy, le producteur international du médicament, avait reçu des avertissements au sujet de ces incidents des années avant l'épidémie japonaise, et ce fait est par la suite devenu l'une des bases d'un procès qui a débouché sur la condamnation de la société pharmaceutique.

Le *clioquinol*, souvent vendu sous le nom *enterovioform*, est en vente depuis des dizaines d'années dans de nombreux pays. En dehors du Japon, des médecins ont publié quelques rapports de pathologies semblables à celle du SMON, mais aucune véritable épidémie ne s'est manifestée en Europe, en Inde, ou dans d'autres pays connaissant une commercialisation étendue du produit. La différence s'explique en grande partie par la consommation plus massive qui a été faite du médicament au Japon, où l'on considère le ventre plutôt que le cœur comme centre des émotions. Le Japon a également tendance en général à sur-prescrire les médicaments par rapport aux autres pays, ce qui a aggravé le problème, et de nombreuses victimes du SMON présentaient des historiques d'utilisation non seulement de *clioquinol*, mais également d'autres

médicaments, souvent prescrits en même temps que ce dernier. Les politiques gouvernementales d'assurance maladie ont eu tendance à encourager cette sur-prescription, car les médecins reçoivent des subsides pour chaque médicament prescrit à un patient. Il s'ensuit que la proportion du budget de la Santé japonais consacrée aux produits pharmaceutiques a cru de 26 % en 1961 à 40 % en 1971, un niveau nettement plus élevé que dans les autres pays. Au moment où le gouvernement japonais a décidé d'interdire le *clioquinol*, nombre des patients les plus affectés par le SMON avaient consommé chacun des centaines de grammes du produit sur une période de plusieurs mois. Alors que le reste du monde tendait à utiliser le *clioquinol* principalement pour empêcher la diarrhée lors de voyages à l'étranger, les Japonais se voyaient le plus souvent prescrire ce médicament à l'hôpital alors qu'ils présentaient déjà un état de santé affaibli.

Des années plus tard, lors d'une conférence tenue en 1979, Reisaku Kono a posé la question : « Pourquoi la recherche sur l'étiologie du SMON n'a-t-elle pas mis en cause le clioquinol avant 1970 ? » La question reçut deux réponses ; données par Kono lui-même :

> Deux occasions au moins se sont présentées, au cours desquelles des médecins ont soupçonné que le clioquinol pouvait avoir un rôle dans le SMON. Je connais un certain professeur qui a réprimandé ses collègues médecins pour avoir relié le clioquinol avec le SMON. En 1967, le groupe d'étude des Hôpitaux Nationaux sur le SMON a rapporté ce qui suit : l'entero-vioform (le nom commercial du clioquinol), la mésaphyline, l'emaform (le producteur local de clioquinol), la chloromycétine et l'ilosone ont souvent été prescrits à des patients atteints du SMON, mais aucun lien n'a été découvert entre l'entero-vioform et le SMON. Ce rapport faisait référence à l'entero-vioform en particulier, si bien que le clioquinol avait dû être soupçonné par une personne membre du groupe d'étude. Le Dr. Tsugane, qui était responsable de l'enquête, a affirmé que celle-ci n'était pas assez détaillée pour dénicher le clioquinol en tant qu'agent à mettre en cause. L'une des raisons a pu être que le clioquinol avait été utilisé comme médicament pour les désordres intestinaux du SMON, et qu'il était difficile de croire que le clioquinol pouvait constituer un facteur toxique

plutôt qu'un remède. [16]

Faisant ici référence à la tentative de pointer du doigt le *clioquinol* par le groupe de Maekawa, Kono a observé que de trop nombreux médecins avaient refusé de reconnaître la possibilité d'une maladie iatrogénique (c'est-à-dire provoquée par le traitement prescrit par le médecin). On peut comprendre qu'ils avaient repoussé l'idée selon laquelle un médicament pouvait provoquer certains des symptômes mêmes en vertu desquels il a été prescrit au départ.

Une autre raison fondamentale d'avoir négligé le *clioquinol* a résidé dans l'attitude prévalente des virologues. Comme l'a exprimé Kono, « Nous étions encore sous l'emprise des fantômes de Pasteur et de Koch ! » [17] Le SMON, un syndrome vaguement semblable à la polio, avait fait son apparition au milieu d'une guerre menée contre la polio. Les virologues de la polio, parmi lesquels Kono, avaient naturellement été enclins à rechercher un nouveau virus comme cause de la nouvelle maladie. Le gouvernement japonais, qui finançait la recherche sur le virus de la polio, n'avait fait que poursuivre le mouvement en finançant les mêmes virologues pour étudier le SMON. C'est ainsi que les chasseurs de virus se sont vus octroyer la part du lion des fonds de recherche et de l'attention générale, et par conséquent le pouvoir de diriger le programme de recherche sur le SMON. Si Kono n'avait pas fait preuve de clairvoyance en intégrant à la commission des chercheurs de disciplines autres que la virologie, l'épidémie aurait pu se poursuivre beaucoup plus longtemps.

Cette épidémie a fini par prendre fin, et la vérité a été reconnue universellement. Les virologues en ont tiré des enseignements, et on a cessé de chercher le virus du SMON.

À moins que l'histoire ne s'arrête pas là ? De manière incroyable, et contrairement à toutes les preuves, la chasse au virus du SMON a repris quelques semaines après la fin de l'épidémie. La lutte pour

16. Soda, *Drug-Induced Sufferings*.
17. Ibid.

désigner la cause du syndrome s'est en réalité encore étalée durant plusieurs années après ces événements, et les chasseurs de virus ont purement et simplement ignoré le fait que le SMON avait disparu après que le *clioquinol* a été interdit.

1.2.2 La reprise de la chasse au virus

Au mois de février 1970, alors que la commission de recherche sur le SMON continuait de cafouiller pour découvrir la cause de l'épidémie et qu'à peine quelques chercheurs commençaient à remarquer les pigments verdâtres visibles sur la langue de certains patients, Shigeyuki Inoue, professeur assistant à l'Institut de Recherche Virologique de l'université de Kyoto, a revendiqué avoir découvert un virus dans les liquides céphalo-rachidiens et les excrétions de patients affectés par le SMON. Il a ajouté ces extraits à des boîtes de culture de cellules cancéreuses de hamsters, et découvert que le nouvel agent tuait ces cellules. En menant d'autres expériences, Inoue a classifié le microbe comme un nouveau virus de l'herpès. Il est parvenu à isoler ce virus particulier chez presque tous les patients atteints du SMON qu'il avait intégrés à ses expériences, plus de quarante au total, et a trouvé des anticorps dirigés contre ce virus chez les autres victimes.

Reisaku Kono a adopté rapidement des actions pour tester ces nouvelles observations. Il a utilisé le virus isolé par Inoue ainsi que les cultures de cellules de ce dernier, et dans les trois mois après les premières déclarations d'Inoue, il a découvert que le virus pouvait tuer des cellules. Mais ces cellules particulières étaient extrêmement sensibles, et pouvaient même mourir spontanément lorsqu'on les cultivait dans un environnement non infecté. Kono s'est mis à soupçonner que le virus pût être inoffensif. Il ne parvenait pas non plus à isoler le virus chez d'autres patients atteints du SMON, contrairement au laboratoire d'Inoue. Il a ouvertement posé la question de savoir si ledit virus existait purement et simplement.

Plusieurs scientifiques se sont rangés du coté de Kono, ne parvenant ni à trouver le virus chez les patients atteints du SMON, ni à provoquer la mort de cellules dans des boîtes de culture au moyen d'échantillons du virus en provenance du laboratoire d'Inoue. Les extraits fournis par Inoue ne permettaient pas non plus de reproduire les symptômes du mal lorsqu'on les injectait à des souris. De fait, Kono et ces divers autres enquêteurs ne sont même jamais parvenus à trouver le virus, ce qui étayait la question de savoir s'il existait vraiment. On ne parvenait même pas à détecter le virus dans les échantillons produits par Inoue. De temps à autre, une souris à laquelle on injectait le supposé virus d'Inoue tombait malade, mais les symptômes ne ressemblaient pas à ceux du SMON. Kono s'est attiré des alliés parmi ses pairs après que nombre d'entre eux ont échoué à reproduire les observations d'Inoue, un problème embarrassant pour toute revendication de découverte scientifique.

Cependant, Inoue avait rapidement acquis de la célébrité pour son « virus du SMON » au cours de l'année 1970, avant l'annonce prononcée sur le *clioquinol* au mois d'août de cette même année. Les médias d'information japonais avaient prématurément publié ses résultats, et créé une impression générale : on pensait que la cause du SMON avait été découverte. Une hystérie s'est mise à balayer une grande partie du pays au sujet de ce fléau contagieux, ce qui a amené les proches de patients atteints du SMON à éviter les contacts avec leurs parents « infectés » et a encouragé plusieurs victimes à se suicider. « Les patients étaient isolés, nombre d'entre eux se sont suicidés, et on a connu une panique nationale, » a décrit Totsuka pour relater les horreurs auxquelles il avait assisté. « J'ai rencontré des familles qui avaient perdu des proches. J'ai eu des nouvelles de presque l'ensemble de mes 900 clients ; la plupart des patients disaient qu'ils étaient terrifiés par la maladie. Tout le monde m'a parlé de cela, et des souffrances endurées. Lorsqu'ils ont appris la nouvelle sur le médicament, ils ont été assez rassurés, car

ce mal n'était pas contagieux. » [18]

La nouvelle hypothèse de virus du SMON avait bel et bien pris vie en soi, et amené quelques scientifiques à s'atteler à la locomotive d'Inoue ; des mois *après* que le *clioquinol* a été interdit et que l'épidémie a pratiquement disparu, plusieurs laboratoires ont publié des rapports exaltants affirmant avoir reproduit les découvertes d'Inoue. Inoue lui-même continuait d'insister : il avait pu provoquer les symptômes du SMON chez des souris — pertes de poids, paralysie et dégâts sur le système nerveux — soit en injectant le virus dans leur cerveau, soit en l'administrant à une souris immuno-déprimée incapable de lutter contre l'infection. Inoue, conjointement avec un scientifique qui collaborait avec lui, a affirmé avoir directement photographié le virus au moyen d'un microscope électronique, en dépit du fait que le collègue d'Inoue a fini par se rétracter et a affirmé s'être trompé.

Une réunion de la commission de recherche sur le SMON s'est finalement tenue au mois de juillet 1972 pour résoudre cette controverse. Jusqu'à ce moment, les résultats produits par Inoue avaient reçu le même niveau d'attention et de préoccupation que les recherches menées sur le *clioquinol*. Mais étant donné que de nombreux scientifiques ne parvenaient pas à produire les mêmes résultats, et que la vérification par les pairs fait partie du processus normal pour qu'une hypothèse scientifique puisse être validée, les membres de la commission ont décidé de cesser d'étudier le virus d'Inoue. On a congelé des échantillons pour l'éventualité de recherches dans l'avenir, et le groupe s'est mis à consacrer ses recherches à l'étude du *clioquinol*.

Malgré l'absence de preuves de confirmation, et malgré le fait que le SMON avait disparu suite à l'interdiction du *clioquinol*, Inoue et les collègues qui le soutenaient ont continué de publier des rapports sur les éléments qu'ils trouvaient au sujet de l'hypothèse virale. Cette publicité a fait connaître l'hypothèse d'Inoue dans

18. Totsuka, personal communication, 1er mai 1992.

d'autres pays, et l'édition de 1974 du *Review of Medical Microbiology*, un manuel étasunien, a intégré l'hypothèse virale d'Inoue sur le SMON à ses publications.

Kono, choqué et mis en colère par la publicité favorable qui entourait l'hypothèse d'Inoue, a écrit une lettre au *Lancet*, le journal médical britannique ; cette lettre a été publiée en août 1975. La popularité internationale de la recherche sur le virus avait stimulé l'appétit de la communauté scientifique envers l'hypothèse d'Inoue, mais Kono savait également qu'il luttait contre une ignorance quasiment absolue au sujet de l'épisode du SMON en dehors du Japon :

> Inoue et al. ont publié plusieurs articles sur le virus du SMON et le manuel standard a adopté la théorie virale d'Inoue comme confirmée. Cependant, les recherches menées dans les laboratoires de la Commission de recherche sur le SMON au Japon n'ont pas permis de confirmer les résultats obtenus par Inoue. Malheureusement, ces informations négatives n'ont pas été publiées en langue anglaise. [19]

Le tribut exigé par l'épidémie a officiellement pris fin en 1973, avec 11 007 victimes, parmi lesquelles des milliers de décès. De nombreux patients se sont mis en colère lorsqu'ils ont appris que le laboratoire *Ciba-Geigy* avait ignoré les rapports antérieurs au sujet du *clioquinol* et ont entamé un procès au mois de mai 1971 contre le gouvernement japonais, l'implantation de *Ciba-Geigy* au Japon, quinze autres distributeurs du médicament, et vingt-trois médecins et hôpitaux. Le nombre de plaignants n'a pas tardé à s'élever à quarante-cinq mille, et des actions juridiques ont été intentées dans vingt-trois tribunaux locaux japonais. Le plus grand nombre de victimes du SMON a déposé une plainte conjointe à la Cour du district de Tokyo. Les frustrations sont montées au vu de la lenteur et de l'indécision des avocats des plaignants, si bien que neuf cents d'entre eux ont quitté l'action en cours pour constituer un second groupe. Les enquêtes agressives menées par cette nouvelle équipe

19. Kono, « SMON Virus Theory, » 370-371.

légale ont redonné de la vie à l'affaire et renforcé les positions des plaignants sur des plaintes lancées en parallèle. Etsuro Totsuka, l'un des trente membres de cette équipe légale, a décrit le combat :

> Nous étions la seule équipe à rassembler des informations en dehors du Japon, à inviter des experts étrangers à témoigner dans les tribunaux japonais, à découvrir qu'aux États-Unis, la FDA avait limité les usages du clioquinol dix ans avant le Japon, et à mener une campagne internationale contre Ciba-Geigy...
> Nous avons trouvé de nombreux médecins à l'étranger qui avaient signalé par le passé des effets secondaires au clioquinol. Ciba-Geigy avait pris contact avec eux, et les avait tous dissuadés, hormis un ou deux, de nous aider. Lorsque j'ai rencontré les médecins, l'autre partie avait déjà pris contact avec eux. Ils s'étaient vus invités en voyage, certains d'entre eux avaient visité le siège social de Ciba-Geigy... Nous avons pensé qu'ils avaient déjà été rétribués, sous condition de ne rien nous dire. [20]

Les deux parties se sont affrontées durant plusieurs années, mais le témoignage produit par les membres de la commission de recherche de Kono sur le SMON s'est avéré dévastateur, et les tribunaux ont fini par prononcer une suite de victoires légales pour les plaignants.

De nos jours, la plupart des scientifiques ainsi que l'opinion publique générale en dehors du Japon n'ont jamais entendu parler de la controverse du SMON, même avec le procès mené contre les distributeurs du *clioquinol*, des documentaires télévisés parus en Allemagne et en Angleterre au sujet de ce médicament, et deux conférences tenues dans les années 1970 sur la maladie iatrogénique (provoquée médicalement). L'histoire qui relate la manière dont la recherche sur le SMON a ignoré la preuve d'une cause toxique durant quinze ans, et a sacrifié des milliers de vies humaines au bénéfice de l'hypothèse d'un virus biaisé est trop embarrassante pour que l'institution de la chasse au virus la reconnaisse.

20. Totsuka, communication personnelle, 1er mai 1992.

1.3 Le SIDA : une redite du désastre du SMON ?

Lorsque Michael Gottlieb, du centre médical de l'université de Californie, à Los Angeles, a observé cinq patients mourant d'étranges maladies durant les premiers mois de l'année 1981, il soupçonnait déjà qu'il levait le rideau sur une nouvelle épidémie. Le SIDA, à l'instar du SMON, a connu au cours de la décennie qui a suivi une croissance spectaculaire, mais une croissance moins explosive que d'autres épidémies infectieuses ; la grippe saisonnière ou l'épidémie de choléra avaient provoqué des flambées épidémiques nettement plus marquées avant l'apparition des antibiotiques. Le SIDA est apparu avec une soudaineté déconcertante dans les grandes villes des États-Unis et d'Europe — ainsi qu'en Afrique et dans les Caraïbes, où les stéréotypes mystiques de ces pays apportaient de la crédibilité aux récits de dévastation à grande échelle.

Suivant un schéma de répétition du SMON, le SIDA est circonstanciellement apparu comme contagieux, avec des cas se produisant parmi des hémophiles et d'autres receveurs de transfusions sanguines, et avec des déclenchements du syndrome découverts chez des partenaires sexuels membres de la communauté homosexuelle. En d'autres termes, on pouvait identifier les voies de transmission potentielle d'un virus inconnu. Mais d'autres éléments indiquaient plutôt que les deux syndromes n'étaient pas infectieux : le SMON frappait les femmes d'âge moyen davantage que tout autre groupe de la population, et le SIDA montrait une préférence extrême pour les hommes jeunes, dans la tranche de vingt à quarante ans, pour la plupart drogués à l'héroïne et homosexuels.

Il s'est avéré que le SMON résultait de l'utilisation d'un médicament prescrit précisément pour contrer les premiers symptômes du SMON lui-même, un fait tellement horrifiant pour les médecins que cette possibilité fut rejetée à plusieurs reprises juste après que l'on découvrit les éléments qui pouvaient l'évoquer. Le SIDA peut

également résulter pour partie de prescriptions médicamenteuses — l'AZT, le médicament précisément prescrit comme thérapie pour le SIDA. Une fois de plus, cette possibilité horrifiante est rejetée par les scientifiques et les médecins.

Le SIDA est également devenu une épidémie gérée de manière centralisée, car le *National Institutes of Health* étasuniens dirige la plupart des recherches ainsi que l'éducation préventive dans le pays. Des commissions spéciales ont également été établies par des scientifiques prestigieux et des dirigeants du gouvernement, dès 1986, pour concentrer toutes les ressources et toutes les actions dans une guerre concertée contre le SIDA.

Et c'est durant la première semaine après le signalement par Gottlieb de ses cas de SIDA que les chasseurs de virus se sont mis à chercher le virus du SIDA, en établissant leur domination sur l'ensemble des initiatives de recherche, exactement comme l'avaient fait leurs homologues japonais dans le cas du SMON. Une fois de plus, plusieurs virus ont été tour-à-tour accusés, du cytomégalovirus de type herpès au rétrovirus HTLV-I, jusqu'à ce qu'un consensus se constitue autour d'un autre rétrovirus, le VIH (virus de l'immunodéficience humaine).

L'épidémie de SMON a fini par prendre fin en raison du fait que Reisaku Kono et d'autres scientifiques se sont montrés assez sages pour diriger des ressources vers la recherche non-virologique et ont écouté ces autres enquêteurs apporter les réponses. Mais les dirigeants et les scientifiques qui mènent notre guerre contre le SIDA ne font guère montre de tolérance envers des alternatives. Faisant fi des enseignements du SMON et d'autres maladies, l'institution de recherche biomédicale contemporaine bloque pratiquement toute recherche et toute question allant à l'encontre de la vision de consensus sur un SIDA infectieux.

Si la guerre contre le SMON a constitué une taupinière de science mal dirigée, le SIDA est devenu quant à lui une montagne inébranlable. La différence réside dans la taille des institutions scientifiques qui y sont impliquées. Non seulement le financement

de la recherche sur le SIDA est bien plus conséquent que les dépenses autour du SMON, mais la structure préexistante — mesurée en nombre de scientifiques, en taille de départements, et en volume de données dédiées publiées — dépasse de loin la taille combinée de toutes les entreprises scientifiques de l'histoire de l'humanité. C'est ainsi que les erreurs doivent nécessairement se trouver amplifiées au-delà du contrôle exerçable par tout individu, et que les ajustements à la théorie du SIDA se font de plus en plus difficiles à pratiquer.

Le SMON et le SIDA sont reliés de manière encore plus intime. Les deux syndromes ont constitué des épisodes d'une longue suite de mauvais calculs en provenance d'un seul programme scientifique permanent et auto-propagateur — la chasse au microbe. Il est indéniable que la microbiologie a réalisé de nombreuses découvertes scientifiques notables, surtout au début du XX$^{\text{ème}}$ siècle. La Polio a marqué la fin des épidémies infectieuses qui avaient jadis ravagé le monde industriel. La recherche de microbes a réussi à survivre à son propre succès, et a laissé fort peu de choses à accomplir aux chasseurs de virus, mais ces derniers continuent de dominer une institution scientifique dotée de plus en plus de fonds. Il s'en est suivi qu'ils ont durant trois décennies fourvoyé la science et le public au sujet de maladies allant du cancer du col de l'utérus à la leucémie, de la maladie d'Alzheimer à l'hépatite C, et de nombreuses autres maladies. Tous ces programmes de dimension moindre échouent du point de vue de leurs objectifs en matière de santé, puisqu'ils prescrivent mauvais traitements et mauvaises mesures préventives, tout en générant une peur inutile au sein du grand public.

Le SMON n'a pas constitué la première occurrence d'une fausse accusation par les chasseurs de microbes envers un virus ou un microbe face à des maladies non infectieuses. « La pellagre constitue un exemple classique, » a souligné rétrospectivement Reisaku Kono. « On croyait jadis qu'il s'agissait d'une maladie transmissible et, de manière notoire, Goldberger a ingéré des extraits de matière fécale

de patients pour détruire cette idée. » [21]

On a oublié bien trop vite la pellagre, tragédie humaine de référence qui représente l'ère des chasseurs de bactérie. Le chapitre 2 relate l'histoire de Goldberger et d'autres scientifiques qui ont lutté contre les excès de l'institution de la chasse au microbe.

21. Soda, *Drug-Induced Sufferings*.

Chapitre 2

La grande chasse à la bactérie

Les principales causes de décès dans le monde industriel contemporain sont les pathologies à développement lent liées au grand âge : troubles cardiaques, ostéoporose, maladie d'Alzheimer et cancers. Au fur et à mesure que notre espérance de vie croît, ces maladies gagnent du terrain.

Mais les gens vivant dans le Tiers Monde, à l'instar de nos ancêtres occidentaux, sont confrontés à la mort à des âges bien moins avancés, et pour des raisons différentes : les maladies contagieuses. Les sociétés pré-industrielles sont marquées par des épidémies fréquentes et mortelles propageant toutes les maladies infectieuses imaginables, des grippes et pneumonies à la tuberculose et la variole. Bien que les maladies infectieuses fussent fréquentes dans les périodes anciennes, les gens étaient consternés par ces étranges pathologies qui pouvaient se transmettre d'une personne à l'autre. Aussi, durant les nombreux siècles au cours desquels les infections ont dominé la mortalité humaine, des mythes allant de la possession par des esprits malins à l'inhalation d'airs miasmiques ont été

élaborés pour les expliquer.

Ce n'est qu'au XVII^{ème} siècle que l'on a utilisé pour la première fois la technologie de fabrication de lentilles optiques pour découvrir l'existence des microbes. Antony van Leeuwenhoek, un commerçant hollandais qui avait pour loisir la fabrication de microscopes, découvrit dans la salive en nombre immense de tous petits organismes monocellulaires connus de nos jours sous le nom de *bactéries*. Ces petites créatures existaient non seulement dans le corps des humains et des animaux, mais aussi dans les eaux des rivières et des lacs. La découverte faite par Leeuwenhoek donna naissance à la théorie microbienne. Des brasseurs demandèrent à Louis Pasteur, un professeur de chimie français, de déterminer pourquoi certains bacs étaient le lieu de fermentation, et d'autres non. Il comprit grâce à ses expériences que la levure, une forme de champignon microbienne, était l'organisme qui fabriquait l'alcool et que les bactéries pouvaient empêcher la fermentation et amener à la décomposition d'aliments contaminés. Dans toute l'Europe, médecins et scientifiques établirent bientôt le lien logique avec les maladies, et l'hypothèse selon laquelle les microbes pouvaient provoquer des maladies devint un sujet de discussion répandu. Joseph Lister, par exemple, devint célèbre pour avoir été le médecin qui popularisa les techniques de chirurgie antiseptiques au moment où Pasteur parvenait à la notoriété. Et Ignaz Semmelweis, de l'université de Vienne, déduisit sans se tromper que lavage des mains et textiles exempts de microbes éliminaient la fièvre puerpérale.

Mais personne n'avait réussi à prouver qu'une maladie infectieuse donnée était provoquée par la bactérie correspondante. De nombreux médecins de premier plan refusaient en fait de croire que la maladie pût être provoquée en aucune manière par des microbes transmissibles. L'histoire a certes démontré qu'ils s'étaient trompés, mais leur scepticisme salutaire n'en a pas moins joué un rôle scientifique clé, en contraignant les premiers chasseurs de virus à formuler des objectifs normés avant d'imputer la moindre maladie à un microbe. On ne peut pas sous-estimer l'importance

de preuves de cette nature : de nombreuses maladies ne sont pas infectieuses, mais un certain nombre d'entre elles ont été imputées à des microbes passagers inoffensifs tout au long des XIX^{ème} et XX^{ème} siècles. On ne peut éviter de telles erreurs que lorsque les scientifiques s'en tiennent soigneusement aux normes logiques.

En 1840, Jakob Henle, professeur à l'université allemande de Goettingen, suggéra publiquement que les maladies infectieuses allaient s'avérer découler de quelque organisme vivant invisible transmissible d'une personne à l'autre. Le problème, comme l'observa Henle, était que pour établir que cette « contagion » provoquait une maladie, il allait falloir l'isoler et la faire croître en dehors du corps humain. À l'université de Prague, un autre professeur allemand du nom d'Edwin Klebs fit progresser ce raisonnement durant les années 1870. Non seulement fallait-il cultiver le microbe en dehors du corps malade, mais il fallait qu'il pût provoquer la même maladie si on l'injectait à un autre animal. Aux yeux de nombreux médecins d'Europe, cette proposition faisait beaucoup de sens. Mais sans le moindre exemple établi par des expériences de ce type, la plupart des médecins préféraient suspendre leur jugement au sujet de la théorie microbienne.

À ce stade, un médecin allemand du nom de Robert Koch entra dans la mêlée. Il fonda ses recherches sur les résultats de Casimir Joseph Davaine qui avait démontré en France que le sang de vaches affectées de l'anthrax pouvait transmettre la maladie par injection à une autre vache. En étudiant la souche de la bactérie trouvée très facilement au sein du bétail affecté par l'anthrax, Koch voulait prouver sa suggestion selon laquelle les microbes pouvaient propager la maladie. Il se trouvait donc contraint de trouver une manière de les faire croître sous microscope. Il développa une méthode de culture de la bactérie dans le liquide oculaire de vaches abattues, et prouva bientôt ce qu'il voulait. Koch inocula ces cultures de bactéries à des souris et découvrit qu'elles devenaient également malades lorsque leur corps s'emplissait de la bactérie mortelle. Il avait au départ prévu d'étudier les bactéries en tant que telles, mais publia

en 1876 un article annonçant carrément avoir prouvé que ce bacille constituait la cause de l'anthrax.

Koch devint ainsi la première personne à souscrire aux critères établis par Edwin Klebs. Cependant, la bactérie de l'anthrax était de grande taille et facile à isoler, et provoquait habituellement la mort d'animaux plutôt que d'êtres humains. Il porta ensuite son intérêt vers le sujet des maladies humaines et commença ses travaux par l'étude des infections par plaies ouvertes. En observant des échantillons prélevés sur divers animaux et diverses personnes, il rapporta que l'on ne pouvait guère trouver de bactéries dans les organismes sains, alors qu'elles étaient abondantes dans le sang des animaux malades. Les résultats de Koch l'amenaient désormais à ajouter une troisième condition clé à celles proposées par Klebs :

> Pour prouver que les bactéries constituent la cause des maladies infectieuses traumatiques, il serait absolument nécessaire de montrer *que les bactéries sont présentes sans exception et que leur nombre et leur distribution sont tels que les symptômes de la maladie se voient totalement expliqués* [le texte en italique provient de l'original]. [1]

En d'autres termes, on ne peut pas prouver scientifiquement qu'un microbe est coupable de provoquer une maladie sans que chaque individu décédé ne présente de grandes quantités du microbe dans les tissus abîmés de son corps. Une seule exception suffisait à prononcer le microbe innocent vis-à-vis de cette maladie.

Un problème majeur existait pour répondre à ce standard : la difficulté de cultiver des préparations pures de toute souche bactérienne. Le livre publié en 1878 par Koch au sujet de ses expériences sur les blessures infectées décrit ses tentatives de purification des cultures afin qu'une bactérie contaminante ne pût être accusée d'avoir provoqué la maladie, mais ce ne fut qu'en 1881 qu'il publia enfin un article décrivant une nouvelle technique de culture de bactérie pure. La méthode faisait usage d'un plat, amélioré par

1. T. D. Brock, *Robert Koch : A Life in Medicine and Bacteriology* (Madison, Wis. : Science Tech Publishers, 1988), 75.

la suite et nommé *boîte de Petri*, le nom de l'assistant de Koch, et permit aux scientifiques de séparer ou « cloner » facilement une bactérie donnée en les cultivant séparément les unes des autres. Les outils de chasse au microbe, tant expérimentaux que logiques, étaient enfin en place.

Cependant, l'attrait de la découverte de microbes individuels chez un patient au moyen de la méthode de Koch s'avéra être une bénédiction contrastée. Nombre de disciples de Koch affirmèrent triomphalement avoir découvert les causes de maladies non-bactériennes, et même non-infectieuses — sans jamais vérifier le titrage, ou nombre de bactéries, pour ces maladies. Nombre de ces prétendus pathogènes microbiens allaient s'avérer par la suite être des microbes passagers inoffensifs, parasites normaux trouvés chez les personnes saines et chez les malades, après qu'on les soumit aux postulats de Koch utilisés comme critères pour distinguer les microbes inoffensifs des pathogènes. Le problème de la confusion entre microbes inoffensifs et pathogènes a atteint des proportions épidémiques au cours de l'histoire récente, après que des techniques moléculaires hypersensibles ont été inventées et permettent la détection de virus ou de microbes dormants, morts ou même défaillants. (Voir le chapitre 6.)

Koch tourna ensuite son attention vers la tuberculose, la principale cause infectieuse de décès de l'époque. En quelques mois, il découvrit, isola et cultiva une bactérie prélevée sur les patients. Selon Koch :

> Dans tous les tissus au sein desquels le processus de la tuberculose s'est récemment développé et au sein desquels il prospère le plus rapidement, on peut trouver ces bacilles en grands nombres... Dès que le pic de l'éruption tuberculeuse est passé, ces bacilles se font rares. [2]

Ayant souscrit aux deux premières conditions de preuve, il poursuivit en montrant que des cochons d'Inde auxquels on avait injecté la bactérie purifiée devenaient ensuite malades de la tuberculose.

2. Ibid., 121.

Une fois la preuve établie, Koch publia son article repère en 1882, décrivant ses expériences.

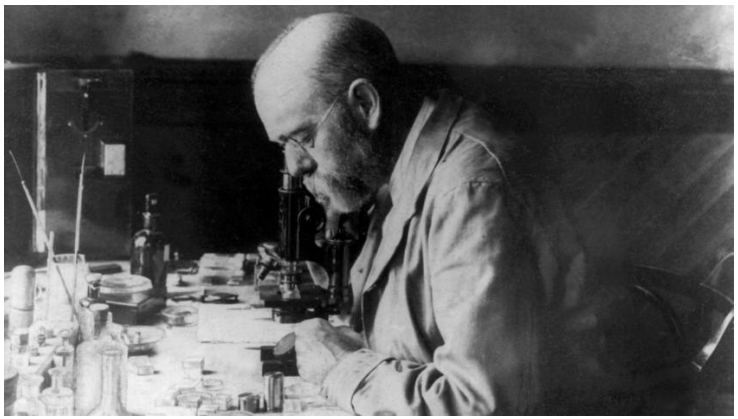


FIGURE 2.1 – Robert Koch, père des principes logiques fondateurs de la microbiologie.

Il écrivit un autre article clé sur la tuberculose en 1884, explicitant les trois critères permettant de prouver qu'un microbe est coupable de provoquer une maladie :

— Tout d'abord, on doit trouver le microbe prospérant abondamment chez chaque patient et sur chaque tissu abîmé.

— Deuxièmement, le microbe doit être isolé et on doit le faire croître en laboratoire.

— Troisièmement, le virus purifié doit provoquer de nouveau la maladie sur un autre hôte.

L'ensemble de ces règles allait être connu sous le nom de *postulats de Koch*.

Les travaux de Koch furent bientôt auréolés de célébrité, et scientifiques comme docteurs s'accrochèrent à la locomotive. Au cours des deux décennies qui suivirent, on allait découvrir des

bactéries coupables de plus d'une douzaine de maladies majeures, parmi lesquelles la diphtérie, le tétanos, l'intoxication alimentaire, divers types de pneumonie et la syphilis. Mais dans la hâte et la popularité de la nouvelle discipline de chasse au virus, une négligence scientifique amena de nombreux chercheurs à imputer prématurément une maladie à une bactérie nouvellement découverte, sans avoir souscrit aux postulats de Koch pourtant universellement acceptés. Koch lui-même fut partiellement coupable en cela, pour avoir lui aussi maintenu une ambition trop enthousiaste à trouver une bactérie derrière presque chaque maladie. Par exemple, dans son étude du choléra, il isola la bonne bactérie, mais ne parvint pas à trouver un animal tombant malade lorsqu'on lui injectait le microbe. Il déclara malgré cela cette bactérie comme cause du choléra en faisant usage de corrélations statistiques, plutôt que de tester d'autres espèces animales afin de répondre au troisième postulat.

Il se peut que Koch, du fait de son incapacité à distinguer un animal vacciné par l'infection naturelle d'un animal vulnérable, ait testé sa bactérie du choléra sur des animaux immunes. À ce moment-là, les chasseurs de virus commençaient tout juste à comprendre le mécanisme de la vaccination. Comme l'immunologie n'en était qu'à ses balbutiements, Koch n'utilisa jamais la vaccination artificielle comme moyen inversé de mener le test à bien (c'est-à-dire en rendant un animal résistant à un microbe au moyen de la vaccination). Il s'est ensuite avéré que des scientifiques ont pu produire le choléra chez le lapin, le chien et le cochon d'Inde, pourvu que les individus ne fussent pas immunisés. Koch a eu de la chance avec cette bactérie, mais lui-même et d'autres commirent bientôt de nombreuses erreurs d'identification de bactéries provoquant des maladies.

Ces réussites ont amené à divers développements dans les technologies de médecine, comme la découverte des antibiotiques pour tuer les bactéries, le développement de nouveaux vaccins contre divers microbes, et une insistance accrue sur l'hygiène. Les gouvernements se sont mis à mettre en œuvre assainissement public et

mesures de vaccination — surtout après la nomination de Koch au Bureau Impérial de la Santé en Allemagne —, des politiques qui se sont bientôt répandues dans l'ensemble du monde industrialisé. La nutrition et le niveau de vie se sont également améliorés au sein des nations industrielles durant la même période. Des controverses continuent d'être levées au sujet de l'importance de chaque pathologie lorsqu'on veut porter un coup d'arrêt à telle ou telle épidémie en particulier, mais les épidémies au sens large ont largement disparu, et l'on considère en général que l'intervention de la médecine contre les virus a permis cette amélioration. [3] De fait, aucune autre découverte médicale n'a jamais provoqué autant de louanges.

Naturellement, les scientifiques ont conservé depuis lors un regard ambitieux sur les nouveaux microbes, dans l'espoir de découvrir les causes de maladies inexpliquées — souvent la voie vers la gloire et la fortune. Mais lorsque les standards scientifiques tels que les postulats de Koch ont été mis de côté dans la course à la reconnaissance, des désastres médicaux ont le plus souvent éclaté. Êtres humains et animaux, qu'ils soient en bonne santé ou malades, hébergent des centaines de microbes, dont l'écrasante majorité ne provoque aucun problème. Certains d'entre eux sont mêmes bénéfiques, comme la bactérie *E. coli* qui prolifère dans les intestins et contribue à la digestion. Sans la rigueur de la méthode scientifique, les chercheurs peuvent facilement isoler l'un de ces microbes inoffensifs et lui imputer une maladie, même si celle-ci n'est pas infectieuse.

2.1 Les fléaux de la malnutrition

Comme nous le savons désormais, le scorbut est une maladie provoquée par une carence de vitamine C dans le régime alimentaire. Elle commence par des symptômes caractéristiques tels que

3. T. McKeown, *The Role of Medicine : Dream, Mirage, or Nemesis ?* (Princeton, N.J. : Princeton University Press, 1979).

saignement des gencives, puis enflure des jambes et démence détruisant le cerveau, et se termine par la mort. Bien avant que la vitamine C fût chimiquement identifiée et isolée, dans les années 1930, divers observateurs individuels avaient remarqué que l'on pouvait soigner le scorbut, même dans ses stades les plus avancés, par un certain « facteur antiscorbutique » que l'on trouvait dans des nourritures telles que les agrumes, la pomme de terre, le lait et la viande fraîche. Mais les préoccupations héritées de l'histoire vis-à-vis des maladies contagieuses ont à plusieurs reprises masqué cette découverte, retardant à chaque fois la prise de conscience publique des bénéfices pour la santé de ces aliments durant de nombreuses années.

La peur de la contagion existait avant la découverte par Robert Koch des bactéries provoquant des maladies. Au milieu du XVI$^{\text{ème}}$ siècle, à peu près cent ans avant qu'Antony van Leuuwenhoek observât les microbes pour la première fois au travers de son microscope primitif, le scorbut fit l'objet d'une première description par des médecins parmi lesquels figurait Ronsseus, un avocat de l'hypothèse alimentaire de la maladie. Son contemporain, Echthius, observa quant à lui des épidémies de scorbut chez les moines d'un monastère isolé et conclut que la maladie était infectieuse.

Cette seconde opinion a produit une influence qui s'est installée durant des siècles, malgré le fait que l'on put prouver que le régime alimentaire était bien en cause. En 1593, Sir Richard Hawkins, un amiral britannique, fut confronté au scorbut affectant son équipage au cours d'un long voyage. Lorsqu'il parvint au Brésil, il découvrit que la consommation d'oranges et de citrons pouvait soigner la pathologie. Pourtant, il se sentit obligé de mettre en cause pour partie les conditions insalubres à bord, et après son décès, la marine britannique perdit toute mémoire du remède au moyen d'agrumes.

Alors que Hawkins était encore en vie, un Français du nom de François Pyrard décrivit une expédition à destination des Indes Orientales. Ne sachant rien des découvertes de Hawkins, il imputa le scorbut à un « manque de propreté » et insista sur le fait que

« la maladie est très contagieuse même en approchant ou en respirant l'haleine d'autrui. » [4] Pourtant, chose ironique, Pyrard avait lui aussi découvert le pouvoir curatif des agrumes. Sa découverte alimentaire indépendante a été oubliée, comme l'a été celle de Hawkins, et l'on a continué de penser que le scorbut était provoqué par une maladie infectieuse.

En 1734, une épidémie de scorbut se produisit au cours d'une traversée britannique et affecta particulièrement sévèrement l'un des marins. Préoccupé d'empêcher la propagation de ce qu'il pensait être une maladie contagieuse, le capitaine abandonna ce marin sur l'île la plus proche. Heureusement pour ce dernier, il mangea de l'herbe, des escargots puis des crustacés, qui lui procurèrent suffisamment de vitamine C pour se rétablir. Un navire qui passait par là le récupéra à son bord, et son retour en Angleterre stupéfia nombre de gens, du simple fait qu'il était encore en vie. Ce fut l'un des événements qui amena James Lind, un chirurgien naval britannique, à entamer des expériences sur la guérison du scorbut. [5] À l'issue de plusieurs années de recherches, il conclut que la clé de la guérison et de la prévention du scorbut était un certain facteur présent dans les agrumes, mais absent du régime alimentaire des marins. En 1753, il publia cette preuve dans un ouvrage, mais celle-ci est restée vertement rejeté par l'institution médicale britannique au cours des quarante années qui ont suivi. [6]

Il a fallu attendre 1795 pour qu'on se mette à fournir du jus de citron aux marins. Durant cette période, James Cook, le capitaine anglais, découvrit également, au cours de son voyage de 1769, que les légumes frais et les agrumes fonctionnaient, en dépit du fait qu'il ne sût apparemment rien des travaux de Lind. Mais lui aussi insista sur les pratiques d'hygiène et l'air frais, qu'il estimait aussi

4. K. J. Carpenter, *The History of Scurvy and Vitamin C* (Cambridge, England : Cambridge University Press, 1986), I I.

5. A. Von Haller, *The Vitamin Hunters* (Philadelphia and New York : Chilton Co., 1962).

6. H. Bailey, *The Vitamin Pioneers* (Emmaus, Pa. : Rodale Books, 1968).

importants que le régime alimentaire pour prévenir le scorbut, ce qui a contribué à brouiller le sens des résultats qu'il avait obtenus.

On pourrait penser qu'au tournant du XIX$^{\text{ème}}$ siècle, le fait aurait dû être avéré. Cependant, le rôle du régime alimentaire n'avait jamais été pleinement accepté en dehors de l'Angleterre, et même les médecins britanniques réduisaient peu à peu leur insistance au fil du temps. Cette négligence, combinée à la montée de la chasse aux bactéries à la fin des années 1800, a amené de trop nombreux scientifiques à oublier ou à ignorer les découvertes antérieures. Il était plus facile d'isoler une nouvelle bactérie qu'une nouvelle vitamine.

Jean-Antoine Villemin en produisit un exemple frappant. Membre de l'académie de médecine de Paris, il fut le premier à démontrer que la tuberculose était une maladie infectieuse ; Robert Koch avait fondé ses recherches du bacille de la tuberculose sur ses travaux. Villemin devint l'un des soutiens passionnés de la théorie microbienne pour l'ensemble des maladies, et en 1874, il se mit à débattre la vision encore largement acceptée selon laquelle un mauvais régime alimentaire était d'une manière ou d'une autre responsable du scorbut. De manière paraphrasée, il énonça :

> Le scorbut est un miasme contagieux, comparable au typhus, qui se produit sous forme épidémique lorsque des personnes sont étroitement rassemblées en vastes groupes dans des prisons, des navires, et des sièges de guerre... Nous disposons de nombreux exemples de marins et soldats bien nourris affectés du scorbut, alors que d'autres, moins bien nourris, ne l'étaient pas. Nous disposons également de preuves positives de la propagation de la maladie par contagion — par exemple, l'introduction du scorbut dans les hôpitaux militaires français par des vétérans de retour de Crimée, et la propagation rapide du scorbut d'un marin à l'autre dans les navires. [7]

Villemin développait évidemment une argumentation infondée, mais ce type d'argumentation n'en reste pas moins répété de nos

7. Carpenter, *History of Scurvy*.

jours par des scientifiques de haut niveau au sujet d'autres maladies. L'existence d'épidémies d'une maladie donnée n'implique pas spécialement que la cause de cette maladie soit infectieuse, mais indique simplement l'existence d'un facteur commun au groupe au sein duquel la maladie apparaît. Un autre membre de l'académie de médecine répondit à Villemin en avançant qu'un régime alimentaire commun aux personnes affectées était de fait la raison de ces épidémies de scorbut. Il signala également le danger qui réside dans l'imputation à tort d'une cause infectieuse à une maladie : les autorités médicales pourraient légitimement distinguer une nécessité de mettre les patients en quarantaine pour protéger le public.

La popularité croissante de la théorie microbienne et ses réussites flagrantes se sont si étroitement greffées à la médecine que celle-ci s'est mis à réorienter les recherches sur le scorbut. En 1899, Frederick Jackson, un explorateur britannique, fit équipe avec un professeur de l'université de Londres pour réaliser des expériences sur la maladie chez l'animal. Jackson décida que la viande fraîche ne contenait pas de vitamine, mais plutôt que la viande plus ancienne était contaminée par des bactéries qui la gâtaient et produisaient des « ptomaïnes, » des poisons qui provoquaient le scorbut. Joseph Lister, le chirurgien assez inspiré par les découvertes de Pasteur pour populariser la chirurgie antiseptique en vue d'éviter les infections, était à ce moment là devenu président de la *Royal Society* de Londres et ne fut que trop heureux de financer les recherches de Jackson. Comme il l'indiqua lui-même, il désirait voir de nouvelles recherches sur le scorbut à la lumière des récentes découvertes microbiennes. Les deux chercheurs choisirent des singes pour mener leur expérience, leur prodiguèrent divers régimes alimentaires pour voir si le régime alimentaire en soi ou la contamination des aliments pouvaient amener au scorbut. Mais comme la vitamine C n'avait pas encore été isolée, les régimes alimentaires n'étaient pas correctement contrôlés au niveau du facteur alimentaire postulé, et les résultats montrèrent que les singes nourris de viande contaminée tombaient malades plus souvent. Le président de la *Royal*

Society approuva et promut le rapport d'expérience, et les chasseurs de microbe — croyant que le scorbut découlait d'une infection du tube digestif et déterminés à trouver une bactérie coupable — s'emparèrent du rapport pour réduire au silence les critiques qui soutenaient l'hypothèse du régime alimentaire. [8]

L'obsession de la chasse au microbe n'a pas seulement distrait les scientifiques de la découverte de la vitamine C, mais a également bel et bien contribué à provoquer des épidémies de scorbut. Par exemple, la technique de stérilisation du lait de Louis Pasteur, consistant à le chauffer, s'était répandue en Europe et aux États-Unis, car elle avait gagné en popularité après que les chasseurs de microbes avaient convaincu le public de l'importance première de l'hygiène. Le processus de pasteurisation avait malheureusement tendance à détruire la vitamine C présente dans le lait, ce qui provoqua chaque année des centaines de nouveaux cas de scorbut chez les enfants en bas âge. Peu enclins à reconnaître leur erreur ou à lire les historiques disponibles au sujet de la maladie, l'association pédiatrique étasunienne produisit en 1898 un rapport sur le scorbut infantile, concluant que l'empoisonnement par la ptomaïne produite par une bactérie, et non pas le chauffage du lait, constituait la véritable cause de l'épidémie.

Les chercheurs ne voulaient tout simplement pas abandonner la théorie microbienne dans leurs recherches sur le scorbut. Un manuel populaire, *Modern Medicine*, publié en 1907 par Osler, tout en reconnaissant un rôle au régime alimentaire dans la maladie, insistait sur l'idée qu'un microbe non identifié contaminant la nourriture devait infecter la victime peu méfiante et provoquer la maladie. Une autre opinion contemporaine tenait la maladie pour un type de syphilis héréditaire, en soi une véritable maladie bactérienne. Un scientifique français trouva de fait une nouvelle souche de bactérie chez un bébé atteint du scorbut et proposa que celle-ci fût la cause de la maladie, en dépit du fait que d'autres scientifiques, à l'examen

8. Ibid.

du sang d'autres patients, ne purent y trouver la bactérie. Durant la première guerre mondiale, un autre groupe de scientifiques isola une bactérie différente sur des cochons d'Inde atteints du scorbut, et une autre encore chez un humain adulte. Le bacille trouvé chez l'animal fut ensuite injecté à des cochons d'Inde en bonne santé, et certains de ces animaux développèrent des symptômes ressemblant vaguement à ceux du scorbut. Mais on ne trouva jamais la bactérie dans le sang de ces animaux nouvellement infectés, et le sang d'un animal malade ne transmettait pas la maladie à un autre animal lorsqu'on lui injectait. Pourtant, les chercheurs avancèrent qu'ils avaient isolé le germe provoquant le scorbut. Un autre rapport de l'époque proposait que le scorbut pût être transmissible par les poux. La totalité ou presque des médecins en Russie pensaient que des bactéries pouvaient constituer la cause de la maladie, tout comme divers chirurgiens dans les autres armées d'Europe. Et il se trouva au moins un médecin allemand pour, à l'examen de soldats russes souffrant de scorbut, mettre largement en cause leurs conditions de vie insalubres. Bien sûr, chacun des germes identifié comme cause du scorbut échouait à souscrire aux postulats de Koch, une norme qui aurait pu empêcher une grande partie des actions menées en pure perte, mais les scientifiques s'occupaient davantage à essayer d'imiter la réussite de Koch qu'à souscrire à ses principes logiques rigoureux. [9]

Heureusement, l'engouement pour la chasse au microbe n'a pas enrayé de manière permanente la recherche de la vitamine C, qui a en fin de compte été purifiée durant les années 1930. C.P. Steart, professeur de chimie clinique à l'université d'Édimbourg, a résumé en 1953 le désastre chronique du scorbut :

> Un facteur qui a sans aucun doute tenu en échec le développement du concept des maladies résultant de carences a été la découverte des bactéries au XIX$^{\text{ème}}$ siècle et la préoccupation qui s'en est suivie pour les scientifiques et médecins vis-à-vis du rôle des

9. Carpenter, *History of Scurvy*.

> agents infectieux dans les maladies. L'impulsion lancée par la bactériologie a été tellement forte que de nombreuses maladies dont nous savons désormais qu'elles résultent de carences nutritionnelles ou endocriniennes furent jusqu'en 1910 considérées comme relevant de la « toxémie » ; faute de la moindre preuve d'un microorganisme infectieux actif, elles étaient imputées aux effets décalés de toxines imaginaires élaborées par des bactéries. [10]

Le béribéri est une pathologie mortelle conséquente à un manque de vitamine B (thiamine) dans l'alimentation. Le système nerveux dégénère, ce qui provoque des paralysies, des tuméfactions, et souvent des attaques cardiaques. Bien qu'il ait surtout affecté l'Asie au cours de l'histoire, il est apparu comme une vengeance en Occident, après la Révolution française, lorsque la population française a rejeté le pain noir paysan au bénéfice du pain blanc moulu duquel la thiamine est absente. L'ensemble de l'Europe et les États-Unis ont rapidement adopté ce changement alimentaire, et le béribéri a suivi juste après. [11]

La première personne à découvrir la cause fondamentale de la pathologie fut Kanehiro Takaki, médecin puis chirurgien général de la marine japonaise. Préoccupé par l'épidémie de béribéri endémique dans l'armée et les villes japonaises, il étudia soigneusement ses caractéristiques et réalisa une expérience durant les années 1880. En menant des études sur les régimes alimentaires des marins embarqués sur divers navires, il découvrit qu'il était possible de soigner et même empêcher la maladie. L'armée réagit de manière décisive en modifiant le régime alimentaire officiel des marins, et mit fin à l'épidémie en 1885. Takaki publia alors ses résultats probants dans le journal médical britannique *Lancet* en 1887. Au lieu de reconnaître que la malnutrition était la cause du béribéri, la communauté l'ignora sans raison. Le rapport était arrivé au plus haut de l'engouement de la chasse à la bactérie, cinq années après

10. C. P. Stewart and D. Guthrie, eds., *Lind's Treatise on Scurvy* (Edinburgh : Edinburgh University Press, 1953),408-409.

11. R. R. Williams, *Toward the Conquest of Beriberi* (Cambridge, Mass. : Harvard University Press, 1961), 18.

que Robert Koch avait découvert le bacille de la tuberculose, et les chasseurs de microbes étaient impatients de découvrir de nouveaux germes. Au Japon même, des chasseurs de virus influencés par Koch et ses contemporains s'en prirent à Takaki, et insistèrent sur l'idée que le béribéri était en réalité une maladie infectieuse et avait été soigné par une amélioration des conditions sanitaires, et non par un changement du régime alimentaire.

Christiaan Eijkman, médecin de l'armée hollandaise, avait entretemps observé de près une épidémie de béribéri chez les soldats hollandais de Java. Bien que la maladie ne s'en prît mystérieusement pas aux indigènes, tout en ravageant les rangs des Hollandais à l'hygiène consciencieuse, la formation médicale d'Eijkman, biaisée par le concept d'infection, l'amena à supposer que quelque germe devait provoquer la maladie. Il décida par conséquent de faire progresser ses compétences en découverte de bactéries et passa quelques mois (1885-1886) à travailler au sein du laboratoire de Koch, à Berlin. Désespérée par le problème, l'administration coloniale hollandaise constitua dans le même temps une équipe de scientifiques sous la direction du professeur Pekelharing pour étudier la maladie. Ce dernier supposait également que la pathologie était infectieuse et, après consultation de Koch, recruta Eijkman dans son équipe.

À Java, Pekelharing isola une bactérie à laquelle il s'empressa d'imputer le béribéri. Il partit peu de temps après, en laissant l'enthousiaste chasseur de microbe Eijkman poursuivre ses travaux. Mais ce dernier, dans l'incapacité de trouver le microbe chez tous les patients malades, essaya d'au moins transmettre la maladie à des poulets en leur injectant du sang prélevé sur les patients. Au début, cela ne produisit aucun effet, puis l'ensemble des poulets développa une maladie semblable à celle du béribéri — y compris ceux qui n'avaient pas reçu d'injection de sang. Déboussolé, il réalisa plusieurs autres expériences jusqu'à découvrir que la maladie venait de la consommation de riz blanc, dont on avait temporairement nourri les poulets à la place du riz complet qu'ils recevaient d'habitude. Voilà qui expliquait la maladie humaine : les Hollan-

dais mangeaient tous du riz blanc, alors que les indigènes de Java consommaient uniquement du riz complet. Eijkman convainquit le directeur de la prison hollandaise de tester l'idée en nourrissant les prisonniers de riz complet. Le béribéri qu'ils développaient disparut rapidement.

Lorsqu'il présenta ses résultats à son superviseur, Eijkman ne reçut que des rejets. Son supérieur alla même jusqu'à publier une attaque contre les études qu'il avait menées sur les poulets et les prisonniers, et lorsque Eijkman publia son propre article en 1890, ses collègues le critiquèrent. La commission hollandaise à laquelle appartenait Eijkman conclut officiellement que, bien que l'on ne pût imputer la cause de la maladie au bacille de Pekelharing, l'épidémie devait être provoquée par un germe non découvert. Eijkman lui-même était tellement hypnotisé par la théorie microbienne qu'il continua pendant au moins huit ans à qualifier le béribéri de maladie contagieuse provoquée par des microbes, en dépit de ses propres résultats.

La pression des pairs, dans le cadre du consensus scientifique, dut également l'intimider. Pas moins d'une bonne vingtaine de ses collègues ont continué de trouver une quantité vertigineuse de microbes, allant de la bactérie au ver, et de leur imputer la cause de la maladie. Les scientifiques ont isolé des bactéries en provenance du système digestif, du sang et de l'urine de patients atteints du béribéri. Un groupe a découvert trois types de bactéries et les a toutes accusées ; une autre équipe d'enquête en a découvert quatre à la fois. Trois groupes ont accusé des protozoaires, des organismes semblables à celui qui provoque la malaria, et au moins deux scientifiques ont décidé que des champignons prospérant sur le riz moisi étaient les coupables. On a même rapporté la découverte d'un virus, blâmé à tort en 1900.

Aucun de ces microbes n'est cependant resté populaire bien longtemps, surtout en raison du fait qu'un grand nombre de scientifiques échouaient à trouver chaque germe chez tous les patients atteints du béribéri, et qu'ils tenaient à publier leurs résultats né-

gatifs. Ironiquement, Robert Koch lui-même cultiva de grands espoirs de trouver le bacille du béribéri, mais n'y parvint pas malgré son déplacement en Nouvelle-Guinée. L'engagement minutieux de Koch envers les normes scientifiques logiques était plus fort que son enthousiasme, et il finit par publier ouvertement son absence de résultat en 1900. Pour autant, on a continué de publier des rapports de découverte de microbes provoquant le béribéri jusqu'après 1910, et la vision dominante des médecins consistant à voir la maladie comme infectieuse a amené les médecins à la « soigner » avec des composés tels que la quinine, l'arsenic et la strychnine. La question de la cause du béribéri n'a finalement été statuée qu'après que l'on a isolé la vitamine B_1 en 1911 puis de nouveau en 1926. On réintègre désormais la vitamine au pain blanc, et le béribéri s'est transformé en maladie rare.

Robert R. Williams, un scientifique qui figura parmi les pionniers de la découverte de la vitamine B_1, commenta par la suite l'influence dangereuse des chasseurs de microbes désireux d'imiter Pasteur et Koch à la légère :

> En raison [du travail de Pasteur et de Koch] et d'autres réussites spectaculaires, la bactériologie était parvenue, dans les vingt années suivant sa naissance, à devenir la pierre angulaire principale de la formation médicale. Tous les jeunes médecins étaient tellement empreints de l'idée d'infection comme cause de maladie qu'on en est venu à considérer comme quasiment axiomatique que la maladie ne pouvait avoir d'autre cause.
> Cette préoccupation des médecins vis-à-vis de l'infection comme cause de la maladie a sans aucun doute été responsable de nombreuses digressions dans l'attention à la nourriture comme facteur de cause du béribéri. [12]

2.2 Le fléau de la pellagre

Si l'on prend comme critère le nombre de personnes affectées, c'est sans doute la pellagre qui a provoqué l'épidémie la plus dé-

12. Ibid.

vastatrice en matière de carence en vitamine. Elle se manifeste de la manière la plus visible par un durcissement et des décollements de la peau avec des taches de pigmentation rougeâtres, suivis de désordres nerveux et de manifestations de démence, d'un syndrome de dépérissement et de diarrhées, et finalement la mort. [13] Décrite pour la première fois au XVIII^{ème} siècle, la maladie a rapidement connu une croissance épidémique en Italie et s'est répandue dans toute la région méditerranéenne durant le XIX^{ème} siècle. Le nom *pellagre* provient du mot italien pour « peau dure. » Comme on l'a découvert au début du XX^{ème} siècle, c'est une carence en niacine qui en est la cause. Comme le maïs ne contient pas de niacine et que diverses populations se sont rabattues sur le maïs en substitution presque totale de tout autre légume, la pellagre est habituellement apparue partout où le maïs a pris un rôle prépondérant dans le régime alimentaire.

Les médecins qui ont décrit par écrit les premières descriptions de la maladie ont clairement remarqué l'association avec le régime à base de maïs et la pauvreté. Dès le début des années 1800, une suite de médecins à formulé plusieurs hypothèses très proches les unes des autres au sujet de ce lien, en posant pour hypothèse soit que le maïs lui-même provoquait la pellagre, soit que les champignons se développant sur le maïs moisi produisait une sorte de poison. Certains observateurs prescients ont même deviné avec justesse que le maïs n'était pas assez nutritif comme régime alimentaire complet. Mais la plupart des médecins européens étaient d'accord d'emblée sur l'idée que le syndrome ne pouvait pas être contagieux, car il ne se répandait jamais sérieusement en dehors des populations pauvres mangeant du maïs. Déjà, au cours des années 1790, un médecin observait à l'occasion que les pellagrins (les patients affectés de la pellagre) pouvaient être soignés au moyen d'habitudes alimentaires mieux équilibrées.

En dépit du fait que la maladie ne pouvait pas se propager en

13. Bailey, *Vitamin Pioneers*.

dehors des groupes à risque, certains docteurs peu familiers avec elle continuaient de suggérer qu'elle fût contagieuse. Le médecin allemand Titius la désigna comme infectieuse en 1791, alors qu'il se trouvait très éloigné des régions épidémiques. Jean-Marie Hameau, l'éminent médecin français, décida dans sa thèse doctorale de 1853 que puisque la pellagre frappait les personnes vivant tout près de moutons, et que les moutons portent une maladie infectieuse présentant des symptômes ressemblant à la pellagre, la maladie était transmissible du mouton à l'homme. En exception à cette possibilité peu crédible, il concéda que l'infection pouvait provenir de maïs contaminé. Bien que la plupart des médecins ne fussent pas d'accord avec la vision de Hameau, une approche courante de traitement de la pellagre restait néanmoins fondée sur une lutte contre l'infection, intégrant des saignées ainsi que l'administration de quinine et d'arsenic. L'arsenic, en particulier, a été un inventé comme traitement par l'un des premiers chasseurs de microbes italiens, qui croyait que le champignon commun se développant sur le maïs moisi provoquait la maladie.

Les réussites de Pasteur et de Koch se faisant de plus en plus populaires, scientifiques et médecins se mettaient à affluer vers la bactériologie. N'ayant plus à inventer des microbes hypothétiques, ils pouvaient utiliser les outils simples élaborés par Koch pour isoler de vraies bactéries et les accuser de la maladie. Nombre d'entre eux aspiraient à connaître le succès qui avait été celui de Koch, mais peu d'entre eux étaient prêts à appliquer l'âpre test des postulats de Koch ni même de s'interroger sur le fait que la maladie en question était véritablement contagieuse ou non, comme en attestait le fait qu'elle ne se propageait pas en dehors de ses groupes à risque initiaux.

Ainsi, la chasse à la bactérie s'est tournée en force vers la pellagre. En 1881, Majocchi, le médecin italien, fut le premier à isoler une bactérie aussi bien depuis du maïs moisi que depuis du sang de patients. Plusieurs autres scientifiques découvrirent que ce microbe était le même que celui qu'une bactérie précédemment identifiée

après avoir été découverte dans des pommes de terre, et que la masse pourrie de maïs contaminé par ce germe pouvait provoquer la diarrhée chez le chien, mais pas chez d'autres animaux. Cependant, contrairement à Majocchi, ils ne parvinrent pas à trouver la bactérie dans le sang des pellagrins, et découvrirent au lieu de cela qu'elle proliférait dans les intestins de tous les humains, y compris ceux qui étaient en bonne santé. Ainsi prit fin l'hypothèse bactérienne de Majocchi. Une autre bactérie rapportée en 1896 par Carraroli fut également rapidement abandonnée.

Puis, durant plusieurs années après le passage au nouveau siècle, un chercheur italien du nom de Ceni produisit un nombre remarquable d'articles scientifiques affirmant qu'un champignon du maïs excrété par le poulet — et ce que la volaille ait consommé du maïs frais ou gâté — provoquait également la maladie chez l'humain. Ceni et ses collègues découvrirent ces spores de champignon chez la plupart des gens qui étaient morts de la pellagre, mais pas tous, et pratiquèrent des tests sur divers animaux pour montrer que de grandes quantités de ce champignon pouvaient rendre malades les animaux, surtout lorsqu'on leur injectait dans le sang. Ceni étendit bientôt sa liste à deux, puis quatre champignons distincts dont il pensait qu'ils provoquaient tous la pellagre. Même si ces champignons ne pouvaient pas croître dans le corps, Ceni insistait sur l'idée qu'ils pouvaient néanmoins y répandre des poisons. Au cours de ces années, Carraroli, qui avait auparavant isolé une bactérie chez des pellagrins, s'accrocha à son tour à la locomotive du champignon, et affirma que l'un des champignons de Ceni pouvait être isolé des matières fécales, de l'urine, du sang, de la salive et de la peau affectée de patients. En injectant le champignon chez des animaux d'expérience, il produisit même des symptômes dont il pensait qu'ils ressemblaient à ceux de la pellagre. De fait, Carraroli était tellement absorbé par l'admiration de ce microbe qu'il l'accusa en même temps de provoquer la syphilis.

Un autre chercheur inspiré par Ceni rapporta en 1904 deux nouvelles bactéries candidates comme cause de la pellagre, sur la

base de leur présence dans le maïs et de leur résistance à la chaleur de la cuisson. L'une des deux pouvait provoquer des maladies intestinales lorsqu'on l'injectait à des animaux. L'autre était semblable à la bactérie intestinale présente chez tous les humains et qui contribue à la digestion, si bien qu'il décida qu'elle libérait des poisons pouvant agir comme « cofacteurs », ou amplificateurs au champignon de Ceni provoquant la pellagre.

Le volume de données constitué par les recherches en cours de Ceni contraignit plusieurs scientifiques à passer beaucoup de temps à réfuter ses résultats. Il s'avéra que les spores de champignons ne provoquaient ni la pellagre ni une quelconque autre maladie chez l'animal, pas plus qu'on ne put les trouver chez les patients morts de la maladie. Et les champignons parvenus à maturité étaient souvent simplement des parasites naturels de l'homme.

Pourtant, on poursuivit la chasse au microbe. Tizzoni, un chercheur et médecin italien de premier plan, se mit à partir de 1906 à rapporter durant plusieurs années ses expériences sur deux souches de bactéries, qu'il accusait toutes deux de provoquer la pellagre. Après avoir découvert les germes chez des pellagrins, Tizzoni et d'autres scientifiques parvinrent à provoquer une forme de maladie chez le singe et le cochon d'Inde auxquels ils avaient injecté les bactéries. Il déclara alors imprudemment : « Il semblerait établi que la pellagre est une maladie bactérienne. » [14] Cependant, plusieurs scientifiques ne parvinrent jamais à isoler ces bactéries chez des patients atteints de la pellagre, si bien que les travaux de Tizzoni ne produisirent guère d'impact auprès des médecins européens, enlisés dans leurs tentatives de soigner la maladie.

Les opportunités de trouver un remède, ainsi que celles offertes aux chasseurs de microbe, se multiplièrent fortement après qu'une épidémie de pellagre se produisit aux États-Unis. Quelques cas s'étaient produits avant le XX^{ème} siècle sans susciter l'attention,

14. E. W. Etheridge, *The Butterfly Caste : A Social History of Pellagra in the South* (Westport, Conn. : Greenwood Publishing Co., 1972), II.

mais la première occurrence reconnue apparut en Géorgie lorsqu'un paysan fut diagnostiqué par son médecin comme atteint de la pellagre, en 1902. Quatre années s'écoulèrent sans que l'institution médicale y prêtât attention. Une flambée épidémique apparut ensuite dans un asile de fous en Alabama. Dix-huit patients furent sévèrement touchés, et la plupart d'entre eux moururent. Des dizaines de cas se mirent bientôt à apparaître dans des hôpitaux localisés dans les États du Sud et jusqu'en Illinois. Confronté à une épidémie devenue déconcertante, le directeur d'un asile de fous de Caroline du Sud se rendit en Italie en 1908 et conclut que l'épidémie étasunienne relevait bien de la pellagre.

À la mi-1909, des centaines de cas s'étaient présentés dans plus d'une douzaine d'États. Le *Public Health Service*, une branche du gouvernement fédéral qui existe encore de nos jours, installa un petit laboratoire de recherche sur la pellagre en Caroline du Sud. Le responsable de ce laboratoire, Claude Lavinder, suivit trois axes d'activité : expériences, thérapie et relations publiques. Ne disposant d'aucun autre modèle sérieux à suivre, il chercha une cause microbienne à la maladie en injectant à divers animaux des fluides corporels en provenance de pellagrins, mais sans réussite ; aucun des animaux ne tomba malade. Les traitements élaborés par Lavinder n'eurent pas plus de succès, car il fit usage d'arsenic, très populaire, ainsi que de mercure. Mais ses actions de propagande se montrèrent plus efficaces, car les médias se mobilisèrent bientôt pour convaincre les Étasuniens qu'ils étaient confrontés à une maladie pouvant se propager hors de tout contrôle et pouvant affecter tout un chacun, riche comme pauvre.

De nombreux médecins ont commencé à se préoccuper de la croissance de l'épidémie, et ils ont tenu en 1909 une conférence nationale sur la pellagre, en Caroline du Sud. Comme en Europe, les preuves du lien entre la pellagre et le régime alimentaire à base de maïs ont été clairement reconnues lors de la réunion, ainsi que le fait que la maladie ne touchait que les communautés pauvres (peu après, les Noirs furent reconnus comme groupe le plus à risque),

deux faits indiquant une épidémie non contagieuse. Mais l'âge de la chasse au microbe battait encore son plein, et bien que de nombreux scientifiques se missent à enquêter sur le lien avec le maïs, la conférence a également mis en mouvement une nouvelle chasse au microbe de la pellagre.

L'année suivante, le poste occupé par Lavinder au sein du laboratoire de recherche sur la pellagre fut attribué à John D. Long, qui pensait que la maladie découlait d'un manque d'hygiène. Il découvrit un microbe de type amibe dans les intestins de la plupart de ses patients atteints de la pellagre, et désigna ce germe comme cause de la maladie dans son rapport de 1910. Il s'avéra que Long avait suivi la voie ouverte par Louis Sambon, un médecin britannique célèbre qui avait annoncé en 1905, après un bref séjour en Italie, croire que la pellagre était une maladie infectieuse. Sur la base de ses propres travaux sur la malaria, Sambon déclara à la presse en 1910 que la maladie était transmise par des insectes — mouches ou moucheron du buffle. Il ne remarqua pas que, contrairement à la malaria, la pellagre ne se répandait pas hors des groupes à risque ; même dans les régions affectées par l'épidémie, seuls les paysans très pauvres étaient affectés. Sambon comprit qu'une maladie infectieuse devait se répandre au moins un peu et avança ainsi la fausse théorie voulant que les enfants fussent la cible première de la maladie.

En raison de sa réputation et du fait qu'il avait convoqué une commission officielle constituée de médecins britanniques de premier plan, l'hypothèse de Sambon a été retenue et s'est répandue rapidement aux États-Unis. Un scientifique, convaincu par l'hypothèse de Sambon, a publié en 1912 des preuves que les insectes ailés pullulaient dans les zones humides durant les saisons au cours desquelles la pellagre était la plus active, ce qui impliquait à ses yeux un mode de propagation proche de celle de la malaria. Une autre équipe de recherche a élaboré une hypothèse complexe de transmission par l'insecte dans le Kentucky, selon le raisonnement suivant : les insectes récupéraient le microbe mortel depuis le che-

val, le transféraient au merle qui se déplaçait dans d'autres régions, où des insectes transféraient le germe à l'humain. Entre-temps, au moins deux autres docteurs de premier plan ont isolé des protozoaires chez de nombreux pellagrins, mais pas tous, et ont publié ces protozoaires comme cause ou cofacteur de la pellagre. Le *Department of Agriculture* est allé jusqu'à envoyer en Caroline du Sud en 1912 une équipe spéciale d'entomologistes pour y étudier les insectes. Les voies de transmission potentielles allant de l'eau potable contaminée aux moustiques, on a même soupçonné les mouches domestiques et les punaises de constituer des vecteurs de la pellagre, et des articles de presse ont répandu la peur au fur et à mesure de la montée de l'épidémie — d'une manière guère différente de notre réponse moderne à l'épidémie de SIDA :

> La terreur de la maladie était si importante qu'un diagnostique de pellagre était synonyme de peine d'ostracisme. Un cas sévère d'eczéma suffisait à provoquer une panique au sein d'une communauté, et il arrivait que les pellagrins cachent leurs mains dans des gants ou sous de la pommade dans l'espoir de dissimuler leur pathologie.
>
> De nombreux hôpitaux refusaient d'admettre les patients atteints de pellagre. À Atlanta, un hôpital a argué pour justifier ce refus que la maladie était incurable. Dans un autre hôpital de la même ville, des infirmières se sont mises en grève lorsqu'on leur a demandé de s'occuper de pellagrins. Les médecins et infirmières de l'hôpital John Hopkins de Baltimore ont reçu l'interdiction de même discuter des cas de pellagre pouvant s'y manifester. La crainte de la maladie s'est également propagée jusqu'aux écoles et aux hôtels...
>
> Le Tennessee a commencé à mettre tous ses patients atteints de pellagre à l'isolement. La direction de la santé de l'État a déclaré que la pellagre était une maladie transmissible et exigé des médecins qu'ils en rapportent tous les cas...
>
> On a préparé des expositions sur la pellagre à destination du public, ce qui a créé de la crainte envers la maladie ainsi qu'un intérêt pour celle-ci...
>
> Dans le Kentucky, des pressions ont été exercées pour la mise en place d'une quarantaine, et les patients atteints de pellagre ont été placés à l'isolement au *Western Kentucky Asylum*...
>
> La mise à l'isolement n'a pas empêché la pellagre de se répandre,

mais a plutôt fait monter la panique à son sujet. [15]

On a organisé une seconde conférence nationale sur la pellagre en 1912, en Caroline du Sud, et cette fois l'élan de la pensée scientifique et médicale s'était tourné dans la direction d'une recherche des germes de la pellagre. Plus tôt la même année, la commission Thompson-McFadden, une commission officielle du gouvernement fédéral, avait été créée et s'était mise à mener des études dans le Sud. L'un de ses trois dirigeants était un homme du corps médical de l'armée qui avait par le passé siégé à la commission sur la pellagre de Louis Sambon, en Angleterre. Sans surprise, la commission a fait montre d'un parti pris total en faveur de causes infectieuses. Mettant de côté purement et simplement les liens avec le régime alimentaire, la commission a centré son attention sur l'étude des eaux usées, de la transmission par les insectes, des bactéries, des champignons, et a même suggéré que des immigrés italiens avaient fait entrer la maladie dans le pays. En fin de compte, c'est la mouche d'étable qui a été officiellement accusée par la commission de propager la contagion mortelle.

En 1913, le prestige de cette commission fédérale a incité le *Public Health Service* à renouveler ses tentatives en vue de trouver le microbe de la pellagre. On a de nouveau nommé Lavinder à la tête d'un groupe qui s'est de nouveau employé en vain à injecter à des singes du sang provenant d'humains malades. Et même alors, Lavinder n'est pas parvenu à abandonner l'hypothèse infectieuse, et il a fini par abandonner complètement toute recherche sur la pellagre.

En fin de compte, en 1914, alors que l'épidémie atteignait le nombre de deux cent mille victimes, et que la commission Thompson-McFadden continuait de publier des rapports, le *Public Health Service* a désigné un obscur responsable, le Dr. Joseph Goldberger, pour remplacer Lavinder à la tête de l'équipe. Cette décision a marqué le point de bascule de l'épidémie.

15. Ibid.

Au cours des semaines suivant son arrivée dans le Sud, Goldberger vit une chose que l'ensemble de l'institution médicale et tous ses experts, obsédés par les microbes, avaient manqué de remarquer : osant s'aventurer aussi bien dans les zones rurales que dans les asiles de fous pour voir les victimes de ses propres yeux, il eut la stupéfaction de constater que même aux endroits où les patients étaient concentrés en nombre, ni les médecins ni les infirmières ne contractaient la pellagre. Il observa également les régimes alimentaires différents des deux groupes, les médecins consommant de la viande et des légumes, et les paysans astreints à leur régime de maïs. Goldberger en tira la conclusion imparable. Une carence alimentaire était la cause de la maladie. Après avoir publiquement énoncé son hypothèse en 1914, il eut à subir les attaques de médecins qui insistaient sur l'idée que la maladie fût contagieuse.

Il rassembla les preuves de son idée au travers d'une suite d'expériences au cours desquelles il soigna totalement la pellagre en modifiant les régimes alimentaires servis dans les orphelinats, les hôpitaux et les prisons. Goldberger annonça ses découvertes en 1915. Le *New York Times* publia ce récit, mais pas en première page. Au cours d'une conférence médicale, où les dirigeants de la commission Thompson-McFadden présentèrent de nouvelles découvertes dans la voie de l'infection, Goldberger provoqua des colères intenses et des controverses en critiquant la dernière étude en date produite par la commission. Lorsqu'il présenta ensuite ses propres résultats, l'effet fut électrique. Deux partisans de premier plan de la contagion abdiquèrent ; l'un d'entre eux était membre du comité de direction de la commission Thompson-McFadden, et l'autre abandonna la publication de son propre article.

Mais lorsque les médias d'information se sont mis à accorder aux résultats de Goldberger une publicité favorable, les chasseurs du microbe de la pellagre ont réagi avec alarme et colère. Des médecins de premier plan se sont assemblés en un chœur de protestation contre l'hypothèse de la nutrition, décrite comme dangereuse, et affirmant que le public était trompé. Lors d'une conférence médicale,

l'un de ces médecins « a soulevé des applaudissements après avoir décrit comme "pernicieux" la publicité dans les journaux qui disait aux gens qu'il n'existait aucun danger de pellagre en dehors de mauvaises nourritures et préparations. » [16]

La commission Thompson-McFadden a répliqué très durement en 1916 dans les pages de journaux médicaux ainsi que dans le *New York Times*. Elle a répété ses conclusions, y compris le danger induit par les insectes. Goldberger s'est mesuré en face à face et avec patience à ses critiques, et a répondu à leurs objections, mais a fini par atteindre un point d'exaspération. Il a décidé de réaliser une nouvelle expérience pour prouver que la maladie n'était pas infectieuse. Lui-même, son épouse et quatorze collègues se sont auto-innoculé des échantillons de sang, d'excréments, de mucus et d'autres fluides corporels provenant de patients atteints de pellagre. Comme il s'y attendait, nul ne contracta la pellagre. Mais même cette expérience est restée sans grands effets sur l'opinion médicale. Les opposants ont continué de l'attaquer ou de l'ignorer durant plusieurs années, cependant que leurs rangs s'éclaircissaient peu à peu. Le problème tenait lieu pour partie à ce que la pellagre continuait de provoquer des décès, jusqu'au début des années 1930, lorsque les régimes alimentaires se sont mis à intégrer une plus grande variété d'aliments. Goldberger a continué d'étudier la maladie jusqu'à sa mort en 1929. La niacine, la vitamine qui manquait au régime alimentaire des pellagrins, a été isolée au milieu des années 1930.

2.3 La dernière résistance des chasseurs de bactéries

Durant les années 1930, l'ère de la chasse aux bactéries se tarissait rapidement. Les améliorations alimentaires avaient amélioré l'immunité de tout un chacun, et cette amélioration avait réduit les

16. Ibid.

maladies provenant d'infections microbiennes. De nos jours, les maladies infectieuses ne constituent qu'environ 1 % des causes de décès dans le monde industrialisé. Les craintes publiques de contagion se sont évaporées avec les épidémies, et les chasseurs de microbes ont été contraints à une obscurité relative pour un certain temps.

Mais aujourd'hui, la chasse à la bactérie jouit d'une reprise modeste, en grande partie du fait de l'éveil de l'ère de la chasse au virus qui domine actuellement la recherche biomédicale. Le syphilis en constitue un exemple. Il s'agit d'une maladie vénérienne authentiquement infectieuse, provoquant au départ des plaies sur les organes génitaux appelées *chancres*, qui se propagent souvent sur tout le corps en phase secondaire, ce qui provoque des symptômes divers mais limités, selon les différents patients. Sur cette base, la maladie a été affublée d'un nom injustifié, « la grande simulatrice ». On a isolé en 1905 une bactérie provoquant la syphilis, qui répond pleinement aux postulats de Koch.

Outre les premiers symptômes bien définis de la syphilis, les scientifiques ont identifié une phase supplémentaire, connue sous le nom de *neurosyphilis*, au cours de laquelle la bactérie serait supposée envahir le système nerveux central, cerveau y compris, des années après l'infection et la maladie originelles. Cette manifestation tardive de la maladie débouche sur la démence et la folie. Cependant, si l'on prend pour référence le moment de l'infection, ce stade de démence ne se développe qu'à l'issue de longues périodes d'incubation, et il n'est pas possible d'isoler la bactérie de la syphilis en grand nombre dans le système nerveux central une fois ces symptômes apparus. En outre, aucun singe infecté n'a jamais manifesté de neurosyphilis. La neurosyphilis a également subitement disparu chez l'humain après que le traitement a changé : on utilisait précédemment des composés d'arsenic, et en 1950, on est passé à la pénicilline. La bactérie ne semble donc pas répondre aux postulats de Koch vis-à-vis de ce stade particulier de la maladie.

Il se peut que la neurosyphilis s'explique mieux, de manière ironique, par le traitement lui-même. Tout au long du XIX$^{\text{ème}}$ siècle,

la thérapie par excellence était le mercure, le métal lourd toxique connu pour infliger des dégâts au système nerveux et au cerveau, surtout sur de longues périodes. Après la découverte de la bactérie de la syphilis, les médecins se sont mis à modifier leur traitement en faveur de composés dérivés de l'arsenic développés par Paul Ehrlich et qualifiés de « remède miracle ». Mais les traitements à l'arsenic n'étaient pas non plus sans présenter de complications. Ce ne fut qu'après l'introduction de la pénicilline, en lieu et place du mercure et de l'arsenic, comme remède la syphilis, dans les années 1950 — et avec elle le déclin de la neurosyphilis — qu'il est apparu que les médecins s'étaient trompés et avaient confondu les effets toxiques de ces composés chimiques avec la syphilis elle-même.

Depuis l'introduction de la pénicilline, les traitements à base de mercure et d'arsenic ne sont plus prescrits, et la neurosyphilis fait désormais partie de l'histoire médicale. Mais cette croyance durable dans la capacité de la bactérie de la syphilis à provoquer des démences des années après l'infection continue de fasciner les scientifiques. Certains chercheurs, qui soulèvent des questions au sujet des véritables causes du SIDA, ont par exemple proposé l'idée que le SIDA pourrait constituer une forme déguisée de syphilis ou que cela puisse au moins expliquer la démence du SIDA. Mais le SIDA n'est peut-être pas infectieux du tout.

2.4 La maladie du légionnaire

La plus spectaculaire des « épidémies » bactériennes modernes observées aux États-Unis est sans doute la maladie du légionnaire, qui a fait l'objet d'une attention démesurée de la part des médias et des dirigeants de la santé malgré de sérieuses remises en question de la maladie elle-même. Le premier incident s'est produit en 1976, deux semaines environ après la cérémonie du bicentenaire de la nation, tenue à la convention de Pennsylvanie de la légion américaine. La convention s'est tenue à l'hôtel *Bellevue Stratford*,

à Philadelphie. Quelques jours après que les plus de quatre mille participants ont quitté l'événement pour rentrer chez eux, nombre d'entre eux se sont manifestés dans les hôpitaux dans tout l'État, présentant des pneumonies graves, et parfois mortelles. L'ensemble de l'épidémie a pris fin quelques jours plus tard, laissant derrière elle 182 victimes, dont 29 décès.

Une équipe spéciale d'enquêteurs des *Centers for Disease Control* (CDC) fédéraux a travaillé au cours des cinq mois qui ont suivi à essayer d'isoler le germe responsable de la maladie. On n'a découvert aucun des plus de cinquante virus, bactéries, champignons et protozoaires connus parmi toutes les victimes, mais au mois de décembre de la même année, un chercheur du laboratoire du CDC a découvert une bactérie jusqu'alors inconnue dans des échantillons de tissus prélevés sur certains patients. Le CDC a immédiatement déclaré que le microbe était coupable de provoquer la maladie du légionnaire, désignée dans la taxonomie comme *Legionella pneumophila*. Selon cette hypothèse, la bactérie avait infecté les légionnaires au travers du système de climatisation de l'hôtel *Bellevue Stratford*, où elle avait prospéré sans se faire remarquer jusqu'alors. Depuis cette date, les dirigeants du CDC ont rétroactivement imputé des épidémies mystérieuses survenues dans tout le pays par le passé à la *Legionella*, et continuent de déclarer que de nombreuses épidémies de pneumonies de type grippal régulières mais de faible ampleur à ce germe.

Mais la simple découverte d'un nouveau germe chez une victime ne suffit pas à déclarer scientifiquement que ce microbe a bel et bien provoqué la maladie : il peut tout aussi bien simplement s'agir de l'un des nombreux micro-organismes inoffensifs que l'on trouve chez l'homme comme chez l'animal. Un microbiologiste a énoncé l'idée que ces germes peuvent toujours être des « envahisseurs secondaires, » des opportunistes qui tirent profit du faible niveau de résistance d'un individu affaibli plutôt que de provoquer

la faiblesse en premier chef.[17] Le microbe opportuniste définit le diagnostic de la maladie mais n'a pas provoqué l'immunodéficience qui lui a permis de prendre la main sur ses victimes. Comme discuté tout au long du présent chapitre, les seules normes de preuve de causalité sont les postulats de Koch.

La *legionella* n'a pas été validée selon ces normes. Le premier postulat énonce que le germe doit être découvert dans tous les cas de la maladie et doit s'être multiplié activement dans les tissus appropriés pour expliquer les symptômes observés. Mais même parmi les légionnaires atteints par l'épidémie de 1976, 10 % des victimes n'avaient jamais été infectées par la bactérie. Lors des autres épidémies de pneumonie, le pourcentage de personnes malades et positives au germe s'est élevé entre 1 % et les 90 % du présent exemple. Et même ces chiffres sont soumis à caution, car d'autres bactéries peuvent passer pour le *legionella* selon les tests réalisés en laboratoire. Comme les scientifiques de la CDC ne pensent souvent pas à exclure les autres bactéries, « les tests limités sur les autres bactéries ont pu accroître la fréquence des infections à la legionella. »[18]

Le deuxième postulat de Koch s'est avéré difficile à souscrire pour les victimes qui ont été infectées par le germe originel. Le microbe apparaît comme tellement peu actif dans l'organisme que l'on ne parvient pas à le trouver dans la salive ni dans le mucus. De fait, ce germe est difficile à cultiver en laboratoire, même en partant de tissus pulmonaires par lui infectés.

Le troisième postulat de Koch exige que le germe réplique la maladie sur un hôte nouvellement infecté, habituellement un animal. La *legionella* provoque certains symptômes, ou même la mort si on l'injecte à hautes doses, mais uniquement chez le cochon d'Inde. Le germe parvient à infecter et à croître dans l'organisme de hamsters et de rats, mais ne leur inflige aucune maladie grave. Le microbe

17. W. C. Winn, « Legionnaires' Disease : Historical Perspective. » Clinical Microbiology Reviews, 1 (1988) : 60-81.

18. Ibid.

semble même avoir des difficultés à rendre les cochons d'Inde malades, car de nombreuses cultures de la bactérie échouent lors de cette expérience.

Les experts du CDC reconnaissent que les symptômes de la maladie du légionnaire peuvent facilement être confondus avec ceux d'autres types de pneumonie, ce qui suggère que d'autres germes pourraient réellement provoquer les symptômes. Cette possibilité a désormais été confirmée, car de nombreux antibiotiques qui tuent la *legionella* en boîte de culture ne guérissent pas la maladie chez l'humain, alors que de nombreux antibiotiques qui soignent les humains ne tuent pas la bactérie en boîte de culture. Ces derniers antibiotiques doivent tuer d'autres microbes dans l'organisme.

Les éléments connus indiquent que la *legionella* est en réalité tout à fait inoffensive. Depuis 1976, le CDC et les enquêteurs de santé publique ont trouvé la bactérie dans tout le pays, dans des tours aéroréfrigérantes, des condenseurs, des pommeaux de douche, des robinets, des humidificateurs, dans bains à remous, des piscines, et même dans des cuves d'eau chaude, des tuyaux divers, de la boue, et des lacs. La bactérie est tellement présente dans l'environnement qu'entre 20 % et 30 % de la population étasunienne a déjà été infectée par elle, et pourtant personne ne développe jamais les symptômes de la maladie du légionnaire. Les laboratoires qui pratiquent les tests de cette bactérie ont eux-mêmes des problèmes, car il est courant que la *legionella* contamine les expériences simplement depuis l'air ambiant.

Le CDC aurait donc dû depuis longtemps lâcher la *legionella* et chercher d'autres causes. Les pneumonies sont fréquemment provoquées par des microbes vivant déjà dans l'organisme, plus souvent que par de nouveaux microbes apportés par l'environnement. L'organisme contient de nombreux germes potentiellement nuisibles qui provoquent très rarement une maladie si le système immunitaire s'affaiblit pour quelque raison que ce soit. La maladie du légionnaire a sans doute constitué un exemple de pneumonie provoquée par des germes standards qui tirent parti d'un état d'affaiblisse-

ment chez l'hôte.

Qu'est-ce qui a pu provoquer l'affaiblissement chez ces légionnaires ? Le CDC a supposé que la *legionella* s'en était occupée, mais la première question à se poser devrait être de savoir si la cause originelle était même contagieuse. Un mois après que le CDC a isolé la bactérie, un comité d'enquête de la chambre des représentants des États-Unis a tenu des auditions au cours desquelles il a dénoncé le CDC, qui n'avait pas cherché de produits chimiques toxiques comme causes possibles de l'épidémie de 1976. [19] John Murphy, représentant de l'État de New York et président du comité, s'en est pris à l'enquête du fait que « le CDC, par exemple, n'a pas déployé de toxicologue dans l'équipe initiale d'enquêteurs envoyée pour gérer... l'épidémie. Aucune précaution ne semble avoir été prise pour évaluer la possibilité, quoique lointaine à ce moment là, qu'autre chose ait pu être la cause. » [20]

La flambée de maladies observées ne remplissait absolument pas le schéma d'une épidémie infectieuse. Le CDC lui-même a ouvertement reconnu qu'aucun des légionnaires affectés n'avait transmis la maladie à quiconque, et qu'aucun cas de transmission d'humain à l'humain n'a jamais été documenté lors de toute autre supposée épidémie de *legionella*. Le personnel de l'hôtel de 1976 n'a pas non plus été affecté, pas plus que les docteurs et infirmières qui ont pris soin des patients ayant contracté la maladie. À l'inverse, certains des légionnaires affectés par la maladie avaient pris des chambres dans d'autres hôtels situés aux alentours de l'événement, et ne s'étaient pas rendu une seule fois à l'hôtel *Bellevue Stratford*. Par conséquent, la maladie ne s'est pas propagée au hasard aux personnes exposées à la *legionella*, alors que c'est cela que l'on aurait dû observer selon l'hypothèse de la contagion.

19. B. J. Culliton, « Legion Fever : Postmortem on an Investigation that Failed, » Science, 194 (1976) : 1025-1027.

20. House Subcommittee on Consumer Protection and Finance, *Legionnaires'Disease*, 23-24 Nov. 1976, 5.

Il se trouve que les victimes constituaient des cas d'école de personnes à risque pour la pneumonie. Les personnes affectées n'étaient pas des légionnaires moyens, mais fumaient beaucoup, avaient déjà eu des crises cardiaques et des pathologies pulmonaires ; elles étaient également plus âgées, et plusieurs d'entre elles avaient reçu des greffes de rein avec les médicaments immunosuppresseurs pour empêcher un rejet de greffe. Comme la convention s'était déroulée durant le bicentenaire de la nation, ces personnes très sensibles avaient également beaucoup bu. L'« épidémie » qui s'est produite a résulté des risques classiques de pneumonie. Elle n'a absolument pas représenté une menace sanitaire pour le public.

Le représentant John Murphy en a tiré un enseignement d'importance : « les premiers enquêteurs de la maladie du légionnaire se sont tellement concentrés sur une cause biologique — sur un virus, un champignon ou une bactérie — qu'ils ont apparemment tout à fait négligé les produits chimiques et poisons. » [21] Pourtant, le CDC et la couverture médiatique sensationnaliste de la petite et brève flambée de maladies ont terrifié l'ensemble de la population étasunienne, et ils continuent de le faire à l'occasion de diverses petites épidémies qui se produisent chaque année. Malgré ce que le représentant Murphy a appelé un « fiasco, » le CDC a retrouvé son assise politique et continue de tenir l'hypothèse de la *legionella* comme une menace pour la santé publique. La première conférence internationale de scientifiques à avoir étudié la *legionella* s'est tenue dans les bureaux du CDC en 1978, et un nombre croissant de chercheurs se sont mis à gagner leur vie en produisant des milliers d'articles depuis cette époque, ce qui a créé un pan entier de la science à l'étude de ce modeste germe. Le déluge d'informations mal orientées a provoqué la noyade de toute critique dans l'opinion publique de l'hypothèse lacunaire d'une infection.

Au tournant du XX^{ème} siècle, les chasseurs de bactéries n'avaient pas saisi le fait que des multitudes de microbes inoffensifs proli-

21. Ibid.

fèrent dans le monde entier, et que même les bactéries potentiellement pathogènes ne provoquent de maladie dangereuse que chez les personnes dont le système immunitaire est temporairement ou chroniquement défaillant. Mais un scientifique supposant qu'une épidémie est infectieuse pourra toujours trouver un microbe inoffensif et omniprésent dont la présence sera corrélée à l'existence de la maladie, que ce microbe ait visité fortuitement le patient ou qu'il l'occupe à titre plus permanent. Les microbes occupaient la planète bien avant les humains. Nous coexistons avec un océan de microbes et nombre d'entre eux nous sont bénéfiques, y compris parmi ceux qui résident naturellement dans notre organisme. Le simple fait de découvrir un virus ne suffit absolument pas à le déclarer coupable de provoquer une maladie ; il faut pour cela que les postulats de Koch soient vérifiés. Faute de quoi, une science irresponsable peut bloquer les véritables découvertes de nature à déboucher sur une véritable prévention et un vrai remède. Chose ironique, l'anxiété du grand public envers les maladies contagieuses propulse également la chasse aux microbes, car des personnes désespérées sont prêtes à accorder des dons et un pouvoir extraordinaires aux chercheurs et aux dirigeants de santé publique afin d'obtenir une protection vis-à-vis épidémies microbiennes. Les scientifiques affichant une opinion alternative sont mis sur la touche, *car un trop grand nombre de maladies non infectieuses mettrait sur la paille les chasseurs de microbes.*

« Mieux vaut prévenir que guérir, » tel est l'argument ultime de ceux qui lancent des alertes d'infectiosité sur tout pathogène non identifié jusqu'à ce qu'on leur prouve le contraire. Mais depuis l'établissement de la théorie des germes par Koch et Pasteur, l'institution médicale ne s'est jamais fourvoyée lorsqu'elle a distingué des causes non-infectieuses à une maladie. Au contraire, des milliers de vies ont été perdues à cause de moyens de préventions mal orientés et des traitements de maladies non infectieuses par des mesures et « thérapies » microbiennes.

La chasse aux bactéries s'est bel et bien étiolée durant un certain

temps, surtout après la disparition des épidémies contagieuses dans le monde industriel. Mais de nos jours, la chasse au microbe est revenue en force, et recherche aussi bien les virus que les bactéries — en dépit du fait que les fléaux infectieux ne sont pas réapparus. Cela découle du biais profond en faveur des causes microbiennes des maladies, et de la croissance explosive des financements de la recherche biologique, qui a construit une puissante structure de gouvernement et des institutions privées nourrissant des intérêts dans la médecine de laboratoire et la biotechnologie. L'administration scientifique a enflé dans des proportions immenses, et les techniques de découverte de microbes se sont faites de plus en plus sensibles, ce qui permet d'isoler jusqu'à la plus infime quantité de germes inactifs chez tout patient malade. La découverte des maladies microbiennes fait désormais l'objet de publications hebdomadaires dans la littérature médicale. Le prochain chapitre relate l'histoire de la chasse au virus moderne et de l'infrastructure politique construite autour de celle-ci.

Chapitre 3

La chasse au virus prend le relais

Traditionnellement, le scientifique était un personnage créatif recherchant une explication simple à des phénomènes apparaissant comme complexes. Copernic et Galilée, par exemple, ont réinterprété le mouvement des planètes dans le ciel, en inférant que la terre et les autres planètes tournent autour du soleil, et non pas le soleil autour de la terre. Newton a démêlé la raison pour laquelle les pommes tombent vers le bas plutôt que dans d'autres directions, et découvert la loi de la gravité. Einstein s'est penché sur les propriétés apparemment paradoxales de la lumière et a proposé pour explication sa théorie de la relativité — sans avoir réalisé la moindre expérience sur le sujet. Watson et Crick, qui n'ont jamais mené d'expérience sur l'ADN, ont abordé d'un nouveau regard les données physiques et chimiques et en ont déduit la structure de la molécule génétique.

À travers l'histoire, nombre de contributions scientifiques clés ont davantage eu trait à des explications nouvelles sur la base d'anciennes données qu'à de nouvelles observations. Les scientifiques

classiques ne considéraient pas leur métier comme relevant de la collecte de données, mais plutôt comme une découverte des erreurs logiques des explications courantes et une simplification de leurs complexités. Travailler de la sorte avait pour conséquence de blesser des égos, et pouvait provoquer de la colère de la part de collègues dont les hypothèses fétiches se trouvaient réfutées, mais c'est en tous cas ainsi que l'entreprise scientifique a obtenu sa réputation d'innovation éclatante bien méritée.

Comme dans la science classique les expériences ne jouaient qu'un rôle limité par rapport à la pensée, le processus était relativement peu onéreux. Les scientifiques œuvraient quasiment dans l'obscurité, menés non par des enjeux politiques ou financiers, mais par leur propre curiosité. Ralph E. Lapp, physicien nucléaire et scientifique de premier plan, qui fut chercheur et conseiller du projet Manhattan, du comité à l'énergie atomique, du bureau de recherche navale, et d'autres institutions, œuvra concrètement pour la science avant et après la transition d'après-guerre. Il avait été formé avant ce changement, ce qui lui a permis de décrire la situation classique :

> Il faut avoir connu ces années maigres dans le domaine de la science pour se souvenir avec quelle frugalité l'argent était consacré à la recherche en physique. À cette époque, aucun scientifique ne s'aventurait à demander des financements au gouvernement fédéral. Chacun rassemblait l'argent dont il avait besoin à partir de sources privées, ou travaillait à côté comme consultant pour payer ses propres recherches. Le plus souvent, il œuvrait comme touche-à-tout, et se fabriquait ses propres équipements. Les étudiants diplômés se devaient de savoir travailler en atelier d'usinage et souffler le verre. S'il avait besoin d'un compteur Geiger, il le fabriquait de lui-même, et il câblait ses propres circuits électroniques. Le physicien était le premier « bricoleur » du campus... Après le grand crash de Wall Street, quand des scientifiques découvraient que les nouvelles idées exigeaient un soutien financier pour être exploitées, ils ne pensaient même pas à demander de l'aide au gouvernement. Les fonds nécessaires à la fabrication de cyclotrons et d'autres machineries scientifiques onéreuses provenaient de sources privées, le plus souvent des fondations, et le

> coût des opérations était assumé par les facultés, les universités et quelques instituts. [1]

Tous les autres domaines scientifiques, et bien sûr la recherche académique en général, ont été confrontés aux mêmes phénomènes. Le peu d'argent fédéral disponible allait principalement à la biologie appliquée, au travers du département de l'agriculture.

Mais c'est alors que se produisit la seconde guerre mondiale, ses conséquences immédiates, puis la guerre froide. L'explosion de deux bombes nucléaires au Japon, produites par un programme connu sous le nom de projet Manhattan, porta violemment la science jusqu'à la conscience publique. Une équipe de scientifique, dotée de 2 milliards de dollars, avait inventé la nouvelle arme au travers d'un processus d'ingénierie qui avait tourné 24 heures sur 24. Cette réussite fut aussitôt couplée à l'apparition de la guerre froide, symbolisée par le lancement de *Sputnik*, le premier satellite artificiel. Ce coup de propagande soviétique a terrifié les Étasuniens, et créé un fort soutien public en faveur de la science de la catastrophe, et des actions de recherche en ingénierie ont été entreprises pour se maintenir au niveau des Soviétiques.

Le gouvernement fédéral a pris des décisions propices à tirer parti de cette opportunité. La commission à l'énergie atomique, constituée en 1947, a récupéré ce qui restait du projet Manhattan, et a poursuivi la recherche nucléaire. La *National Science Foundation* a été établie en 1950 et s'est mise à distribuer des dotations pour la recherche scientifique fondamentale. Au cours des années qui ont suivi, un spectre déconcertant de départements fédéraux et d'agences fédérales a fait son apparition pour financer et superviser des recherches scientifiques de tous ordres dans les structures gouvernementales, les universités et les laboratoires de recherche indépendants.

1. R. E. Lapp. *The New Priesthood : The Scientific Elite and the Uses of Power* (New York : Harper & Row, 196 5), 39-40.

Cette nouvelle institution scientifique a été conçue sur le modèle de l'enquête menée en équipe dans le cadre du projet Manhattan. Les priorités étaient donc centrées sur les résultats pratiques de la science, un objectif approprié à une recherche en matière d'ingénierie — et de technologie — qui a dominé au départ les nouveaux programmes de dépense fédéraux. Mais comprenant que la technologie constitue la forme appliquée de la science fondamentale, le gouvernement s'est bientôt mis à déverser également de l'argent sur la recherche fondamentale, ce qui l'a transformée elle aussi en administration. Les génies créatifs ont été éjectés pour laisser la place à des administrateurs compétents dirigeant de grandes équipes de techniciens spécialisés, dont la seule force était la collecte de données brutes en quantités toujours plus importantes. Là où jadis, des personnalités anticonformistes ne rivalisaient qu'avec une poignée de pairs, elles se retrouvaient désormais confrontées à des oppositions provenant de milliers de collègues irrités, une foule qui pouvait plus facilement mettre à mal les points de vue minoritaires. Les expériences ont remplacé la pensée et l'analyse contemplatives, cependant que la recherche est montée subitement jusqu'au domaine des hautes technologies — et est devenue incroyablement onéreuse.

Juste avant la seconde guerre mondiale, aux États-Unis, le total des financements accordés à la recherche et au développement, publics et privés confondus s'élevait à environ 250 millions de dollars par an. Mais au milieu des années 1950, le seule part fédérale avait crû à plus de 2 milliards de dollars ; elle a atteint 63 milliards de dollars en 1989, et en 1993, cette part atteint 76 milliards de dollars — et ce n'est que la moitié de l'ensemble des dépenses en recherche et développement des États-Unis. [2] Même en corrigeant l'effet de l'inflation, ce montant de dépenses fédérales a largement dépassé la croissance de notre économie nationale : il a atteint les

2. D. C. Greenwood, *Solving the Scientist Shortage* (Washington, D.C. : Public Affairs Press, 1958), 23 ; National Science Board, *Science and Engineering Indicators-1989*, 1 Dec. 1989 ; « The Month in AIDS, » *Rethinking AIDS* I, no. 7 (1 July 1993).

1.25 % de l'ensemble du produit national brut en 1989. L'argent consacré à la recherche fédérale est devenu l'une des sources majeures de financement pour les universités et autres institutions, et a remodelé et fait croître leurs départements.

Le président Eisenhower a fort bien résumé le problème en émergence dans son allocution d'adieu, prononcée en 1961 :

> Aujourd'hui, l'inventeur solitaire, qui bricolait dans son atelier, s'est vu éclipsé par les groupes de travail de scientifiques œuvrant dans des laboratoires et pratiquant des essais sur le terrain. De même, l'université, historiquement source d'idées libres et de découvertes scientifiques, a connu une révolution dans la conduite des recherches. Les contrats prodigués par le gouvernement se substituent pratiquement à la curiosité intellectuelle, et ce en partie à cause de l'importance des financements qu'ils apportent. En lieu et place de l'ancien tableau noir, on trouve désormais des centaines d'ordinateurs électroniques [sic]... La perspective d'une domination par le recrutement fédéral, par les allocations de projets et par la puissance de l'argent sur les universitaires de la nation est constamment présente — et il convient de l'examiner sérieusement. [3]

Chose ironique, Eisenhower avait commencé par déclarer en 1957 que « des carences de formation de la main d'œuvre se font sentir dans presque tous les domaines » et avait poussé à la formation rapide de scientifiques en plus grands nombres. [4] Cette supposée carence en docteurs a défini le fondement d'une partie importante de l'explosion des dépenses fédérales, dont une portion a été consacrée exclusivement aux subsides versés aux étudiants diplômés et aux boursiers postdoctorants destinés à travailler dans les domaines scientifiques. Les universités, et surtout leurs départements scientifiques, ne sont désormais guère plus que des usines produisant de nouveaux docteurs aussi rapidement que possible.

Les résultats en étaient prévisibles. Lorsque l'association étasunienne pour l'avancement de la science a été établie en 1848, elle

3. Lapp, *New Priesthood*, 39-40.
4. Greenwood, *Solving the Scientist Shortage*.

comptait parmi ses membres 461 scientifiques. Elle a atteint les 36 000 membres durant la seconde guerre mondiale, et a dépassé les 100 000 durant les années 1960.[5] Aujourd'hui, elle se vante de compter 135 000 membres et ne constitue que l'une des nombreuses associations pour la science, toutes en croissance. L'académie nationale des sciences, à laquelle appartenir constitue encore aujourd'hui un honneur, a commencé d'exister en 1863 avec 50 membres. On en comptait plus de 600 au milieu des années 1960 et leur nombre s'élève aujourd'hui à 1650.[6] Le nombre total de doctorats en sciences décernés chaque année est monté de moins de 6000 en 1960 à presque 17 000 en 1979.[7] Au milieu des années 1980, les rangs des docteurs et des détenteurs de maîtrises travaillant dans la science et l'ingénierie ont enflé jusqu'à 400 000, un nombre qui durant des décennies a crû nettement plus rapidement que l'emploi au niveau national.[8] Il s'en est suivi que « sur huit scientifiques à avoir vécu [dans toute l'histoire du monde], sept sont encore en vie de nos jours [en 1969] »[9] ; ces statistiques resteraient valides de nos jours. Et la pression pour une expansion plus poussée encore n'a pas diminué jusque très récemment, comme l'illustre une déclaration de 1990 de l'association des universités étasuniennes faisant référence à une « carence à venir en docteurs. »[10] Ce n'est qu'en octobre 1995 que le magazine *Science* s'est mis pour la première fois à s'inquiéter de l'imminente surabondance de docteurs aux États-Unis.[11]

5. Lapp, *New Priesthood*, 39-40.
6. Ibid.
7. National Research Council, *Postdoctoral Appointments and Disappointments* (National Research Council, 1981), 79.
8. National Science Foundation, *Doctoral Scientists and Engineers : A Decade of Change* (National Science Foundation, March 1988).
9. M. D. Reagan, *Science and the Federal Patron* (New York : Oxford University Press, 1969), II.
10. Association of American Universities, *The Ph.D. Shortage : The Federal Role* (Association of American Universities, 11 Jan. 1990), IV.
11. « Careers '95 : The Future of the Ph.D., » Science, 270 : 121-136.

Pourtant, nous ne retrouvons pas parmi eux de Galilée, de Plank, d'Einstein, de Koch ou de Mendel, et cela est contraire aux statistiques. Un plus grand nombre de scientifiques implique un plus grand nombre d'articles publiés dans les journaux scientifiques, puisqu'il faut publier de plus en plus sous peine de disparaître. D'après un bilan, « Le premier journal scientifique… a été publié pour la première fois en 1665. En 1800, on en comptait 100 ; en 1900, 10 000 journaux scientifiques ; aujourd'hui [1969], plus de 100 000. » [12] En 1986, c'est un total illisible de presque 140 000 articles qui étaient publiés chaque année par les seuls scientifiques étasuniens, soit un tiers environ du total mondial. [13]

Cette prolifération dans les rangs de la science produit une réduction vers la moyenne. La compétition qui existe entre les scientifiques en grands nombres pour accéder à une poignée de sources de financement limite la liberté de pensée et d'action vers une moyenne attrayante pour la majorité. Le scientifique qui se montre le plus productif, qui sait le mieux vendre ses recherches, et qui sait se faire apprécier en n'offensant pas ses pairs par de nouvelles hypothèses et de nouvelles idées est celui qui est choisi par ses pairs pour recevoir des dotations. Le « professeur étourdi » et excentrique, développant des idées « folles » a été remplacé par une nouvelle lignée, qui s'apparente plus au cadre « yuppie » que le génie décalé de l'ancienne académie. De tels pairs ne peuvent pas se permettre de promouvoir un penseur non conformiste ou imprévisible, car toute nouvelle hypothèse alternative constitue une menace potentielle envers leur propre ligne de recherche. Albert Einstein ne recevrait aucun financement pour ses travaux par le système de relecture par les pairs contemporains, et Linus Pauling n'en a de fait reçu aucun (pour ses travaux sur la vitamine C et le cancer, ce qui ne l'a pas empêché de se voir décerner deux prix Nobel). Le seul bénéfice des nombreux étages de tests en compétition et de revues par les pairs est l'éli-

12. Reagan, *Science and the Federal Patron*.
13. National Science Board, *Science and Engineering Indicators*.

mination des charlatans de base et des incompétents. En résumé, la revue d'un trop grand nombre par un trop grand nombre ne produit qu'un seul résultat certain : la régression vers la moyenne. Ce processus garantit une excellente médiocrité. À mesure que ces armées de nouveaux scientifiques inondent le système d'évaluation par les pairs, elles s'emploient même à supprimer tout désaccord émis par les quelques chercheurs réfléchis qui peuvent rester. Le processus de revue par les pairs, après tout, ne peut en aucun cas valider la pertinence des données expérimentales ; il ne peut que censurer des interprétations jugées comme non acceptables. Les dotations accordées à un scientifique, ses publications, ses positions, les récompenses qui lui sont accordées, et même les invitations à des conférences sont totalement contrôlées par ses compétiteurs. Comme pour toute autre profession, aucun scientifique n'accueille favorablement le déclassement ou le fait de voir ses idées fétiches réfutées par un collègue. Le Dr. Philip Abelson, ancien éditeur en chef de *Science*, avait prédit les pressions exercées contre les contestataires qui soulèvent publiquement des questions :

> Qui participe à remettre en question la sagesse de l'institution en paye le prix et se trouve exposé à certains dangers. On le détourne de ses activités professionnelles. Il s'attire l'inimitié d'adversaires puissants. Il craint que les représailles puissent s'étendre au-delà de sa seule personne, jusqu'à l'institution. Peut-être que ses craintes sont infondées, mais en notre temps, qui voit presque toutes les institutions de recherche fortement dépendantes des financements fédéraux, la prudence semble imposer le silence. [14]

Rares sont les scientifiques encore désireux de remettre en question, même en privé, le consensus établi, et cela vaut pour toutes les disciplines. Le chercheur qui réussit — celui qui reçoit les dotations les plus conséquentes et les meilleures places — est celui qui génère le plus de données et le moins de controverses. La transition de la science du petit vers le gros, puis vers l'obèse a créé un établissement de techniciens compétents mais de scientifiques mé-

14. Lapp, *New Priesthood*, 39-40.

diocres, qui ont abandonné la véritable interprétation scientifique et considèrent leurs expériences comme la science elle-même. Ils se targuent de modeler les données pour qu'elles soient adaptées aux croyances scientifiques populaires, ou peut-être à apporter des découvertes qui ne menacent personne. Mais dès que quelqu'un sort des limites acceptées et se met à poser des questions d'une nature plus fondamentale, la majorité des chercheurs serre les rangs pour protéger les croyances qui constituent le consensus.

La biologie constitue de nos jours le tiers environ de la science fondamentale des États-Unis, et environ la moitié de l'ensemble des recherches académiques — bien plus que la physique, l'ingénierie, les mathématiques, les sciences sociales, ou tout autre domaine. La domination de la biologie en matière de recherche a naturellement suivi une infusion massive de financements fédéraux, surtout au travers des *National Institutes for Health* (NIH). Le NIH était jadis une agence obscure intégrée à l'administration du *Public Health Service*, mais a développé depuis les années 1950 un appétit vorace pour l'argent. Son budget de 1955 flottait autour des 100 millions de dollars ; de nos jours, l'agence dépense environ 10 milliards de dollars par an. Les dotations de recherche du NIH ne financent pas que des laboratoires internes, mais constituent la source fondamentale de financement pour les universités et d'autres institutions, et se ramifient jusqu'aux recherches menées dans d'autres pays. Le NIH apporte désormais la moitié des dépenses de recherches fédérales allouées aux universités et aux facultés — pour tous les sujets combinés. Alors que les institutions académiques finançaient par le passé leurs recherches sur leurs propres deniers, les dotations apportées par le NIH constituent désormais le principal *revenu* d'universités plus grandes et de plus en plus dépendantes. Selon un article publié en 1990 dans le *Journal of NIH Research*, « Lorsque le NIH éternue, c'est la communauté académique qui prend froid. » [15]

Avec l'accroissement conjoint des financements et du confor-

15. M. Shodel, « NIH Overview, » *Journal of NIH Research*, 2 (1990) : 22.

misme, un accroissement parallèle des erreurs désastreuses était à prévoir. L'argent nouvellement déversé sur la biologie a été versé sur une institution dominée de longue date par les chasseurs de microbes. Malgré la disparition des fléaux infectieux, la science biologique et la culture populaire sont ainsi entrées dans une nouvelle ère renouvelée de la microbiologie, désormais sous la forme de chasse au virus. Comme la biologie est également la fondation sous-jacente de la médecine, une hypothèse erronée devait inévitablement déboucher sur une tragédie humaine. Cela s'est produit lorsque la guerre gagnée contre la polio, le dernier triomphe de la théorie du germe, a été étendue à la Guerre contre le Cancer égarée, puis a connu son apogée dans la guerre perdue contre le SIDA. Comme la chasse au virus a remporté la guerre contre la polio, les chasseurs de virus victorieux ont continué leur marche contre le cancer et le SIDA avec les mêmes concepts — mais pas avec les mêmes réussites.

3.1 Des premiers pas de la virologie à la polio

Contrairement aux bactéries, aux protozoaires ou aux champignons, les virus ne sont pas des micro-organismes vivants. Alors que les bactéries sont des organismes monocellulaires, les virus sont beaucoup plus petits et ne peuvent pas croître d'eux-mêmes. Composés en plus grande partie de protéines d'une part et d'ADN ou d'ARN (les molécules génétiques) d'autre part, les particules de virus doivent infecter des cellules vivantes, et leurrer leurs nouveaux hébergeurs pour leur faire produire des molécules virales qui s'assemblent ensuite en nouveaux virus, comme on assemble des voitures sur une ligne de production. Ce n'est qu'ainsi que les virus « survivent » et vont infecter d'autres hôtes. Un nombre incalculable de virus existent dans le monde, mais chacun d'entre eux ne peut infecter qu'une gamme limitée d'hôtes vivants, et seulement au travers de certains types de cellules dans leur organisme.

Chaque catégorie d'organisme vivant, qu'il s'agisse d'un animal, d'une plante ou d'une bactérie, est passible de subir une infection de la part de virus en provenance de la nature.

C'est par accident, et alors qu'ils recherchaient des bactéries, que les premiers chasseurs de microbes ont commencé à trouver des virus. Au cours du XVIII^{ème} siècle, Edward Jenner est parvenu à la célébrité pour avoir découvert que les humains pouvaient être immunisés contre la variole grâce à une injection d'éléments en provenance de la vaccine. Jenner ne pouvait pas savoir qu'il avait utilisé un virus, et encore moins ce qu'était un virus, et il vécut durant des décennies avant que l'on suggérât même qu'une bactérie pût provoquer des maladies. Lorsque Louis Pasteur s'intéressa à la rage au début des années 1880, il découvrit sans se tromper que la maladie pouvait se transmettre d'un animal à un autre par le vecteur de la salive, mais eut la stupéfaction de ne jamais pouvoir trouver de bactérie coupable pour cela. Pasteur devinait que la cause de la maladie était une bactérie trop minuscule pour que l'on puisse la détecter au microscope ; en réalité, il s'agissait également d'un virus. Pasteur devint alors la deuxième personne à inventer une immunisation, cette fois contre la rage.

Ce n'est qu'en 1892 que l'on parvint pour la première fois à isoler un virus. Dmitri Iwanowski récupéra des fluides en provenance de plants de tabac souffrant de la mosaïque du tabac. Il purifia ce liquide au moyen d'un filtre tellement fin que les bactéries ne pouvaient pas le traverser, et pourtant, à la surprise d'Iwanowski, le liquide débarrassé de toute bactérie rendait facilement d'autres plans malades. Cette observation fut répétée de manière indépendante par le botaniste hollandais Martinus Willem Beijerinck en 1898, qui comprit que la cause invisible du mal était bien une forme différente d'agent infectieux. Il inventa le terme qui allait amener au nom du microbe — « virus de la mosaïque du tabac. »

La même année que la découverte de Beijerinck, deux scientifiques allemands purifièrent un liquide contenant des « virus filtrables » provoquant la fièvre aphteuse chez le bétail. Walter Reed

suivit en 1901 avec un filtrat responsable de la fièvre jaune, et l'on découvrit bientôt des dizaines d'autres virus provoquant des maladies.

L'étape logique suivante était de déterminer la véritable nature des virus. Wendell M. Stanley a accompli précisément cette tâche en 1935, en créant des cristaux purs du virus de la mosaïque du tabac à partir d'une solution liquide infectieuse. Disposer de ces cristaux lui a permis d'étudier leur structure, et il a découvert que ces germes cristallisés pouvaient encore infecter des plantes sans problème. En d'autres termes, le virus n'était pas un organisme vivant, puisqu'on pouvait le cristalliser comme du sel, mais il restait pourtant infectieux. Rapidement, lui-même ainsi que d'autres scientifiques se sont mis à cristalliser de nombreux autres virus. En 1946, Stanley a obtenu le premier prix Nobel jamais décerné à un virologue, et il a établi deux années plus tard le *Virus Lab* au sein du campus de Berkeley, à l'université de Californie, où il a supervisé par la suite la formation de Harry Rubin, Peter Duesberg ainsi que d'autres scientifiques spécialisés dans la recherche de virus.

Au moment où les virus rejoignaient les rangs des microbes en cours de recherche, les institutions politiques qui allaient relancer la chasse au microbe après la seconde guerre mondiale se développaient. En 1798, le Congrès avait constitué le *Marine Hospital Service* pour assurer les soins médicaux des marins, une agence qui fut ensuite renommée et étendue en 1912, en plein milieu de l'ère de la chasse au microbe. Ce nouveau *Public Health Service* reçut pour mission d'enquêter sur les maladies humaines et de les soigner, avec un focus inévitable sur les contagions en cours ou sur les maladies dont on soupçonnait qu'elles soient contagieuses, comme la pellagre. Ce biais vers les maladies infectieuses se retrouvait jusque dans le nom d'une petite subdivision créée en 1887, le *Hygienic Laboratory*, qui fut étendue en 1930 puis renommée en *National Institutes of Health* (NIH). En vérité, les experts médicaux formés et employés par ces structures ne pouvaient pas concevoir d'autre manière de lutter contre les maladies, et durant la période regrou-

pant les deux guerres mondiales, ils menèrent avec ferveur la seule compétence qu'ils connaissaient. Même Joseph Goldberger, qui découvrit qu'une carence en vitamine provoquait la pellagre, avait passé les quatorze années précédentes à chasser des microbes avec le *Public Health Service*.

Mais alors que les fléaux infectieux disparaissaient, la chasse au microbe, non contente de perturber les véritables défis scientifiques posés par les maladies non infectieuses, a également inspiré des stratégies inefficaces voire désastreuses vis-à-vis de maladies qui se sont avérées non infectieuses. La guerre gagnée contre la polio, la dernière des graves épidémies contagieuses du monde industrialisé, est devenue le modèle ultime des guerres contre le cancer et contre le SIDA.

La polio avait toujours été, et reste aujourd'hui dans une grande partie du Tiers monde, une maladie impressionnante. Bien qu'elle fût souvent mortelle, cette maladie était surtout réputée provoquer des paralysies, et tendait à frapper le plus souvent des enfants. Le président Franklin Roosevelt, qui est peut-être le cas de polio le plus célèbre de tous les temps, a établi en 1938 la *National Foundation for Infantile Paralysis* (NFIP), une fondation privée ayant pour but de surmonter la terrible maladie. L'élan lancé par cette fondation a amené de nombreux scientifiques clés à rechercher le virus de la polio, et l'épidémie soudaine et effrayante de polio qui a explosé dans les nations occidentales, apportée au pays par les soldats de retour du Pacifique en 1945, y a également contribué.

On isola le virus pour la première fois sous forme de liquide filtré en 1908, mais comme tout virus, il ne pouvait pas croître en dehors d'un organisme. Pour produire un vaccin efficace, il fallait produire le virus en laboratoire. Le Dr. John Enders et deux collaborateurs trouvèrent un moyen d'y parvenir en faisant croître le virus dans des cellules cultivées sur la base de placenta humain récupéré à la naissance. Les trois chercheurs se virent décerner un prix Nobel quelques années plus tard. En 1955, Wendell Stanley a pour la première fois cristallisé le virus de la polio dans son laboratoire de

Berkeley.

L'enseignement majeur de la virologie avait été de longue date que les antibiotiques, qui tuent les bactéries, sont totalement inutiles face aux virus. Mais l'immunisation avait été testée depuis l'époque d'Edward Jenner, à la fin du XVI^{ème} siècle, et s'avéra constituer la seule technique efficace contre les virus. La vaccination fonctionne en introduisant une forme affaiblie ou inactivée de virus dans l'organisme, ce qui amène le système immunitaire à produire une réserve d'anticorps ciblés contre ledit virus. En théorie, si le véritable virus attaque l'organisme par la suite, les protéines d'anticorps sont prêtes à attaquer le germe.

Désormais, on pouvait cultiver le virus de la polio au moyen d'une culture de cellules, et l'objectif de trouver un vaccin se rapprochait. Deux groupes de chercheurs avaient déjà essayé de produire des vaccins à partir de virus inoculés à des singes, mais ces vaccins avaient provoqué accidentellement la polio sur plusieurs enfants durant les essais menés en 1935. Ce fut le Dr. Jonas Salk, qui travaillait pour la NFIP, qui réalisa des tests sur un vaccin cultivé sur des cellules en laboratoire. Salk utilisa des virus inactivés chimiquement au cours d'un test réalisé sur le terrain dans tout le pays durant l'année 1954, au cours duquel quatre cents mille enfants furent vaccinés. Une fois les résultats établis, le secrétaire de la Santé, de l'Éducation et des Services Sociaux valida officiellement le vaccin au mois de mars suivant.

Avec ce sceau d'approbation officiel, toutes les appréhensions du public furent levées, et le NFIP se mit sur-le-champ à œuvrer pour distribuer le nouveau vaccin. Le NFIP exerça même des pressions pour obtenir de l'argent fédéral pour que les pauvres puissent se faire vacciner gratuitement, mais heureusement, échoua — car au cours des semaines qui suivirent, des rapports se mirent à s'entasser décrivant des enfants gagnés par la paralysie à cause du vaccin, qui contenait de rares particules de virus ayant survécu au traitement d'inactivation. En d'autres termes, on avait injecté directement à de nombreux enfants un virus de la polio pleinement activé. À l'été

1955, plus de deux cents personnes étaient atteintes de cette polio provoquée par le vaccin, et onze d'entre elles en étaient mortes.

Le sentiment de joie de l'opinion publique se transforma en horreur. Le désastre provoqua l'arrêt de la production de vaccins, et dans les trois mois, le ministère de la Santé, de l'Éducation et des Services Sociaux subit un séisme politique. Le secrétaire d'État dut présenter sa démission, ainsi que le directeur du NIH et plusieurs autres dirigeants. Le vaccin ne fut relancé qu'après que les procédures de contrôle furent renforcées, et par la suite le vaccin de Salk fut remplacé par un vaccin d'un tout autre type.

Le 1er août 1955, durant le désastre du vaccin de Salk, James Shannon fut promu directeur du NIH. Discipliné et extrêmement ambitieux, diplômé d'un doctorat en physiologie, Shannon était réputé auprès de ses associés pour son style d'encadrement agressif et même brutal. Il avait développé de grandes notions sur la manière dont la science devait être restructurée autour d'une autorité centrale. Le fiasco du vaccin de Salk a fourni à Shannon l'opportunité de transformer la petite agence qu'était le NIH, qui est devenue la plus grande institution de recherche biomédicale de l'histoire de l'humanité. Il a par la suite décrit sa vision de l'époque : « Le principal défaut empêchant le progrès était le financement inadapté de la recherche... La difficulté semblait résider dans l'équilibrage du système. On disposait de personnel et de ressources, mais ils étaient de taille trop modeste en raison de l'inadéquation des financements de soutien. » Sa « conviction profonde [était] qu'une expansion de la base scientifique de la médecine était nécessaire, faisable, et devait être menée à bien avec un sentiment d'urgence. » [16]

Les objectifs de Shannon étaient bien préparés et tout à fait spécifiques : « La réussite n'était possible qu'en sortant des limites des budgets fédéraux de l'époque alloués aux sciences biomédicales... Un programme réaliste devait livrer une expansion continue de l'as-

16. J. A. Shannon, « The National Institutes of Health : Some Critical Years, 1955-1957, » Science 237 (1987) : 865-868.

siette de production des scientifiques, ainsi qu'une expansion des ressources physiques pour héberger les programmes en expansion. La cible semblait claire. » [17] Il s'employa sur-le-champ à consolider ses soutiens au sein des deux chambres du Congrès. Le président du comité des dotations de la chambre, John Fogarty, et son homologue, le sénateur Lister Hill, devinrent ses proches alliés dans sa course à l'accroissement des budgets du NIH. Avec leur aide et le soutien de l'administration Eisenhower, Shannon réussit à doubler le budget 1956 du NIH à 200 millions de dollars pour l'année fiscale 1957, la croissance de loin la plus radicale de la longue histoire de l'agence. Il continua à faire croître le NIH jusqu'à son départ en retraite en 1968, et cette année là le budget annuel de l'agence a dépassé le milliard de dollars. La croissance du NIH a continué sans répit jusqu'à nos jours ; l'agence dépense plus de 15 milliards de dollars par an, ce qui en fait la locomotive des institutions de recherche biomédicale et académique.

Shannon voulait que le NIH créât une énorme infrastructure pour la recherche fondamentale, mais il savait que le Congrès et le grand public s'inquiétaient davantage des questions pratiques posées par les maladies humaines. En utilisant comme modèles le projet Manhattan et le programme spatial, deux entreprises lourdement financées respectivement durant la seconde guerre mondiale et la guerre froide, il organisa une recherche fondamentale consacrée aux « guerres » contre les maladies. Shannon avait toujours détesté le NFIP et le programme de vaccination de Salk en raison de leurs financements principalement privés, et hors du contrôle strict du budget fédéral, et il se mit donc à dépenser les nouveaux financements du NIH et à prendre la main sur la recherche sur la polio aux États-Unis. Sa guerre contre la polio a apporté des dotations qui ont formé un champ croissant de scientifiques dédiés à l'étude des virus.

Ce programme croissant de virologie s'harmonisait bien avec la

17. Ibid.

mainmise qu'avaient acquise de longue date les chasseurs de microbes sur le NIH, et a contribué à raviver leur destin qui était orienté vers le déclin. Lorsque Shannon a entrepris de créer une Guerre contre le Cancer au cours des années qui ont suivi, les virologues ont été ses soldats de première ligne. Et lorsque le NIH s'est trouvé impliqué dans la guerre contre le SIDA dans les années 1980, les chasseurs de virus sont repartis à l'assaut. Nombre des scientifiques clés dans la guerre contre le SIDA, comme David Baltimore et Jonas Salk, avaient relancé leur carrière avec le lancement de la guerre du NIH contre la polio.

Depuis la disparition de l'épidémie de polio au début des années 1960, aucun autre fléau épidémique n'a frappé les nations industrielles. Le cancer et les maladies cardiaques sont devenus les exemples principaux de maladies non infectieuses, affectant surtout les personnes âgées, vers lesquelles la science médicale a dû se tourner pour trouver des emplois. Mais avec l'héritage de Shannon, un NIH façonné en programme de virus de sa propre conception, la chasse au microbe a été sortie de son obsolescence scientifique, et constitue désormais une place forte politique dans le domaine de la recherche.

3.2 Les virus lents : le pêché originel contre les lois de la virologie

De la découverte du virus de la mosaïque du tabac à l'épidémie de polio, les scientifiques ont découvert et accusé légitimement de nombreux virus d'être responsables de diverses maladies, et chaque cas a souscrit au test sans concession des postulats de Koch. Mais pour chaque virus véritablement dangereux découvert, on peut également trouver de nombreux virus passagers parfaitement inoffensifs chez l'humain et l'animal. Les recherches sur la polio parrainées par le NIH dans les années 1950 l'ont prouvé. Les chercheurs qui s'employaient à isoler de nouvelles souches du virus de la polio

ont trouvé par accident de nombreux virus passagers étroitement proches — comme le virus coxsackie et les echovirus — qui, à l'instar de la polio, infectent le système digestif. Les scientifiques ont classifié certains de ces virus comme « orphelins » — des virus sans maladie. Les chasseurs de virus n'ont pas pu accepter l'idée que des microbes puissent exister sans être offensifs et se sont attendus à ce que ces virus « orphelins » finissent un jour ou l'autre par provoquer des maladies.

Mais chaque fois qu'un chasseur de virus essaye d'imputer une maladie à un virus passager, il se trouve confronté à des problèmes tenaces : les lois de la virologie imposent que la maladie frappe la victime peu de temps après l'infection. Lorsque des microbes infectent un nouvel hôte, ils provoquent une maladie en quelques jours, quelques semaines tout au plus. Pour provoquer une maladie, un virus doit croître en volume suffisant pour s'emparer de l'organisme ; faute de quoi, les défenses immunitaires de son hôte vont neutraliser l'envahisseur et bloquer complètement la maladie. L'étape clé d'une croissance exponentielle aussi rapide réside dans le temps de génération du virus. Comme le temps de génération de tous les virus humains est compris entre huit et quarante-huit heures, et comme les cellules infectées produisent cent à mille virus par jour, les virus se multiplient à un rythme exponentiel, et croissent d'un facteur cent à mille chaque jour. Après environ une semaine, pas moins de 100 billions (10^{14}) de cellules peuvent être produites — une par cellule de l'organisme humain.

Par conséquent, si les scientifiques veulent déclarer coupable un virus innocent, il leur faut inventer une nouvelle propriété à celui-ci, qui permette au virus de violer les lois de la virologie. Par exemple, ils peuvent émettre l'hypothèse d'une « période de latence » s'échelonnant en mois ou en années entre le moment où le virus pénètre l'organisme et celui où apparaissent des symptômes — donc, un virus « lent ».

Mais on n'est jamais parvenu à harmoniser le concept de virus lent et la courte durée de génération des virus et du système

immunitaire. Dès lors que le virus reste totalement dormant, un système immunitaire intact ne permettra jamais à aucun virus de se réactiver pour se multiplier dans des proportions menaçant son hôte.

Pour qu'un virus se réactive, il faut que le système immunitaire soit d'abord détruit par quelque chose d'autre — la cause véritable d'une maladie. Un virus réactivé ne provoquerait alors qu'une infection opportuniste. Par conséquent, les virus lents n'existent pas — seuls les virologues peuvent se montrer lents.

Un virus conventionnel pourrait cependant *agir au ralenti* s'il est confronté à un système immunitaire déficient. De fait, dans certains cas exceptionnels, des victimes peuvent souffrir de problèmes de santé préexistants qui empêchent leur système immunitaire de réagir de manière assez efficace au virus, ce qui lui permet de poursuivre sa croissance et de provoquer des dégâts chez l'hôte pendant une longue période. Cela peut se produire avec pratiquement tous les types de virus, mais c'est extrêmement rare. Lorsqu'une infection chronique de cette nature se produit, comme c'est le cas pour un faible pourcentage d'hépatites chez des hôtes dont le système immunitaire est endommagé par l'alcoolisme ou des addictions à des drogues administrées par voie intraveineuse, le virus continue de croître abondamment dans l'organisme, et on peut facilement le trouver en analysant des prélèvements.

D'autres germes, comme les virus de l'herpès, peuvent se dissimuler dans une niche de l'organisme, et éclore de temps à autre pour frapper de nouveau lorsque le système immunitaire connaît une faiblesse passagère. Dans ces deux exemples, ce n'est que la faiblesse du système immunitaire de l'hôte qui permet à l'infection de couver ou de ressortir de temps à autre de son hibernation. En contraste, le virus lent est une invention à laquelle on accorde le pouvoir de provoquer une maladie seulement des années après l'infection — appelées soi-disant « période de latence » — chez des personnes jusqu'alors en bonne santé, et ce quel que soit l'état de leur système immunitaire. Ce type de concept permet aux scienti-

fiques d'accuser un virus neutralisé depuis longtemps de provoquer toute maladie qui se produit des années après l'infection. Le virus lent est le péché originel commis contre les lois de la virologie.

Le concept de virus lent ou de période de latence, que l'on utilise de nos jours pour relier le VIH au SIDA, remonte à l'époque de la guerre contre la polio. Le chercheur qui a popularisé ce mythe des temps modernes fait désormais autorité parmi les chercheurs sur le SIDA, un personnage dont la carrière résume l'évolution des chasseurs de virus au cours des trois dernières décennies.

Le Dr. Carleton Gajdusek est un pédiatre qui a œuvré comme virologue au sein du NIH durant plusieurs décennies. Après avoir passé beaucoup de temps à étudier les maladies infantiles contagieuses dans le monde, Gajdusek a reçu le soutien du NFIP et a été envoyé en Nouvelle-Guinée en 1957. C'est là qu'un médecin membre du département de santé local lui a fait connaître une maladie appelée *kuru*, une affection mystérieuse qui s'en prenait au cerveau et provoquait chez la victime des spasmes ou une paralysie de plus en plus marqués jusqu'à la mort, qui survenait au bout de quelques mois. Le syndrome n'existait qu'au sein des trente-cinq villages tribaux installés dans quelques vallées, relevant surtout de la tribu des Fore. Avant l'arrivée de Gajdusek, aucun étranger n'avait jamais documenté la maladie du kuru, en dépit du fait que les membres de la tribu lui ont révélé que cette affection était apparue quelques décennies auparavant.

Gajdusek a réalisé une première étude, fondée sur l'hypothèse que la maladie était infectieuse. Il a rapporté que les indigènes pratiquaient un rituel de cannibalisme sur le cerveau de leurs proches, une pratique dont les membres de la tribu lui avaient indiqué qu'elle avait commencé à exister à peu près à la même période que l'apparition du kuru. Gajdusek a expliqué par la suite lors d'une interview que le cannibalisme « était une expression d'amour envers les proches décédés, » et également qu'il « fournissait une bonne

source de protéines pour une communauté privée de viandes. »[18] Gajdusek a décidé que le kuru se transmettait par la consommation du cerveau des victimes décédées. Mais lorsqu'il s'est mis à rechercher un virus, il a été confronté à l'absence déconcertante de tout élément de preuve. Les patients étaient exempts du moindre signe d'infection. Leur corps ne subissait aucune inflammation ni aucune fièvre, et leur liquide céphalo-rachidien supposément infecté ne connaissait aucun changement ; leur système immunitaire ne manifestait aucune des réactions caractéristiques d'une infection par un microbe, et les personnes présentant des défenses immunitaires inhibées ne présentaient pas de risque accru de contracter la maladie. Un autre groupe scientifique est bientôt arrivé d'Australie et a conclu que le kuru pouvait être une maladie génétique.

À son retour aux États-Unis, Gajdusek fut embauché par le NIH pour travailler au sein de l'institut d'étude des maladies neurologiques. En continuant de surveiller les impacts du kuru, il consacra son temps à l'étude de la pathologie en laboratoire. Dans le même temps, sa découverte du kuru s'était fait connaître en Angleterre, où un autre chasseur de virus enquêtait sur la tremblante du mouton, qui mettait en jeu des symptômes de dégénérescence du cerveau. Le chercheur anglais suggéra à Gajdusek que le kuru pût être provoqué par un virus lent, un virus présentant une longue période de latence.

Gajdusek s'est immédiatement accroché à cette idée révolutionnaire, en dépit de ses propres « doutes » qui suggéraient que des gênes, des toxines ou des carences alimentaires pussent constituer la cause du kuru.[19] De nouveau déterminé à trouver un virus insaisissable, il a essayé de transmettre le kuru depuis des victimes à des chimpanzés. Mais aucun des animaux n'est tombé malade

18. B. Moseley, « Interview : D. Carleton Gajdusek, » Omni, March 1986, I. 62-68, 104-106.

19. D. C. Gajdusek, C. J. Gibbs, and M. Alpers, eds., *Slow, Latent, and Temperate Virus Infections* (Washington, D.C. : Government Printing Office, 1965), 5.

après avoir reçu des injections de sang, d'urine, ou d'autres fluides corporels prélevés sur des patients du kuru, pas plus que de fluide cérébro-spinal entourant le cerveau, qui aurait pourtant dû héberger en grandes quantités le supposé virus destructeur de cerveau. De fait, les singes n'ont contracté aucune maladie, même après avoir été nourris de cerveau affecté par le kuru — le modèle animal authentique du cannibalisme.

Une seule expérience bizarre a fonctionné, au cours de laquelle les cerveaux de patients morts du kuru avaient été hachés en bouillie fine, et injectés directement dans le cerveau de singes vivants, en passant par des trous percés dans leur crâne. À la fin, certains des singes sujets de cette expérience ont subi des problèmes de coordination et de mouvements. Mais chose surprenante, même cette méthode extrême n'a permis de transmettre le kuru à aucun des dizaines d'animaux d'autres espèces. Et on n'a jamais distingué aucun virus dans les tissus du cerveau, même en utilisant les meilleurs microscopes électroniques. [20]

À ce stade, on pourrait s'attendre à ce que Gajdusek pût soupçonner que quelque chose ne tournait pas rond dans son hypothèse virale. Si on ne pouvait trouver de preuve du virus invisible que dans les tissus cervicaux non purifiés, si ce virus ne provoquait aucune réaction défensive de la part de l'organisme, et s'il ne pouvait pas être transmis sous forme purifiée à d'autres animaux, alors sans doute qu'aucun virus n'existait au départ. Les tissus cervicaux prélevés sur des patients morts puis homogénéisés — emplis de toutes les protéines et autres composés imaginables — auraient sinon dû être toxiques en soi lorsqu'on les avait inoculés dans le cerveau de singes.

Quoi qu'il en fût, les singes tombés malades convainquirent Gajdusek et ses collègues qu'il avait découvert un virus. Puisqu'il ne

20. P. H. Duesberg and J. R. Schwartz, « Latent Viruses and Mutated Oncogenes : No Evidence for Pathogenicity. » *Progress in Nucleic Acid Research and Molecular Biology*, 43 (1992) : 135-204.

pouvait pas l'isoler des tissus cérébraux, il décida d'étudier le virus et sa structure en passant par une expérience standard : il allait définir quels traitements chimiques et physiques permettraient de détruire le microbe, ce qui apporterait des indices quant à la nature de celui-ci. Mais à sa stupéfaction, presque rien ne semblait nuire au mystérieux germe. Puissants produits chimiques, acides et bases, températures d'ébullition, rayonnements ultraviolets et ionisants, ultrasons — quelle que fût la manière dont il traitait les tissus cervicaux, ceux-ci continuaient de provoquer le « kuru » sur ses singes de laboratoire. D'autres tests prouvèrent également qu'aucun matériel génétique extérieur, dont tout virus a besoin pour exister, ne pouvait être détecté où que ce fût dans les cerveaux affectés par le kuru.

Au moyen des traitements destructeurs de virus les plus forts, les expériences de Gajdusek avaient échoué à rendre inoffensifs les tissus cervicaux en provenance de cerveaux affectés par le kuru. Ses résultats amenaient à une interprétation évidente : il n'existait aucun virus, si bien qu'on ne pouvait pas le détruire. Mais Gajdusek tenait trop à son hypothèse virale. Malgré l'échec de ses expériences, il mélangea les résultats dans tous les sens et avança que le « virus du kuru » était en fait un nouveau type de super microbe, ou comme il le dénomma, un « virus non conventionnel. » Il fallait également que ce nouveau virus agît comme un « virus lent », car de longues périodes de temps s'écoulaient entre un acte de cannibalisme et le déclenchement du kuru ; il suggéra généreusement que les périodes de latences fussent étendues en années, ou même en décennies.

À une époque moins récente, et dans un autre contexte, les scientifiques orthodoxes auraient sans doute ignoré Gajdusek. Mais il proposa cette hypothèse à une génération de scientifiques dominés et impressionnés par les chasseurs de virus. On était en 1965, la polio avait largement disparu, et les rangs florissants des virologues financés par le NIH accueillaient toute nouvelle direction de recherche leur permettant de faire usage de leurs compétences.

Ils embrassèrent donc l'hypothèse du virus lent de Gajdusek avec enthousiasme. C'est sans le moindre esprit critique qu'ils écoutèrent Gajdusek affirmer que la maladie de Creutzfeld-Jakob, un rare trouble du cerveau apparaissant surtout affecter les Occidentaux ayant par le passé déjà subi des opérations chirurgicales au cerveau (de toute évidence, on aurait pu soupçonner que ces opérations médicales avaient pu provoquer la maladie), était provoquée par un virus non conventionnel semblable. Gajdusek proposa que des virus lents ou même non conventionnels pussent constituer la cause de toute une liste de désordres nerveux et cérébraux, allant de la tremblante du mouton à la sclérose en plaques et la maladie d'Alzheimer chez l'homme, et bien qu'il n'apportât aucune preuve de ce qu'il avançait, on le prit au sérieux. Envoûtés, ses collègues lui ont décerné le prix Nobel de médecine en 1976, spécifiquement pour les virus toujours pas découverts du kuru et de Creutzfeld-Jakob. Et le NIH l'a promu au poste de directeur de son laboratoire d'études sur les systèmes nerveux centraux.

Dans le même temps, une nouvelle information essentielle, mais embarrassante, avait émergé et défié l'hypothèse du virus du kuru émise par Gajdusek. La transcription de son discours d'acceptation du Nobel, parue dans une édition du magazine *Science* de 1977, comprenait une photo montrant ostensiblement des indigènes de Nouvelle-Guinée pratiquant leur repas cannibale. La photo n'est pas très nette. Lorsque des collègues demandèrent à Gajdusek si la photo montrait véritablement une scène de cannibalisme, il reconnut que le repas en question n'avait été constitué que de porc grillé. Selon *Science*, « Il ne publie jamais de photo montrant vraiment de scène de cannibalisme, car selon lui, elles sont "trop choquantes." » [21] Peu convaincu, Lyle Steadman, un anthropologue de l'université de l'État d'Arizona, a enquêté et directement remis en cause Gajdusek, en affirmant qu'« il n'existe aucune preuve de

21. G. Kolata. « Anthropologists Suggest Cannibalism Is a Myth, » Science, 232 (1986) : 1497-1500.

cannibalisme en Nouvelle-Guinée. » Steadman, qui a passé deux années à travailler sur le terrain en Nouvelle-Guinée, a noté avoir souvent entendu des fables de cannibalisme, mais qu'en enquêtant, les preuves s'évaporaient. [22]

Gajdusek, mis en colère par cette allusion à des malversations, a insisté sur le fait qu'« il possède de véritables photographies de cannibalisme, mais qu'il ne les publiera jamais en raison du fait qu'elles sont "offensantes pour les proches des personnes qui se prêtaient à ces pratiques." » [23] Cette déclaration contredit son affirmation précédente, selon lesquelles les membres de la tribu mangent avec fierté leurs proches décédés par respect, et n'ont mis fin à ces pratiques que par obéissance à des pressions extérieures en provenance des autorités gouvernementales. Pour preuve de cannibalisme, Gajdusek a également cité des arrestations pratiquées par l'Australie de membres de tribus sur la base de ce crime — qui se sont avérées n'être que des accusations sur base de rumeurs. [24] Il se peut donc que ce soit à tort que les indigènes de Nouvelle-Guinée soient accusés de tribalisme rituel.

En outre, hormis l'équipe de recherche originelle de Gajdusek, fort peu de personnes ont jamais vu des victimes du kuru. Ce qui signifie que nous dépendons également de ses propres descriptions et statistiques pour ce qui concerne nos connaissances de la maladie elle-même, et ce d'autant plus qu'il affirme que le cannibalisme et le kuru ont pris fin durant les quelques années qui ont suivi son voyage de 1957. Des virus fantômes, transmis par un cannibalisme fantôme, et provoquant une maladie fantôme. [25]

Et pourtant, Gajdusek a refaçonné le mode de pensée de toute une génération de biologistes, du fait que son message séduisant faisant état de virus lents a été entendu par des oreilles enthousiastes. Lui-même, ainsi que les chasseurs de virus par lui inspirés,

22. Ibid.
23. Ibid.
24. D. R. Schryer, « Existence of Cannibalism, » Science, 233 (1986) : 926.
25. Duesberg and Schwartz, « Latent Viruses, » 135-204.

ont construit leur carrière en chassant des virus et en les attribuant à des périodes de latence pour les relier à des maladies non infectieuses.

Le SMON, maladie nerveuse qui a frappé le Japon au cours des années 1960, en a constitué un exemple malheureux. Les virologues japonais, fortement impressionnés par les réussites de Gajdusek, ont passé des années à chercher les virus lents présumés provoquer la maladie, et ont ce faisant retardé la découverte de la véritable cause de la maladie — la prescription d'un médicament.

On trouve un autre exemple de virus insensé en lien avec le diabète. Au début des années 1960, certains scientifiques ont essayé d'imputer ce symptôme au virus qui provoque également les oreillons. Les preuves en étaient piètrement pauvres, et les virologues se sont vus contraints de montrer du doigt certains rares enfants devenus diabétiques après avoir aussi été affectés par les oreillons, ou, en faisant preuve d'une imagination vraiment exubérante, en avançant que les oreillons ainsi que le diabète se répandent facilement durant la même saison annuelle au sein d'un comté de l'État de New York.

Devenus des soldats sans guerre, les virologues vétérans de la polio ont également envahi le champ du diabète, et proposent depuis le début des années 1970 que les virus Coxsackie peuvent provoquer la maladie. On a trouvé chez quelques enfants diabétiques des anticorps contre des souches de ces virus inoffensifs, découverts pour la première fois en marge des recherches sur la polio. Mais entre 20 % et 70 % des jeunes diabétiques n'ont jamais été infectés, et ceux qui restent avaient déjà neutralisé le virus au moyen de leur système immunitaire bien avant le déclenchement du diabète. Apparemment, on a trouvé un pourcentage égal d'enfants *non* diabétiques infectés de ces virus Coxsackie. Il va sans dire qu'aucun de ces virus ne souscrivent aux postulats de Koch vis-à-vis du diabète.

À l'instar de Gajdusek, Hilary Koprowski constitue l'exemple

type de chasseur de virus des temps modernes. [26] Bien que la carrière de virologie de Koprowski ait commencé avant la sienne, les travaux de Gajdusek sont venus à la rescousse de Koprowski, menacé par l'obsolescence qui menaçait les chercheurs sur la polio une fois terminée la guerre contre cette maladie. Comme tant d'autres collègues, il a trouvé sa nouvelle vocation dans la guerre contre le SIDA.

Les travaux de Koprowski sur les virus ont commencé au sein de l'institut Rockefeller de New York. À la fin des années 1940, il a rejoint l'entreprise pharmaceutique Lederle, au sein de laquelle il a travaillé fiévreusement à développer un vaccin contre la polio. En 1954, il en avait inventé un, mais Jonas Salk annonçait déjà les essais sur le terrain d'un autre vaccin, et le produit déjà testé mis au point par Koprowski fut relégué aux oubliettes en raison des acclamations publiques envers Salk. Koprowski quitta Lederle en 1957 pour devenir directeur du Wistar Institute, en Pennsylvanie, où il commença à mener des tests sur les humains et lança la campagne pour obtenir l'approbation de son vaccin. À ce moment-là, Albert Sabin avait testé sa propre immunisation contre la polio sur des millions de personnes dans des pays étrangers, ce qui laissa au second plan le vaccin de Koprowski, aussi efficace, mais moins promu. Mais Koprowski vit finalement le sort tourner à son avantage. Son vaccin devint le standard utilisé par l'Organisation Mondiale de la Santé en Amérique à la fin des années 1950 et pendant les années 1960.

Entre-temps, il avait passé plusieurs années à étudier le virus de la rage, et à créer un vaccin contre ce dernier, qui attaque le cerveau et le système nerveux. Mais comme la rage reste relativement rare, le vaccin de Koprowski n'a jamais atteint le firmament des autres immunisations. Mais la chose la plus importante est que ses recherches sur la rage l'ont positionné exactement dans le champ des maladies neurologiques, au moment précis pour rencontrer les

26. G. Williams, *Virus Hunters* (New York : Alfred A. Knopf, 1959),346.

travaux de Gajdusek sur le kuru. L'introduction des virus lents a insufflé à Koprowski des visions de science révolutionnaire. Il a rapidement compris que la notion de virus lent pouvait devenir un outil utile, lui permettant d'associer des maladies lentes et non infectieuses à des virus, considérés depuis si longtemps comme des agents à action rapide. En 1964, il a pris part à la première conférence majeure de Gajdusek, tenue dans les locaux du NIH à Bethesda, dans le Maryland, sur les virus lents en tant que « conseiller de programme ». À partir de là, Hilary Koprowski a rallié la nouvelle tendance de recherche de virus, pour ne jamais s'en détourner.

La première opportunité qui s'est présentée à lui de jouer sa carte sur les virus lents remonte à la fin des années 1960. La panencéphalite sclérosante subaiguë (PESS), nom bien long pour une maladie aussi rare, s'en prend à une poignée d'écoliers et d'adolescents chaque année, provoquant des démences, des insuffisances d'apprentissage, et enfin la mort. Les médecins ont décrit la maladie pour la première fois dans les années 1930, et au cours des années 1960, les chasseurs de virus recherchaient un germe de la PESS. À l'époque, les virus les plus en vogue dans la recherche appartenaient à la famille des myxovirus, qui comprenaient les virus provoquant la grippe, la rougeole et les oreillons. Les virologues de l'animal commencèrent donc par rechercher des signes de myxovirus. L'exaltation monta après que des traces de virus de la rougeole furent détectées dans le cerveau de patients décédés de la PESS, et en 1967, on découvrit que la plupart des victimes avaient des anticorps contre la rougeole. Le fait que la PESS n'affectait qu'un millionième des personnes infectées par la rougeole, et celui que cette maladie rare n'apparaissait qu'une à dix années après l'infection par la rougeole ne constituaient plus de problèmes : les chercheurs ont simplement posé l'hypothèse d'une période de latence d'une à dix années.[27] C'est également assez merveilleux qu'ils aient pu aussi facilement rationaliser l'idée qu'un seul virus pouvait provo-

27. Duesberg and Schwartz, « Latent Viruses, » 135-204.

quer deux maladies totalement différentes.

Koprowski a commencé à percer dans la recherche sur la PESS au début des années 1970. Il a d'abord isolé le virus de la rougeole chez des victimes mourantes de la PESS, une tâche quasiment impossible, car leur système immunitaire avait depuis longtemps totalement neutralisé le virus (qui plus est, certains cas de PESS n'avaient jamais eu la rougeole, tout au plus le vaccin contre la rougeole). Sa patience caractéristique a néanmoins payé, en produisant quelques particules de virus chez certains patients, qu'il est parvenu à persuader de croître de nouveau dans une culture de cellules en laboratoire. Chez d'autres patients, il n'était resté que des virus déficients qui n'étaient plus en mesure de croître tant d'années après l'infection originelle à la rougeole. Plutôt que conclure que le virus de la rougeole n'avait rien à voir avec la PESS, il a employé une nouvelle logique de chercheur de virus pour avancer qu'un virus de la rougeole *défectueux* provoquait la PESS !

Koprowski est resté sur cette ligne de recherche sur la PESS durant plusieurs années. Mais en 1985, c'est Gajdusek en personne qui a fait son entrée sur la scène de la PESS, en publiant un article avec Robert Gallo, chercheur de premier plan sur le SIDA, dans lequel ils proposaient que le VIH, le supposé virus du SIDA, provoquait la PESS en restant latent. En un clin d'œil, plusieurs virologues de premier plan ont abandonné l'ancienne hypothèse de la rougeole-PESS en faveur d'un virus nouvellement populaire, mais tout aussi innocent.

La sclérose en plaques, la célèbre maladie qui s'en prend également au système nerveux et finit par donner la mort, a apporté une nouvelle opportunité aux chasseurs de virus. Pour commencer, ils ont dans les années 1960 accusé le virus de la rougeole, car de nombreux patients atteints de sclérose en plaque présentaient des anticorps contre ce virus. Dix années plus tard, d'autres ont pris en grippe le virus des oreillons, qui ressemble à celui de la rougeole. Le début des années 1980 a apporté l'hypothèse du coronavirus derrière la sclérose en plaques, une catégorie de virus mieux

connue pour provoquer des rhumes. En 1985, alors que Gajdusek lui piquait la vedette sur le sujet de la PESS, Koprowski a également publié un article scientifique dans *Nature* avec Robert Gallo, avançant pour le coup qu'un virus semblable au VIH provoquait la sclérose en plaques. Malheureusement pour Koprowski, même cette hypothèse a été abandonnée après quelques années à peine.

3.3 Virus fantômes et gros sous

La plupart des chasseurs de virus préfèrent choisir comme ennemis mortels de vrais virus, quoique souvent inoffensifs. Mais les virus « non conventionnels » de Gajdusek — ceux que ni lui ni personne n'a jamais trouvés — ont fait leur retour ces dernières années. Au vu de l'abondance des financements de recherche qui sont déversés sur la science biomédicale par le NIH et d'autres agences, des chasseurs de virus opportunistes se sont employés à trouver des manières créatives de faire rentrer l'argent. Une méthode de plus en plus fructueuse consiste à utiliser la biotechnologie moderne pour isoler des virus qui peuvent fort bien ne pas exister.

L'hépatite a généré des opportunités de chasse au virus profitables ces dernières années. L'hépatite peut constituer une maladie vraiment pénible, qui commence comme une grippe mais progresse vers des symptômes plus graves, comme de fortes fièvres et un jaunissement de la peau. Au moins trois variétés d'hépatites semblent exister. L'hépatite A est infectieuse, se répand lorsque les conditions sanitaires sont mauvaises, et est provoquée par un virus conventionnel. L'hépatite B découle également d'un virus (découvert durant les années 1960) et se transmet principalement entre toxicomanes à l'héroïne partageant la même aiguille ou entre partenaires sexuels multiples ; et elle se transmet également de la mère à l'enfant à peu près au moment de la naissance dans les pays du Tiers monde.

On a découvert dans les années 1970 un troisième type d'hépatite, limitée elle aussi aux toxicomanes à l'héroïne, aux alcooliques,

et aux patients ayant reçu des transfusions sanguines. La plupart des scientifiques ont supposé que ces cas relevaient de l'hépatite A ou B, jusqu'à ce que des tests pratiqués à grande échelle n'aient permis de détecter aucun des deux virus parmi les victimes. À peu près 35 000 Étasuniens meurent chaque année des hépatites, dont une fraction de cette « hépatite ni A, ni B, » comme on l'a appelée durant des années. De nos jours, on l'appelle *hépatite C*. Cette forme d'hépatite ne se comporte pas comme une maladie infectieuse, car elle se confine strictement aux personnes relevant des groupes à risques bien identifiés, sans se répandre dans des populations plus générales ni même aux médecins qui traitent les patients atteints. Pourtant, les virologues ont examiné cette maladie dès le départ, dans l'espoir de trouver un jour un virus la provoquant. [28]

Ce jour est arrivé en 1987. Le laboratoire du jour n'était autre que le centre de recherche de la *Chiron Corporation*, une entreprise de biotechnologie implantée dans la baie de San Francisco. Équipée des techniques les plus avancées, une équipe de recherche a lancé des travaux en 1982 en injectant du sang en provenance de patients à des chimpanzés. Aucun des singes n'a contracté l'hépatite, quoique des signes légers s'apparentant vaguement à une infection ou à des rougeurs apparût. Pour l'étape suivante, les scientifiques ont sondé des tissus de foie à la recherche de virus. Ils n'en ont trouvé aucun. De désespoir, l'équipe est partie ratisser jusqu'aux plus petites empreintes caractéristiques d'un virus, et a réussi à trouver un tout petit morceau de code génétique encodé dans une molécule connue sous le nom d'acide ribonucléique, qu'elle a fortement amplifié, et qui ne semblait pas appartenir au code génétique de l'hôte. Les chercheurs ont supposé que ce fragment d'ARN supposément étranger devait contenir les informations génétiques de quelque virus non détecté. Quoique ce soit, le tissu de foie ne le contient qu'en quantités à peine détectables. En outre, seuls la moitié environ de l'ensemble des patients atteints de l'hépatite C

28. Ibid.

contiennent l'ARN étranger. Et pour ceux qui le contiennent, on ne trouve qu'une seule molécule d'ARN pour dix cellules de foie — ce qui ne correspond pas du tout à des proportions correspondant à une cause plausible de maladie. [29]

L'équipe de Chiron a fait usage d'une technologie nouvellement disponible pour reconstruire des morceaux du virus mystérieux. À présent, ils pouvaient pratiquer des tests sur les patients pour détecter des anticorps contre ce virus hypothétique, et ils ont bientôt découvert que seule une petite majorité des patients atteints d'hépatite C présentait des anticorps dans le sang. Le premier postulat de Koch énonce bien sûr qu'un virus véritablement dangereux doit se trouver en grandes quantités chez chacun des patients. Son second postulat exige que les particules de virus soient isolées et qu'on les cultive, et pourtant ce virus supposé de l'hépatite n'a jamais été découvert intact. Et le troisième postulat insiste sur le fait que des animaux nouvellement infectés, comme des chimpanzés, doivent contracter la maladie dès lors qu'on leur a injecté le virus. Ce virus hypothétique n'est conforme à aucun des trois postulats. Mais les standards de Koch étaient très éloignés de l'esprit des scientifiques de Chiron lorsqu'ils ont annoncé en 1987 avoir découvert le virus de l'« hépatite C. »

Et d'autres paradoxes viennent contredire l'hypothèse virale. Des foules de personnes qui sont testées positives à l'hypothétique virus de l'hépatite C n'ont jamais développé le moindre symptôme de la maladie, bien que le « virus » ne soit pas moins actif dans leur organisme que chez les patients atteints d'hépatite. Et selon une étude récente menée à grande échelle sur des personnes suivies pendant une durée de dix-huit ans, celles qui présentent des signes d'« infection » vivent exactement aussi longtemps que les autres. Malgré ces faits, les scientifiques défendent leur virus toujours insaisissable en lui affublant une période de latence exprimée en décennies.

29. Ibid.

Des paradoxes comme ceux-ci n'impressionnent plus l'institution de recherche en chasse de virus. De fait, les nouvelles hypothèses en matière de virus reçoivent des pluies de récompenses, pour bizarres qu'elles soient. Ce n'est pas en vain que Chiron aura passé cinq années à créer son propre virus. Après avoir breveté le test permettant de savoir si un patient a contracté le virus, la société l'a mis en production et a lancé une campagne de publicité pour s'attirer de puissants alliés. La première étape a été un article paru dans *Science*, le magazine scientifique le plus populaire au monde, édité par Dan Koshland, Jr., professeur de biologie moléculaire et cellulaire à l'université de Californie, à Berkeley. L'institution de virologie soutenue par le NIH a bientôt pesé de tout son poids en faveur du camp du virus de l'hépatite C. Comme s'en est vanté le PDG de Chiron : « Nous avons un produit blockbuster. » [30] Un arrêté réglementaire émis par la *Food and Drug Administration* (FDA) exigeant que les approvisionnements en sang soient testés allait apporter des ventes considérables à Chiron.

Leur grande opportunité s'est présentée à la fin de l'année 1988, sous forme d'une requête spéciale émise par les médecins de Hirohito, Empereur du Japon. Le monarque était mourant et avait constamment besoin de transfusions sanguines ; Chiron pouvait-elle fournir un test pour garantir qu'il ne recevrait pas de sang souillé par l'hépatite C ? L'entreprise de biotechnologie a sauté sur l'opportunité, se faisant un tel nom au Japon que le gouvernement de Tokyo a approuvé le produit dans le courant de l'année qui a suivi. L'empereur est mort dans l'intervalle, mais l'exaltation envers le test de Chiron a été ravivée après que le gouvernement japonais a placé l'hépatite C en haut de liste de ses priorités médicales. Le kit de test de Chiron rapporte désormais quelque 60 millions de dollars annuels rien que pour le Japon. [31] Au milieu des années 1990, les

30. Barnum. « U.S. Biotech Is Thriving in Japan, » San Francisco Chronicle, 12 May 1992, 1, 4.

31. Ibid.

États-Unis ont emboîté le pas. La FDA n'a pas seulement approuvé le test, mais a même recommandé que tous les dons du sang soient testés. L'*American Association of Blood Banks* a suivi en rendant obligatoire le test à 5 dollars pour les 12 millions de dons du sang faits chaque année dans le pays — apportant 60 millions de dollars de plus à Chiron, et élevant d'autant les frais médicaux du pays. Et tous ces tests sont réalisés pour un virus qui n'a jamais été isolé.

Les bénéfices tirés du kit de test ont généré une autre phase par trop fréquente dans la chasse au virus. Avec les nouveaux revenus obtenus du fait du test de l'hépatite C, l'entreprise de Penhoet a racheté Cetus, une autre entreprise de biotechnologie, fondée par Donald Glaser qui, à l'instar de Penhoet, occupe également un poste de professeur de biologie moléculaire et cellulaire à Berkeley, université de Californie. Et Chiron a fait un don d'environ 2 millions de dollars au département de biologie moléculaire et cellulaire de Berkeley, qui génère 100 000 $ d'intérêts par an.

Malheureusement pour Peter Duesberg, qui appartient au même département, son supérieur est l'un des professeurs qui pratique des activités de *consulting* pour la *Chiron Corporation* — et ne fait guère montre de sympathie envers Duesberg qui remet en cause la chasse au virus moderne ; il limite ses fonctions académiques à l'enseignement aux étudiants de premier cycle et ne lui permet pas de prendre part aux comités où des décisions sont prises. Les conflits d'intérêt de ce genre sont devenus la norme dans les départements de biologie des universités.

L'institution de recherche biomédicale moderne est radicalement différente de tout autre programme scientifique qui a pu exister dans l'histoire. Menée par de vastes infusions d'argent fédéral et commercial, elle a crû jusqu'à devenir une énorme et puissante administration qui amplifie grandement réussites et échecs, et étouffe toute voix dissonante. Un processus de cette nature ne peut plus être appelé *science* ; la science, par définition, dépend de l'auto correction pratiquée par les défis internes et le débat.

Malgré leur popularité parmi les scientifiques et leurs entre-

prises, les virus « latents, » « lents » et « défectueux » n'ont guère acquis d'importance comme hypothèses expliquant les malades dégénérescentes avant l'ère du SIDA. Leur rôle hypothétique dans les maladies dégénérescentes, qui découle de la perte de cellules en grands nombres, reste confiné à de rares maladies particulières comme le kuru et l'hépatite C.

Cependant, au vu du fait que les virus latents, lents et défectueux ne peuvent pas tuer les cellules, de tels « virus » ont fini par prendre une place de premier plan comme causes hypothétiques du cancer et ont ainsi pénétré le terrain des soins de santé et de la recherche médicale. Le chapitre qui suit décrit les termes suivant lesquels ces virus ont été promus comme causes du cancer et comment certains de ces termes ont fini par être utilisés pour promouvoir les virus latents, lents et défectueux comme causes des maladies dégénérescentes, parmi lesquelles, et au plus haut de toutes, le SIDA.

Chapitre 4

Les virologues dans la guerre contre le cancer

Durant la première partie du XX^{ème} siècle, alors que les maladies infectieuses connaissaient un déclin rapide, quelques chasseurs de microbes ont commencé à percevoir un changement de tendance. Le cancer était en essor, ne serait-ce que parce que les gens vivaient désormais assez longtemps pour le développer, et sa nature troublante appelait à des explications innombrables et contraires entre elles. Les premiers microbiologistes ont commencé à orienter leurs outils vers la chasse d'hypothétiques germes provoquant le cancer. L'Empereur allemand Guillaume II a fait partie des premiers à faire le lien, en s'adressant en 1905 à Robert Koch, lors d'une réception en honneur de son prix Nobel, suivant ces termes : « Mein lieber Jeheimat, nu mal ran an den Krebserreger ! » (Mon cher professeur, à présent vous devez attraper la bestiole du cancer) [dialecte berlinois].) [1]

Malgré les encouragements prodigués par l'empereur, les résultats de la microbiologie sur le cancer n'ont guère été vifs, et n'ont

1. Koelner Stadtanzeiger, 1993.

pas impressionné Hans Dewitt Stetten, l'éminence grise des *National Institutes of Health* (NIH) :

> À l'apogée de la bactériologie, on a réalisé de nombreuses tentatives pour trouver une cause microbienne au cancer. Bactéries, champignons et autres micro-organismes, souvent désignés suivant le nom de qui les avait découverts, ont été isolés et proposés comme candidats. Mais aucune des propositions ne résistait aux critères rigoureux de causalité bactérienne énoncés par Koch. [2]

Mais la chasse au virus progressait peu à peu. Au fur et à mesure que des technologies plus sophistiquées, permettant de travailler avec des virus, faisaient surface, les virologues escomptaient parvenir à expliquer le cancer.

Cependant, ils se sont trouvés confrontés à deux paradoxes gênants dans le processus d'imputer le cancer à des virus : tout d'abord, le cancer n'est pas contagieux, mais toutes les maladies virales le sont, alors comment un virus pourrait-il provoquer le cancer ? Et deuxièmement, le virus type se reproduit en pénétrant une cellule vivante et reprogramme les ressources de cette cellule pour qu'elle fabrique de nouvelles particules de virus, un processus qui se termine avec la désintégration de la cellule morte. Le cancer, d'un autre côté, est une maladie de cellules qui continuent de vivre. Quelque chose se passe mal chez des cellules parfaitement normales, et elles commencent à modifier leur comportement et leur apparence, et refusent de coopérer avec le reste de l'organisme. Ces cellules anormales finissent par croître sans répit, envahissent les tissus avoisinants et en fin de compte se répandent dans l'ensemble de l'hôte. Le patient meurt après que ces parasites de plus en plus voraces ont provoqué trop de perturbations. Aussi, si les virus tuent les cellules, comment pourraient-ils provoquer une *trop forte* croissance de celles-ci ?

2. H.D. Stetten and W. T. Carrigan, eds., *NIH : An Account of Research in Its Laboratories and Clinics* (New York : Academic Free Press [Harcourt Brace Jovanovich], 1984), 350.

De manière stupéfiante, au cours des quelques décennies qui ont suivi, la virologie s'est préservé non seulement de ce dilemme fondamental et de la menace d'obsolescence qui planait sur elle, mais a même réussi à prendre le contrôle de l'ensemble du terrain du cancer. Leur réponse à la première question était que le cancer peut fort bien être infectieux si l'on se montre assez patient pour attendre la progression du virus de l'infection au cancer — une période dite de plus de cinquante années pour la leucémie virale et le cancer du col de l'utérus viral. Une infectiosité en effet très retardée !

La réponse à la deuxième question était de postuler soit l'existence de virus déficients tueurs, incapables de se multiplier, mais encore en capacité de provoquer le cancer, soit celle d'une classe unique de virus non cytocidaux (ne tuant pas les cellules), les rétrovirus, agissant comme des cancérogènes. Dotés de ces concepts sophistiqués, les « virologues de tumeurs » ont réussi à se hisser au pinacle de la réussite politique dans les années 1980, et se sont dès lors retrouvés en bonne position pour dominer la recherche sur le SIDA dès ses débuts. Ici commence le récit de leur montée vers le pouvoir — malgré l'absence de la moindre preuve de leur hypothèse de cancer provoqué par des germes.

Comme en chaque instance où la science part à vau-l'eau, la virologie du cancer a commencé par des observations parfaitement légitimes de phénomène rares. Dans leur recherche sans relâche, les chasseurs de virus ont rencontré quelques types spéciaux de virus qui provoquent une tumeur sur un animal extraordinairement sensible ; mais cela ne correspond qu'à des accidents insolites de

la nature.[3] Au fil des années, les virologues ont appris à répéter ces accidents dans les conditions artificielles d'un laboratoire. Mais ce n'est que des décennies plus tard que les chasseurs de virus se sont mis à exagérer l'importance de ces premiers résultats, et s'en emparent comme précédents démontrant que des virus passagers inoffensifs provoquent le cancer.

Le premier virus tumoral connu a fait surface en 1908, lorsque deux vétérinaires danois ont étudié la leucémie chez le poulet. Vilhelm Ellermann et Oluf Bang réalisèrent des expériences et découvrirent que seule une chose assez petite pour traverser un filtre à bactéries — un virus — provoquant la même leucémie chez des poulets nouvellement infectés, souscrivait aux postulats de Koch. L'année qui suivit, un virologue du nom de Peyton Rous, travaillant à l'institut Rockefeller de New York, fit une découverte encore plus frappante. Lorsqu'un agriculteur lui apporta un poulet affublé d'une grosse tumeur, solide et bien développée, Rous découvrit qu'un virus filtrable en provenance du volatile produisait des tumeurs de manière incroyablement rapides sur d'autres poulets dans les semaines ou les jours suivant l'infection. Le virus du

3. Tous ces virus ne fonctionnent que chez des animaux immunodéficients qui ne suppriment pas le virus, y compris des souris ou des poulets en bas âge. Certains de ces virus contiennent des « gênes du cancer » spéciaux, qui créent des tumeurs dans les jours qui suivent l'inoculation, mais la plupart des virus à tumeur ne peuvent guère que favoriser le cancer sur des animaux déjà sensibles. Les virus de la leucémie, par exemple, ne provoquent le cancer que sur des souches choisies d'animaux de laboratoire qui ont été rendus progressivement de plus en plus chétifs au travers de croisements soigneusement pratiqués sur de nombreuses générations. Contrairement aux animaux plus sains que l'on trouve dans la nature, ces animaux de laboratoire développent le cancer ou d'autres maladies plus facilement en réponse à des attaques légères. Souvent, la réussite d'une expérience a nécessité que l'animal de laboratoire ait été mis dans un état extraordinaire, comme lorsqu'on force une souris femelle à donner naissances à de nombreuses portées supplémentaires. Le fait même que de tels « virus de tumeurs » ne puissent affecter que ces animaux faibles suivant des conditions singulières indique qu'ils ne provoqueraient jamais le cancer chez l'humain doté d'un système immunitaire normal.

sarcome de Rous (VSR) est un rétrovirus. La marque de fabrique des rétrovirus est qu'ils ne tuent pas la cellule qu'ils infectent. Ils constituent de ce fait de potentiels cancérogènes.

Mais aucune de ces expériences n'a troublé le monde scientifique, car les cancers humains ne sont pas contagieux. On a écarté le virus de Rous comme spécificité bizarre du poulet. Les biologistes des tumeurs ne trouvaient pas non plus de virus dans les cancers humains qu'ils étudiaient, et ils ont donc refusé de prendre au sérieux les observations des premiers chasseurs de virus du cancer.

Durant les années 1930, on a découvert plusieurs autres virus tumoraux chez l'animal. On a rapporté un possible rétrovirus de la leucémie chez certaines souches de souris, ainsi qu'un autre rétrovirus semblant provoquer le cancer du sein chez certaines souris, et qui semblait également se transmettre de la mère à l'enfant au travers du lait. Mais les deux cancers se sont avérés quasiment impossibles à répliquer en laboratoire et n'affectaient que certaines souches de souris affaiblies par des générations de croisements incestueux, un processus dont on savait de longue date qu'il provoque des problèmes médicaux chez l'homme comme chez l'animal, comme des cancers spontanés. Les mêmes virus ne produisaient aucun effet lorsqu'on les injectait à des souris sauvages. [4]

Entre-temps, Richard Shope, un autre chercheur de l'institut Rockefeller, isola la cause des verrues chez le lapin, un virus qui se comportait de manière plus invariable. Une poignée de chasseurs de virus s'exaltèrent lorsque Peyton Rous provoqua de véritables cancers, plutôt que de simples verrues, sur des lapins auquel il avait injecté le virus de la verrue additionné d'une substance appelée *agent tumoral.* Mais ce virus, trouvé chez le lapin, ne provoquait les tumeurs graves que lorsqu'il était couplé à l'agent tumoral.

D'une certaine manière, les deux parties de la controverse virus-

4. P. H. Duesberg and J. R. Schwartz, « Latent Viruses and Mutated Oncogenes : No Evidence for Pathogenicity, » *Progress in Nucleic Acid Research and Molecular Biology*, 43 (1992) : 135-204.

cancer étaient dans le vrai. Certains virus pouvaient véritablement provoquer certains cancers rares, mais seulement sur des animaux particulièrement sensibles et dans des conditions précises. Et ce type d'exception n'était d'aucune pertinence pour les tumeurs humaines et animales en général. Les observations éparses ainsi rapportées par les chasseurs de virus n'ont pas influencé les enquêteurs qui travaillaient sur le cancer. Lorsque Franklin Roosevelt signa la loi de 1937 créant le *National Cancer Institute* (NCI), un rapport émis par un groupe consultatif de biologistes du cancer déclara sans hésitation que « [la] très exhaustive étude sur le cancer du mammifère a mis au jour un total manque d'éléments vis-à-vis d'origines infectieuses, » et écarta les virus comme « agents qui peuvent être mis de côté. » [5] Le rapport reprenait la vision communément admise parmi les chercheurs sur le cancer. Sans véritable élément sur lequel s'appuyer, le champ de la virologie du cancer semblait confronté à une extinction certaine.

Nouvel institut fédéral chargé de gérer la lutte contre le cancer, le NCI tourna son attention vers le développement de traitements à base de radiations et de chimiothérapies contre les tumeurs. Sur les vingt-quatre dotations distribuées par le NCI au cours de ses cinq premières années d'existence, deux seulement finançaient la recherche virale, et celles-ci étaient relativement faibles. Mais chose ironique, sur les deux décennies qui suivirent, le NCI allait devenir l'instrument central permettant de maintenir en vie la virologie du cancer. Quelques chasseurs de virus, malgré leur absence de pertinence vis-à-vis des cancers chez l'humain, réussirent à sécuriser des places dans la nouvelle agence. La poursuite continue et faible d'expériences sur des virus ne contribuait guère à faire progresser une compréhension d'ensemble du cancer, mais se mit à attirer quelques chasseurs de virus sur le terrain. Leur seule carte maîtresse

5. Stetten and Carrigan, *NIH : An Account of Research* ; K. E. Studer and D. E. Chubin, *The Cancer Mission : Social Contexts of Biomedical Research* (Beverly Hills : Sage Publications, 1980).

était le virus de Rous, qui se démarquait du fait qu'il provoquait des tumeurs dans les jours suivant l'infection, en contraste avec les facteurs chimiques, de radiations, et autres auxquels il fallait des mois pour produire quelques tumeurs chez l'animal.

Ludwik Gross, l'un de ces nouveaux virologues du cancer, commença à travailler sur les virus tumoraux au *Veterans Administration Hospital* dans le Bronx, à New York. Rentré après la seconde guerre mondiale, et n'ayant pu obtenir de place au NCI, Gross accepta un poste à l'hôpital car celui-ci lui permettait de disposer de son laboratoire dans le sous-sol, pour y mener des recherches à temps partiel. Il reprit les travaux qui avaient été réalisés dans les années 1930 sur un virus soupçonné de provoquer des leucémies chez la souris, un virus qui semblait induire le cancer seulement sur les souches les plus maladivement croisées, mais pas chez les souris plus saines. Après des années d'études opiniâtres, il finit par isoler un rétrovirus au début des années 1950. Comme ce virus de leucémie ne pouvait provoquer de maladie qu'après des mois d'infection chronique sur les souris en bas âge de certaines souches, ses travaux ne suscitèrent guère d'intérêt. Mais au cours de ses procédures d'isolation du virus, Gross découvrit également un autre virus, de manière accidentelle, qui provoquait une tumeur nettement plus prononcée des glandes salivaires sur les souris.

Ces deux virus de la souris sont rapidement devenus le fondement sur lequel un regain de la virologie tumorale a été édifié. Quelques années à peine après l'annonce par Gross de ses découvertes en 1953, James Shannon est devenu directeur du *National Institutes of Health*. À ce moment là, le NCI était devenu une branche du NIH. Le déversement d'argent qui s'en est suivi et la priorité accordée aux dépenses sur la polio ont ouvert la corne d'abondance de la chasse aux virus. De nombreux scientifiques ont décidé de réorienter leur carrière vers les virus du cancer.

Au NCI, Sarah Stewart, une ancienne chercheuse du NIH formée à la recherche de virus, avait déjà commencé à répliquer les travaux de Ludwik Gross en isolant ses deux virus. Elle découvrit

que le second virus provoquait non seulement des tumeurs dans les glandes salivaires, mais induisait également de nombreux autres cancers dans le corps de ses souris en bas âge ; elle nomma par conséquent ce virus *polyoma* (ce qui signifie : « de nombreux visages »). Plusieurs biologistes du cancer continuaient de critiquer la découverte du virus, mais les virologues suivirent avec enthousiasme la voie tracée par Stewart. Le défi se faisait évident : trouver un virus provoquant un cancer *chez l'humain*.

La guerre contre la polio a apporté une opportunité inattendue de découverte de nouveaux virus. En 1959, le vaccin de Salk contre la polio était distribué à grande échelle, et le vaccin de Sabin était en cours de tests, également à grande échelle, dans des pays étrangers. De manière presque simultanée, deux scientifiques ont découvert indépendamment l'un de l'autre un nouveau virus dans des reins de singes qui avaient été utilisés pour cultiver le virus de la polio afin de produire le vaccin en grande quantité — en d'autres termes, un contaminant. Le virus était propre au singe et provoquait la mort des cellules dans les tissus du rein. Inspirés par la découverte du polyoma, les deux chercheurs ont injecté ce virus à des hamsters nouveaux nés pour essayer de provoquer le cancer, alors même que chacun ignorait les travaux de son homologue. Les hamsters ont bien développé des tumeurs à cause du virus, ce qui a provoqué l'exaltation des enquêteurs. Comme il s'agissait du 40ème virus isolé depuis des cellules de singe pour propager des vaccins contre la polio, on l'a appelé *Virus Simien 40*, ou SV40.

Le nouveau virus a été annoncé publiquement en 1960. Des millions d'enfants, aux États-Unis et à l'étranger, avaient déjà été immunisés avec un vaccin contre la polio contaminé par ce virus provoquant potentiellement le cancer chez le singe. Un million de soldats avaient reçu des vaccins pour une autre maladie, qui avaient été contaminés de la même manière. De vastes études ont été lancées pour suivre les personnes vaccinées, et ont bientôt confirmé qu'on ne trouvait aucun cas de cancer inhabituel parmi elles, mais les chasseurs de virus avaient obtenu leur victoire. Au sortir de la

quasi panique du SV40, des quantités croissantes de dollars étaient dirigées vers la recherche sur les virus du cancer. En 1959, par exemple, le NCI a spécifiquement réservé la somme extraordinaire d'un million de dollars pour des travaux sur le terrain. La notion selon laquelle des virus pouvaient provoquer le cancer chez l'humain avaient été fermement implantée dans le mode de pensée de la communauté scientifique. Robert J. Huebner, enquêteur pour le NIH, a exprimé le point de vue de nombreux scientifiques qui avaient rejoint le programme croissant sur les polyoma : « Ne serait-ce pas intéressant si davantage de virus cancéreux s'avéraient similaires au "rhume banal" et se répandaient comme lui ? » [6]

Entre-temps, le virus de la leucémie de la souris, isolé au départ par Gross, avait créé un domaine parallèle dans la chasse au virus tumoral. Des dizaines de scientifiques s'étaient rués dans une recherche de virus de la leucémie chez l'animal et chez l'homme. Entre 1956 et 1970, au moins une douzaine de différents virus ont été isolés à partir de leucémies de la souris par des chercheurs, aux États-Unis et dans d'autres pays, avec un NIH qui distribuait des financements sur toute la planète. Aucun des virus ne s'est avéré aussi puissant que le premier. Plusieurs rapports faisant état de virus infectant des cellules humaines leucémiques se sont également empilés, bien qu'aucun ne souscrivît aux postulats de Koch. Les chercheurs qui chassaient ce type de virus chez l'humain savaient comment attirer l'attention du public : un laboratoire a choisi le nom d'un virus à partir de celui de la chercheuse qui l'avait trouvé, Elizabeth S. Priori, ce qui a donné le nom intriguant d'« ESP virus ».

Alors même qu'elle ne produisait que des résultats douteux, cette recherche a eu pour effet d'attirer de grands nombres de chasseurs de virus à étudier le cancer. Alors que la guerre contre la polio baissait en intensité, ses soldats ont rejoint le seul champ médical restant avec de hautes espérances de réussite, et ont apporté avec

6. G. Williams, *Virus Hunters* (New York : Alfred A. Knopf, 1959).

eux de nombreux virus humains inoffensifs qu'ils avaient isolés à la marge de leurs recherches sur la polio. Ludwik Gross et d'autres virologues ont ouvertement avancé que des virus du cancer seraient prochainement découverts chez l'humain. Albert Sabin et nombre de ses collègues virologues de la polio ont assisté à des conférences et écouté le nouvel appel de clairon. On n'entendait plus parler que de vaccins contre le cancer.

Wendell Stanley, le premier scientifique à s'être vu décerner un prix Nobel pour des virus, est entré sous le feu des projecteurs nationaux comme l'un des lobbyistes d'un programme total de virologie du cancer. Lors de la troisième conférence nationale sur le cancer, qui s'est tenue à détroit en 1956 et qui a été pour partie parrainée par le NIH, il a déclaré :

> Je pense que le moment est venu pour nous de supposer que les virus sont responsables de la plupart, voire de tous les types de cancers, y compris chez l'homme, et d'orienter nos expériences suivant cet axe. . .
> On a littéralement découvert des dizaines de virus humains jusqu'alors inconnus au cours de l'année passée [surtout en marge des recherches menées sur la polio]. . . La découverte de ce grand ensemble de virus jusqu'ici inconnus qui traversent les être humains a rendu nécessaire une conférence spéciale consacrée à ces agents. Cette conférence s'est tenue au mois de mai 1956 à l'académie des sciences de New York, sous le titre portant à réflexion « Des virus à la recherche d'une maladie. » Ainsi, nous avons aujourd'hui de nombreux autres virus chez l'homme dont nous ne savons pas quoi faire ; il n'existe donc sans doute aucune raison de craindre de réfléchir à ce que les virus puissent donner le cancer, car nous ne manquons pas de virus. De fait, ces développements récents amènent à soupçonner qu'il existe de nombreux autres virus non découverts présents chez des êtres humains présumés normaux. [7]

Les scientifiques disposent désormais de données brutes à foison — de nombreux cancers chez l'homme à expliquer, et une liste

7. W. M. Stanley, « The Virus Etiology of Cancer, » *Proceedings of the Third National Cancer Conference of the American Cancer Society* (1957),42-51.

croissante de virus (de toute évidence inoffensifs) à leur imputer. L'argent frais du NIH se déversait à mesure que Stanley et d'autres battaient le rappel d'une nouvelle chasse au virus. Comme cela s'est produit par le passé dans l'histoire de la chasse au virus, des cris de bataille de cette nature débouchent en fin de compte sur des désastres médicaux. Mais cette fois, la croisade était mieux organisée et mieux financée que jamais.

4.1 Les virus lents à la rescousse

L'enthousiasme, aussi grand fût-il, ne pouvait suffire à combler le fossé gigantesque existant entre les virus et les cancers. Les quelques virus provoquant le cancer trouvés chez tel ou tel animal étaient considérés comme étranges précisément en raison du fait que la plupart des virus tuent les cellules qu'ils infectent plutôt que favoriser leur croissance. Et comme ne le savaient que trop bien les spécialistes en cancer clinique, les tumeurs chez l'homme ne contenaient que rarement la moindre particule de virus détectable. Et ils ne s'attendaient pas non plus à en trouver, puisque le cancer se comporte typiquement comme une maladie non infectieuse : la plupart des tumeurs se développent lentement, au fil des années voire des décennies ; elles n'apparaissent pas de manière rapide ni ne touchent de vastes segments de population, comme le font les épidémies de grippes et les autres maladies contagieuses. Face à ces données de bon sens, les chasseurs de virus se devaient de justifier d'une manière ou d'une autre les virus du cancer qu'ils annonçaient.

La subite popularité qu'avait connue Carleton Gajdusek durant les années 1960 découlait en grande partie de la foule de virus du cancer. Ses hypothétiques « virus lents » présentaient une partie de la réponse qu'ils recherchaient — des virus qui pouvaient supposément agit de manière aussi lente que les cancers. Les virologues du cancer apportaient leur plein soutien à Gajdusek, et il leur renvoyait

la balle. Dès la conférence scientifique de 1964 sur les « virus non conventionnels » hébergée par le NIH, il a proposé dans sa présentation d'introduction quelque neuf tumeurs humaines, dont deux types de leucémie, comme possiblement provoquées par des virus lents.

Mais cette invention à elle seule ne pouvait suffire. Il manquait aux virologues une manière de rationaliser l'absence de virus détectable au sein des tumeurs, ainsi que l'incapacité de ces microbes hypothétiques à tuer les cellules infectées. Dix ans avant l'entrée en scène de Gajdusek, André Lwoff, un biologiste français, avait déjà fourni l'ingrédient manquant : la notion de virus dormant. Comme pour de nombreux mythes dans le domaine de la chasse aux virus, la notion de virus dormant est apparue en vertu d'une observation réelle mais mineure sur les bactéries, qui a ensuite été tordue pour tenter de la rendre conforme à ce dont on avait besoin dans le domaine du cancer chez l'homme.

Lwoff avait commencé sa carrière de microbiologiste durant les années 1920, à l'institut Pasteur de Paris. Au cours des vingt-cinq années qui suivirent, il améliora les méthodes de culture de microbes ainsi que les connaissances concernant leurs besoins nutritifs. Au milieu des années 1930, tout en poursuivant ses travaux sur la nutrition des cellules, il entendit parler d'un étrange phénomène en cours d'étude à l'institut. Selon plusieurs de ses pairs, certaines souches de bactéries pouvaient se voir infectées par un virus qui devenait rapidement dormant. Le virus s'endormait littéralement à l'intérieur de la cellule, au lieu de tuer son hôte et s'employer à infecter de nouvelles cellules. Puis, à un moment donné, les bactéries apparemment normales pouvaient subitement éclater en libérant le virus nouvellement réactivé.

Lwoff étant incapable de produire une explication rationnelle à ce phénomène, de nombreux scientifiques de premier plan refusèrent de croire en la véracité de ses observations. Durant l'année qui suivit la fin de la seconde guerre mondiale, Lwoff fut mis au défi de prouver ses idées de virus dormants lors d'une conférence

qui se tint aux États-Unis. De retour à Paris avec une dotation versée par le *National Cancer Institute* étasunien, il établit son propre programme de recherche pour étudier la latence des virus. Après une suite d'expériences soigneusement menées, il prouva que le virus pouvait bien devenir latent au sein de la cellule infectée pour des périodes de temps variables, et se réactivait une fois exposé à des radiations d'ultraviolets. Bientôt, même les plus sceptiques furent convaincus.

Le phénomène était certainement intéressant, mais ne s'appliquait qu'à quelques virus. La plupart des virus n'ont pas la capacité de devenir dormants, et doivent soit tuer la cellule infectée sur-le-champ, soit échouer purement et simplement. Mais Lwoff se présentait juste au bon moment pour les virologues du cancer, et il établit rapidement le lien. À partir de 1953, il soutint avec force que le cancer résultait de la réactivation de virus dormants, qui se mettaient dès lors à recruter des cellules pour constituer des tumeurs. Son hypothèse résonnait parfaitement aux oreilles des virologues des tumeurs. Ludwik Gross, qui était en train de décrire expérimentalement son virus de la leucémie chez la souris, a exposé la vision émergente :

> Lorsqu'on l'inocule à un hôte [une souris] sensible, l'agent reste dormant, ou inoffensif pour son hôte, jusqu'à ce que celui-ci atteigne un âge moyen. À ce moment, pour des raisons obscures, l'agent jusqu'alors latent se retrouve activé, ce qui provoque une multiplication rapide des cellules qui l'accueillent. Cela débouche sur le développement de leucémies et la mort de l'hôte. [8]

Gross comme Lwoff ont encouragé la croyance populaire de plus en plus répandue voulant que toutes les tumeurs pouvaient être provoquées par des virus de ce type.

À ce stade, la vision du cancer provoqué par un virus se retrouva confrontée de plein fouet à un autre problème fondamental. Dans la

8. A. Lwoff, introduction to *RNA Viruses and Host Genome in Oncogenesis*, eds. P. Emmelot and P. Bentvelzen (New York : American Elsevier Publishing, 1972), I-II.

ruée endiablée visant à isoler des virus tumoraux chez l'humain, les scientifiques ne parvenaient pas à trouver le moindre virus ayant été actif au sein de tumeurs d'un type donné. Selon le premier postulat de Koch, cela éliminait tous les microbes de ce type de la liste des candidats à provoquer des tumeurs. Mais la chasse au virus battait son plein, et aucun chercheur de virus ne comptait laisser passer sa chance de trouver le trophée de sa carrière. Aussi, plutôt qu'abandonner les virus du cancer en vertu des postulats de Koch, la recherche a été lancée pour trouver des virus pouvant provoquer le cancer sans jamais se multiplier au sein de la tumeur.

Le virus de la leucémie découvert par Gross avait bien une période de latence, mais ne semblait provoquer le cancer qu'après s'être éveillé pour se multiplier de manière agressive au sein de l'organisme. Les virus *polyoma* et *SV40*, de leur côté, provoquaient des cancers chez le hamster en insérant uniquement certains de leurs gênes au sein des cellules infectées. Les produits de ces gènes suffisaient à provoquer le cancer, mais ne suffisaient pas à assembler des virus propres à tuer les cellules. Chacune des deux conjonctures — un virus réactivé qui ne tue pas une cellule, ou des gènes viraux actifs laissés derrière lui par un virus tueur — aurait potentiellement pu tenir lieu d'explication au cancer, mais uniquement au sein d'animaux immunodéficients. Un système immunitaire intact promettait de s'occuper de tels cancers, comme il le faisait pour toute autre maladie virale. Mais incapables de découvrir ce type de virus tumoraux chez l'humain, les biologistes ont pris de grandes libertés vis-à-vis de la logique et du précédent classique établi par Lwoff : selon la vision revue et corrigée, les virus pouvaient provoquer des tumeurs longtemps après l'infection *même en restant latents.*

Séduite par ce nouveau paradigme, la communauté scientifique laissa se désintégrer les postulats de Koch et toutes les autres règles formelles de la science. Désormais, un virus pouvait accomplir des miracles. Il pouvait infecter un beau jour un nouvel hôte, rester latent pendant une période de temps arbitraire, puis provoquer un cancer mortel sans même être présent. Qui plus est, les scientifiques

pouvaient désormais feindre que tout cancer était infectieux en se contentant d'accuser n'importe quel virus découvert dans l'organisme du patient, sans crainte de se voir réfutés. Il n'était même pas nécessaire de découvrir un virus pour établir sa culpabilité, et si on en trouvait un, on disposait de décennies d'immunité avant que le virus se mette à provoquer le cancer.

Cet aveuglement allait main dans la main avec la chasse aux virus de la leucémie chez l'homme, et il a proclamé sa première victoire au cours des années 1960. L'histoire a commencé avec Dennis Burkitt, un chirurgien britannique qui travaillait dans une école médicale d'Ouganda à la fin des années 1950. Il a remarqué de grands nombres d'enfants présentant une leucémie maligne, un cancer des globules blancs. Déterminé à mener l'enquête, il a passé trois années à mener une étude avec des médecins dans toute l'Afrique, en leur posant des questions détaillées au sujet de leurs patients atteints de lymphomes. En dessinant des points sur une carte, il a compris que le cancer atteignait des personnes dans toute l'Afrique centrale, surtout du côté de l'Est. Au moment de constater que le risque de contracter la maladie pouvait dépendre du climat sous lequel vivaient ces personnes, Burkitt a proposé que le cancer soit contagieux, et possiblement transmis par des piqures d'insectes. Son idée s'inscrivait à la perfection dans le programme du virus de la leucémie.

La nouvelle d'une maladie obscure affectant l'Afrique rapportée par un médecin anglais pratiquement inconnu est au départ restée plutôt ignorée. Mais après qu'il a publié son rapport en 1958, un médecin qui rentrait à Londres, y trouvant une opportunité, y a prêté attention. M. Anthony Epstein, qui travaillait à l'hôpital Middlesex de Londres, a pris contact avec Burkitt en 1961 et a pu recevoir des échantillons de tissus envoyés par avion en Angleterre. Epstein a commencé à y mener des recherches en vue de trouver un virus.

À la fin de l'année 1961, la nouvelle de l'étrange lymphome de Burkitt et de sa transmission par des insectes a amené des jour-

nalistes affiliés à des journaux et à des télévisions à se présenter sur son pas de porte. Les médias n'avaient pas encore accaparé la nouvelle croyance envers les cancers infectieux qui s'était répandue parmi les scientifiques, et ils ont diffusé cette curiosité dans le monde entier. Le jeune C. Everett Koop, qui allait par la suite devenir administrateur de la santé publique des États-Unis, et qui encourageait les virologues à étudier le lymphome nouvellement découvert après son séjour en Afrique, a contribué à répandre cette nouvelle. Alors que la pression montait, Epstein luttait pour faire croître les cellules tumorales en laboratoire. En 1963, il y est parvenu, et il a passé plusieurs mois avec ses collègues à chercher le virus au microscope électronique. L'année suivante, ils en ont trouvé un, un virus de la classe herpès jusqu'alors inconnu. Après avoir pu trouver le virus dans presque toutes les cultures de cellules en provenance des patients de Burkitt atteints de lymphome, Epstein et ses collègues ont officiellement proposé que leur virus en soit la cause.

Ce virus Epstein-Barr a depuis été désigné comme provoquant plutôt la mononucléose, la dite « maladie du baiser », pour laquelle il est possible qu'il souscrive aux postulats de Koch. Mais alors que le virus provoque la mononucléose avant que le système immunitaire de l'organisme l'ait éradiqué, le lymphome de Burkitt frappe en moyenne 10 ans après que les défenses immunitaires ont neutralisé le virus. En d'autres termes, le virus provoquerait bien en soi la mononucléose, mais pour déclencher le cancer, il lui faudrait une aide extérieure, de la part de quelque chose qui n'apparaît que dix années après l'infection. Au cours de la mononucléose, le virus se multiplie activement et infecte de nombreuses cellules ; durant le lymphome de Burkitt, il dort sagement et ne sort pas de son état continu d'hibernation. Epstein n'est parvenu à trouver une croissance du virus dans les cellules de patients atteints de lymphome qu'après avoir cultivé celles-ci en dehors de l'organisme pendant un temps certain. Cette situation donnait au virus une chance de se réactiver après son arrivée au laboratoire, en l'absence de système

immunitaire pour le gêner. Pour résoudre ce paradoxe, Epstein et d'autres ont insisté sur l'idée que le virus présentait une période de latence de dix ans pour provoquer le cancer, mais pas la mononucléose.

Comme on ne trouve le virus lui-même que rarement chez un patient atteint de lymphome, les chercheurs doivent tester si le sang contient des anticorps dirigés contre le virus Epstein-Barr, qui indiquent que le patient a été infecté dans un passé lointain. Les enquêteurs ont commencé à s'agiter après avoir découvert que toutes les victimes du lymphome de Burkitt présentaient ces anticorps. Mais en élargissant les tests, ils ont compris que tous les habitants d'Afrique centrale, qu'ils aient le cancer ou non, disposaient de ces anticorps. Aux États-Unis, où un petit nombre de personnes avaient également développé ce lymphome, ce n'est guère que la moitié d'entre eux qui a été infectée par le virus Epstein-Barr. Apparemment, la plupart des enfants se voient transmettre le virus par leur mère durant leurs premiers mois de vie. Deux nouveaux paradoxes se manifestaient désormais. Pourquoi l'écrasante majorité des personnes infectées n'ont-elles jamais le cancer, et pourquoi celui-ci est-il moins courant que la mononucléose ? Et pourquoi un Africain infecté présente-t-il une probabilité cent fois plus élevée de contracter le lymphome qu'un Étasunien infecté ?

Pour répondre à ces questions, Epstein et ses collègues ont eu recours à une autre invention des chasseurs de virus : le « cofacteur. » Si les Africains sont confrontés à un risque plus élevé de cancer, les scientifiques se débarrassent du problème en posant l'hypothèse que puisque les Africains ont également plus de chances de se voir infectés par la malaria que les Étasuniens, peut-être que la malaria contribue à provoquer le cancer. Juste ainsi. Et les chercheurs de virus aimeraient que chacun croie qu'un cancer a besoin de deux infections séparées, pas une seule. Pour se débarrasser d'autres écarts, il suffit d'élaborer d'autres cofacteurs.

Les cas de lymphome étasuniens et européens ont porté un coup encore plus dur à l'hypothèse virale d'Epstein-Barr. Un cinquième

des patients n'ont aucun anticorps contre le virus, ce qui indique qu'ils n'ont jamais été infectés. Qui plus est, plus des deux tiers des cas ne présentent plus aucune trace du virus dans les tissus tumoraux, pas même de petits fragments. Qu'est-ce qui pourrait provoquer le lymphome de Burkitt chez ces gens ? Selon les virologues, une autre chose, une chose qui reste inconnue. Le premier postulat de Koch — que la cause soupçonnée doit être présente dans tous les cas de la maladie — n'entre plus dans l'équation.

Enfin, les éléments rassemblés au niveau de l'ADN indiquent que pour chaque patient atteint du cancer, le mal a commencé au niveau d'un seul globule blanc. Si l'infection virale amenait les cellules à devenir cancéreuses, on devrait découvrir que chaque tumeur provient de millions de cellules infectées, mais chaque cancer n'a pour origine qu'une seule cellule. Les chasseurs de virus sont dans l'incapacité d'expliquer pourquoi toutes les autres cellules infectées restent normales.

Nombreux sont les scientifiques à considérer que ces paradoxes sont trop gros à avaler. Durant les quelques années qui ont suivi l'annonce du virus Epstein-Barr, de nombreux chercheurs exprimaient déjà des doutes sérieux sur l'hypothèse virale du lymphome de Burkitt. « Aujourd'hui, les épidémiologistes ne sont pas d'accord entre eux pour savoir si le lymphome de Burkitt est ou non une maladie infectieuse, » déclarait un manuel très respecté de 1973. [9] D'autres scientifiques de premier plan ont reconnu cultiver des réserves, et optent plutôt pour une hypothèse de mutation chromosomique. [10]

Durant les années 1960, plusieurs scientifiques se sont mis à proposer que le virus Epstein-Barr provoquait également un second cancer : le carcinome du nasopharynx. Ce cancer, une tumeur qui se développe à l'arrière des voies nasales, se présente surtout chez

9. . Tooze, ed., *The Molecular Biology of Tumor Viruses* (Cold Spring Harbor, N.Y. : Cold Spring Harbor Laboratory, 1973), 56.

10. Duesberg and Schwartz, « Latent Viruses, » 135-204.

l'adulte en Chine, en Inde et dans certaines régions d'Afrique, et parmi les Eskimos, en Alaska. Ici encore, on a accusé ce virus de provoquer ce nouveau cancer pour la seule raison que de nombreux patients avaient des anticorps contre ce virus. Mais comme pour le lymphome de Burkitt, de nombreuses victimes de ce cancer n'ont jamais été infectées par le virus, et il reste dormant chez celles qui l'ont été.

Le virus Epstein-Barr a donc été déclaré comme provoquant au moins trois maladies, dont deux cancers qui n'apparaissent que longtemps après que le virus s'est installé dans un état dormant permanent. Malgré tous les doutes, la plupart des virologues en exercice aujourd'hui croient fermement en cette hypothèse de cancer provoqué par le virus. Elle est enseignée comme une doctrine ne pouvant pas être remise en question dans les cours universitaires et dans les manuels, et occupe de nombreux virologues à mener des expériences sans fin sur le virus. Epstein a même travaillé sur un vaccin contre le virus pour protéger le monde du cancer — alors que les patients atteints du cancer n'ont pas du tout besoin d'immunisation, étant donné que leurs anticorps ont supprimé le virus de longue date. Après des années de travail et des dépenses s'élevant à presque 10 millions de dollars sur la recherche, des scientifiques britanniques ont annoncé vouloir tester un nouveau vaccin fin 1993 ou début 1994. Après avoir déployé les essais, il leur faudra des décennies pour voir s'ils peuvent prévenir le cancer.

Malgré son échec à apporter des bénéfices à la santé publique, l'hypothèse du virus Epstein-Barr a contribué à accélérer la chasse aux virus du cancer. La recherche spécifique sur les virus de la leucémie a pris une telle dominance que le NCI a établi un groupe de travail spécial : l'*Acute Leukemia Task Force*, en 1962. Sous la direction de James Shannon, le NCI avait appris à établir des programmes attirant davantage de financements de la part du Congrès, et a pu ainsi devenir le plus gros et le plus puissant des instituts existant sous le parapluie du NIH. Le premier de ces programmes, établi durant les années 1950, a impliqué d'énormes actions visant

à développer des traitements de chimiothérapie contre le cancer ; le second, lancé en 1962, était un programme de test pour trouver des produits chimiques potentiellement cancérigènes dans l'environnement. Le troisième a été édifié autour du groupe du virus de la leucémie en 1964, et s'est fait connaître sous le nom de *Virus-Cancer Program*, qui a en 1968 pris sous son aile toutes les autres recherches de virus provoquant le cancer, y compris les travaux menés par Peter Duesberg, qui venait d'être nommé professeur assistant de biologie moléculaire à l'université de Californie, à Berkeley. En illustration du retournement complet provoqué par les chasseurs de virus, ce troisième programme est devenu la seule action majeure menée par le NCI pour déterminer la cause fondamentale du cancer.

Le budget du NCI, avoisinant les 90 millions de dollars en 1960, avait plus que doublé en 1970. Largement irrigué par la découverte du virus Epstein-Barr, le *Virus-Cancer Program* a accaparé la part du lion de ces nouveaux financements. En 1971, il a atteint un niveau de dépenses de 31 millions de dollars, presque égal aux deux autres programmes sur le cancer additionnés. Ainsi, la virologie du cancer en est venue à dominer jusqu'au NIH, en occupant la position la plus puissante au sein de l'institution de recherche biomédicale dans son ensemble. On a régulièrement pu entendre grogner des non-virologues au sujet de cette inégalité, mais les budgets en croissance et les accumulations de récompenses étaient les éléments qui avaient le plus de poids dans la définition des politiques de recherche scientifique. Et même le volume d'articles de recherche publiés par les chasseurs de virus, qui a connu une croissance rapide durant les années 1960, avait tendance à faire taire toute critique. Et pourtant, la montée de la virologie ne faisait que commencer.

4.2 La guerre du président Nixon contre le cancer

En 1968, le départ de James Shannon, jusqu'alors dirigeant du NIH, a laissé un vide au sommet de la pyramide de recherche biomédicale. Une fois disparu son contrôle strict, la croissance du NIH a connu un ralentissement temporaire. Bien que son budget ait atteint le milliard de dollars l'année précédente, les augmentations de dépenses ont eu tendance à se limiter au cours des deux années qui ont suivi.

« Après quinze années d'influence grandissante, les dirigeants de la science biomédicale étasunienne se sont tant bien que mal retrouvés conditionnés à l'austérité, » se souvient Daniel S. Greenberg, éditeur du *Science & Government Report*. Le NIH n'était certes confronté à aucun problème financier, car les dépenses continuaient d'augmenter. Cependant, « la communauté [de recherche] résonnait d'alarmes et de prophéties apocalyptiques. » Enflée mais affamée, l'institution scientifique et son réseau d'influence voulaient trouver une manière de revenir aux jours de gloire de James Shannon. « Leur décision : manœuvrer le gouvernement pour lui faire déclarer la guerre contre le cancer. » [11]

Après trois années de lobbying agressif par la très riche stratège politique Mary Lasker, épaulée par le *National Panel of Consultants on the Conquest of Cancer*, créé par le Sénat, de battage public entretenu par l'éditorialiste Ann Landers, de témoignages intéressés prodigués par les scientifiques de la médecine et même d'une procession de victimes du cancer devant le Congrès, la loi *National Cancer Act* a été adoptée en 1971, et signée au cours d'une grande conférence de presse par Richard Nixon, deux jours avant Noël. Certains lobbyistes avaient ouvertement fanfaronné qu'elle allait permettre un remède contre le cancer pour 1976. D'autres faisaient

11. D. S. Greenberg. « What Ever Happened to the War on Cancer ? » Discover, March 1986, 55.

l'analogie avec l'alunissage, pour persuader les décideurs législatifs que la douche d'argent apporterait des miracles semblables dans le domaine de la médecine.

En analyse finale, aucun bénéfice n'en est sorti. Mais ce sont quelque 800 millions de dollars qui ont été déversés par le NCI au cours des cinq années qui ont suivi, apportant avec eux d'autres sommes tout aussi généreuses en provenance du NIH. La générosité de la Guerre contre le Cancer s'est poursuivie jusqu'à nos jours. Une fois de plus, la croissance de la recherche biomédicale a explosé, et une grande partie de l'argent a été utilisée pour former en plus grands nombres encore de nouveaux scientifiques qui allaient à leur tour dépendre de nouvelles dotations. De tous les domaines de recherche ainsi financés, la chasse aux virus a connu la croissance la plus forte, et a émergé dans les années 1980 comme dominatrice sans conteste de l'institution scientifique. Ses recherches emplissent désormais plus de mille pages de journaux scientifiques chaque mois.

Le *Virus-Cancer Program* du NCI avait placé les virologues du cancer en première ligne de la Guerre contre le Cancer. Des représentants de premier plan comme Wendell Stanley, Ludwig Gross et André Lwoff avaient entretenu la croisade pour la croissance de ce domaine au début des années 1970. Ils avaient été ralliés par de nombreuses autres personnalités, dont Robert J. Huebner, un vétéran de la guerre contre la polio qui, jusque 1968, avait dirigé un laboratoire au *National Institute of Allergy and Infectious Diseases*, une autre branche du NIH. Il était ensuite passé au NCI, où il s'était vu attribuer l'un des quelques laboratoires bien financés. Il commença par étudier le virus Coxsackie et d'autres émanations de la recherche sur la polio, puis passa au cancer en apportant des éléments à la littérature concernant le virus polyoma. En 1969, il publia un article clé qui amplifiait l'hypothèse d'André Lwoff, en proposant que tous les cancers humains soient provoqués par des virus latents qui se réveillaient pour provoquer des tumeurs après que des radiations ou d'autres attaques frappent l'organisme.

La même année, James Watson, lauréat du prix Nobel, rallia la croisade de virologie du cancer. Dirigeant le centre de recherche de *Cold Spring Harbor* à Long Island, dans l'État de New York, il amena la recherche sur le *SV40* dans ce laboratoire en 1969. À partir de là, il a ajouté le prestige de sa voix au chœur des chasseurs de virus. En 1974, il a hébergé le symposium de *Cold Spring Harbor* sur les virus tumoraux, la première rencontre internationale sur le cancer tenue uniquement pour des virologues. On a continué depuis d'organiser à cet endroit d'autres rencontres au sujet des virus tumoraux, et la conférence est devenue l'instance mondiale la plus respectée sur les virus tumoraux.

Tous les virologues ne faisaient pas montre de cet enthousiasme. En 1966, durant son discours d'acceptation du prix Nobel, Peyton Rous, l'inventeur du virus du sarcome de Rous du poulet en 1909, reconnut avoir abandonné toute recherche sur les virus tumoraux durant plusieurs années après sa découverte. Il n'avait pas réussi à isoler le moindre autre virus tumoral et pressentait que le domaine n'était guère prometteur. Bien qu'il soit revenu au domaine de la virologie du cancer, Rous ne put en 1966 qu'émettre le commentaire selon lequel « [le] nombre de virus dont on a compris qu'ils provoquent des maladies est devenu énorme au cours du demi siècle passé, mais relativement peu d'entre eux ont le moindre lien avec la production de néoplasmes [cancers]. » [12]

Nonobstant le scepticisme manifesté par Rous, le simple fait qu'il ait remporté un prix Nobel pour son virus du sarcome du poulet a contribué au prestige du *Virus-Cancer Program*. Le domaine du cancer-virus, propulsé par les prix Nobel, la mobilisation publique, par des scientifiques très visibles, ainsi que par certaines découvertes emblématiques en 1970 (voir plus bas), a obtenu davantage de bénéfices que tout autre programme durant la Guerre contre le Cancer. Même Frank Rauscher, l'homme nommé comme

12. P. Rous, « The Challenge to Man of the Neoplastic Cell, » Science, 157 (1967) : 26.

directeur du NCI pour s'occuper de cette guerre, était virologue. Cette position clé a provoqué du ressentiment chez d'autres scientifiques. Un rapport émis en 1974 par un comité extérieur soulignait le problème :

> Pour commencer, a affirmé le comité, le VCP [Virus-Cancer Program] est trop cher. (Il coûte environ 50 à 60 millions de dollars par an et consomme un peu plus de 10 % de l'ensemble du budget du NCI). Deuxièmement, il faut ouvrir ce programme à la communauté scientifique. Actuellement, il reste géré par une poignée de personnes qui disposent d'un contrôle trop important sur d'importantes sommes d'argent, destinées uniquement à un nombre limité de laboratoires. Qui plus est, les personnes qui attribuent les contrats sont en position de se les décerner les unes aux autres, ce qui ne semble vraiment pas une bonne chose. [13]

Les chasseurs de virus ont sans aucun doute constitué un clan puissant et installé, qui s'est mis à dominer de plus en plus la recherche biomédicale. Des réformes administratives mineures ont modifié les détails opérationnels mais, au fur et à mesure que l'argent continuait de se déverser, l'influence de ce clan n'a fait que croître. La biologie du cancer, avec un parti pris ainsi intégré, avait toutes les chances de chercher de nouveaux virus.

4.3 Des virus provoquant le cancer du col de l'utérus

Au cours des années 1960 et 1970, le cancer du col de l'utérus est peut-être bien devenu le projet *virus-cancer* le plus important de tous les temps. En imputant la tumeur à des virus, les virologues tumoraux ont réussi à cultiver l'intérêt du public au travers d'une vaste campagne de peur. Le 11 mars 1990, les lecteurs du *Los Angeles Times Magazine* ont été confrontés à des informations perturbantes. Une grande photographie représentant un jeune couple

13. Studer and Chubin, *Cancer Mission*.

marié aux yeux apeurés attirait l'œil du lecteur vers un titre inquiétant, « Liaisons Dangereuses. » Quelques paragraphes plus bas, le récit se développait ainsi :

> Patty et Victor Vurpillat sont infectés par une souche de papillomavirus humain, — PVH — le virus qui rode derrière l'une des maladies sexuellement transmissibles qui se contaminent le plus rapidement dans le pays, et est de plus en plus considéré comme suspect numéro un dans la recherche des causes de cancer du col de l'utérus.
> C'est déjà 15 % de la population qui est peut-être déjà porteuse du virus — un fait considéré comme alarmant par de nombreux responsables dans le domaine de la santé...
> En conséquence, des millions d'Étasuniens se trouvent condamnés à vivre sous l'épée de Damoclès du PVH, car ils portent en eux un virus incurable et hautement infectieux qui peut finir par déclencher un cancer dévastateur...On ne connaît aucun médicament pouvant débarrasser l'organisme de ce virus, ni aucun vaccin. [14]

L'article et les sources médicales qu'il cite ne font rien pour essayer de calmer les craintes du public, au contraire, ils attisent les flammes :

> Qui plus est, certaines personnes propagent le virus sans le savoir : ce dernier se transmet par le contact avec des verrues, et il est courant que l'on ne s'aperçoive pas que l'on a une verrue. Certains médecins soupçonnent que le PVH peut même parfois se répandre de manière indirecte — peut-être sur un lit de bronzage, un abattant de WC ou un gant de toilette. [15]

Selon le *Times*, les autorités biomédicales voulaient disposer de pouvoirs très étendus pour répondre à cette crise supposée :

> L'infection PVH est rampante parmi ses clients, affirme Catherine Wylie, qui supervise le programme de planification familiale au sein du *Comprehensive Health Center* H. Clause Hudson... La propagation va se poursuivre, dit-elle, jusqu'à ce que la loi exige

14. J. Scott, « Dangerous Liaisons, » Los Angeles Times Magazine, 11 March 1990, 12, 16.
15. Ibid., 12.

> que les partenaires de personnes infectées par le PVH soient tracées et traitées.
> « Nos femmes ont des relations sexuelles en jeune âge, car elles se marient entre 16 et 18 ans, » a affirmé récemment Wylie. « Tant que cette maladie ne fera pas l'objet d'une déclaration obligatoire, et que ne seront pas institués un suivi et un traitement des partenaires, je pense que nous allons connaître une épidémie de cancers du col de l'utérus. » [16]

Pour les victimes, le diagnostic pouvait se révéler tout aussi terrible que la menace de cancer elle-même. Pour Patty Vurpillat :

> « Cela a vraiment été terrible — ne pas savoir ce qui se passe dans votre propre corps, ne pas savoir si les choses vont bien se passer ou non, » a-t-elle affirmé récemment. « Vous avez des chances pour que cela se passe bien. Mais peut-être pas. » [17]

Dans le cas d'Annie, diagnostiquée par le Dr. Louise Connolly, du *Manhattan Beach Women's Health Center* :

> « Ça a été horrible, vraiment horrible, » se souvient Annie, faisant mention à la crainte de ce que Connolly pourrait découvrir. « Vous êtes là, étendue pendant [presque une demi-]heure. L'examen ne fait pas vraiment mal... Mais chaque fois qu'elle s'arrêtait pour examiner quelque chose, je pensais "Oh mon Dieu, oh mon Dieu, oh mon Dieu." » [18]

Et pour « Nan Singer, » dont le mari a développé des verrues de type génitales :

> Même après qu'elle en a discuté avec lui, son mari restait réticent à voir un médecin... Nan s'est sentie trahie et dégoûtée ; leurs relations sexuelles se sont dégradées. Les problèmes qui existaient dans leur couple ont empiré...
> Nan croit que la réponse de son mari à la maladie a contribué de manière significative au divorce qui a suivi. [19]

La maladie en question — le cancer du col de l'utérus — est une tumeur relativement courante qui se développe lentement et

16. Ibid., 12-13.
17. Ibid., 12.
18. Ibid., 14.
19. Ibid., 16.

peut finir par rendre une femme incapable de procréer et même provoquer la mort. Comme la plupart des cancers, le risque de contracter la maladie croît avec l'âge, surtout en deuxième moitié de vie.

C'est au XIX^{ème} siècle que les chasseurs de microbes ont commencé l'étude du cancer du col de l'utérus au moyen de leurs outils microbiologiques, lorsqu'un médecin italien a mené des études et découvert que la tumeur était davantage développée parmi les femmes mariées que parmi les bonnes sœurs. Aux yeux des avides chasseurs de bactéries, cela ne pouvait que signifier que l'activité sexuelle constituait le facteur de risque du cancer, ce qui a été traduit en affirmant qu'une certaine infection vénérienne était en cause. On a accusé tout un panel de microbes de provoquer la maladie, y compris les bactéries qui provoquent la syphilis et la gonorrhée, ainsi que la bactérie mycoplasma, la bactérie chlamydia et le protozoaire trichomonas.

Les virologues sont entrés dans le domaine du cancer du col de l'utérus au milieu des années 1960, peu de temps après que le virus Epstein-Barr fut isolé et accusé de provoquer le lymphome de Burkitt. Comme Epstein-Barr était une souche du virus herpès, tous les autres virus de l'herpès avaient gagné une subite popularité auprès des chercheurs de virus tumoraux. En 1966, les virologues avaient ravivé l'observation selon laquelle les femmes affectées par le cancer du col de l'utérus avaient tendance à avoir davantage de contacts sexuels que celles qui n'étaient pas affectées. La même année, un laboratoire signala qu'une proportion plus importante de patients atteints du cancer avaient préalablement été infectés par le virus de l'herpès que les personnes sans tumeur.

Il s'agissait d'un fil trop plaisant pour que l'on manquât de s'y accrocher. Dans les deux ans, les chercheurs parvinrent à distinguer deux différents virus herpès simplex : le type 1 était le plus courant, et provoquait des plaies autour de la bouche, et le type 2 provoquait des plaies dans les zones génitales — y compris le col de l'utérus. Ce second virus est devenu la cible des chasseurs de virus, qui

proposaient qu'il soit la cause du cancer.

Les scientifiques, en essayant d'expliquer pourquoi une tumeur apparaîtrait des années après l'infection originelle de l'herpès, ont été contraints de construire une nouvelle hypothèse. Selon cette idée, le virus allait commencer par infecter et tuer des millions de cellules, en commettant parfois une erreur consistant à se mélanger à l'ADN de la cellule, devenant impuissant durant ce processus. En d'autres termes, le virus provoquait la mutation génétique de quelques cellules, ne laissant qu'un morceau du virus originel isolé en elles. Ces cellules survivaient à l'infection et finissaient par se multiplier en formant une tumeur, et des années plus tard, ce morceau résiduel du virus pouvait encore être détecté dans les cellules tumorales.

Mais au fur et à mesure que les données s'accumulaient, plusieurs faits embarrassants se sont faits jour. 85 % des adultes étasuniens environ ont été infectés par le ce même virus de l'herpès (dont de nombreux n'ont présenté aucun symptôme), y compris des femmes ne présentant pas le moindre signe de cancer du col de l'utérus. Et les scientifiques trouvaient systématiquement de nombreuses femmes développant la tumeur mais n'ayant jamais été infectées par le virus de l'herpès. Même parmi les femmes affectées par la tumeur et ayant par le passé été infectées par l'herpès, les morceaux résiduels de virus au sein des cellules tumorales étaient toujours différents et inactifs, ce qui signifie qu'aucun extrait particulier du virus de l'herpès n'était nécessaire pour provoquer le cancer.

En 1983, désespérés, mais pas pour autant prêts à abandonner l'hypothèse du virus de l'herpès, les chercheurs proposèrent sérieusement dans le journal *Nature* une « hypothèse de type délit de fuite — que le virus de l'herpès infecte brièvement des cellules du col de l'utérus chez des femmes ne se doutant de rien, et y réalise une certaine modification mystérieuse et indétectable. Puis il s'évanouit subitement, ne laissant derrière lui aucune preuve de l'infection, si bien que la tumeur peut se développer plusieurs années plus

tard. » [20] Une telle idée menaçait les chasseurs de virus de devenir la risée de la communauté scientifique. Comment quiconque aurait-il pu réaliser des expériences pour tester un événement hypothétique ne laissant derrière lui aucune trace ? L'hypothèse « délit de fuite » n'en a pas moins survécu jusqu'au début des années 1990, période à laquelle les scientifiques ont pratiqué sans bruit une retraite et abandonné totalement l'hypothèse du virus de l'herpès.

Entre-temps, en 1977, un Allemand, ancien virologue de l'herpès du nom de Harald zur Hausen, travaillant pour le *Krebsforschungszentrum* (centre de recherche sur le cancer) d'Heidelberg, proposa un autre virus comme agent provoquant le cancer du col de l'utérus. Le papilloma virus humain (PVH), virus léger qui provoque des verrues, lui apparaissait comme une possibilité raisonnable sur la base de l'observation que les verrues du col de l'utérus pouvaient parfois se transformer en véritables cancers.

Au début des années 1980, on disposait de la technologie permettant de détecter de petits fragments d'ADN en provenance de virus morts depuis longtemps. Au moyen de cette technique, zur Hausen trouva des morceaux brisés et résiduels d'ADN du papilloma virus dans les cellules tumorales de certains patients. Bientôt, chacun rejoignit la nouvelle parade, sans perdre le temps de se demander s'il ne pouvait s'agir d'une redite des erreurs commises avec le virus de l'herpès.

De fait, les éléments étayant l'hypothèse du papilloma virus se sont effondrés depuis lors. Lorsque zur Hausen et ses collègues découvrirent qu'au moins la moitié de la population adulte des États-Unis, et donc la moitié des femmes adultes, avait été infectée par le virus, et que face à cela seulement 1 % des femmes développaient le cancer durant leur vie, ils constatèrent une divergence. Le premier postulat de Koch a également constitué un test de la crédulité des

20. D.A. Galloway and J.K.McDougal, « The Oncogenic Potential of Herpes Simplex Viruses : Evidence for a "Hit-and-Run" Mechanism, » Nature, 302 (1983) : 21-24, cited in Duesberg and Schwartz, « Latent Viruses, » 135-204.

virologues du cancer, car au moins un tiers des femmes développant le cancer du col de l'utérus n'ont jamais été infectées par le virus. Les autres patientes atteintes de cancer du col de l'utérus ne sont pas toutes infectées par la même souche de papilloma virus ; plus d'une douzaine de variétés distinctes du virus ont été recensées chez elles.

Un temps incroyablement long s'écoule entre l'infection par le virus (pour les femmes qui se font infecter) et l'apparition de la tumeur. Le papilloma virus tend à être contracté par les femmes qui sont plus jeunes et plus actives sexuellement — on estime un âge moyen de 20 ans. Le cancer du col de l'utérus, une maladie qui se déclenche à un âge plus avancé, frappe les femmes de la quarantaine jusqu'aux 70 ans. Par soustraction, zur Hausen calcule une « période latente » énorme s'étalant entre vingt et cinquante ans ! Et le virus ne se réactive pas à l'apparition du cancer ; en conservant l'hypothèse révisée de Lwoff sur la latence virale et le cancer, les scientifiques supposent simplement que le virus a provoqué une sorte de mutation nécessaire mais non suffisante vingt à cinquante années plus tôt, pour rester ensuite profondément endormi dans les tissus tumoraux. [21] Mais cette explication échoue à répondre à plusieurs éléments clés. Pour commencer, les morceaux résiduels du virus provoquent des mutations totalement différentes, et par conséquent insignifiantes, dans le code génétique de chaque tumeur. En outre, chaque cancer du col de l'utérus connaît une croissance qui remonte à une seule cellule, ce qui soulève l'évidente question de savoir pourquoi les millions d'autres cellules du col de l'utérus infectées ne se développent jamais en tumeurs.

Comme pour pratiquement tous les cancers, la dynamique du développement du cancer du col de l'utérus ne correspond purement et simplement pas au mode de fonctionnement des virus. Le

21. H. zur Hausen, « Papilloma Viruses in Anogenital Cancer as a Model to Understand the Role of Viruses in Human Cancers, » Cancer Research, 49 (1989) : 4677.

papilloma virus provoque des papillomes, ou des verrues, chez les adultes jeunes et sexuellement actifs. Ces petites surcroissances de cellules légèrement anormales peuvent apparaître (ou disparaître) presque en l'espace de quelques heures et restent bénignes. Elles disparaissent le plus souvent d'elles-mêmes par suite d'une immunité antivirale. Le système immunitaire reconnaît les protéines virales et rejette la verrue ainsi que le virus qui la provoque.

Mais la plupart des cancers, et le cancer du col de l'utérus ne fait pas exception, sont des maladies frappant les personnes d'un âge plus avancé ; elles se développent lentement sur de nombreuses années, voire des décennies. Le cancer du col de l'utérus se développe à partir d'une *hyperplasie* bénigne , c'est-à-dire des croissances excessives de tissus du col de l'utérus presque normaux. La plupart de ces hyperplasies régressent et disparaissent, mais quelques autres évoluent en *dysplasies*, c'est-à-dire en croissances plus importantes de cellules anormales. Ces dysplasies restent potentiellement réversibles. Mais cette croissance en dysplasie peut à son tour évoluer en *néoplasie* — ce qui signifie « nouvelle croissance, » ou cancer. Et un pourcentage de ces cancers peuvent même devenir malins, en envahissant les tissus avoisinants et en se répandant dans l'ensemble de l'organisme. Le trait majeur de la progression du cancer est que celle-ci est irrégulière, imprévisible, et graduelle — des caractéristiques très différentes de celles des verrues, qui croissent de manière rapide et cohérente. Et par-dessus tout, le cancer n'est jamais sujet à un rejet par l'immunité antivirale, car aucune protéine virale ne s'exprime jamais dans le cadre d'un cancer du col de l'utérus. Les chasseurs de virus ont pu émettre l'hypothèse selon laquelle le virus de la verrue pourrait faire avancer le développement de cellules du col de l'utérus en cellules cancéreuses, mais l'opposé est peut-être vrai également : la croissance active des cellules en dysplasies peut simplement encourager les papillomavirus à devenir actifs. C'est exactement ce que Peyton Rous a proposé longtemps avant que le

virus de la verrue soit considéré comme cause du cancer. [22]

Le coup final à cette hypothèse virale réside dans le fait qu'hommes et femmes développent en nombre égal des verrues génitales, alors que les hommes ne contractent que rarement des cancers péniens. Un virus du cancer pouvant infecter les deux sexes devrait provoquer des tumeurs à égalité entre les deux sexes, une énigme qui laisse perplexes les épidémiologistes viraux. [23] Il se peut que de meilleures explications existent chez l'un ou l'autre des facteurs de risque du cancer du col de l'utérus : outre la montée en âge, deux des facteurs les plus importants coïncidant avec la tumeur sont la tabagie sur une longue période, et l'utilisation d'une contraception orale. Les contraceptifs oraux contiennent de puissantes hormones stéroïdes sexuelles qui régulent directement la fonction des tissus du col de l'utérus et pourraient expliquer la corrélation superficielle entre le risque de cancer du col de l'utérus et le nombre de contacts sexuels qu'une femme a eus. En tous cas, le cancer du col de l'utérus n'est pas contagieux.

Quoi qu'il en soit, les chasseurs de virus continuent de pousser l'hypothèse virale du cancer du col de l'utérus, qui reste aujourd'hui l'une des hypothèses les plus populaires et acceptées parmi les scientifiques. Pour rationaliser et se débarrasser de certains des paradoxes inhérents à cette théorie, ils ont même ravivé le virus simplex 2 de l'herpès comme cofacteur du papillomavirus — deux zéros dont la somme n'est guère consistante. Mais la société de biotechnologie *Digene Diagnostics*, basée dans le Maryland, a obtenu le soutien du gouvernement pour son test de détection du papillomavirus. Déjà très utilisé, le test est désormais recommandé par les autorités de recherche médicale pour quelque sept millions de femmes étasuniennes chaque année, alors que seulement 13 000 cancers du col de l'utérus se déclarent chaque année dans le pays. Le test coûte 30 à 150 $ par personne. Étant donné qu'une femme

22. Rous, « Challenge to Man, » 24-28.
23. Duesberg and Schwartz, « Latent Viruses, » 135- 20 4.

dont le test est aujourd'hui négatif peut être infectée demain, il n'y a pas de limite dans l'utilisation du test. De nombreux laboratoires de recherche sont également maintenus à flot avec les dotations du NIH finançant des études sans fin sur tous les détails du papillomavirus, si bien que les scientifiques seraient les derniers à revenir sur l'hypothèse virale du cancer du col de l'utérus. Malheureusement pour des dizaines de milliers de femmes, chaque année, la publicité battante répandue par les médias, ainsi que les tests, peuvent avoir des conséquences psychologiques dévastatrices, sans parler des dégâts provoqués par les traitements préventifs chez les femmes qui ne développent que des verrues inoffensives.

4.4 L'hypothèse du virus de l'hépatite B et du cancer du foie

Un autre produit de la Guerre contre le Cancer a émergé dans les années 1970, lorsque les chasseurs de virus se sont emparés de la recherche sur le cancer du foie. Cette fois, ils ont braqué leur regard sur le virus de l'hépatite B.

Deux possibilités existent lorsque qu'une personne est infectée par ce virus : ou bien elle ne manifeste aucun symptôme, ou bien elle subit une inflammation temporaire du foie, après quoi son système immunitaire éradique le virus de l'organisme, en ne laissant que des anticorps dirigés contre le virus. Dans quelques cas, cependant — une personne sur mille infectées dans le monde industrialisé, et 5 % des infectés en Asie —, l'hépatite B peut se transformer en infection chronique qui n'escalade pas au point de tuer le patient, ni ne disparaît. Elle use plutôt l'organisme de la victime, en provoquant des dégâts constants au foie tout en provoquant des symptômes intermittents. Des personnes développent une hépatite chronique pour des raisons compréhensibles, lorsque leurs réponses immunitaires ont été détériorées par l'alcoolisme, l'addiction à l'héroïne ou

la malnutrition si répandue dans le Tiers Monde. [24]

Les scientifiques ont pour la première fois remarqué un recoupement entre le virus de l'hépatite B et le cancer du foie dans les années 1970. Les nations présentant des taux élevés d'infection ont également eu davantage de patients atteints de cancer du foie. En y regardant de plus près, certaines études ont révélé que les personnes affectées par une infection chronique du virus ont un risque beaucoup plus élevé de développer la tumeur. En 1978, un article a été publié qui arguait que l'infection chronique de l'hépatite provoquait suffisamment de dégâts au foie pour provoquer le cancer, et c'est ainsi qu'est née une nouvelle hypothèse du cancer viral. Personne n'a pris la peine d'indiquer l'absence totale d'éléments indiquant que le cancer du foie soit contagieux.

Alors que les chercheurs se mettaient à s'accrocher à la nouvelle locomotive, ils ont décelé des données qui détricotaient l'hypothèse virale. D'une part, seule une petite fraction des cas d'hépatites chroniques évoluaient jamais en cancer, cette fraction était nettement plus élevée parmi les Asiatiques que parmi les Étasuniens. Et contrairement au monde industrialisé, où la culture de l'abus de drogue et de la prostitution transmettent largement le virus, les Asiatiques se font pour la plupart infecter par leur mère à peu près au moment de la naissance. Comme le cancer du foie se révèle dans le Tiers Monde au sein des franges âgées de 30 à 60 ans de la population, les virologues ont simplement calculé la période de latence entre l'infection et le cancer comme s'étalant entre 30 et 60 ans — une durée plus longue que l'espérance de vie de nombreuses personnes. Aucun chercheur ne prit le temps de se demander si d'autres risques sanitaires pouvaient également mettre en danger la victime durant ces nombreuses décennies, ce qui aurait écarté le besoin d'accuser un virus.

L'affaire de l'hypothèse virale a encore davantage dégénéré lorsque

24. A. S. Evans, ed., *Viral Infections of Humans : Epidemiology and Control* (New York : Plenum Publishing Corporation, 1989).

l'on a découvert que la plupart des cancers du foie étaient découverts chez des patients qui avaient été infectés longtemps auparavant, mais sans avoir porté le virus de l'hépatite B de manière chronique. Au lieu de vivre sa vie en tant qu'infection chronique, le virus avait été éradiqué de l'organisme. En espérant venir au secours de l'hypothèse virale, des scientifiques ont eu recours à une vieille explication populaire du cancer : peut-être que la tumeur pouvait découler de cellules au sein desquelles l'ADN du virus se combinait accidentellement avec un gène spécifique de la cellule pour produire une mutation cancéreuse. Mais les enquêtes qui ont été menées à ce sujet ont montré que les morceaux d'ADN viral n'affectaient aucune partie constante de la structure génétique de la cellule et que la plupart d'entre eux étaient biochimiquement morts et ne produisaient donc plus de protéines virales. [25] Voilà qui impliquait que ces mutations étaient des accidents se produisant au hasard et ne portant pas à conséquence. Et comme pour le cancer du col de l'utérus, chaque tumeur du foie provenait d'une seule cellule de départ, alors que des millions d'autres cellules avaient été infectées par le virus, produisant des quantités indénombrables de cellules mutantes. Pourquoi toutes ces autres cellules restaient-elles normales ? Aucune réponse n'a été proposée. Chose plus importante, de nombreux patients atteints du cancer du foie n'ont jamais été infectés par l'hépatite B ; aux États-Unis, au moins le quart de ces patients atteints de tumeurs n'ont jamais été en contact avec le virus.

Enfin, l'hypothèse virale a échoué misérablement lorsqu'elle a été mise en face du troisième postulat de Koch. Lorsqu'on l'injecte à des chimpanzés, le virus de l'hépatite B humaine infecte et provoque une inflammation des tissus du foie, mais aucun cancer du foie n'apparaît jamais. De fait, le virus n'est en mesure de provo-

25. C. E. RogIer, « Cellular and Molecular Mechanisms of Hepatocarcinogenesis Associated with Hepatovirus Infection, » *Current Topics Microbiology and Immunology*, 168 (1991) : 103-140.

quer le cancer chez aucun animal.

Les infections à l'hépatite B qui ne deviennent pas chroniques ne peuvent certainement pas provoquer de cancer du foie. D'un autre côté, les infections chroniques pourraient provoquer suffisamment de dommages au foie pour favoriser la tumeur. Mais l'explication la plus probable pour ce cancer non infectieux réside peut-être dans les risques sanitaires, comme l'abus de drogues et la malnutrition, qui permettent des infections chroniques dès le départ. Peut-être que ces risques provoquent par eux-mêmes le cancer. Seuls quelques scientifiques ont examiné le régime alimentaire en lien avec ce cancer — bien trop peu pour en tirer des certitudes. [26]

Malgré tous les éléments indiquant le contraire, la plupart des scientifiques continuent de croire pleinement en l'hypothèse du lien entre l'hépatite B et le cancer du foie. Cette hypothèse est même devenue la justification principale du programme d'immunisation de masse contre le virus dans les pays asiatiques, où les gens héritent du virus dès la naissance et n'en subissent le plus souvent pas d'inconvénient. Comme deux experts en biotechnologie l'ont récemment avancé, « Si l'infection à l'hépatite B peut être asymptomatique, les porteurs chroniques de la maladie présentent un risque élevé de développer un cancer hépatique [du foie]. » [27] Et ce, après trois à six décennies. D'énormes programmes de vaccination, soutenus par les gouvernements, sont déjà lancés dans plusieurs pays asiatiques. Jusqu'il y a peu, le coût de l'immunisation s'élevait à 100 $ par personne, et a désormais baissé à 38 $ par personne. Au vu de la coopération menée par l'Organisation Mondiale de la Santé et divers gouvernements, ces chiffres peuvent constituer des sources de revenus colossaux pour les entreprises de biotechnologie, tout en mettant sous tension des nations comme Taïwan ou la Thaïlande. Plus de deux millions de personnes ont été vaccinées, et de vastes

26. J. Cairns, *Cancer : Science and Society* (San Francisco : W. H. Freeman and Company, 1978).

27. R. Yuan and M. Hsu, « Vaccines in Asia, » Genetic Engineering News, 1 Oct. 1992, 14.

campagnes de tests sont menées sur le terrain. Comme la plupart de ces gens ont de toute façon été « vaccinés » par l'infection naturelle, les soldats de la Guerre contre le Cancer sont incapables d'expliquer comment l'ajout d'un vaccin artificiel pourrait apporter quoi que ce soit. Mais ils continuent d'aller de l'avant.

4.5 Le rétrovirus roi

Même parmi les chasseurs de virus modernes, une forme de hiérarchie s'est développée au fil des années. Ceux qui étudient les virus les plus populaires — et en premier chef, les virus des cancers et tumeurs — reçoivent le plus gros des récompenses et des dotations financières. Les virologues « moindres » comprennent leur place dans la hiérarchie et affichent une révérence adéquate envers leurs supérieurs, tout en conservant la confiance de l'aristocratie relative du reste de l'institution scientifique.

Depuis 1970, le cercle le plus élitiste au sein de la virologie regroupe les chercheurs en virus tumoraux à ARN. Depuis le SIDA, les virus tumoraux à ARN ont été renommés *rétrovirus* en raison du fait que la plupart d'entre eux sont désormais considérés comme de potentiels virus à immunodéficience. Même les rencontres sur les virus tumoraux tenues à Cold Spring Harbor, à New York, ont été renommées en *rencontres sur les rétrovirus* en 1992 pour souscrire à la nouvelle vision sur les rétrovirus. La perspective de voir ces virus provoquer les cancers chez l'homme a été enterrée en toute discrétion après leur réforme en « virus du SIDA. » La montée au pouvoir de ce club du rétrovirus, qui comptait jusqu'il y a peu deux cents personnes, a commencé comme conquête d'une simple poignée de scientifiques dont l'histoire remonte aux années 1950.

Harry Rubin avait passé des années à exercer comme vétérinaire, soignant principalement des animaux de ferme aux États-Unis et au Mexique. Lassé de ce travail, il s'est tourné vers la recherche académique et a appris les méthodes de culture de cellules

et de croissance en laboratoire de virus à l'institut de technologie de Californie, à Passadena. Wendell Stanley a remarqué cet aspirant virologue, et en 1958 il a recruté Rubin au sein de son laboratoire de virus de l'université de Californie, à Berkeley. Cette embauche s'est produite au moment où la chasse au virus du cancer montait parmi les scientifiques.

Avant de rejoindre Berkeley, Rubin s'était fasciné pour le virus de la tumeur du poulet découvert un demi siècle plus tôt par Peyton Rous — le virus du sarcome de Rous (VSR). La plupart des chercheurs s'étaient depuis orientés vers d'autres virus, en grande partie en raison du fait qu'ils ne pouvaient cultiver le VSR que sur des poulets vivants, chose onéreuse et chronophage, et trop bancale pour réaliser de bonnes expériences. Déterminé à trouver une meilleure technique, Rubin s'est tourné vers les boîtes de Petri. Il a rapidement découvert une manière de cultiver des cellules de poulet dans ces boîtes et a appris comment les infecter au VSR. Chaque cellule infectée par le virus devenait immédiatement cancéreuse, changement qu'il pouvait facilement observer *in vitro*.

Après avoir obtenu ce succès en laboratoire, Rubin s'est mis à exercer du lobbying sur ses collègues pour qu'ils étudient le virus de Rous, dont il pressentait qu'il pouvait contenir des indices sur le rôle des virus dans le cancer. Jusqu'en 1958, il a dirigé les activités de Howard Temin (décédé en 1994), un jeune étudiant doctorant tout aussi intéressé par les virus du cancer. Rubin a formé Temin aux nouvelles méthodes de culture du VSR, et ils ont observé ensemble d'étranges comportements du virus qui les ont convaincus tous deux qu'il était fondamentalement différent des autres virus. Au lieu de tuer les cellules peu après l'infection puis en sortir, le génome du VSR semblait se fusionner dans l'ADN de chaque cellule en s'intégrant de manière permanente dans le patrimoine génétique. Cette stratégie de réplication distinctive est la raison pour laquelle les rétrovirus ne tuent pas les cellules — ils deviennent au lieu de cela une partie de ces cellules, comme des parasites génétiques.

Complètement empreint de cette idée, Temin a établi en 1960

son propre laboratoire au sein de l'université du Wisconsin. Il y a mené d'autres expériences confirmant que le VSR copiait bien son propre petit génome d'ARN dans l'ADN avant d'insérer ce petit morceau d'ADN dans celui de la cellule infectée, et d'en devenir un résident permanent. Mais faute d'être parvenu à prouver cette notion, il s'est trouvé confronté à des doutes modérés de la part de certains collègues et à un intérêt prudent de la part des autres lorsqu'il a proposé formellement son hypothèse en 1964. Lui et plusieurs collègues se sont ensuite isolés pour travailler durant plusieurs années, confiants dans l'idée qu'ils pourraient apporter la preuve de cette hypothèse.

Temin a fini par y parvenir en 1970 en isolant une enzyme (une protéine qui catalyse les réactions chimiques) qui œuvrait à fabriquer une copie de l'ARN du virus de Rous. Il a annoncé sa découverte à une foule exaltée de virologues lors de l'*International Cancer Conference* de Houston, au Texas. Comme le virus de Rous copie ses informations génétiques de l'ARN à l'ADN, le procédé inverse de celui propre à la cellule, on l'a par la suite désigné sous le terme de *rétrovirus*.

Là où Temin voyait une justification, les autres ont vu une opportunité en or. Le plus rapide de tous a été David Baltimore, un jeune professeur associé de l'institut de technologie du Massachusetts. Baltimore venait de passer plusieurs années à étudier en détail le virus de la polio, un vestige de la recherche virale des années 1950. Comme tant de ses camarades vétérans de la guerre contre la polio, il avait vu ses recherches sombrer dans l'insignifiance au fur et à mesure des années 1960, et avait compris qu'il lui faudrait rapidement pénétrer le domaine de la virologie du cancer. Il avait un sens aigu de la politique, et il a pratiqué sa réorientation juste au moment où l'annonce de Temin ouvrait la porte.

La blague d'initiés qui a fait le tour du cercle des virologues à la sortie de la rencontre était du genre : « Devine qui a pris le premier avion quittant Houston ? réponse : David Baltimore. » Cette histoire reflète une vérité importante. Dès qu'il a appris la

découverte de Temin, Baltimore s'est instantanément transformé en chercheur de rétrovirus :

> « Baltimore reconnaît avoir "sauté la barrière" durant deux jours pour mener l'expérience. Il a obtenu le virus grâce à un coup de téléphone passé à son vieil ami George Todaro, superviseur de projets pour le NCI. [28] »

Et l'empressement qui a saisi Baltimore pour répliquer les observations de Temin a été payant. Son article est paru aux côtés de celui de Temin dans *Nature*, le prestigieux journal, et ils ont partagé le prix Nobel en 1975 pour la découverte de l'enzyme du rétrovirus, baptisée *transcriptase inverse*.

Plusieurs autres scientifiques se sont également rués pour confirmer l'existence de l'enzyme. L'un des premiers a été le chimiste devenu virologue Peter Duesberg, un autre jeune chercheur remarqué par Wendell Stanley. En 1964, Stanley a débauché Duesberg de l'institut Max Planck pour la recherche virale de Tuebingen, en Allemagne, pour le mettre en poste au sein du *Virus Lab* de Berkeley, où Duesberg a rapidement mené des études sur les rétrovirus.

Duesberg a accepté un poste de professeur assistant à l'université. S'étant également lié d'amitié avec Harry Rubin, il avait précédemment décidé d'embrasser le domaine des rétrovirus. Sa question de recherche apparaissait comme directe : comment le virus de Rous provoquait-il le cancer ? Mais ce problème avait laissé les scientifiques sans voix, surtout au vu du fait que le virus apparaissait à tous égards comme identique à de nombreux autres rétrovirus du poulet qui étaient tout à fait inoffensifs. En collaboration avec le virologue Peter Vogt, il a résolu le puzzle en 1970, en prouvant que le virus de Rous contenait un gène supplémentaire qui provoquait le cancer. Le virus de Rous s'est avéré constituer un étrange accident de la nature, ayant prélevé et muté un morceau de gène de la cellule, qui l'a transformé en virus cancéreux : retirez le gène du sarcome — comme on l'appelle désormais — et le virus devient parfaitement inoffensif.

28. Studer and Chubin, *Cancer Mission*.

Les découvertes respectives de Temin et de Duesberg ont alors lancé un nouveau domaine à l'avant-garde de la chasse au virus. Les chercheurs ont rapidement découvert que nombre de virus tumoraux étudiés de longue date étaient également des rétrovirus, parmi lesquels le cancer mammaire chez la souris et les virus de la leucémie chez de nombreuses espèces animales. Mais contrairement au virus de Rous, rares étaient ces virus à contenir des gènes spécialement orientés vers le cancer. Le virus de Rous provoquait des tumeurs massives en quelques jours pour presque n'importe quel poulet, mais les autres rétrovirus devaient maintenir des infections actives dans l'organisme durant des mois avant de provoquer une leucémie, et ce uniquement chez des souches animales spécialement sélectionnées. En bref, aucun rétrovirus ne tuait jamais aucune cellule, et très rares étaient ceux qui provoquaient des tumeurs chez l'animal. Pratiquement tous les rétrovirus se sont avérés être des virus passagers bénins pour l'animal en dehors du laboratoire.

Même les très peu nombreux rétrovirus oncogéniques — dotés de gènes cancéreux — ne jouent guère de rôle cancérigène, et ce pour deux raisons. Pour commencer, les gènes viraux du cancer acquis par accident ne sont jamais conservés par les rétrovirus après avoir été généré, car ils restent totalement inutiles au virus — exactement comme un œuf de coucou génétique. Deuxièmement, même si un rare rétrovirus oncogénique infecte un animal immunocompétent, une petite tumeur va apparaître dans les journées qui suivent l'infection, pour disparaître dès lors que l'animal aura développé une immunité antivirale. L'immunité antivirale tue aussi bien le virus que les cellules par lui infectées. Le résultat en est que les cancers rétroviraux sont des tumeurs à la fois extrêmement rares et très tenaces chez l'animal dans le milieu naturel. Leur pertinence statistique en tant que cancérigène est négligeable.

Pourtant, on compte aujourd'hui au moins une centaine de virologues en vie pour chacune des cinquante tumeurs rétrovirales

découvertes depuis le début du XX$^{\text{ème}}$ siècle. [29] Cinq prix Nobel, y compris celui qui a été décerné à Peyton Rous, ont été décernés à des chercheurs ayant étudié le poulet mort du virus du sarcome de Rous en 1910 ! Et qui plus est, au moins une douzaine d'entre eux, dont Duesberg, ont été élus à l'académie nationale des sciences des États-Unis pour leurs études sur le virus du sarcome de Rous ou sur les cinquante rares autres rétrovirus oncogéniques (tumorigènes).

La vague d'exaltation qui a suivi les découvertes de 1970 sur les gènes du cancer et la transcriptase inverse a contribué à faire adopter le *National Cancer Act* de Nixon l'année suivante, et les rétrovirologues ont rapidement grimpé vers le pouvoir. En 1970, un éditorial de la revue *Nature* a prédit sans se tromper que les nouvelles découvertes sur les rétrovirus « vont probablement générer l'une des plus grosses locomotives en matière de biologie moléculaire depuis de nombreuses années... c'est particulièrement le cas aujourd'hui, car le cancer constitue l'un des rares mots de passe restants permettant d'ouvrir les coffres forts de moins en moins garnis des agences de financement des États-Unis. » [30] La revue *Nature* s'est également accrochée à la locomotive, en lançant un journal parallèle sous le titre *Nature : New Biology*, dont l'objet est spécifiquement la publication d'articles au sujet des rétrovirus.

Assemblés en un groupe, les rétrovirologues ont davantage leur mot à dire sur les politiques scientifiques que quiconque, y compris au sujet des directions que la recherche biomédicale doit suivre, et au sujet de qui reçoit les dotations et les récompenses. Ils ont redéfini l'entreprise scientifique, et avec elle notre culture populaire. Leur voix a un poids considérable, et lorsqu'ils décident d'accuser un nouveau rétrovirus de provoquer le cancer, le SIDA ou toute autre maladie, les gouvernements du monde et les médias d'information leur offrent leur coopération avec respect.

29. R. A. Weiss, N. Teich, and J. Coffin, eds., *Molecular Biology of RNA Tumor Viruses* (Cold Spring Harbor, N.Y. : Cold Spring Harbor Press, 1985).
30. « Central Dogma Reversed, » *Nature* 226 (1970) : 1198-1199.

L'étape suivante, en toute logique, a été pour les rétrovirologues d'isoler leur premier rétrovirus humain, et si possible un rétrovirus provoquant le cancer. Un effort majeur s'est matérialisé, mais chaque enquêteur qui a essayé d'en trouver un s'est trouvé confronté à des frustrations immenses. On pouvait voir apparaître brièvement des indices et des échos de rétrovirus, puis ils disparaissaient lorsqu'on y regardait de plus près. De nombreuses expériences étaient mal construites, et d'autres ont détecté de vrais rétrovirus qui se sont avérés ne contaminer que l'animal. Les scientifiques n'auraient pas dû se surprendre de cet échec, car les infections chroniques aux rétrovirus ne concernent, même chez l'animal, que des souches maladives sélectionnées qui ont perdu leur immunité naturelle. Les rétrovirus peuvent également être nettement plus difficiles à trouver chez l'animal sauvage et l'humain. Mais les chasseurs de virus n'ont pas pris ce point en compte.

Inspirés par les cancers mammaires découverts des décennies auparavant chez certaines souris hybridées, les chercheurs ont centré une grande partie de leur énergie sur la recherche d'un rétrovirus humain semblable. Les travaux ont commencé presque aussitôt après 1970, et se sont poursuivis jusqu'aux années 1980. Chez la souris, le virus se transmettait le plus souvent de la mère aux rejetons en passant par le lait ; les scientifiques ont utilisé cet élément comme point de départ. Plusieurs études ont examiné des mères humaines affectées par le cancer du sein, sans parvenir à trouver des occurrences plus élevées chez leurs filles nourries au sein. Ces résultats n'ont pas découragé les chasseurs de virus, qui ont rapidement tourné leurs microscopes électroniques vers le lait humain, ainsi que des échantillons de tissus tumoraux issus de cancers du sein. Divers articles ont été publiés au cours des années 1970 par des enquêteurs des plus prestigieux, affirmant trouver des « particules ressemblant à des virus. »[31] On a également vu de nombreuses particules de ce type dans le lait produit par des mères ne dévelop-

31. Weiss, Teich, and Coffin, *Molecular Biology.*

pant aucune tumeur, et des articles contradictoires ont mentionné ne trouver ces particules ni dans le lait, ni dans les tumeurs.

Les rétrovirologues se sont mis à appliquer une batterie de technologies de plus en plus sophistiquées pour chasser le virus insaisissable. Certains d'entre eux pensaient avoir trouvé de la transcriptase inverse (l'unique enzyme de rétrovirus) dans des échantillons de lait et de tumeurs, d'autres ont fouillé des tissus provenant de cancers du sein à la recherche d'informations génétiques ressemblant au rétrovirus de la souris et ont reçu des signaux positifs, et d'autres encore se sont penchés sur des morceaux de virus qui pourraient être reconnus par les anticorps de la souris contre le virus de la souris. Moins de la moitié des tissus tumoraux humains issus de cancers du sein ont réagi avec les anticorps, mais cela a suffi à enthousiasmer les chasseurs de virus.

De fait, ces découvertes ont conduit à une conférence de presse sensationnelle au mois d'octobre 1971 à l'académie nationale des sciences. Au milieu d'une rencontre habituellement routinière avec des journalistes, plusieurs virologues ont laissé entendre qu'ils étaient en train de découvrir des virus du cancer dans le lait maternel humain. Sol Spiegelman, l'un des premiers virologues à s'être accroché à la locomotive de Temin l'année précédente, n'a pas manqué à sa réputation flamboyante en suggérant ouvertement que certaines femmes ne devraient pas nourrir leurs bébés au sein. Criblé de questions, Spiegelman s'est répété : « Écoutez, si une femme présente une histoire familiale de cancer du sein dans sa famille, qu'elle présente des particules de virus, si c'était ma sœur [sic], je lui conseillerais de ne pas allaiter l'enfant. » Aussitôt, l'un de ses collègues, qui se tenait à ses côtés, s'est manifesté : « Pourquoi inoculer des particules de virus à un enfant ? Vous voyez, c'est clair. » Spiegelman s'est montré un peu plus prudent : « On ne peut pas déclencher une peur comme celle-ci sans avoir d'abord la certitude que cette particule de virus est bien l'agent provoquant [le can-

cer]. »[32] Néanmoins, dès le lendemain, les journaux principaux ont fait leurs gros titres à ce sujet, et la télévision s'est mise à diffuser des alertes dramatiques sur l'allaitement.

Pourtant, à ce jour, aucun rétrovirus humain n'a jamais été isolé pour le cancer du sein, ce qui relègue ces nombreux projets de recherche onéreux à la poubelle des résultats faussement positifs, comme cela s'est produit tant de fois dans l'histoire de la science expérimentale.

En fin de compte, l'impact majeur des rétrovirus a consisté à raviver le vieux programme de virus leucémiques. Aucun des virus de la leucémie étudiés chez la souris et d'autres animaux avant 1970 n'apportait de perspective permettant de comprendre le cancer chez l'homme, car ces virus ne provoquaient de leucémies que chez quelques animaux jeunes et chétifs, et uniquement suivant des conditions spécifiques obtenues en laboratoire. Ces virus n'affectaient en rien les animaux sauvages normaux et en bonne santé. De même, on ne pouvait pas s'attendre à ce que de tels rétrovirus affectent l'être humain en bonne santé.

Mais un rétrovirus isolé chez le chat dans les années 1960, bien que nullement différent des autres rétrovirus, a servi d'outil aux virologues pour combler le manque. Baptisé *virus leucémogène félin* (FeLV) après avoir été isolé sur un chat affecté d'une leucémie, le virus est devenu l'objet premier d'étude de Myron (« Max ») Essex, un professeur de l'*University's School of Public Health* de Harvard, dont la côte montait. Il a choisi son sujet de recherche après que d'autres ont montré que les jeunes chats de laboratoire pouvaient se trouver affectés par la leucémie après des mois d'infection active continue. Mais en dehors du laboratoire, pas moins de deux tiers des chats finissent par neutraliser le FeLV en supprimant rapidement et pour de bon l'infection au moyen de leur système immunitaire. Chez cet animal, la leucémie ne se manifeste

32. N. Wade, « Scientists and the Press : Cancer Scare Story That Wasn't, » Science, 174 (1971) : 679-680.

que rarement, chez quatre pour dix mille individus chaque année. De fait, comme la leucémie est un cancer des cellules du sang, elle provoque une déficience immunitaire, et les infections par rétrovirus chez les animaux leucémiques peuvent n'être qu'une simple conséquence d'une déficience immunitaire aiguë. Mais Essex tenait à prouver que la leucémie du chat était une maladie infectieuse, et il lui a fallu avancer que le FeLV pouvait provoquer la tumeur même en restant latent.

Les vétérinaires dociles et les médias d'informations ont accepté les uns comme les autres que la leucémie du chat serait infectieuse. Le spectre d'épidémies de leucémies parmi les animaux de compagnie, exagéré par des suggestions de transmission à leur maître (depuis lors infirmées), a rendu populaire la thèse de crise perpétuelle mise en avant par Essex. Après avoir créé sa propre société de biotechnologie, *Cambridge Bioscience Corporation*, Essex a développé un vaccin contre le FeLV. L'année suivant son approbation en 1989, le vaccin s'était déjà vendu à la moitié des propriétaires de chats sur le marché français. Malheureusement pour les propriétaires de ces chats, ils ne savent pas que dans la plupart des cas, leur animal présente déjà une immunité naturelle face à ce virus, ayant déjà été infecté de manière naturelle, et ils ignorent également qu'un vaccin ne peut de toutes façons rien faire contre un virus qui devient latent. Et au demeurant, ils ignorent également qu'un tiers des chats leucémiques n'ont jamais été infectés de leur vie par le FeLV, et que la proportion d'infection est la même parmi les chats en bonne santé.

La conséquence la plus importante de la recherche menée par Essex réside cependant dans l'inspiration qu'elle a insufflée à une recherche sur un virus de la leucémie humaine. En 1965, lorsque Robert C. Gallo, tout juste sorti de l'école de médecine, est arrivé au *National Cancer Institute*, ses chefs du NIH l'ont fait travailler sur le traitement de patients atteints de leucémie et rechercher de nouvelles thérapies potentielles. Après plusieurs années d'un travail ingrat, Gallo a perçu qu'il avait une chance de monter en grade en

suivant l'annonce du rétrovirus faite par Temin en 1970. Le charme des nouvelles découvertes sur les rétrovirus et de l'argent s'écoulant librement sur le cancer a attiré Gallo vers le domaine des rétrovirus, à l'instar de nombreux autres scientifiques.

Il a eu son premier avant-goût de gloire en 1970, lorsqu'il a rallié plusieurs virologues parmi les mieux établis, comme Sol Spiegelman, pour chasser des rétrovirus dans le cadre de la leucémie humaine. Ils ont rapidement découvert la présence de transcriptase inverse dans des échantillons de tissus en provenance de patients atteints de leucémie. Au cours de la première semaine du mois de novembre de la même année, l'entreprise pharmaceutique italienne Lepetit ainsi que l'institut Pasteur ont soutenu une conférence sur les virus tumoraux à Paris. Spiegelman a saisi l'opportunité de s'attirer une certaine publicité. Les présentations ont été réalisées sur une scène, à l'hôtel Hilton, tout proche, et le podium était dressé devant un grand rideau qui s'ouvrait par le milieu. Lorsque le moment est venu pour Spiegelman de commencer sa présentation, il a commencé par annoncer solennellement les éléments attestant la présence de rétrovirus chez les patients leucémiques.

Au milieu de son discours, le rideau s'est soudainement ouvert et un groom de l'hôtel impeccablement habillé s'est avancé jusqu'à lui, apportant un télégramme posé sur un plateau d'argent. Spiegelman a pris l'enveloppe, l'a ouverte avec gravité, et a lu à l'assemblée la nouvelle fraîchement tombée en provenance de son laboratoire des États-Unis. On venait de pratiquer des tests sur plusieurs autres patients — avec des résultats positifs pour le virus. Au sein de l'assemblée silencieuse comptant quelque quatre cents personnes, des initiés — dont des collègues comme Temin, Lwoff et Duesberg — n'ont pas pu s'empêcher de soupçonner que le moment où était tombée la nouvelle avait été planifié.

Gallo a emboîté le pas avec ses propres patients leucémiques. Pour les résultats positifs qu'il avait obtenus chez quelques patients leucémiques, il a été récompensé en se voyant attribuer la direction du tout nouveau laboratoire du NCI, le *Laboratory of Tumor Cell*

Biology. On était en 1972, et le nouveau département était un produit du financement de la somptuaire Guerre contre le Cancer.

Les travaux menés par Essex sur les rétrovirus avaient également convaincu Gallo de pénétrer pour de bon dans l'arène virale. L'équipe de Gallo a accéléré la chasse intensive au premier rétrovirus humain. Mais les premiers résultats qu'il obtint avec Spiegelman dans cette compétition ne se révélèrent être que des faux positifs, des observations erronées qui se sont ensuite perdues dans la littérature scientifique en croissance rapide. La recherche du virus ne s'en est pas moins intensifiée. En 1975, son laboratoire a fini par isoler un rétrovirus depuis des cellules leucémiques humaines. Mais au désarroi de Gallo, il s'est fait humilier lorsqu'il a présenté cette découverte lors de la conférence annuelle du *Virus-Cancer Program*. D'autres scientifiques avaient pratiqué des tests sur son virus, et découvert qu'il s'agissait d'un mélange de rétrovirus contaminants en provenance du singe laineux, du gibbon et du babouin. Gallo a essayé de préserver sa réputation en émettant des hypothèses hasardeuses selon lesquelles l'un des virus du singe pouvait peut-être provoquer la leucémie chez l'homme. Cette excuse n'a pas pris, et il a par la suite décrit l'événement comme un « désastre » « douloureux », et qu'il a positionné la « rétrovirologie humaine, et moi aussi, à un niveau très bas. » [33]

En dépit des montées et descentes en flèche de Gallo, la chasse au virus est restée à la mode, et il a continué de poursuivre les rétrovirus avec opiniâtreté durant les années qui ont suivi. En 1980, il a fini par signaler avoir découvert le premier rétrovirus humain connu. Le virus avait été isolé depuis des cellules leucémiques humaines en croissance depuis une longue période au sein du laboratoire, sans système immunitaire propre à gêner ou à détruire le virus. L'équipe de Gallo avait même dû provoquer des chocs sur les cellules de manière répétée au moyen de composés chimiques

33. R. C. Gallo, *Virus Hunting-AIDS, Cancer, and the Human Retrovirus : A Story of Scientific Discovery* (New York : Basic Books, 1991).

puissants pour faire sortir le virus de sa latence profonde. Il n'a découvert aucun virus similaire dans un second lot de cellules leucémiques, mais ne s'en est pas inquiété, et a donné au virus un nom affublé d'une forte valeur de propagande — *Human T-cell Leukemia virus*, ou HTLV — en français, *virus T-lymphotrope humain*.

L'étape suivante pour Gallo a été de trouver une maladie pour son virus. Ayant décidé qu'il devait provoquer une leucémie, il se mit à fouiller la planète pour trouver un lien avec un cancer de ce type. Avec l'aide d'autres équipes scientifiques, Gallo découvrit bientôt que le HTLV était concentré parmi les résidents des îles japonaises de Kyushu, ainsi que dans certaines régions d'Afrique et dans les Caraïbes. Il se trouvait que ces peuples étaient également affectés par un type de leucémie, une maladie qui a depuis été baptisée *Adult T-cell Leukemia* (ATL). Ayant trouvé un recoupement entre son virus et un cancer, Gallo a fait basculer le consensus scientifique de son côté, si bien que son hypothèse figure désormais en bonne place dans les programmes les plus populaires de cancers viraux. Ce sont jusqu'aux manuels de biologie standards qui présentent désormais l'hypothèse de Gallo comme un fait indiscutable.

Cela dit, personne n'a à s'inquiéter de cette leucémie. En testant les stocks de sang, la Croix-Rouge a dénombré quelque soixante-cinq mille Étasuniens ayant été infectés par HTLV, parmi lesquels quatre-vingt-dix, soit un pour mille, ont le cancer. Les natifs de Kyushu s'en sortent à peine plus mal, avec seulement 1 % des personnes infectées à jamais développer la leucémie durant leur vie. Au demeurant, pas un seul Étasunien infecté par HTLV au travers d'une transfusion sanguine n'a jamais développé la maladie. A contrario, on trouve un certain nombre de gens dans le monde entier qui présentent ce cancer *sans* infection HTLV. De fait, il n'existe pas une seule étude épidémiologique au sein de laquelle l'incidence de la leucémie soit plus élevée dans les groupes positifs à HTLV que dans les groupes de contrôle exempts du virus. Mais Gallo et ses collègues ont calculé un moyen de contourner ce dernier problème — en redéfinissant la maladie. Les médecins ne peuvent

pas établir de diagnostic « ATL » chez un patient si la victime ne présente pas également des anticorps contre le virus ; les patients non-infectés affligés par la même leucémie sont catégorisés sous un autre nom clinique. Ce petit truc bien pratique fait disparaître l'un des écarts séparant la maladie et le virus. [34]

Les chercheurs autour du HTLV peuvent également modifier d'autres règles. Après avoir commencé par supposer que le virus se propage entre adultes, les scientifiques ont calculé une « période de latence » de cinq années entre l'infection et le développement de la leucémie. Ils ont rapidement relevé cette durée à dix années, puis trente, au fur et à mesure qu'ils ont découvert des nombres croissants de porteurs sains du HTLV. Après avoir décidé que le HTLV se transmettait par voie sexuelle, comme la leucémie frappe à peu près à l'âge de soixante ans, ils ont retiré vingt à soixante pour établir une période de latence de quarante années. Puis, en réalisant que le virus est en réalité transmis de la mère à l'enfant aux environs de l'âge de la naissance, la période de latence a été portée à une valeur officielle de quarante à *cinquante-cinq années.* [35]

Même lorsqu'un patient est frappé par la leucémie, le virus continue de dormir profondément, et les médecins sont contraints pour détecter sa présence de détecter les anticorps, et non le virus lui-même. Ici encore, comme pour le cancer du col de l'utérus et le cancer du foie, les virologues supposent que le virus doit provoquer une mutation au sein de chaque cellule après l'infection, et avant d'entrer en phase de sommeil. Mais dans ce cas, une hypothèse de mutation induite par un virus est au moins plausible : la nature même des rétrovirus implique qu'ils se combinent avec le matériel génétique de la cellule dès qu'ils l'ont infectée. Reste que parmi les millions de cellules infectées par le HTLV, une seule finit par initier la croissance de la leucémie, les autres cellules continuent de fonc-

34. W. A. Blattner, ed., *Human Retrovirology : HTLV* (New York : Raven Press, 1990).

35. R. C. Gallo, « The First Human Retrovirus, » *Scientific American*, 256 (1987) : 45-46.

tionner de manière tout à fait normale. Il n'existe aucune mutation spécifique à la leucémie avec les diverses leucémies virales — ce qui laisse la leucémie virale en recherche d'une cause non virale. [36]

Et les chercheurs ont désormais affublé le virus d'une nouvelle maladie : la *HTLV-Associated Myelopathy* (HAM), une maladie du cerveau établie sur le modèle du kuru et d'autres syndromes de « virus lents. » Pour conserver ne serait-ce qu'un lien ténu entre le virus et la HAM, Gallo et ses collègues, parmi lesquels Carleton Gajdusek, ont décrété que la maladie doit être renommée en HAM lorsque le patient est infecté par le HTLV. Toutes les affections semblables mais sans infection du virus doivent être diagnostiquées suivant leur ancien nom. [37]

Au vu du pouvoir politique dont disposent les virologues au sein de l'institution de recherche, une science aussi arbitraire ne fait pas que survivre : elle génère des profits. Depuis 1989, l'association étasunienne du don du sang a exigé que des tests du HTLV soient pratiqués sur les dons de sang, ce qui a amassé entre 5 et 10 $ pour chacun des douze millions de dons du sang qui sont pratiqués chaque année. Pour les scientifiques qui détiennent des intérêts au sein des entreprises de biotechnologie qui produisent les tests HTLV, les revenus sont colossaux.

Ayant obtenu sa victoire, Gallo n'en est pas resté à son premier rétrovirus humain. Il en a isolé un deuxième en 1982, à partir d'une lignée cellulaire prélevée sur un patient atteint d'un autre type de leucémie. Le premier virus est devenu HTLV-I, et le second a été baptisé HTLV-II. Mais depuis lors, on n'a pu trouver HTLV-II que sur un seul autre patient affecté d'une leucémie semblable au premier, cependant que de très nombreux cas de la maladie n'ont pas révélé le virus. Bien que Gallo continue de désigner ce virus comme un virus provoquant la leucémie, la plupart des autres scientifiques préfèrent se montrer prudents tant que le virus n'a été

36. Duesberg and Schwartz, « Latent Viruses, » 135-204.
37. Blattner, *Human Retrovirology.*

détecté que chez deux patients. Le deuxième virus de Gallo, à son grand dam, reste un virus en recherche de maladie.

4.6 La guerre ingagnable contre le cancer

Le 4 février 1992, au cours d'une conférence de presse, un groupe informel de scientifiques a divulgué une déclaration signée évaluant les résultats de la Guerre contre le Cancer. Dans cette présentation qui ne mâche pas ses mots, les soixante-huit éminents chercheurs ont énoncé plusieurs observations poignantes :

> Nous exprimons de fortes préoccupations sur l'échec de la « guerre contre le cancer » depuis son lancement le 23 décembre 1971 par le président Nixon et par le Congrès. Cet échec est mis en évidence par l'incidence de plus en plus forte du cancer, qui a pris au cours des dernières décennies des proportions épidémiques. Parallèlement à cet échec, et venant l'aggraver, [nous constatons] l'absence de toute amélioration significative de traitement et de remède vis-à-vis de la majorité des cancers. . .
> Nous exprimons des préoccupations supplémentaires vis-à-vis du fait que l'institution établie du cancer, généreusement financée, [constituée du] *National Cancer Institute* (NCI), de l'*American Cancer Society* (ACS) et de quelque vingt centres dédiés au cancer, a fourvoyé et induit en erreur le public et le Congrès en répétant des affirmations selon lesquelles nous sommes en train de gagner la guerre contre le cancer. . .
> En outre, l'institution établie du cancer et les grosses sociétés pharmaceutiques ont énoncé et répété à l'envi des affirmations extravagantes et infondées faisant état d'avancées spectaculaires dans le traitement et le « remède » contre le cancer. [38]

Deux mois plus tard, le *Journal of the American Medical Association* a reflété cette vision généralisée dans un article paru sur le même sujet :

> Selon certaines estimations, le gouvernement fédéral a dépensé pas moins de 22 milliards de dollars pour financer ces actions au

38. S. S. Epstein, E. Bingham, D. Rail, and I. D. Bross, « Losing the "War Against Cancer" : A Need for Public Policy Reforms, » *International Journal of Health Services and Molecular Biology*, 22 (1992) : 455-469.

> cours des vingt dernières années...
> Pourtant, certains observateurs critiques soutiennent que nous sommes en train de perdre cette guerre. Ils affirment que l'on assiste à trop peu de changements dans le taux de décès des personnes atteintes de nombreux cancers majeurs...Quoi qu'il en soit, le fait reste (c'est l'*American Cancer Society* qui l'a affirmé la semaine dernière...) qu'environ 83 millions de personnes vivant actuellement aux États-Unis finiront par contracter le cancer — « environ une personne sur trois, selon les statistiques actuelles. » [39]

Cette désaffection pour la Guerre contre le Cancer a fait son apparition au début des années 1980, et a vu s'exprimer des scientifiques parmi les plus prestigieux du domaine. À ce moment, le public avait également perdu son intérêt envers ce programme dont les promesses ambitieuses n'avaient pas été suivies d'effet.

Daniel Greenberg, un observateur respecté du monde scientifique, a commenté les premiers signes de cet échec :

> Le déversement d'argent frais a financé l'expansion rapide d'une quête d'un virus du cancer, jusqu'alors discrète, qui pouvait ensuite déboucher sur la découverte d'une arme miracle : un vaccin contre le cancer. Les scientifiques universitaires ont eu la consternation de découvrir que la plus grande partie de l'argent dédié à la découverte de ce virus était servi à des firmes industrielles, sans relecture par des pairs. Une étude externe a conclu que le programme du virus, qui allait bientôt coûter 100 millions de dollars par an, était d'un niveau intellectuel déplorable et improductif.
> On a réorganisé le programme pour soutenir la recherche menée par des scientifiques du NCI, avec relecture par des chercheurs universitaires, et ce programme est devenu l'un des principaux vecteurs de la révolution de la biologie moléculaire... Mais les faux pas initiaux du programme autour du virus avaient été dûment pris en compte...
> En 1975, peu après avoir quitté la direction du département de la santé, de l'éducation et des services sociaux, Charles Edwards, docteur et administrateur de recherche, a écrit que le programme

39. P. Gunby, « Battles Against Many Malignancies Lie Ahead as Federal "War on Cancer" Enters Third Decade, » *Journal of the American Medical Association*, 267 (1992) : 1891.

> du cancer était fondé « sur l'axiome politiquement intéressant mais scientifiquement douteux voulant qu'une maladie redoutable et énigmatique pût, comme la surface de la lune, être conquise en y déversant simplement assez d'argent. » [40]

On peut dire que le traitement contre le cancer est aujourd'hui peu avancé. Ce problème trouve principalement ses racines dans notre manque de compréhension des causes du cancer. Le budget de la Guerre contre le Cancer était étroitement défini par des chasseurs de virus disposant d'une véritable puissance politique, et visait à soutenir leur recherche obsessive de virus tumoraux.

On peut en retenir que la lutte contre le cancer aura fortement renforcé et consolidé la chasse au virus, et mis les rétrovirologues aux commandes. Après cela, il leur a fallu une nouvelle guerre pour raviver leur popularité après la débâcle du cancer. Aussi, lorsque le SIDA a fait son apparition en 1981 — exemple typique d'un syndrome non contagieux — les chasseurs de virus étaient en bonne position, et attendaient avec impatience de tirer profit d'une nouvelle opportunité. Le chapitre qui suit décrit la manière suivant laquelle ils ont pris le contrôle de la guerre contre le SIDA, en mobilisant le monde entier derrière leur dernière chasse au virus, tout en propulsant leur propre stature au-delà de leurs rêves les plus fous.

40. Greenberg, « What Ever Happened, » 47-66.

Chapitre 5

La convergence des chasseurs de virus vers le SIDA

Selon la conviction commune, si l'épidémie de SIDA s'était déclenchée des années auparavant, la science médicale n'aurait pas été prête à gérer la crise. En vertu de ce qui apparaîtrait comme une coïncidence extraordinaire, la technologie essentielle à faire face à ce fléau a émergé au début des années 1980, précisément au moment où les premiers cas de SIDA étaient en cours de documentation. La possibilité de faire croître et de quantifier les lymphocytes T — un composant central du système immunitaire de l'organisme — est apparue juste à temps pour voir les patients atteints du SIDA perdre leurs lymphocytes T. La technique de détection et d'isolement des rétrovirus venait d'évoluer au stade lui permettant d'indiquer que le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) pouvait être découvert. Et une institution établie et bien financée, composée d'équipes de recherche scientifique, avait été montée, prête à rassembler de grandes quantités de données sur toute nouvelle ma-

ladie. Des dizaines de nouvelles entreprises de biotechnologie ont poussé comme des champignons juste à temps pour produire en masse des tests VIH, des vaccins contre le VIH, et des médicaments antiviraux.

Mais la construction du SIDA en tant que « maladie contagieuse » provoquée par un virus n'a eu que peu de choses à voir avec la science, et encore moins avec la chance. « L'apparent état de préparation du VIH pour l'épidémie a-t-il constitué un accident ? » Edward Shorter a posé la question dans son ouvrage de 1987, *The Health Century.*[1] Non, conclut-il, cela a découlé de l'énorme financement de la science au cours des années précédentes. Shorter ne savait pas à quel point il était dans le vrai. Les chasseurs de virus se reposaient sur leurs lauriers depuis qu'ils avaient remporté la guerre contre la polio. Mais ils n'avaient pas réussi à produire le moindre bénéfice en matière de santé publique au cours de leur Guerre contre le Cancer, étalée sur quinze années — malgré des financements colossaux et des moyens technologiques considérables. Il leur fallait une réussite, car le soutien que leur manifestait le public, étendu durant quelques années par la Guerre contre le Cancer, était en train de s'amenuiser. En utilisant leur nouvelle technologie, les chasseurs de virus pouvaient désormais trouver tout ce qu'ils voulaient en matière de virus lents, latents ou défectueux. Lorsque le SIDA est apparu, les virologues tumoraux, incapables de trouver un virus déclenchant des tumeurs, étaient en bonne place pour tirer pleinement parti de la situation en découvrant au moins un virus du SIDA.

Mais au début des années 1980, le NIH n'a pas mené la charge contre ce nouveau syndrome ; de nombreux scientifiques ont commencé par refuser de penser qu'il existait. Les chasseurs de virus avaient davantage d'expérience dans la recherche de virus associés aux maladies plus anciennes et mieux reconnues, comme l'hépatite

1. E. Shorter, *The Health Century*, (New York : Doubleday & Co., 1987), 100.

ou le cancer. L'administration scientifique surfinancée était trop encombrante pour exploiter un phénomène aussi nouveau avant que la plupart des gens en aient même entendu parler. Ce n'est qu'après que le SIDA a été largement vendu comme une menace pandémique que le NIH s'est révélé plus efficace pour mobiliser la communauté scientifique derrière une chasse au virus et pour écraser toute opposition.

Ce nouveau syndrome n'avait également que peu de chance de provoquer des passions au sein du grand public. Comme on le trouvait principalement chez les hommes homosexuels et les héroïnomanes, il restait trop obscur pour préoccuper l'hétérosexuel moyen, pensant à sa carrière et à sa famille. Même parmi les homosexuels, on a commencé par refuser de considérer le SIDA comme un obstacle à la liberté sexuelle.

Pourtant, contre toute attente, le SIDA a lancé une locomotive presque du jour au lendemain. Moins de deux ans après que les cinq premiers cas ont été identifiés, le syndrome s'est transformé en priorité de santé publique numéro 1 du gouvernement fédéral. À ce moment-là, les chasseurs de virus avaient déjà joué des coudes pour trouver un coupable viral, et le VIH était tout juste en train d'être découvert. Comment cette épidémie a-t-elle pu connaître une croissance aussi fulgurante pour devenir une telle aubaine pour les chasseurs de virus ? La réponse réside dans une branche parallèle de la biomédecine : la santé publique. Pour comprendre le rôle de ce mouvement dans l'imputation du SIDA à un virus, il faut d'abord comprendre son histoire.

La santé publique a pour objectif de prévenir les maladies plutôt que les guérir, et elle est fondée sur la notion qu'un mode de vie sain n'est pas uniquement affaire de responsabilité personnelle, mais également un impératif de gestion au niveau du gouvernement. Contrairement au style universitaire des scientifiques œuvrant dans le domaine de la recherche, les professionnels de santé publique adoptent une approche plus activiste de la maladie — mettre en quarantaine individus ou populations, prendre le

contrôle des approvisionnements en nourriture ou en eau, mener des immunisations de masse, promouvoir des slogans au travers de campagnes sanitaires, mener d'agressifs programmes de planification familiale, réguler ou restreindre les accès à des éléments allant de la cigarette aux compléments alimentaires, ou encore prendre pour cible tout ce qu'ils estiment constituer un facteur de risque de maladie. Les experts en santé publique sont enclins à considérer presque toute maladie infectieuse comme une urgence.

Le gouvernement fédéral a adopté officiellement un système de ce type en 1912, avec la réorganisation du *Public Health Service* (PHS), dirigé par le *Surgeon General*. Largement fondé sur la base du modèle allemand, les membres du PHS constituaient un corps d'officiers commissionnés, allant jusqu'à porter un uniforme, qui envoyaient des équipes imposer des quarantaines et d'autres mesures de contrôle de crises dans les villes affectées par des épidémies contagieuses.

Le *National Institutes of Health*, une branche du PHS, est devenu son centre de recherche biomédicale. Bien que répondant au départ aux demandes de contrôle épidémique émises par les gouvernements de chaque État, le NIH a toujours préféré les recherches en laboratoire. Dans les années 1950, lorsque James Shannon a restructuré le NIH pour centraliser son rôle en matière de science fondamentale, l'agence a fini par cesser tout activisme en matière de santé publique.

Son successeur était déjà en existence durant la seconde guerre mondiale. Début 1942, en anticipation d'épidémies de malaria semblables à celles de la première guerre mondiale, le *Public Health Service* institua une unité spéciale répondant au nom de *Malaria Control in War Areas* (MCWA). Sa mission première consistait à prévenir la propagation de la maladie parmi les centaines de bases militaires situées dans tout le Sud des États-Unis, tâche que le MCWA accomplit en utilisant des pesticides comme le DDT pour tuer les moustiques porteurs de malaria.

Les créateurs du MCWA avaient d'évidence anticipé leur propre

obsolescence après la fin de la seconde guerre mondiale. Dans les semaines suivant l'entrée en guerre des États-Unis et avant que l'administrateur général de santé des États-Unis ait officiellement établi le MCWA, les personnes qui étaient en instance d'en devenir les dirigeants discutaient d'ores et déjà de leurs perspectives à long terme. Justin Andrews et Louis Williams, deux des fondateurs de l'agence, nourrissaient des visions de gestion de la santé publique à l'échelle nationale, et ils préféraient cette perspective à celle d'une dissolution du MCWA. Aussi, lorsque la guerre prit fin en 1945, ces dirigeants du MCWA ont convaincu le Congrès d'étendre leur autorité au contrôle de la malaria pour le civil. Bien que peu prestigieux, le programme est ainsi resté en vie. Le PHS a reconnu le MCWA en 1946 en créant le *Communicable Disease Center* (CDC), une instance permanente basée à Atlanta, en Géorgie. Son nom a changé plusieurs fois depuis 1967, mais il a presque toujours conservé les mêmes initiales. Il est désormais nommé *Centers for Disease Control and Prevention*.

Cette nouvelle agence a absorbé toutes les activités de santé publique qui étaient restées imputées au NIH. Le CDC a répondu avec enthousiasme à tous les appels à l'aide émis par des États ayant à subir des épidémies de maladies de diverses sortes. Si la malaria restait le focus des énergies du CDC, ses ressources ont été étendues pour se ramifier vers de nouvelles maladies comme la rage et le typhus, et même le ver solitaire. Mais le CDC voulait s'arroger le contrôle total du système de santé publique de la nation, plutôt que rester relégué à servir les départements de santé des États ou locaux à la demande. Dans le même temps, sa mission de contrôle des maladies a été de plus en plus considérée comme obsolète, ce qui a soulevé des discussions sérieuses sur l'abrogation pure et simple du CDC.

La situation a changé en 1949, lorsque le CDC a fait entrer à son bord Alexander Langmuir, un professeur associé de la *John Hopkins University School of Hygiene and Public Health*. Langmuir a été la première célébrité du CDC, et a apporté avec lui son ex-

pertise en épidémiologie (l'étude statistique des épidémies) et ses connexions de haut niveau — parmi lesquelles son accréditation de sécurité ; il était l'un des quelques scientifiques mis au secret du programme d'armement biologique du département de la défense. Comme le reste du CDC, il espérait donner le pouvoir à l'agence de superviser et exercer une autorité sur toutes les épidémies dans tout le pays. Son rêve n'aurait guère eu de chance de se concrétiser à un âge où les maladies infectieuses étaient en train de disparaître, mais comme la défense civile constituait à l'époque une haute priorité du gouvernement, les dirigeants du PHS ont prêté l'oreille lorsque Langmuir a proposé que le CDC développe un système de surveillance étendu des maladies pour détecter les premiers signes d'une attaque de type guerre biologique. Une infrastructure de cette nature pouvait également servir à contrôler d'hypothétiques épidémies — par l'utilisation de techniques comme des mesures de quarantaine et des immunisations de masse.

Au début de la guerre de Corée, Langmuir avait parlé aux dirigeants de santé publique et au Congrès d'accorder au CDC des pouvoirs contingents pour gérer des urgences potentielles. Il a fermé le projet de la malaria, libérant des millions de dollars pour créer une nouvelle division spéciale du CDC. Au mois de juillet 1951, il a assemblé la première classe de l'*Epidemic Intelligence Service* (EIS), composée de vingt-trois jeunes diplômés en médecine ou en santé publique. Après six semaines de formation assidue à l'épidémiologie, ces agents de l'EIS se voyaient assignés pour deux ans aux hôpitaux ou au département de santé des États ou plus locaux, dans tout le pays. Après avoir acquis leur expérience sur le terrain, les anciens élèves de l'EIS étaient libres de mener la carrière de leur choix, pourvu qu'ils maintiennent leur loyauté au CDC et agissent de manière permanente comme ses yeux et ses oreilles. Cette unité d'élite était dirigée vers l'activisme plutôt que la recherche, comme l'illustre son logo — une semelle de chaussure percée d'un trou. Selon Gordon Stewart, épidémiologiste britannique et ancien consultant du CDC, l'EIS était surnommée « CIA médicale. »

FIGURE 5.1 – Logo de l'*Epidemic Intelligence Service*

Depuis 1951, tous les étés, une nouvelle promotion de recrues soigneusement sélectionnées par l'EIS est formée, et certaines promotions dépassent les cent membres. Si jusqu'au printemps 1993, on a pu accéder publiquement à la liste des agents et anciens élèves de l'EIS, ses membres ne font que rarement état de leur affiliation ; et son annuaire est désormais retiré de la circulation. Au cours des quatre dernières décennies, des personnes formées par l'EIS sont parvenues à des postes clés dans tout le pays, et dans le monde entier. Nombre d'entre elles travaillent pour le CDC, d'autres dans diverses agences du gouvernement fédéral ; William Stewart, l'un des diplômés de la promotion 1951, est devenu administrateur général de la santé publique des États-Unis à la fin des années 1960. Certains, comme Jonathan Mann et Michael Merson — les deux directeurs du programme global de l'OMS contre le SIDA — ont travaillé au sein de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), et l'on peut trouver des camarades dans les départements de santé de nations étrangères. Plusieurs dizaines d'entre eux sont entrés comme enseignants ou chercheurs dans des programmes universitaires de santé publique. À peu près 150 d'entre eux travaillent dans les départements de santé des États, ou locaux, et scrutent de près toute flambée de maladie. Des centaines d'entre eux sont devenus des médecins libéraux, dentistes ou même vétérinaires, et d'autres

travaillent à l'hôpital. Certains d'entre eux ont rejoint des entreprises de biotechnologie ou des sociétés pharmaceutiques, ou ont gravi les échelons d'importantes assurances. D'autres œuvrent au sein de fondations exemptes d'impôts, et contribuent directement à la dépense de fonds sur des projets médicaux.

Quelques uns d'entre eux ont obtenu des postes de premier plan dans les médias. Lawrence Altman est devenu journaliste médical pour le *New York Times* en 1969 et en est désormais le principal auteur médical. Bruce Dan a rejoint *ABC News* comme rédacteur médical pour Chicago durant 6 ans, à partir de début 1984 ; il est devenu la même année éditeur en chef de l'influent *Journal of the American Medical Association* (JAMA), un poste qu'il a conservé pendant neuf ans. JAMA publie régulièrement une section écrite par le CDC. Marvin Turck a occupé le poste d'éditeur au *Journal of Infectious Diseases* de l'université de Washington depuis 1988. Ces trois hommes avaient été recrutés par l'EIS respectivement en 1936, 1979 et 1960 — à chaque fois des années avant de commencer à travailler pour les médias.

Nonobstant les chemins suivis par les anciens de l'EIS pour tracer leur carrière, l'écrasante majorité d'entre eux conservent leurs contacts avec le CDC. Non seulement ils constituent un réseau de surveillance informel, mais ils peuvent également agir comme avocats clandestins favorables au point de vue du CDC, que ce soit comme journalistes dans les médias ou comme médecins de premier plan. Et ils tiennent lieu de réservoir de personnel qualifié pour toute urgence définie par le CDC. Comme Langmuir s'est lui-même décrit en 1952, « L'un des objets principaux de l'*Epidemic Intelligence Services* du CDC est de recruter et de former un tel corps d'épidémiologues... Pour résultat de leur expérience, nombre de ces agents peuvent rester à plein temps dans le domaine de l'épidémiologie ou dans d'autres quêtes de santé publique au niveau fédéral, d'État ou local. Bien sûr, certains d'entre eux vont retourner aux pratiques civiles, universitaires ou cliniques, mais en cas de guerre, ils pourraient revenir en service actif avec le *Public Health*

Service et se voir déployés dans des zones stratégiques pour remplir les fonctions pour lesquelles ils ont été formés. » [2]

Le réseau de l'EIS a fonctionné précisément comme l'avait conçu Langmuir au départ, hormis le fait qu'il a crû dans le monde industrialisé post-contagions, où les maladies infectieuses sont en grande partie devenues un sujet d'historiens. L'attaque biologique attendue n'est jamais arrivée. Le CDC n'en a pas moins continué d'exploiter la confiance du public en transformant les grippes saisonnales et autres épidémies mineures en crises monstrueuses, et en fabriquant des fléaux contagieux à partir de pathologies non infectieuses.

5.1 À la recherche d'épidémies

Au cours des décennies qui ont suivi sa création, le CDC a cherché d'authentiques urgences de santé publique. La tuberculose n'était plus la calamité des nations industrialisées, la rougeole avait cessé de faucher des vies, et les autres maladies potentiellement fatales, allant de la diphtérie à la pneumonie, avaient cessé de provoquer la crainte dans le cœur des populations. Il ne restait que la polio, et dans les années 1960, cette dernière a également disparu. Par conséquent, pour identifier des « épidémies, » le CDC a depuis été contraint de suivre des flambées de pathologies de plus en plus petites. Les experts en sont bientôt arrivés à définir les épidémies contagieuses sur la base de « grappes » de maladie. La moindre coïncidence voyant deux personnes ou plus provenant d'un espace partagé et contractant la même maladie pouvait être qualifiée d'épidémie naissante, même si les occurrences de la maladie s'étaient produites avec des semaines ou des mois d'écart.

Les flambées de maladie en grappe n'apportent pour autant aucun élément permettant d'affirmer qu'une maladie serait infec-

2. A. D. Langmuir, « Biological Warfare Defense, » *American Journal of Public Health* 42 (1952) : 235-238.

tieuse. Lorsque les chasseurs de bactéries ont essayé d'accuser des microbes du scorbut, de la pellagre et d'autres maladies provenant de déficits de vitamines, c'est de manière erronée qu'ils ont cité des grappes de personnes malades pour affirmer que les maladies se propageaient. De même, les chasseurs de virus ont pointé du doigt des grappes pour soutenir leur mise en accusation de virus sur les sujets du SMON et d'autres maladies non contagieuses. L'éclosion de maladies en grappe ne révèle en soi que fort peu d'information. Elle peut révéler que plusieurs personnes partagent le même régime alimentaire, le même comportement, ou un danger environnemental de presque toute nature, et pas uniquement une exposition commune à un germe. Même en cas de maladie réellement infectieuse, les grappes ne peuvent qu'indiquer le fait qu'un groupe de personnes est sensible à une maladie pour des raisons similaires, alors que d'autres personnes infectées par le même microbe peuvent conserver la santé — en d'autres termes, aucune épidémie ne va s'ensuivre. Les épidémiologistes ont classifié les études de personnes malades comme des indices de dangers environnementaux subtils, et non pas d'agents infectieux. Mais lorsque des dirigeants de la santé publique émettent de sinistres avertissements sur de mystérieuses flambées de maladies, ils terrifient le public avec des visions de pandémies mortelles.

Parmi les exemples les plus récents, on compte les paniques générées par une épidémie imminente de hantavirus aux États-Unis, en 1994. On a présumé que le hantavirus avait franchi la barrière des espèces, de la souris aux Indiens Navajos. Mais après avoir tué une poignée d'Indiens, le virus a fait la paix avec eux et a semblé retourner dans son réservoir de souris. L'épidémie ne s'est pas concrétisée.[3] Un article paru en première page du *San Francisco Chronicle* a rapporté que des « épidémiologistes [du CDC] [apparaissant en combinaison spatiale] dans tout le pays sont soigneuse-

3. T. H. Denetclaw and W. F. J. Denetclaw, « Is "Southwest U.S. Mystery Disease" Caused by Hantavirus ? » Lancet, 343 (1994b) : 53-54.

ment en train de surveiller les populations de souris sylvestres et le niveau du virus parmi celles-ci. » Mais tout ce qu'ont pu découvrir les épidémiologistes du CDC, dans leurs combinaisons spatiales, au sujet de la précédente « grippe navajo », a été des souris en bonne santé dans les montagnes de Californie. [4]

Au mois de mai 1995, le CDC a tiré une nouvelle fois la sonnette d'alarme, évoquant cette fois la menace d'une imminente pandémie de virus Ebola. [5] On s'attendait à ce que le virus mortel quitte son réservoir caché des forêts ombrophiles d'Afrique pour envahir l'Europe et les États-Unis. L'article du magazine *Times* était illustré de photos de « limiers du CDC » en combinaisons spatiales et de microphotographies électroniques en couleur du virus, alors que le microscope électronique ne prend pas de clichés en couleur, et qu'aucun virus n'est coloré. Un virologue du CDC a suggéré que le virus pouvait sortir de la forêt si « nous avons un virus qui est à la fois mortel pour l'homme et transmissible par voie aérienne. » Un épidémiologiste européen, dirigeant le programme du SIDA pour les Nations Unies, a fait écho à l'alarme lancée par le CDC, en avertissant : « Il est théoriquement possible qu'une personne infectée en provenance de Kikwit puisse se rendre à Kinshasa, prendre l'avion pour New York, tomber malade, et y présenter un risque de transmission. » Mais dans le mois qui a suivi, l'épidémie s'est éteinte en Afrique et pas un seul cas d'Ebola n'a été rapporté aux États-Unis ou en Europe. [6]

Le mois suivant, le CDC sonnait une fois de plus le tocsin. Dans un article paru sous le titre « Après le SIDA, les staphylocoques fichent la trouille aux médecins, » le public était averti : une crise

4. S. Russel, « On the Trail of Hantavirus, » San Francisco Chronicle, 4 July 1995, A1, A12.

5. M. D. Lemonick, « Return to the Hot Zone. » *Time International*, 145, 22 May 1995, 56-57.

6. « Signs that Ebola Virus Is Fading Away, » *San Francisco Chronicle*, 24 May 1995, A6.

se profilait sous la forme de « staphylocoques ». [7] Les staphylocoques sont des souches de bactéries décrites comme hautement résistantes aux antibiotiques. Comme d'habitude, le CDC a émis ses avertissements sous forme de voix convergentes recrutées au sein et en dehors de l'agence. Robert Shope, professeur d'épidémiologie à Yale, prévenait : « Si nous ne nous équipons pas pour maintenir le contrôle sur la situation, nous pourrions nous retrouver confrontés à une nouvelle crise semblable à l'épidémie de SIDA ou l'épidémie de grippe espagnole qui a tué 20 millions de personnes dans le monde entier en 1918 et 1919. » Ruth Berkelman, directeur adjoint du CDC, résonnait : « Si nous continuons de laisser cela nous échapper, nous nous préparons à une catastrophe majeure... Je parle d'entrer [à l'hôpital] pour une opération de routine, et d'y mourir par infection. » [8]

La plupart des gens n'ont pas la moindre information au sujet du millier de flambées de maladies qui se déclarent chaque année, parmi lesquelles le rhume, les grippes saisonnières, l'hépatite, et de nombreux syndromes non infectieux, faisant chacun son apparition pour ensuite disparaître, et ce de manière souvent inexpliquée par les scientifiques. Ces phénomènes sont des coïncidences naturelles entre l'immunodéficience acquise par des facteurs de risques non contagieux, comme les drogues, et des infections par l'un des microbes omniprésents, et que l'on appelle *maladies opportunistes*. Mais ces nombreuses flambées de maladies apportent au CDC une source inépuisable d'épidémies.

Le premier succès authentique du CDC a émergé de l'épidémie de polio. Chose ironique, c'est le vaccin contre la polio, et non pas la maladie elle-même, qui en a apporté l'opportunité. Le vaccin de Salk était entré en phase de tests à grande échelle en 1954, et Alexander Langmuir tenait à ce que son jeune EIS en tire sa

7. K. Day, « After AIDS, Superbugs Give Medicine the Jitters, » International Herald Tribune, 28 June 1995, 2.

8. Ibid.

part. En insistant sur la participation du CDC dans les essais pratiqués sur le terrain, Langmuir est parvenu à assigner à des agents de l'EIS la tâche de surveiller les enfants récemment immunisés. L'EIS a suivi agressivement les premiers cas de polio provoquée par le vaccin qui sont apparus au printemps 1955 en finissant par dévoiler les centaines de victimes, qui ont ensuite reçu une attention nationale, durant les quelques mois qui ont suivi. Les découvertes de l'enquête menée par l'EIS ont amené à la suspension du vaccin de Salk et au bouleversement politique du NIH qui a porté James Shannon au pouvoir. Bien que cet incident n'ait impliqué ni une épidémie naturelle, ni un épisode de guerre biologique, il a établi la réputation du CDC comme agence de surveillance efficace.

L'initiative suivante du CDC a fini de manière moins spectaculaire, mais l'agence s'en est sortie sans problème d'image. Le printemps de l'année 1957 a vu arriver la nouvelle d'une grippe se répandant parmi les nations d'Extrême Orient. La grippe reste habituellement une maladie plutôt bénigne, mais les dirigeants du CDC ont exploité les souvenirs de l'épidémie de grippe espagnole de 1918 qui est arrivée sur le sol étasunien avec les soldats de retour d'Europe, et qui a tué près d'un demi-million de personnes. La décision de prédire une épidémie de grippe a été arbitraire, étant donné que trente-neuf saisons de grippe s'étaient produites depuis lors sans provoquer de désastre. Faisant fi du fait que les circonstances de 1957 différaient fortement de celles de 1918, le CDC a sonné l'alarme pour une épidémie de grippe asiatique imminente. C'est une nation apeurée qui s'est rapidement alignée. Le Congrès a accordé à Eisenhower un demi-million de dollars, ce qui à l'époque était une somme importante, dans laquelle Langmuir a puisé pour étendre les effectifs de l'EIS. La grippe saisonnière est arrivé à l'été et a continué de se propager jusqu'à l'hiver qui a suivi. Dès que l'épidémie a commencé de ralentir, les agents de santé publique se sont empressés d'annoncer une deuxième vague.

En fin de compte, le CDC et les autres agences n'ont accompli que peu de choses, voire rien, pour ralentir l'épidémie. On a produit

en grand nombre et en toute hâte des doses de vaccin, prêts pour la plupart après la fin de la saison de grippe. La grippe n'a en soi pas été plus dangereuse qu'une autre année, mais la surveillance accrue de la maladie, couplée aux alarmes publiques frénétiques, a contribué à nourrir la fausse impression d'une épidémie particulièrement terrible. Plusieurs experts de premier plan en santé publique ont critiqué ouvertement la peur de la maladie fortement promulguée, et certains d'entre eux ont suggéré que l'ensemble de l'incident n'ait guère servi qu'à contribuer aux ventes de vaccins. Mais le CDC s'en est malgré tout bien sorti, considéré comme un groupe héroïque, et ayant remporté l'acceptation du public pour une immunisation de masse sur commande. Depuis la grippe asiatique, le CDC a régulièrement produit des vaccins à l'efficacité jamais prouvée pour chaque nouvelle saison de grippe, et a maintenu un programme permanent de surveillance de la grippe.

Son assise politique une fois établie, le CDC s'est mis à étendre ses prérogatives vers pratiquement chaque maladie sur laquelle il a pu s'attribuer une autorité. Il a souvent monté des collaborations avec d'autres institutions médicales afin de promouvoir les deux parties. Ce type d'arrangement a directement alimenté le programme du virus du cancer. Au début des années 1960, le personnel de l'EIS a été assigné à enquêter chaque grappe de cas de leucémie rapportés partout dans le pays, et à chercher un virus sur la base de l'hypothèse voulant que la leucémie ait une cause infectieuse. Les efforts ainsi menés n'ont guère été plus efficaces que ceux d'une chasse à l'oie sauvage, mais au sein des cercles médicaux, la publicité répétée autour des grappes éparses a fait résonner dans le cerveau de chacun des scientifiques l'idée que les virus devaient provoquer le cancer. La plupart des chercheurs, après tout, avaient déjà accepté l'idée que les grappes prouvaient d'une manière ou d'une autre qu'une maladie était contagieuse. Le *National Cancer Institute* a soutenu ce projet de l'EIS avec enthousiasme, et en a finalement tiré profit grâce aux financements supplémentaires qu'il a reçus pour chasser des virus du cancer. Robert Gallo a fait partie

des jeunes scientifiques puissamment influencés par un tel mode de pensée.

Jusqu'à l'advenue du SIDA, cependant, le programme le plus ambitieux du CDC — et son désastre le plus embarrassant — s'est déroulé en 1976. À ce moment, le réseau d'agents et anciens élèves de l'EIS avait si bien pénétré les hôpitaux, les départements de santé et les autres institutions que potentiellement toute autre flambée mineure de maladie pouvait se détecter facilement. Au mois de janvier 1976, cinq soldats de Fort Dix, dans le New Jersey, ont contracté une grippe. L'un d'entre eux est mort après s'être surmené, contrairement aux ordres prodigués par le médecin. Un épisode aussi mineur a souscrit aux critères du CDC désignant une grappe, et l'agence s'est lancée dans l'action.

Depuis 1966, le directeur du CDC était David Spencer, un médecin de formation qui avait accumulé de l'expérience au travers de diverses recherches, de la santé publique, et de postes administratifs, et qui venait de recevoir une adhésion honorifique à l'EIS en 1975. Spencer a utilisé une flambée de grippe locale à Fore Fix comme opportunité de rejouer la victoire de relations publiques de 1957, mais à plus grande échelle. S'appuyant sur un précédent historique, Spencer a déclaré l'imminence d'une épidémie de grippe qui allait rivaliser avec le fléau mortel de 1918. Mais il n'a pas compris que les Étasuniens de 1976 étaient beaucoup moins vulnérables aux maladies infectieuses par rapport aux peuples mal nourris et immunodéficients de la fin de la première guerre mondiale. La nouvelle épidémie a reçu pour surnom « grippe porcine » sur la base de la croyance selon laquelle le porc était le réservoir de ce virus humain.

Spencer a mis le réseau de l'EIS en alerte totale pour superviser les cas de grippe porcine. Le vaste Auditorium A, situé dans les locaux du CDC d'Atlanta, est devenu le centre de commande — appelé « salle de crise. » Spécialement aménagé pour l'occasion, il contenait « des rangées de téléphones, de téléprompteurs, et d'ordinateurs, le matériel pour un système de supervision sans précédent

qui pour fonctionner, avait également besoin d'un service de dactylographie, de photocopieurs, et de médecins assis sur des rangées de bureaux au milieu de la pièce. » [9] Les experts travaillaient 24 heures sur 24, en chasse de toute rumeur de grappes de grippe.

Spencer a officiellement appelé à la croisade d'immunisation d'urgence la plus agressive de l'histoire, pour qu'elle soit menée avant la saison de la grippe. Le Congrès a commencé par approuver l'idée ; sans comprendre le parti pris du CDC en faveur des épidémies infectieuses, les législateurs naïfs ont facilement pu être manipulés par la rhétorique alarmiste du CDC. Le président Ford a nommé un comité qui s'est assemblé dans les deux jours suivant la proposition de vaccination de Spencer, et décidé de soutenir son projet, qui allait exiger des coûts chiffrés en centaines de millions de dollars. Le vent de panique s'est rapidement mis à souffler : « Dans les minutes qui ont suivi la fin de la réunion, le président Ford est apparu sur les chaînes de télévision nationales, et a appelé à la vaccination contre la grippe porcine pour chaque homme, femme et enfant vivant aux États-Unis. » [10] Le projet a pris de l'ampleur, en dépit du fait que même le programme de surveillance massif de l'EIS ne parvenait pas à détecter de nouveaux cas de grippe. [11]

Mais lorsque les premiers tests ont montré que le vaccin induisait des effets secondaires chez 20 à 40 % des personnes inoculées, et des réactions possiblement mortelles comme des fièvres importantes, pour 1 à 5 % d'entre elles, les compagnies d'assurance ont retiré leur soutien au programme. Sans couverture d'assurance, le Congrès a commencé à se montrer nerveux, et à reculer également avant que le projet soit soumis au vote. Spencer était désormais confronté à de sérieux problèmes, sa réputation étant mise

9. G. Thomas and M. Morgan-Witts, *Anatomy of an Epidemic* (Garden City, N.Y. : Doubleday & Co., 1982), 105.

10. C. H. Wecht, « The Swine Flu Immunization Program : Scientific Venture or Political Folly ? » *Legal Medicine Annual* (1978), 231.

11. Ibid., 227-244 ; P. Cotton, « CDC Nears Close of First Half-Century, » *Journal of the American Medical Association*, 263 (1990) : 2579- 2580.

en jeu. Faute de pouvoir reculer discrètement, il a choisi d'avancer plus agressivement. Le mot d'ordre a été passé à l'EIS de rechercher activement toute forme de maladie grippale. [12] Spencer devait convaincre le Congrès que l'épidémie de grippe porcine était une réalité.

Dans le même temps, un autre dirigeant du CDC a pris note de l'alerte sur la grippe porcine :

> Au début du mois de juillet 1976, David Fraser, M.D., espérait qu'une épidémie propice allait bientôt apparaître aux États-Unis. Sa définition de « propice » était des plus spécifiques ; la flambée ne devait pas avoir de cause connue ; elle pouvait présenter une menace sérieuse envers la vie humaine, et pouvait même avoir produit des victimes, fournissant de la sorte des corps pour pouvoir prélever des échantillons de tissus très importants. Chaque jour qui passait, la nécessité de voir cette épidémie se produire se faisait plus urgente. Il a largement déployé son réseau dans l'attente de la nouvelle que, quelque part entre l'Alaska et la frontière mexicaine, une maladie mystérieuse avait fait surface. Il s'assurait de ne jamais être loin d'un téléphone. [13]

Fraser dirigeait la branche dédiée aux pathogènes du CDC, la section ayant pour mission de s'occuper des maladies infectieuses aux causes inconnues. Il était membre de l'EIS depuis 1971, et attendait 2 nouvelles recrues de l'EIS qui devaient être assignées à son bureau. Il comptait leur apporter une expérience de terrain au travers de la gestion d'une épidémie réelle. Avec l'EIS en état d'alerte totale, une « épidémie propice » allait probablement être trouvée en peu de temps ; il n'y avait qu'à se servir dans le millier de flambées de maladies qui se produisaient chaque année aux États-Unis.

Le premier choix « propice » s'est présenté à Philadelphie, quelques jours après que les membres de l'*American Legion* étaient rentrés chez eux, après leur convention de juillet. Le lundi 2 août au matin, après avoir eu vent de quelques cas de pneumonie, le personnel de

12. Thomas and Morgan-Witts, *Anatomy of an Epidemic*, 5-6.
13. Ibid, 3.

la *salle de crise* du CDC a établi un contact avec Jim Beecham, un agent fraîchement sorti de l'EIS, à peine installé au département de santé de Philadelphie. Le CDC ne pouvait pas intervenir directement sans invitation, et Beecham a contribué à lui en faire envoyer une rapidement. Dans les trois heures, des agents de l'EIS prenaient l'avion pour Philadelphie. David Fraser les y a rejoints le lendemain matin, suivi quelques jours plus tard par une équipe d'une douzaine d'experts du CDC.

Les départements de santé de l'État et de la ville avaient accepté que les agents de l'EIS viennent travailler sur le sujet en raison de leurs qualifications et de leur formation. Mais les dirigeants des instances de santé de Philadelphie ont alors découvert qu'ils avaient signé un pacte digne de Faust. Après l'arrivée du personnel du CDC, des membres déjà en place de l'EIS, comme Beecham et le haut conseiller à la santé Robert Sharrar ont arrêté d'obéir aux autorités locales et se sont mis à suivre les ordres de l'équipe du CDC qui venait d'arriver. Les dirigeants locaux se sont retrouvés impuissants face à la marée d'événements qui a suivi. Le CDC a pris l'initiative, et a fomenté des rumeurs selon lesquelles cette « maladie du légionnaire » était le début de la pandémie de grippe porcine. Les médias se sont montrés coopératifs ; le *New York Times* a désigné un ancien élève de l'EIS, Lawrence Altman, pour couvrir le récit de ce qui se passait.

Avec une hystérie en développement à l'échelle du pays, le Congrès a subitement changé d'avis collectivement au sujet de la loi sur la grippe porcine : elle a été sortie de son comité d'étude et adoptée dans les jours qui ont suivi. Au moment où l'équipe du CDC a reconnu officiellement que la maladie du légionnaire n'était finalement pas la grippe porcine, le président Ford avait déjà ratifié la loi de vaccination. David Fraser a continué de gérer l'enquête du CDC durant quelques semaines, ce qui a permis de former dans les grandes longueurs ses jeunes recrues de l'EIS. Après avoir testé chez les patients des infections à toute une gamme de germes, les experts du CDC n'ont rien détecté de cohérent et ont préparé leurs

affaires pour partir. L'affaire a été déclarée irrésolue, puis abandonnée, et les dirigeants de Philadelphie se sont retrouvés tous seuls pour recoller les morceaux.

Cette gestion cavalière de la crise et la détermination unidirectionnelle à rechercher des microbes infectieux ont mis en colère John Murphy, le représentant de New York au Congrès, au point qu'il a mis en place des auditions au sujet de la maladie du légionnaire au mois de novembre. Il a convoqué les dirigeants du CDC au sujet de leur « fiasco, » et humilié l'agence pour son échec à déterminer la cause de l'épidémie, et pour avoir ignoré la possibilité de causes non contagieuses ou toxiques.[14] « Le CDC n'avait par exemple aucun toxicologue présent sur place dans sa première équipe d'enquêteurs, envoyée pour gérer l'épidémie de grippe porcine, » a-t-il fulminé lors des auditions. « Aucune précaution apparente n'a été prise pour gérer la possibilité, pour éloignée qu'elle fût à ce moment, qu'autre chose ait pu en être la cause. »[15] Sans doute échaudé par cette attaque, David Fraser est rentré à Atlanta et a mis au travail des experts en laboratoire pour travailler sur les échantillons de tissus récupérés à Philadelphie. Le champ d'expertise de Fraser relevait des bactéries, et non des virus, et les chercheurs travaillant sous sa supervision ont beaucoup cherché des bactéries. Quelques semaines après, ils en tenaient une, un microbe inoffensif qui habite les sols et les installations de plomberie de la plupart des bâtiments (voir chapitre deux). Bien que la bactérie ne réponde pas aux postulats de Koch permettant de l'associer ou non à une maladie, le CDC a blanchi sa réputation et convaincu un public crédule qu'il avait découvert la cause de la maladie du légionnaire. En passant, le CDC a créé tout un champ d'étude dédié à cette bactérie, qui emploie depuis lors un nombre respecté de scientifiques.

14. B. Culliton, « Legion Fever : Postmortem on an Investigation that Failed, » *Science*, 194 (1976) : 1025.

15. House Subcommittee on Consumer Protection and Finance, *Legionnaires' Disease*, 23-24 Nov. 1976.

Le programme de grippe porcine, quant à lui, s'est effondré et n'a pas pu être sauvé. À partir du mois d'octobre, des millions de personnes se sont vues inoculer le vaccin, bien que pour nombre d'entre eux, aucune mention n'ait été faite des effets secondaires possibles. Bientôt, on a signalé des centaines de cas de paralysie, pour arriver au total de six cents paralysés et soixante-quatre décès. Le CDC a essayé de classifier les victimes comme décédées d'autres maladies. En fin de compte, il n'a plus été possible de dissimuler les effets secondaires du vaccin, et ce scandale onéreux a coûté à David Spencer sa place de directeur du CDC. Chose ironique, l'épidémie de grippe porcine ne s'est jamais matérialisée ; seul le programme d'immunisation du CDC a provoqué des maladies et des décès.

Cyril H. Wecht, médecin légiste du comté d'Allegheny, a enquêté personnellement sur certaines des victimes les plus malheureuses du vaccin, parmi lesquelles plusieurs décès. Dans une mise en accusation piquante du programme du CDC, il a écrit en 1978 :

> Le gouvernement devrait se limiter à faciliter les programmes publics. Faire usage de tactiques de vente sous forte pression, à l'instar des médias de masse de Madison Avenue pour pousser un programme n'est pas en proportion avec cet objectif. Sans aucun doute, lorsque des vies humaines sont en jeu, la politique n'a pas sa place. [16]

5.2 L'invention du SIDA

En contrecoup des fiascos de la grippe porcine et de la maladie du légionnaire, le CDC s'est diversifié dans d'autres domaines de santé publique, pas toujours liés à des maladies infectieuses. En 1980, l'agence a été restructurée en plusieurs unités, centrées chacune sur des sujets différents, et l'ensemble a été renommé au pluriel — les *Centers for Disease Control*. Mais au fur et à mesure de la croissance du CDC, il a continué de manifester une préférence pour enquêter sur les maladies infectieuses.

16. Wecht, « Swine Flu Immunization, » 227-244.

Le NIH entrait également dans une période incertaine, surtout au vu du fait que la Guerre contre le Cancer traînait en longueur sans le moindre résultat tangible. Les chasseurs de virus avaient consolidé leur position avec leurs soi-disant virus cancéreux, mais aucun d'entre eux n'avait produit sur le public une impression suffisante pour justifier leurs financements somptuaires. La patience du public commençait à s'user, et de nombreux scientifiques se faisaient de plus en plus critiques.

Le CDC comme le NIH, représentant tous deux les institutions installées de recherche biomédicale et de santé publique, avaient besoin d'une nouvelle guerre pour se revitaliser. Les épidémies contagieuses s'étaient avérées constituer les vecteurs les plus efficaces pour mobiliser l'intérêt du public, et les institutions médicales et de santé avaient dépensé des sommes d'argent considérables pour s'établir sur les bases de la chasse au microbe. Mais les chasseurs de microbes avaient épuisé leurs opportunités avec pratiquement chaque maladie majeure, de l'hépatite au cancer, en passant par d'autres maladies. Ils ne disposaient désormais plus de direction claire vers laquelle marcher, sans maladie significative à conquérir. Les chasseurs de virus étaient tels des soldats lourdement armés sans guerre à combattre. Paul Cumming, dirigeant de la Croix Rouge, a déclaré en 1983 : « le CDC a de plus en plus besoin d'une épidémie majeure pour justifier son existence. » [17]

L'épidémie de SIDA a constitué leur planche de salut. Voici qu'arrivait un fléau tout neuf, trop inhabituel et impressionnant pour laisser de la voix à la critique habituelle des chasseurs de virus, et présentant une croissance assez rapide pour engager à des actions urgentes. Il s'agissait d'une épidémie qui ne laissait pas de temps à la réflexion, il ne fallait qu'agir. Le danger intrinsèque présenté par une maladie infectieuse allait rapidement unir ceux qui œuvraient à la santé, les scientifiques et les journalistes pour

17. « Red Cross Knew of AIDS Blood Threat, » San Francisco Chronicle, 16 May 1994.

juguler le possible danger encouru par la population générale. Une fois qu'il serait reconnu et pris au sérieux, les chasseurs de virus de l'immense institution établie de recherche, financée par le NIH, allaient pouvoir l'exploiter. Mais pour identifier le syndrome et le désigner comme contagieux, il fallait d'abord que le CDC et l'EIS revendiquent cette maladie.

Cette opportunité s'est produite à la fin de l'année 1980. Michael Gottlieb, un jeune chercheur du centre médical de l'université de Californie, Los Angeles, voulait étudier le système immunitaire et a commencé à courir les hôpitaux à la recherche de patients atteints de maladies de déficience immunitaire. Au mois de novembre, on lui a présenté un cas de ce type. Le patient souffrait d'une levurose installée dans la gorge ; ainsi que d'une forme rare de pneumonie qui refusait de le quitter. Le microbe *Pneumocystis carinii* qui provoquait cette pneumonie était connu comme habitant les poumons de presque tous les humains de la planète ; la maladie ne se provoquait que rarement, et uniquement pour des personnes atteintes du cancer, dont les traitements de chimiothérapie détruisaient le système immunitaire, ce qui les laissait vulnérables à des germes habituellement bénins. Mais ce jeune homme, âgé d'une trentaine d'années, n'était pas soumis à ce genre de thérapie. Au vu de son âge, il aurait dû être en parfaite santé. En tous cas, l'opportunité se présentait à Gottlieb d'essayer la toute nouvelle technologie de dénombrement des lymphocytes T, une sous-classe des globules blancs qui participe au système immunitaire. Le patient s'est avéré disposer d'un nombre très faible de lymphocytes T, à la grande surprise de Gottlieb. D'un autre côté, le scientifique ne disposait guère d'information sur ce qu'aurait représenté un niveau « normal » de lymphocytes T, ni d'ailleurs de globules blancs en général.

Les mois de recherche qui ont suivi ont apporté trois autres cas de déficiences immunitaires. Ces trois cas affichaient la même candidose couplée à une pneumonie *pneumocystis*. Et ils présentaient tous des niveaux « bas » de lymphocytes T, le seul paramètre que

Gottlieb s'intéressait à tester. Au mois d'avril 1981, il a décidé qu'il avait entre les mains un nouveau syndrome. Il a fait appel aux départements locaux de santé publique pour qu'ils lui envoient davantage de données au sujet de patients semblables à Los Angeles. L'employé à qui il a parlé, Wayne Shandera, était un agent très actif de l'EIS, formé l'année précédente. La nouvelle a fait lever l'oreille à Shandera, qui a découvert un cas supplémentaire à ajouter à la liste. Un schéma émergeait : les cinq hommes étaient des homosexuels actifs.

Gottlieb savait précisément ce que sa découverte pouvait impliquer pour sa carrière. Comme l'a rapporté Randy Shilts dans son ouvrage *And the Band Played On*, Gottlieb a téléphoné au *New England Journal of Medecine*. « Je tiens quelque chose qui est plus gros que les légionnaires », dit-il. « Quel est le délai le plus court possible entre la soumission d'un article et sa publication ? » [18] Le *Journal* a refusé de modifier les règles de publication traditionnelles. Frustré et impatient, Gottlieb s'est tourné de nouveau vers Shandera, qui a pris contact avec le CDC. Il a pensé qu'il s'agissait probablement du type de flambée que le CDC ne serait que trop heureux de rendre public sans délai.

Shandera ne se trompait pas. James Curran, un dirigeant de la division des maladies vénériennes du CDC, a écrit : « C'est chaud, c'est chaud » sur l'annonce et l'a fait imprimer rapidement dans le journal *Morbidity and Mortality Weekly Report* de l'agence. [19] Comme Gottlieb, les dirigeants du CDC ont compris les bénéfices politiques de pouvoir gérer une autre épidémie de l'échelle de la maladie du légionnaire. Le rapport, rédigé pour laisser à penser que ces cinq cas inexpliqués impliquaient l'existence d'une nouvelle maladie majeure, a été publié le 5 juin. En dépit du fait que les cinq victimes n'avaient eu aucun contact entre elles, le rapport s'est

18. R. Shilts, *And the Band Played On* (New York : St. Martin's Press, 1987), 63.
19. Ibid., 67.

empressé de suggérer qu'il pouvait s'agit d'une « maladie acquise par contact sexuel. » [20]

Un autre facteur de risque habituel, reliant les cinq patients nettement plus précisément que les activités sexuelles, était enterré au fond de l'article de Gottlieb : ces cinq patients avaient indiqué faire usage de drogues récréatives, précisément, des inhalants à base de nitrites. Le sexe, pratiqué depuis trois milliards d'années, n'est pas spécifique à un groupe ou à un autre et ne constitue pas une cause plausible de maladie *nouvelle*.

Une fois publié l'article de Gottlieb, de nouveaux cas ont été signalés au CDC, dont certains souffraient d'une rare tumeur des vaisseaux sanguins connue sous le nom de sarcome de Kaposi. Le CDC a immédiatement mis sur pied un groupe de travail dédié, appelé *Kaposi's Sarcoma and Opportunistic Infections* (KSOI) pour découvrir la cause de ce syndrome. Tous les patients connus étaient des hommes homosexuels actifs qui indiquaient faire usage de « poppers », le liquide volatile à base de nitrites qui avait fait rage dans la communauté homosexuelle pour sa capacité à faciliter la pénétration anale, et pour maintenir les érections et prolonger les orgasmes. Cette drogue se présentait comme explication la plus spécifique de la maladie, surtout au vu de sa toxicité biochimique connue. Mais les experts du CDC avaient de plus grands projets pour cette maladie, qui ne pouvait soulever l'inquiétude du public que si l'on pensait qu'elle était infectieuse, et donc passible de menacer l'ensemble de la population. Le parti pris en faveur de la chasse au virus du groupe de travail KSOI était gravé dans le marbre, au vu de la composition de ce groupe. Sur la grosse dizaine de membres qu'il comptait, les trois dirigeants provenaient de la section des maladies vénériennes du CDC, dont deux agents de l'EIS (Harold Jaffe et Mary Guinan) et James Curran, qui a été

20. M.S. Gottlieb, H.M. Schanker, P.T. Fan, A. Saxon, O.D. Weisman, and J. Pozalski, « Pneumocystis Pneumonia-Los Angeles, » *Morbidity and Mortality Weekly Report* 30 (5 June 1981) : 250- 252.

nommé président du groupe. Les autres membres étaient spécialisés dans l'étude de virus ou de parasites infectieux.

Curran et ses associés ont encore davantage brassé les cartes en leur faveur en ne laissant figurer à l'agenda que deux hypothèses alternatives : soit ce syndrome était une tragédie de courte durée provoquée par un usage unique de *poppers* en forte dose, soit il était contagieux.[21] Le groupe de travail n'a pas envisagé la possibilité que l'utilisation de *poppers* à long terme puisse en soi provoquer une déficience immunitaire, une situation analogue au lien entre le tabagisme sur de longues durées et le cancer du poumon. La stratégie du groupe de travail du KSOI était simple. L'hypothèse des *poppers* devait être évacuée aussitôt que l'on disposerait de la preuve que les victimes avaient fait usage de lots différents du produit ; l'hypothèse de l'infection serait étayée en définissant des « grappes » de patients. Le réseau de l'EIS allait contribuer à l'action au travers d'un important travail réalisé en coulisse, en trouvant autant de patients que possible et en repérant leurs partenaires sexuels. Comme l'a démontré l'historienne Elizabeth Etheridge sur la base d'entretiens qui se sont tenus par la suite avec Harold Jaffer et d'autres membres du groupe de travail, les dés étaient pipés : « Alors que nombre des patients étaient des consommateurs routiniers de nitrite d'amyle, ou "poppers," personne au sein du groupe de travail KSOI ne croyait que la maladie fût un problème toxicologique. »[22]

Comme attendu, on n'a pu trouver aucun « mauvais lot » de *poppers*. Les résultats de l'étude des grappes étaient tout aussi prévisibles. Les hommes affectés par des maladies aussi rares et mortelles avaient tous passé des années d'activité homosexuelle avec un nombre extrême de partenaires, impliquant en général des centaines ou des milliers de rapports sexuels. Ils avaient également « consommé fréquemment par inhalation du nitrite d'amyle et de

21. Shilts, *And the Band Played On*.

22. E. W. Etheridge, *Sentinel for Health : A History of the Centers for Disease Control* (Berkeley, Calif. : University of California Press, 1992), 326.

butyle » et « des drogues récréatives autres que le nitrite. » [23] De nombreux patients retrouvés par le personnel du CDC ont pu être retracés en assurant le suivi des chaînes de rencontres sexuelles à d'autres patients immunodéficients, surtout au vu de leur activité sexuelle très active dans la durée ; « environ 250 différents partenaires sexuels par an. » [24] Les enquêteurs du CDC ont eu du pain sur la planche pour essayer de retracer la liste des partenaires de chaque patient, au vu de la longue « période de latence » qui précède le SIDA. [25] Rappelons le, en épidémiologie, la méthode des « grappes » ne sert à rien car des maladies non contagieuses apparaissent également dans lesdites grappes. Quoi qu'il en soit, le CDC a accepté que les grappes tiennent lieu de preuve de l'hypothèse de l'infection, et a annoncé des résultats un an après le premier rapport publié par Gottlieb. [26] La plupart des observateurs extérieurs ont cédé à la vision de l'étude de ces grappes supposément impressionnantes.

Mais une décennie plus tard, le CDC lui-même avait perdu confiance en sa propre hypothèse selon laquelle la méthode des grappes pouvait démontrer que le SIDA était une maladie infectieuse : « Des grappes de cette nature peuvent être difficiles à identifier car la plupart des personnes affectées par le SIDA ont eu des contacts avec de nombreuses personnes. En particulier les toxicomanes et les hommes homosexuels ou bisexuels peuvent avoir eu des contacts avec des centaines de partenaires sans les connaître très bien. » [27] Au début des années 1980, les membres du groupe de travail KSOI ont cherché des éléments indiquant que le syndrome

23. D. M. Auerbach, W. W. Darrow, H. W. jaffe, and j. W. Curran, « Cluster of Cases of the Acquired Immunity Deficiency Syndrome Patients Linked by Sexual Contact, » *American Journal of Medicine*, 76 (1984) : 487-492.

24. Ibid.

25. Shilts, *And the Band Played On.*

26. Ibid.

27. D. P. Drotman, T. A. Peterman, and A. E. Friedman-Kein, « Kaposi's Sarcoma. How Can Epidemiology Help Find the Cause ? » *Dermatoepidemiology*, 13 (1995) : 575-582.

se répandait aux hétérosexuels.[28] En prenant pour modèle l'hépatite B, ils ont traqué chaque héroïnomane et chaque récipiendaire de transfusion sanguine, y compris les hémophiles, qui auraient pu avoir des pathologies ressemblant vaguement aux déficiences immunitaires observées chez les homosexuels. Le personnel de l'EIS a couru les hôpitaux et surveillé les départements de santé locaux à la recherche de patients présentant des infections opportunistes graves.[29] Dans les mois qui ont suivi, on a trouvé un hémophile du Colorado et une poignée de consommateurs d'héroïne présentant des problèmes semblables. L'hémophile a en réalité continué de vivre bien plus longtemps qu'attendu, au vu de la gravité de son dérèglement de la coagulation ; il mourrait principalement d'hémorragie interne mais avait également contracté une pneumonie *pneumocystis* qui a attiré l'attention du CDC. Sa pneumonie, et les maladies affectant les héroïnomanes, ont été rediagnostiquées sur-le-champ pour les inclure dans la nouvelle épidémie de déficience immunitaire. Un jeune membre du groupe de travail KSOI, l'agent de l'EIS Harry Haverkos, a même été envoyé en Floride et à Haïti pour étudier l'épidémiologie des Haïtiens souffrant de malnutrition — qui avaient tendance à présenter des maladies tout à fait différentes.[30] En ajoutant davantage de maladies à la définition du SIDA, tous les patients de ce genre pouvaient désormais être reclassés comme affectés par la nouvelle épidémie.

Ayant décidé que le syndrome relevait d'une seule maladie contagieuse, le CDC a désormais œuvré à faire rallier sa nouvelle guerre aux très puissantes institutions biomédicales et politiques. Le soutien promettait d'être difficile à obtenir, sauf si la maladie avait un nom dont on pouvait se souvenir facilement ; au mois de juillet 1982, le CDC a décidé de la baptiser *Acquired Immune Deficiency Syndrome* (AIDS). Ce nom avait également pour avantage de dis-

28. Auerbach, Darrow, jaffe, and Curran, « Cluster of Cases, » 487-492.
29. Shilts, *And the Band Played On.*
30. Ibid.

simuler sous le tapis tout lien entre le syndrome et les groupes à risque, et a été choisi avec l'assentiment à la fois du CDC et du mouvement des droits des homosexuels.[31] « Sans aucun doute, les groupes gays exerçaient de fortes pressions sur le Congrès [en raison de] l'emphase... sur le SIDA constituant une maladie gay. Ils voulaient que l'emphase soit mise sur autre chose, » a reconnu un dirigeant du CDC.[32] En outre, on a dû attribuer de nouveaux budgets fédéraux pour donner à cette maladie une meilleure respectabilité et attirer davantage d'experts dans ce nouveau domaine. Les dirigeants du CDC ont bientôt développé des contacts avec plusieurs membres du Congrès, et avant longtemps ils s'étaient fait deux puissants alliés parmi eux : Phillip Burton, représentant de San Francisco, et le puissant Henry Waxman, de Los Angeles, qui contrôlait le comité de la Chambre en charge des sujets de santé. Les deux membres du Congrès n'ont pas perdu de temps pour provoquer une fureur publique au sujet du syndrome de la déficience immunitaire, en menant des auditions et en exigeant des programmes de dépenses pour raisons de catastrophe. Face à une opposition peu organisée, Burton et Waxman ont réussi à réallouer des millions de dollars supplémentaires vers le CDC et d'autres agences.

Dans le même temps, le CDC a cherché à acquérir une influence sur les conférences et journaux médicaux. On a exercé des pressions sur les médecins à chaque fois que cela était possible, en répandant le mot qu'une nouvelle épidémie était en cours. Chose plus importante, on a mis la pression sur les organismes de dons du sang pour refuser les dons de la part des homosexuels, ou à tout le moins des personnes préalablement infectées par l'hépatite B. Le CDC a tenu des réunions avec la Croix Rouge et diverses associations de don du sang, en demandant des procédures de dépistage immédiats. Les représentants du CDC se sont énervés lorsque les dirigeants

31. Ibid.
32. Etheridge, *Sentinel for Health*.

des banques du sang ont indiqué que le CDC n'avait produit aucun élément sérieux établissant que le SIDA était infectieux. Bruce Evatt, membre de l'EIS et dirigeant du CDC, qui travaillait au sein du groupe de travail KSOI, a par la suite reconnu que cela était vrai :

> Le CDC menait la danse quasiment sans aucun élément concret — des estimations éclairées, et non des preuves. Nous n'avions pas la preuve que c'était porté par le sang ; nous disposions de cinq hémophiles et de deux ou trois cas de transfusions sanguines. Nous n'avions pas la preuve qu'il s'agissait d'un agent contagieux ; nous avions des éléments épidémiologiques qui le suggéraient. [33]

Cet « éléments épidémiologiques » ne constituaient guère plus que les études de grappes désormais discréditées.

Pour faire passer la pression à l'échelon des institutions médicales, les dirigeants du CDC ont utilisé toutes leurs capacités de relations publiques afin d'enraciner des récits sur le SIDA dans les médias d'informations. [34] À la fin de l'année 1982, des dizaines d'articles faisaient apparition dans les journaux nationaux, et se comptaient en centaines par mois durant le premier semestre de l'année 1983. [35] *Time* et *Newsweek* sont entrés en action, en publiant des premières pages sur la mystérieuse maladie et en produisant un battage au sujet du supposé danger pour la population générale. La première page de *Newsweek* du 11 avril 1983 désignait le SIDA comme « Menace du Siècle pour la Santé Publique. » [36] Huit mois plus tôt, Dan Rather avait diffusé sur les ondes une émission spéciale sur le SIDA pour l'émission *CBS Nightly News*. Comme le public prenait peur, l'institution biomédicale installée s'est mise à prendre en compte la campagne du CDC.

La scène était prête pour la recherche d'un virus du SIDA. On ne privilégiait pas les bactéries comme coupables potentielles,

33. Ibid.
34. Shilts, *And the Band Played On.*
35. Ibid.
36. Ibid.

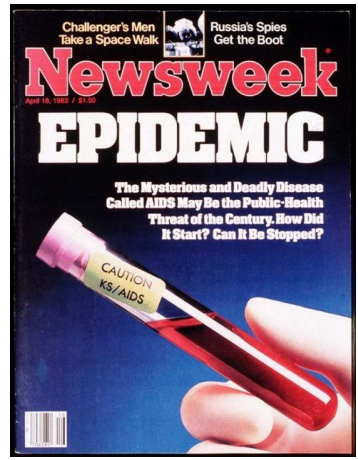


FIGURE 5.2 – Première page du magazine *Newsweek* du 11 avril 1983

étant donné que les antibiotiques n'apportaient aucun contrôle sur le SIDA ; en outre, la chasse au virus était devenue la tendance dominante de la science médicale. Les scientifiques dotés des laboratoires, ressources et expériences adéquats travaillaient principalement pour le NIH, mais leur petit programme de recherche sur le SIDA était jusqu'alors resté centré sur les *poppers*, et avait découvert que les homosexuels qui avaient inhalé le plus de nitrites pendant les plus longues périodes présentaient le risque le plus élevé de développer le SIDA. Les chercheurs commençaient désormais à tester ces composés chimiques sur des souris, l'étape logique qui devait suivre.[37] Mais ces éléments, pour puissants qu'ils fussent, ne pouvaient plus faire bouger les dirigeants du CDC, qui s'étaient totalement convaincus que le SIDA devait être contagieux. Ils ont

37. H. W. Haverkos and j. A. Dougherty, eds., *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, NIDA Research Monograph 83 (Washington, D.C. : U.S. Department of Health Services, 1988).

commencé à exercer des pressions sur le NIH pour qu'il chasse des virus, en utilisant chaque rencontre scientifique et chaque occasion sociale pour mettre le grappin sur les chercheurs.

L'une des premières réponses du NIH est venue de sa branche *National Institute of Allergy and Infectious Diseases* (NIAD), un haut lieu traditionnel pour les chasseurs de virus. Anthony Faucy, adjoint au directeur clinique, a lancé un programme de recherche sur le SIDA au début de l'année 1983 sous sa propre supervision, embrassant d'emblée la perception développée par le CDC du SIDA vu comme une maladie contagieuse. Les chercheurs du *National Cancer Institute* (NCI) ont mis davantage de temps à répondre, en partie en raison de leurs propres études en cours sur les *poppers*. Mais au mois d'avril 1983, le NCI avait établi son propre groupe de travail, et les virus ont rapidement pris la place des *poppers* comme point d'attention des recherches.

C'est le moment où l'on s'est posé la grande question : quel virus accuser ? Trouver un virus serait chose aisée ; comme les patients atteints du SIDA débordaient d'infections par nature, les chasseurs de virus allaient presque avoir l'embarras du choix. Dans son rapport de 1981 sur les cinq premiers cas de SIDA, Michael Gottlieb avait proposé une première suggestion — le cytomégalovirus, de la famille des herpèsvirus. On avait isolé ce virus dans les années 1950 et découvert qu'il provoquait une maladie semblable à la mononucléose, mais il était tellement modéré que peu de personnes, en dehors de patients atteints de cancers dont le système immunitaire avait été détruit par la chimiothérapie, souffraient jamais de la maladie induite par le cytomégalovirus. Le virus se répand facilement et a infecté possiblement les trois quarts de la population adulte, mais la plupart de ces gens sont en assez bonne santé pour éviter tout symptôme. Le virus avait infecté pratiquement l'ensemble des homosexuels actifs, parmi lesquels les cinq patients de Gottlieb. Au cours des deux années qui ont suivi, l'hypothèse du cytomégalovirus a pris en sauce et attiré des chercheurs occupant des positions clés dans tout le pays. Une partie de sa popularité pro-

venait de la croyance largement acceptée selon laquelle deux autres virus de l'herpès — Epstein-Barr et *herpes simplex 2* — pouvaient provoquer le cancer. Certains scientifiques émettaient même l'hypothèse selon laquelle le virus Epstein-Barr pouvait en soi provoquer le SIDA. Cette seconde hypothèse induisait une étrange contradiction, car on pensait en même temps que le virus Epstein-Barr provoquait le syndrome de Burkitt, un cancer au travers duquel il était supposé faire prospérer davantage que de nature les globules blancs (voir chapitre 4). Pour provoquer le SIDA, il fallait qu'il tue exactement les mêmes cellules.

Au fur et à mesure que l'hypothèse du cytomégalovirus gagnait du terrain, les rétrovirologues ont également découvert la locomotive de recherche émergente du SIDA. Malgré leur prestige et la récente découverte par Robert Gallo d'un rétrovirus humain dont on pensait qu'il provoquait la leucémie, l'éclat de la Guerre contre le Cancer s'étiolait rapidement. La prédiction selon laquelle la leucémie était une maladie virale contagieuse ne rassemblait tout bonnement pas ; aucun épidémiologiste ou virologue ne pouvait réussir à convaincre le milieu de la recherche scientifique que la leucémie se répand comme une maladie infectieuse. Pourtant, en dépit du besoin qu'avaient les chasseurs de rétrovirus d'une maladie à imputer à un rétrovirus, la plupart d'entre eux avaient passé trop d'années à essayer d'expliquer le cancer pour penser à autre chose. Il revenait à un chasseur de rétrovirus extérieur au complexe académique du NIH, non engagé dans l'étude du cancer, d'ouvrir la porte vers le SIDA.

C'est alors qu'est entré en jeu Donald Francis. Objecteur de conscience face à la guerre du Vietnam, il était diplômé de médecine depuis la fin des années 1960, et avait été recruté par l'EIS en 1971 à l'issue de son internat. Depuis l'époque, c'est pratiquement toute sa carrière qui a gravité autour du CDC, et il a occupé des postes toujours plus puissants. Son historique de carrière se lit comme un guide touristique, et comprend des affectations en santé publique dans des régions d'Afrique et d'Extrême Orient. Il a ac-

quis une grande partie de son expérience en imposant des mesures de santé publique strictes et même véritablement coercitives — qui peuvent n'avoir guère apporté de bénéfices médicaux. Comme Francis n'a publié aucune étude contrôlée, il se peut que ce soient de meilleurs niveaux de vie, et non ses mesures de santé publique, qui aient réduit les maladies infectieuses. « Des années d'éradication d'épidémies dans le Tiers-Monde ont également enseigné à Francis la manière d'arrêter une nouvelle maladie. Vous trouvez les sources de la contagion, vous les encerclez, et vous vous assurez qu'elle ne se répand pas, » a écrit l'auteur Randy Shilts.[38] Francis a partiellement démontré ses méthodes en 1976, lorsqu'il a été envoyé au Zaïre pour contrôler la fièvre Ebola, l'une des innombrables maladies du Tiers-Monde qui apparaissent puis disparaissent constamment sans explication :

> Lorsqu'il est devenu évident que la maladie se répandait par les autopsies et les contacts rituels avec les corps durant le processus funéraire, le Dr. Don Francis, prêté par le CDC à l'Organisation Mondiale de la Santé, avait simplement interdit les rituels locaux, et brûlé les corps sans cérémonie. Les survivants infectés étaient retirés à la communauté et mis en quarantaine jusqu'à ce qu'il soit établi qu'ils ne pouvaient plus transmettre la fièvre... Les peuples tribaux étaient furieux du fait que leurs rites funéraires millénaires aient été oubliés par ces jeunes médecins arrogants venus d'autres continents.[39]

Il s'est avéré que la fièvre Ebola avait été transmise surtout par l'usage d'aiguilles sales dans un hôpital en particulier, et pas au travers du processus d'enterrement traditionnel. Les équipes du CDC et de l'OMS n'avaient pas non plus accompli grand-chose. Selon l'historienne Elizabeth Etheridge, « l'épidémie était pratiquement terminée avant que leur travail ne commence. »[40] L'hôpital coupable avait déjà corrigé ses pratiques, et l'épidémie avait disparu

38. Shilts, *And the Band Played On.*
39. Ibid.
40. Etheridge, *Sentinel for Health.*

spontanément. Quoi qu'il en soit, pour ses techniques dures, Francis a été crédité par ses pairs pour « brio singulier. » [41]

Francis est retourné sur les bancs de l'école à la fin des années 1970, pour un diplôme d'études de recherches supérieures sur le virus de la leucémie féline, dans le laboratoire de Max Essex, à Harvard (voir chapitre quatre). C'est ainsi que Francis est entré dans le cercle des chasseurs de rétrovirus. Mais il a préféré l'activisme de santé publique aux sciences de recherche, et à partir de 1981, il a développé la réputation de figurer parmi les plus ardents promoteurs de contrôles de santé agressifs sur la population. Lors des premières réunions tenues entre le CDC et les associations de banque de sang sur le sujet d'une possible transmission du SIDA au travers des dons de sang, Francis s'est fait connaître pour son style conflictuel à coups de poing sur la table.

Au moment de la publication du rapport de Gottlieb sur les premiers cas de SIDA, en juin 1981, Francis avait atteint une position élevée au sein de la division des laboratoires hépatiques du CDC, et avait travaillé durant des années avec la communauté homosexuelle pour organiser une grande étude sur l'hépatite B. En apprenant que ces mystérieux patients avaient perdu leurs lymphocytes T, il y a vu une ouverture évidente, et s'y est précipité. Onze jours à peine après le rapport de Gottlieb — qui ne comptait officiellement que cinq cas de SIDA et une poignée de cas potentiels — Francis a passé un coup de téléphone à Max Essex. Randy Shilts a décrit le début de la conversation : « "Il s'agit d'une leucémie féline chez l'homme," a commencé Francis. » Des rétrovirus, selon son raisonnement, on connaissait dans l'ensemble la préférence envers l'infection des globules blancs, et parmi eux les lymphocytes T. En outre, toujours selon Shilts, « la leucémie féline présente une longue période d'incubation ; cette nouvelle maladie doit présenter également une longue latence, car c'est uniquement ainsi qu'elle a pu tuer des gens dans trois villes réparties sur la côte Est et la côte

41. Shilts, *And the Band Played On.*

Ouest avant que quiconque se soit rendu compte qu'elle existe. » [42] En ce jour de juin, personne ne pouvait affirmer avec certitude qu'il s'agissait même d'une véritable épidémie, et aucun rétrovirus n'avait été découvert chez les patients du SIDA. Mais Francis avait déjà planifié tout l'avenir de la recherche sur le SIDA : ce nouveau syndrome serait contagieux, provoqué par un rétrovirus doté d'une longue période de latence entre l'infection et la maladie. Selon Shilts, « Francis était déjà convaincu. » [43] Cette décision n'était fondée sur aucune base scientifique, mais était destinée à modeler la pensée scientifique pour les années à suivre.

Dès que Francis a pris cette décision, il s'est transformé en champion infatigable de cette hypothèse du rétrovirus du SIDA. C'est avec opiniâtreté qu'il a mis en avant cette vision dès que quelqu'un prêtait l'oreille, et même lorsque personne ne le faisait. Pendant un an, James Curran, le chef du groupe de travail KSOI, a fait écho à l'hypothèse de Francis, ainsi que les autres employés clés du CDC. Max Essex a été heureux de les rejoindre, et a aidé Francis à exercer des pressions sur le NIH pour qu'il trouve un nouveau rétrovirus. L'homme idéal pour ce travail était le vieil ami d'Essex, Robert Gallo, qui dirigeait un immense laboratoire de rétrovirus bien financé au sein du *National Cancer Institute*. En 1982, Essex comme Gallo cherchaient à temps partiel un rétrovirus du SIDA.

Mais plutôt que d'attendre qu'un nouveau virus soit découvert, Essex a décidé d'utiliser quelque chose de plus immédiatement disponible. Gallo avait déjà découvert HTLV-I, le premier rétrovirus humain connu, et il pensait que celui-ci provoquait la leucémie après une longue période de latence. Pourquoi ce virus n'aurait-il pas pu provoquer également une seconde maladie, le SIDA ? Ce n'aurait pas été la première fois que les chasseurs de virus accusaient un seul virus de provoquer deux différentes maladies, voire davantage. Dans le cas présent, HTLV-I aurait pu infecter les

42. Ibid.
43. Ibid.

mêmes lymphocytes T dans le cadre des deux maladies. Et c'est ainsi qu'en 1983, Gallo et Essex, dans des articles publiés dos à dos dans *Science*, ont affirmé que HTLV-I provoquait le SIDA.

Mais cette thèse induisait un problème. Si HTLV-I amenait les cellules infectées à croître sous forme de cancer, il ne pouvait pas également tuer ces mêmes cellules. Les rétrovirus avaient fait une percée éclatante au cours des années 1970 dans le domaine des recherches sur le cancer précisément parce qu'ils ne tuaient pas les cellules infectées, mais s'intégraient au contraire dans le matériel génétique de la cellule, et c'est pour cette raison que l'on pouvait les voir comme des agents provoquant potentiellement le cancer. L'hypothèse émise par Essex, impliquant HTLV-I, a chatouillé l'imagination de Gallo — jusqu'à ce qu'il finisse par se rendre compte de la contradiction qu'elle contenait. En 1985, Gallo a alors changé le nom du virus ; de virus de la *leucémie* humaines des lymphocytes T, il est devenu virus T-*lymphotropique* humain ; c'est-à-dire un virus qui préférait infecter les lymphocytes T. Ce nouveau nom n'induisait ni le cancer, ni que des cellules soient tuées, et maintenait de la sorte une ambiguïté permettant au virus de provoquer les deux maladies à la fois.

À la fin de l'année 1982, alors qu'Essex et Gallo signalaient de nombreux patients atteints du SIDA, ou immunodéprimés qui avaient été infectés par HTLV-I, un rétrovirologue français du nom de Luc Montagnier a saisi l'opportunité de revendiquer avoir trouvé un virus du SIDA. Dans le cadre de ses travaux menés pour l'institut Pasteur, à Paris, il avait cultivé des cellules provenant d'un patient homosexuel affecté de ganglions lymphatiques gonflés, mais pas du SIDA. En quelques semaines, il avait isolé un nouveau rétrovirus. Ne voulant pas se lancer dans de grandes déclarations à l'emporte-pièce, il l'avait baptisé *Lymphadenopathy-Associated Virus* (LAV), tout en espérant que ce virus serait accepté comme cause du SIDA. Comme il savait qu'il allait devoir mener une dure bataille, il a décidé de solliciter Gallo pour promouvoir sa découverte. Cette décision s'est avérée constituer une grave erreur.

Dès que Gallo a eu vent du nouveau rétrovirus, il a sauté au plafond. Le CDC exerçait de fortes pressions sur lui pour qu'il trouve un virus du SIDA, et il avait des difficultés à obtenir un soutien assez large autour de son hypothèse du SIDA provoqué par HTLV-I, surtout de la part des virologues du cancer qui détestaient l'idée de perdre un virus de la leucémie. Voici qu'un virologue français de moindre rang l'avait battu dans la course à la découverte d'un autre rétrovirus humain. Gallo a commencé à expliquer discrètement à ses collègues que Montagnier avait commis une erreur. Et pour se couvrir comme il le faisait toujours, il a également proposé d'écrire le résumé d'ouverture de l'article scientifique qu'allait publier Montagnier. Le scientifique français, ne se doutant de rien, a accepté, et Gallo y a écrit que le nouveau virus était étroitement lié à ses rétrovirus HTLV-I et HTLV-II. Ainsi, tout en dénonçant la découverte de Montagnier et en promulguant sa propre campagne faisant de HTLV-I le « virus du SIDA, » il essayait dans le même temps de s'attirer les lauriers autour du nouveau virus.[44] Gallo défendait âprement son nouveau titre, « père des rétrovirus humains, » et pour ce faire, adoptait tous les rétrovirus humains dans sa famille HTLV.

L'article de Montagnier est paru, et Gallo a passé les mois qui ont suivi à essayer furieusement de trouver le même virus. En fin de compte, au mois d'avril 1984, il était prêt à annoncer avoir découvert un rétrovirus similaire, qu'il avait baptisé HTLV-III. Il avait préparé quatre articles séparés rapportant sa découverte du virus, et le fait qu'il l'avait isolé chez divers patients atteints du SIDA. Le protocole éthique en vigueur dans le milieu scientifique voulait qu'il commençât par publier ces articles, et laissât ses pairs en analyser les résultats, avant d'en parler dans les médias. Mais Gallo et son employeur, le *Department of Health and Human Services*, a pratiqué un coup d'État contre Montagnier en tenant une conférence de presse le 23 avril, plus d'une semaine avant la parution

44. J. Crewdson, « The Great AIDS Quest, » Chicago Tribune, 19 Nov. 1989.

de ses articles dans le journal *Science*. Margaret Heckler, secrétaire du *Department of Health and Human Services*, a soutenu ce gros événement et a présenté Gallo à la presse. Avec derrière elle tout le prestige du gouvernement fédéral, elle a déclaré officiellement que ce nouveau virus était probablement la cause du SIDA, et sa déclaration a scrupuleusement été reprise par les médias. Le 24 avril, Lawrence Altman, membre de l'EIS, l'avait surnommé « virus du SIDA » pour les lecteurs du *New York Times*.[45]

Ainsi, avant que tout autre scientifique ait pu relier et commenter les affirmations de Gallo, celles-ci se trouvaient gravées dans le marbre. La conférence de presse a marqué un point de non-retour. Les scientifiques qui se préoccupaient de leur carrière ont abandonné sur-le-champ toute autre recherche sur le SIDA, comme les travaux sur le virus Epstein-Barr, le cytomégalovirus, et HTLV-I, ainsi que toutes les expériences qui restaient à mener sur les *poppers*. À partir de ce jour, chaque dollar d'argent fédéral dépensé sur la recherche sur le SIDA n'a plus financé que des expériences alignées sur l'hypothèse du nouveau virus. Si les chercheurs avaient gardé la liberté politique d'examiner par eux-mêmes les articles publiés par Gallo, ils auraient pu objecter que certains de ses patients atteints du SIDA n'avaient jamais été infectés par le virus. Ils auraient indiqué qu'aucun virus n'avait été découvert chez les patients de Gallo atteints du SIDA, mais uniquement des anticorps dirigés contre ces virus. Les anticorps constituent généralement un signe que le système immunitaire a *rejeté* le virus. Les chercheurs auraient également pu se souvenir que les rétrovirus ne tuent pas les cellules. Et à ce compte, ils auraient également pu remarquer que Montagnier avait été le premier à découvrir ce virus.

Mais le CDC avait mené la course jusqu'à la victoire. Le monde entier connaissait désormais le SIDA, et pensait qu'il était contagieux. Les médias d'informations avaient commencé à faire réson-

45. L. K. Altman, « Researchers Believe AIDS Virus Is Found. » *New York Times*, 24 April 1984, CI, C3.

ner les tambours d'une guerre contre ce syndrome. Des centaines de millions, puis des milliards de nouveaux dollars se sont mis à se déverser sur le CDC et les autres institutions de recherche biomédicale. Et, chose des plus importantes, les chasseurs de virus s'étaient enfin installés au centre de la scène ; il fallait remonter à la polio pour retrouver un moment où ils avaient pu jouir d'une telle attention de la part du public. La crainte d'une maladie infectieuse était désormais ravivée, pour la première fois depuis des décennies, et le grand public n'a eu d'autre choix que de faire confiance aux experts désignés pour obtenir des réponses.

Le jour même de la conférence de presse, alors que le reste du monde luttait pour se résoudre à accepter le premier fléau infectieux depuis des années, Gallo a discrètement soumis son brevet protégeant le premier test d'anticorps pour le virus. Le brevet certifiait sous serment que le virus pouvait être cultivé en masse pour produire des tests du VIH au sein de lymphocytes T « immortels », à croissance infinie. Dans le même temps, selon les propres articles scientifiques de Gallo, le virus provoquait le SIDA en *tuant* les lymphocytes T.

5.3 Scandale au sein des institutions établies

Plus qu'un simple événement piloté par la politique, la désignation du LAV/HTLV-III en tant que « virus du SIDA » a constitué une affaire sordide. Le récit est très centré sur Robert Gallo mais répond également aux pires attentes d'une administration scientifique surfinancée. Gallo a de son côté tout un historique de revendications douteuses de découvertes scientifiques opportunes. Au vu de cet historique, le fait qu'il ne s'en soit pas moins hissé à des postes parmi les plus élevés au sein du NIH contribue à accuser la recherche soutenue par les pouvoirs fédéraux. [46]

46. Crewdson, « The Great AIDS Quest. »

La première tentative menée par Gallo pour prendre sa place dans l'action remonte à 1970, juste après l'annonce faite par Howard Temin de sa découverte de la transcriptase inverse, l'enzyme du rétrovirus qui lui permet de s'implanter dans le matériel génétique d'une cellule infectée. Gallo a distingué l'opportunité d'une manière simple et rapide d'expliquer le cancer chez l'homme, et a rapidement affirmé avoir découvert la preuve d'une infection par rétrovirus derrière les leucémies humaines. Les chasseurs de virus ont tout fait pour confirmer sa découverte, mais à leur désarroi, n'y sont pas parvenus. En revenant sur cet incident, Abraham Karpas, un collègue de Gallo, a par la suite observé qu'« il pensait probablement pouvoir s'attacher à la voiture de Temin et de Baltimore pour décrocher un prix Nobel dans les cinq ans. La raison pour laquelle il a raté cette opportunité de devenir lauréat du prix en début de partie a résidé en ce que de nombreux scientifiques du monde entier, et nous avec eux, ayant passé du temps et consacré des efforts à essayer de reproduire la "découverte phare" de Gallo, ont découvert qu'il s'agissait d'un artefact incontrôlé. »[47] En d'autres termes, un faux positif.

Gallo s'est enfoncé encore davantage dans l'embarras en 1975, en annonçant avoir isolé le premier rétrovirus humain connu à partir d'une leucémie. Dans son exaltation, il ne s'est pas embêté à tester soigneusement ce virus. Lorsque d'autres laboratoires l'ont fait, ils ont rapidement découvert qu'il ne s'agissait pas du tout d'un virus humain, mais d'un mélange de trois rétrovirus de singes. Pris de cours, Gallo a passé des mois à essayer de sortir de ce bourbier en insistant sur l'idée que possiblement, les virus du singe pouvaient provoquer la leucémie chez l'homme.

En 1980, Gallo a fini par être reconnu pour avoir découvert un véritable rétrovirus humain, HTLV-I, qu'il a accusé de provoquer une leucémie découverte chez des Noirs vivant dans les Caraïbes (voir chapitre 4). Mais il s'est empêtré en essayant de trouver le vi-

47. A. Karpas, letter to Serge Lang, 3 Feb. 1993.

rus chez les patients étasuniens atteints de leucémie. Dans le même temps, une équipe de recherche japonaise a rapporté avoir isolé un rétrovirus humain en partant de patients leucémiques, qu'ils ont nommé *ATLV*. Après qu'ils ont courtoisement envoyé à Gallo un échantillon du virus pour comparaison avec le sien, celui-ci a publié la séquence génétique d'HTLV-I. La séquence du virus caribéen de Gallo s'est avérée être quasiment identique au virus japonais ; elle contenait une erreur identique à celle qu'avait commise le groupe japonais.[48] Étant donné que tous les autres isolats de HTLV-I non japonais étaient très significativement différents des jumeaux de Gallo et des Japonais, certains virologues ont suggéré que Gallo avait publié la séquence japonaise en la faisant passer pour sienne.[49] Aucune enquête officielle ne s'est penchée sur l'incident, et Gallo s'est vu décerner le prestigieux prix Lasker comme inventeur présumé du virus de la leucémie.

Le rapport de Gallo sur sa découverte d'un nouveau rétrovirus chez les patients atteints du SIDA a rappelé des tactiques similaires. Luc Montagnier a bien entendu été le premier à rapporter la découverte du LAV en 1983. Gallo a insisté avoir découvert le virus de manière indépendante en même temps, mais a attendu presque un an pour le tester avant de publier ses résultats face au monde. Le premier journaliste à avoir publiquement mis en doute cette version des événements a été Steve Connor, un correspondant du magazine anglais *New Scientist*, qui a écrit un exposé sur Gallo en 1987.

Montagnier et Gallo ont tous deux publié les séquences génétiques de leurs virus au mois de janvier 1985, ainsi qu'un troisième scientifique, Jay Levy, qui a découvert le virus à titre indépen-

48. K. Malik, J. Even, and A. Karpas, « Molecular Cloning and Complete Nucleotide Sequence of an Adult T Cell Leukemia VirusIHuman T Cell Leukemia Virus Type I (ATLV/HTLV-I) Isolate of Caribbean Origin : Relationship to Other Members of the ATLVIHTLV-I Subgroup, » *J.Gen. Viral.*, 69 (1988) : 1695-1710, as cited in Karpas letter to Lang.

49. Ibid.

dant à San Francisco. Plusieurs autres chercheurs ont immédiatement soupçonné une coïncidence douteuse. Les virus de Gallo et de Montagnier étaient si proches l'un de l'autre qu'ils provenaient sans doute du même patient. Normalement, un rétrovirus isolé depuis deux personnes différentes a muté, même sur des aspects mineurs, mais suffisamment pour qu'on puisse classifier les deux isolats comme distincts. Mais le virus de Gallo était quasiment identique à celui de Montagnier. Le chercheur français avait généreusement envoyé des échantillons de son virus en réponse à la demande de Gallo, et voici que Gallo exposait un virus incroyablement semblable à celui-ci.[50] Confronté à ce fait, Gallo n'a pas été en mesure de produire le moindre autre isolat de virus dont il prétendait disposer. Pour évacuer la ressemblance, il a même proposé que les isolats étasunien et français provenaient de deux patients qui venaient d'avoir des relations sexuelles ensemble. Enfin, en 1991, Gallo a reconnu publiquement dans le magazine scientifique *Nature* que le virus français était indissociable du sien, et a excusé son incapacité à produire d'autres virus en racontant des histoires d'accidents de laboratoire qui avaient détruit ses dizaines d'isolats.[51]

L'enquête journalistique menée par Connor a également révélé une dissimulation délibérée. En 1986, Gallo a été contraint de reconnaître que les photographies du HTLV-III, publiées dans ses articles de 1984, étaient en réalité des photographies du LAV français. La substitution a été découverte après que deux copies d'une lettre, écrite en 1983 par le chercheur qui avait pris en photo le virus avec son microscope électronique, s'est retrouvée entre les mains d'avocats représentant l'institut Pasteur. Une copie affirmait que

50. R. C. Gallo, « ... And His Response, » *Nature* 351 (1991) : 358 ; M.S. Reitz, H.Z. Streicher, and R.C. Gallo, « Gallo's Virus Sequence, » *Nature* 351 (1991) 358 ; Rep. J. Dingell, chair, *Report by the Subcommittee on Oversight and Investigations of the House of Representatives* (1994).

51. Gallo, « ... And His Response » ; Reitz « Gallo's Virus Sequence » ; Dingell, *Report by the Subcommittee.*

le virus était bien le LAV, alors que l'autre avait été falsifiée pour en retirer cette information. Gallo affirme ne rien savoir de la version falsifiée, et a essayé d'excuser la substitution de photo comme ayant été utilisée « largement à des fins illustratives » — vraisemblablement, il s'agit de la raison habituelle pour laquelle on publie des photos. [52]

Mais plus récemment, un autre fait caché est apparu au jour. Mikulas Popovic, un associé du laboratoire de Gallo qui a corédigé l'article de 1984 annonçant le virus de Gallo dans *Science*, a présenté un brouillon original de l'article à l'*Office of Research Integrity* du NIH. Dans son premier manuscrit, Popovic a accordé tous les crédits au Français pour avoir découvert le virus le premier et a montré que le laboratoire de Gallo était parvenu à faire croître le LAV peu après avoir reçu l'échantillon. Ces confessions ont été rayées du brouillon, et en marge, Gallo a écrit à la main, « Mika, tu es fou... Je ne peux pas le croire. Tu es vraiment incroyable. » [53] La version publiée de l'article ne contenait aucune des affirmations accordant des crédits aux scientifiques français. Avec cet élément de preuve accablant, Gallo s'est retrouvé pris à mentir au sujet de son incapacité supposée à faire croître le virus français dans son laboratoire.

En 1989, John Crewdson, correspondant du *Chicago Tribune*, est entré dans la mêlée avec un autre exposé sur Gallo, suivi par plusieurs autres articles. Cela a marqué le début d'une avalanche d'enquêtes pour fraude scientifique menées par le NIH, la *National Academy of Sciences*, et le Congrès. Il s'en est suivi que Popovic a été licencié du NIH pour fraude, et que Gallo lui-même a été reconnu à la fin de l'année 1992 coupable de manquements scientifiques. Le récit a depuis lors pris de l'ampleur, il semble que Gallo ait également réquisitionné la ligne de cellules au sein de laquelle il

52. R. C. Gallo, *Virus Hunting-AIDS, Cancer, and the Human Retro- virus : A Story of Scientific Discovery* (New York : Basic Books, 1991), 210.

53. J. Crewdson, « Burden of Proof, » *Chicago Tribune*, 6 Dec. 1992, section 4.

faisait croître le virus français. [54] Un échantillon des lymphocytes T leucémiques, au départ étiqueté *HUT78*, avait été envoyé à son laboratoire pour qu'il isole un virus de la leucémie. Incapable de trouver le moindre rétrovirus, Gallo les a renommés *H9*, a affirmé avoir développé les cellules en personne, et les avoir plutôt utilisées pour faire croître le VIH. Aucune poursuite n'a pour l'instant eu lieu sur ce deuxième détournement supposé.

Le vol semble constituer un problème courant parmi le personnel du laboratoire de Gallo. Syed Zaki Salahuddin, un autre chercheur du laboratoire, a plaidé coupable et s'est fait licencier en 1991 pour avoir touché des versements frauduleux. L'argent avait été versé par *Pan Data Systems Inc.*, une entreprise fondée en 1984 par l'épouse de Salahuddin. Ce dernier avait abusé de sa position au sein du laboratoire de Gallo pour pratiquer des achats en provenance de *Pan Data*, payés par le budget du NIH. Il avait touché pour cela des commissions de la part de la société. Il avait même soutiré des virus et des équipements du laboratoire, qu'il avait remis à *Pan Data* pour qu'elle les utilise et les revende sur le second marché. Salahuddin était l'un des principaux auteurs des articles publiés en 1984 par Gallo, annonçant la découverte du « virus du SIDA », et avait pour habitude de s'auto désigner comme « docteur » alors qu'il n'en portait pas le titre. Les autorités enquêtent également sur l'implication d'un autre scientifique affilié au laboratoire, Dharam Ablashi, dans le scandale *Pan Data.* [55]

Prem Sarin, une autre plume de ces articles publiés par Gallo, s'est également rapidement retrouvé face à un tribunal, puis licencié par le NIH pour malversations. Une entreprise allemande avait envoyé un paiement de 25 000 $ en échange de travaux expérimentaux réalisés par le laboratoire de Gallo, et Sarin avait déposé

54. E. Rubinstein, « The Untold Story of HUT78, » *Science* 248 (1990) : 1499-1507 ; J. Dingell, « Shattuck Lecture-Misconduct in Medical Research, » *New England Journal of Medicine*, 328 (1993) : 1613.

55. J. Crewdson, « Virus From AIDS Lab Sold, Probe Suggests, » *Chicago Tribune*, 29 April 1990.

le chèque sur un compte personnel spécial. Il a par la suite attesté avoir uniquement emprunté cet argent, mais il l'a dans les faits utilisé pour rembourser des emprunts personnels. Le chèque, qui était au départ dévolu à l'embauche d'un technicien de laboratoire afin de mener à bien les expériences désirées, désignait pour bénéficiaire les initiales de la *Foundation for the Advancement of Education in the Sciences* (FAES). Le compte bancaire ouvert par Sarin présentait les mêmes initiales — FAES — dont il a par la suite affirmé qu'elles représentaient le « Family Account for the Education of the Sarin Children. » Un jury l'a condamné au pénal au mois de juillet 1992.[56]

Gallo s'est encore davantage empêtré en 1990, lors d'un projet collaboratif mené avec Daniel Zagury, un scientifique français. Aux États-Unis, les scientifiques affiliés au gouvernement ont pour interdiction de s'impliquer dans des expériences dangereuses menées sur des êtres humains. Zagury, avec l'aide du laboratoire de Gallo a testé un supposé vaccin contre le SIDA sur dix-neuf volontaires, dont certains venaient d'Afrique. Trois des patients sont morts, un fait que Zagury a totalement passé sous silence dans l'article qu'il a publié pour présenter l'expérience. Ce désastre et sa dissimulation ont commencé à se faire connaître après la parution d'un article dans la presse populaire par John Crewdson, journaliste du *Chicago Tribune*.[57] S'en est suivie une enquête majeure menée par le NIH.

Gallo sentait bien que la situation était désespérée. Mais comme à chaque fois qu'il se trouve acculé, des événements mystérieux se sont produits. Quelques semaines après la parution écrite de l'article de Zagury, Gallo, rentrant chez lui après un grand dîner, a découvert que son domicile avait été cambriolé. La police du comté, répondant à l'appel, a découvert une scène inexplicable.

56. J. Crewdson, « Ex-Gallo Aide Guilty of Pocketing $25,000, » *Chicago Tribune*, 8 July 1992.

57. Crewdson, « Burden of Proof. »

« Les bijoux, l'argenterie et le magnétoscope de la famille Gallo étaient restés à leur place sans qu'on y touche... Comme l'a affirmé le détective de la police John McCloskey à *Science* : "Rien n'a été emporté." » [58] À en croire Gallo, une seule chose avait été dérangée — des données scientifiques envoyées par Zagury. John Crewdson, le journaliste du *Chicago Tribune*, a été désigné par Gallo comme suspect principal. La police a fini par écarter cette idée et a mis fin à son enquête. Plusieurs mois plus tard, alors que Gallo devait se présenter face au Congrès dans le cadre de l'une des nombreuses enquêtes pour fraudes, il a de nouveau déclenché un incident peu commun mais fort pratique :

> Le système d'alarme acheté par Gallo après l'intrusion de l'été dernier s'est déclenché durant la nuit. Il a téléphoné à la police de Bethesda pour affirmer qu'il pensait que Crewdson essayait de cambrioler de nouveau son domicile. Le bureau du détective a conclu qu'il s'agissait d'une fausse alarme. Malgré l'insistance manifestée par Gallo, la police a ignoré sa plainte. [59]

Mais Gallo s'est avéré ne pas être le seul scientifique de pointe sur le SIDA à avoir récupéré comme sien le virus de Montagnier. Robin Weiss, scientifique de premier ordre sur le SIDA en Angleterre, a rapporté en 1985 avoir isolé de manière indépendante un rétrovirus du SIDA — après que Montagnier lui a envoyé des échantillons de LAV. Une enquête britannique a révélé début 1991 que le virus de Weiss était également apparu comme similaire au virus français, et Weiss a convenu publiquement avoir pu contaminer accidentellement ses cultures avec LAV. [60]

Gallo comme Weiss ont réussi à sortir par le haut de leur incroyable suite d'« erreurs. » Gallo a verrouillé le brevet aux États-Unis pour le test du virus, et Weiss a reçu le brevet britannique.

58. B. J. Culliton, « Gallo Reports Mystery Break-in, » *Science*, 250 (1990) : 502.

59. B. Werth, "By AIDS Obsessed," Gentlemen's Quarterly, August 1991, 207- 208.

60. R. Weiss, « Provenance of HIV Strains, » *Nature* (London), 349 (1991) : 374.

Confrontés à des actions en justice intentées par un Institut Pasteur courroucé de s'être vu escroqué de ses redevances sur ces brevets, Gallo et Weiss se sont alors mutuellement couverts. Par exemple, Weiss a réussi à être désigné comme relecteur anonyme d'un article clé de Montagnier en 1983 ; en rejetant cet article, il a accordé du temps à Gallo pour découvrir le virus par lui-même. [61]

D'autres collègues occupant des postes haut placés se sont précipités au secours de Gallo, soit dans le but de protéger l'image du NIH, soit pour protéger l'image immaculée d'apôtres de la vérité que tous les scientifiques se plaisent à voir dans l'œil du public. Parmi ces chercheurs, plusieurs ont développé une alliance tellement étroite avec Gallo qu'ils se désignent eux-mêmes en privé sous le nom de « Bob Club. » Ce groupe compte parmi ses membres informels Max Essex, ami de longue date de Gallo et rétrovirologue de Harvard qui étudie ledit virus de la leucémie féline, et qui a formé Donald Francis. Essex a publiquement soutenu la revendication de Gallo d'avoir isolé HTLV-III. Il a également partagé le prix Lasker de 1986 avec Gallo et Montagnier — il a été nommé comme lauréat pour avoir renommé un rétrovirus du singe que lui avait envoyé un autre laboratoire et lui avoir donné son propre nom. [62] William Haseltine, un rétrovirologue de Harvard et membre du « Bob Club, » a recopié la séquence génétique de HTLV-II, le second rétrovirus humain connu, à partir d'une présentation donnée lors d'une conférence scientifique. Il a ensuite publié cette séquence, sans savoir qu'il y intégrait une erreur délibérément introduite par l'équipe de recherche japonaise qui avait véritablement travaillé sur le sujet. [63] Gallo a également trouvé des alliés parmi ses supérieurs et d'autres administrateurs occupant des postes élevés au NIH, et nombre d'entre eux ont contribué à bloquer ou édulcorer les enquêtes.

61. Werth, « By AIDS Obsessed, » 141-151,205-208.

62. Mulder, « A Case of Mistaken Non-Identity, » *Nature*, 331 (1988) : 562-563, as cited in Karpas letter to Lang.

63. Karpas, letter to Lang.

Comme il se devait, la conférence de presse tenue par Gallo en 1984 a provoqué la colère des Français, et a déclenché une bataille internationale devant les tribunaux qui a duré presque trois ans. Mais avec le soutien pour Gallo qui existait dans l'administration fédérale, un accord a été trouvé en mars 1987. Au cours d'une réunion publique entre le président Reagan et le premier ministre français Jacques Chirac, les deux gouvernements ont convenu de partager les mérites de la découverte du virus. Les avocats de Montagnier ont été réduits au silence au nom du compromis politique, en dépit du fait qu'ils disposaient d'éléments très solides étayant leur affaire. La même année, un comité de chasseurs de virus de premier plan s'est assemblé et a choisi un nouveau nom, plus neutre, pour le virus : *Human Immunodeficiency Virus* (HIV). Si ce nom ne favorisait ni Gallo, ni Montagnier, il porte une propagande selon laquelle ce virus provoquerait bel et bien le SIDA. Ce nom a été retenu, surtout parce qu'une lettre a suivi, publiée en 1987 dans le journal *Nature*, pour soutenir cette décision ; cette lettre était signée par seize stars de la science, parmi lesquelles dix prix Nobel, comme David Baltimore, Howard Temin, André Lwoff, Jonas Salk, James Watson, et le directeur du NIH.

Pour assurer la place de Gallo au temple de la renommée scientifique, son vieil ami Hilary Koprowski, pionnier du vaccin contre la polio, a lancé en 1987 une campagne pour faire élire Gallo à la *National Academy of Sciences*, institution d'élite. Koprowski avait travaillé des années durant aux côtés de Gallo à la chasse aux virus lents, au poste de directeur de l'institut Wistar. Il est parvenu à assurer cette renommée en 1988, en citant les « brillantes découvertes » et le « commandement » de Gallo, et ce dernier a rallié le corps scientifique le plus prestigieux du pays.

Koprowski se sentait sans doute obligé vis-à-vis de Gallo, car il commençait à avoir également ses propres problèmes. Le prix Nobel de médecine 1984 avait honoré deux scientifiques européens pour l'invention d'un outil biochimique connu sous le nom d'*anticorps monoclonal*. Koprowski leur avait demandé un échantillon de leur

FIGURE 5.3 – Luc Montagnier, à gauche, et Robert Gallo, à droite, se partageant un prix pour la découverte du VIH le 21 novembre 1986 à New York

ligne de cellules, et ils lui avaient généreusement envoyé, accompagné d'une lettre lui interdisant toute utilisation commerciale du produit. Au cours d'une conversation avec César Milstein, l'un de ces deux scientifiques, il a réfuté avoir vu la lettre, et insisté sur l'idée que celle-ci avait dû se perdre. En tous cas, Milstein a rappelé directement à Koprowski de ne pas utiliser cette technique à des fins commerciales. Pourtant, malgré cela, Koprowski est parvenu à breveter la technique sous son nom. Pour rassurer un Milstein en colère, Koprowski a déclaré que l'argent était totalement dédié à la recherche scientifique. En pratique, c'est *Centocor*, l'entreprise de biotechnologie nouvellement créée par Koprowski, qui engrangeait tous les bénéfices.[64] Dans le même temps, le comité de direction de

64. D. S. Greenberg, « Saint or Scoundrel ? The Gallo Controversy Goes On, » *Science and Government Report*, 1 Feb. 1994, 6.

l'institut Wistar a licencié Koprowski de son poste de directeur en 1991. Au cours des dix dernières années où il avait occupé ce poste, il avait tellement mal géré les finances de l'institut que sa caisse avait perdu des dizaines de millions de dollars, pour en arriver à présenter des pertes se chiffrant en millions de dollars. Centocor se portait nettement mieux ; à la fin de l'année 1986, la valeur des actions de cette société détenues par Koprowski dépassait déjà les 15 millions de dollars.

En 1988, Gallo estimait sans doute que sa situation était bien assurée. Mais après la parution des articles de Connor et de Crewdson, le scandale tout entier des virus volés s'est rouvert. Sa carrière a commencé à dégringoler, et a fini par déboucher, le 30 décembre 1992, à une condamnation officielle pour manquements scientifiques. L'*Office of Research Integrity* a établi que Gallo avait affirmé à tort ne pas parvenir à cultiver le virus français dans son laboratoire.

Gallo a fait appel de cette décision auprès d'un comité d'avocats placé sous l'autorité du *Department of Health and Human Services*. À l'issue de plusieurs mois de querelles légales lancées par les deux parties, le comité a provoqué un choc parmi les observateurs en faisant monter le niveau des preuves que devait produire la partie accusatrice. Soudainement, les enquêteurs devaient prouver non seulement que Gallo avait fabriqué ses résultats et dissimulé des éléments, mais également qu'il avait consciemment planifié d'agir ainsi — comme si cette revue scientifique était véritablement une enquête criminelle. Les procureurs du NIH, dans l'incapacité de répondre à ce nouveau standard, ont été contraints d'abandonner leurs accusations, et Gallo s'est trouvé officiellement « acquitté. » Depuis lors, aucun des nombreux enquêteurs qui ont œuvré sur les affaires de Gallo n'a plus jamais essayé de relancer les accusations en instance, dont la plupart sont liées au virus français supposément détourné.

Mais la controverse n'est pas tarie. Selon le chroniqueur Daniel S. Greenberg, « l'affaire des manquements de Robert C. Gallo

montre des signes d'une seconde vie, emplie parmi ses détracteurs de ressentiments bouillants et d'une sanctification parmi ses soutiens. » [65] Gallo s'est au fil des années fait de nombreux ennemis, et de nombreux scientifiques se souviennent des éléments puissants qui pèsent contre lui. Au mois de juillet 1994, Harold Varmus, directeur du NIH, a accepté à reculons de renvoyer en France les redevances perçues en vertu du brevet déposé par Gallo et le NIH pour le test révélant les anticorps au VIH. Le sujet de savoir si Gallo et Popovic devaient néanmoins percevoir leur supplément de salaire de 100 000 $ par an pour ce brevet de la part du gouvernement des États-Unis est resté en suspens. La décision prise par le directeur de réallouer à la France les redevances était fondée sur plusieurs années d'enquêtes sur le laboratoire de Gallo par l'*Office of Research Integrity* du NIH et par le *Subcommittee on Oversight and Investigations* de la chambre des représentants des États-Unis, dirigé par le membre du Congrès démocrate Dingell. À la fin de l'année 1994, le sous-comité Dingell a publié un rapport du personnel de 267 pages et un rapport résumé de 65 pages exposant des preuves écrasantes du fait que Gallo et le NIH avaient breveté le virus de Montagnier. Le *Chicago Tribune* a résumé la conclusion du rapport dans un article paru sous le titre « Dans l'affaire Gallo, la Vérité a provoqué une perte, » [66], puis dans un éditorial, « Defending the Indefensible Dr. Gallo. » [67]. Selon des sources bien informées, on a demandé à Gallo de quitter le NIH en 1995. Et Gallo l'a fait à l'été 1995, et déménagé à Baltimore. [68]

65. Ibid.
66. J. Crewdson, « In Gallo Case, Truth Termed a Casualty, » Chicago Tribune, 1 Jan. 1995.
67. « Comment défendre l'indéfendable Dr. Gallo, » *Chicago Tribune*, 6 Jan. 1995
68. Serge Lang, personal communication.

5.4 Le virus survit

La quantité de controverses au sujet de l'intégrité des scientifiques de premier plan ayant œuvré sur le SIDA n'aura pas suffi à faire diminuer le soutien politique en faveur de l'hypothèse du VIH. Le CDC, le NIH et des dizaines d'entreprises de biotechnologie et de produits pharmaceutiques ont investi l'ensemble de leurs ressources sur cette voie, si bien qu'il est en pratique devenu impossible de la remettre en cause.

Suite à un accroissement massif des dépenses sur la recherche VIH, les virologues ont convergé depuis toutes les disciplines pour revendiquer des découvertes. Nombre d'entre eux se sont penchés sur la recherche sur le VIH lui-même, et d'autres ont commencé à reclasser des maladies animales en « SIDA. » Des rétrovirus animaux, dont on pensait par le passé qu'ils provoquaient le cancer provoquent désormais des déficiences immunitaires, tout du moins dans l'esprit des rétrovirologues. Tout animal jeune qui va développer une grippe ou une pneumonie lorsqu'on lui injecte des grandes quantités d'un rétrovirus devient désormais un modèle expérimental pour le SIDA. Les chasseurs de virus ont transformé une souche de virus de la leucémie féline en cas de « SIDA du chat » (FAIDS), isolé le « virus immunodéficient simien » et l'ont accusé de provoquer le « SIDA » chez le singe (SAIDS), et ont même imputé à un rétrovirus de la souris, provoquant déjà la leucémie, d'être la cause du « SIDA de la souris » (MAIDS).

Aucun virus n'est gâché. Même l'hypothèse initiale de Gallo sur le SIDA du HTLV-I n'est pas complètement morte. Gallo a proposé que HTLV-I puisse peut-être tenir lieu de cofacteur dans le déclenchement du SIDA, en coopérant d'une manière ou d'une autre avec le VIH lorsqu'ils infectent la même victime. Gallo a également et simultanément proposé la notion exactement opposée — que HTLV-I puisse fonctionner comme *remède* pour le SIDA. Sa logique était simple : Si le VIH tue les lymphocytes T, et si HTLV-I les fait se développer de manière plus agressive en leucémie,

alors les deux virus pourraient annuler leurs effets mutuels. Peu de scientifiques ont adhéré à l'une ou l'autre de ces hypothèses, qui restent néanmoins à peu près incontestées.

L'argent déversé sur le SIDA a provoqué un remodelage complet de la science moderne. La chasse au virus, quasiment discréditée par l'échec de la Guerre contre le Cancer, jouit désormais d'une renaissance spectaculaire. Le CDC a réalloué ses ressources pour gérer des maladies contagieuses, et fomente des campagnes publiques pour contrôler le VIH. Le NIH a continué de se voir allouer un budget sans cesse croissant. Dans une ère ne connaissant aucune maladie infectieuse dans le monde industrialisé, les populations par ailleurs en bonne santé ont repris peur de la contagion. La dangereuse hystérie publique autrefois éveillée par le scorbut, la pellagre, le SMON et d'autres maladies non infectieuses se répète désormais, mais à plus grande échelle.

Le chapitre qui suit va examiner la manière dont l'hypothèse VIH-SIDA a modelé cette hystérie publique, et va présenter tous les éléments de preuve existant contre l'idée que ce virus provoquerait le SIDA.

Chapitre 6

Une épidémie fabriquée

Au milieu des années 1980, un spectre sinistre avait été déployé. L'accumulation des médias autour du SIDA, combinée à l'annonce d'un virus du SIDA en 1984, avait établi l'image d'un fléau bubonique du XX^{ème} siècle capable de ravager les États-Unis et la planète. Tout le monde connaissait désormais la maladie mortelle qui se répandait dans la communauté homosexuelle.

Les experts scientifiques et gouvernementaux, parmi lesquels le très éminent administrateur de la santé publique des États-Unis, C. Everett Koop, prédisaient une explosion au sein de la population hétérosexuelle. Début 1987, Koop et l'Organisation Mondiale de la Santé annonçaient que le nombre impressionnant de 100 millions de personnes serait infecté par le virus avant le début de l'année 1990. [1] Il est devenu courant de parler de transmission fortuite après que les hauts dirigeants du CDC et du NIH ont annoncé que l'on pouvait

1. « Projections Show Rising Worldwide AIDS Toll, » *American Medical News*, 8 May 1987, 40, cited in L. J. McNamee and B. F. McNamee, *AIDS : The Nation's First Politically Protected Disease* (La Habra, Calif. : National Medical Legal Publishing House, 1988), 6-7.

trouver le VIH dans la salive.[2] Des éléments évoquant l'idée que le virus pouvait survivre durant de longues périodes en dehors du corps humain rendaient les gens nerveux au sujet des restaurants et des toilettes publiques.[3] Naturellement, le fait que le VIH soit un virus transmis par le sang a provoqué des discussions au sujet de la transmission par les moustiques, y compris au sein des chercheurs les plus hauts placés sur le SIDA.[4]

Le SIDA était un syndrome tellement nouveau que la plupart de ses mystères restaient à élucider. Il allait falloir des années pour trouver un vaccin, et sans doute même une possible thérapie, et dans cet intervalle de temps des centaines de milliers — ou des millions — de gens seraient déjà morts.

Il semblait que dans l'intervalle, les seules mesures qui pourraient fonctionner seraient des mesures de santé publique. Les autorités ont essayé d'empêcher une propagation plus avancée de la maladie en décourageant les principales activités à risque, les manières les plus propices à transmettre le VIH — et on disait que la menace la plus évidente résidait dans les rapports sexuels. Les avertissements officiels étaient toujours accompagnés de rappels énonçant que, bien que le virus soit pour l'instant transmis par contact homosexuel, il allait bientôt suivre le schéma habituel des maladies infectieuses en se répandant parmi les hétérosexuels de tous milieux. On exploitait des rapports terrifiants sur l'épidémie africaine pour dépeindre une image de notre propre avenir ; là-bas,

2. J. Groopman et al., « HTLV-III in Saliva of People with AIDS-Related Complex and Healthy Homosexual Men at Risk for AIDS, » *Science* (24 Oct. 1984) : 447-449, cited in McNamee and McNamee, *AIDS : The Nation's First Politically Protected Disease*, 75-76 ; Centers for Disease Control announcement, I I Jan. 1985, as quoted in G. Antonio, *The AIDS Cover-Up : The Real and Alarming Facts About AIDS* (San Francisco, Calif. : Ignatius Press, 1986), 108.

3. Antonio, *AIDS Cover-Up*, 109-115 ; see also McNamee and McNamee, *AIDS : The Nation's First Politically Protected Disease*.

4. Antonio, *AIDS Cover-Up*, 105-107 ; see also McNamee and McNamee, *AIDS : The Nation's First Politically Protected Disease*, 83-87.

des villages entiers semblaient disparaître au fur et à mesure que le nouveau syndrome fauchait indifféremment hommes et femmes. Dans le monde industrialisé, les toxicomanes hétérosexuels accrocs aux drogues en intraveineuse transmettaient déjà le VIH autour d'eux en partageant leurs seringues usagées. Les dirigeants du SIDA rassuraient avec confiance le public sur les dépistages précis et la protection qu'ils apportaient aux banques de sang du pays, mais notaient qu'il était trop tard pour sauver la plupart des hémophiles.

Des statistiques inquiétantes paraissaient dans les bulletins d'informations : 50 à 100 % de ceux qui portaient déjà le virus allaient mourir, et la période de latence imprévisible séparant l'infection du déclenchement du SIDA s'étalait de cinq à dix ans, durée pendant laquelle les porteurs du virus pouvaient infecter de nombreuses autres personnes. Une fois une personne infectée, ses anticorps de défense se montraient inexplicablement inutiles, sauf pour alerter les médecins de l'infection fatale. Une fois que le virus était réactivé (pour des raisons inconnues), il s'employait à tuer l'ensemble des réserves en lymphocytes T de l'organisme, les globules blancs qui régulent la réponse immunitaire contre les autres microbes. Les victimes du SIDA subissaient des morts terriblement lentes et douloureuses, et se faisaient dévorer vivantes par des pneumonies, des levuroses, des cancers, des diarrhées incontrôlables, et des démences découlant de la dégénérescence du cerveau. Aucune guérison n'était possible, car le patient restait totalement impuissant face aux nombreuses maladies qui sont habituellement inoffensives pour une personne en bonne santé.

Pour ajouter un sentiment d'urgence supplémentaire, les experts du SIDA ont complété leur estimation officielle d'un million d'Étasuniens séropositifs à des suggestions de 2 à 3 millions, additionnées de prédictions funestes voulant que ce nombre pourrait doubler chaque année.

La réponse publique à des informations de cet ordre était inévitable. Des lignes de bataille ont rapidement émergé entre les deux camps politiques — avocats des droits civiques pour les séropositifs

face à ceux qui se faisaient les champions du droit à la santé pour les séronégatifs.

Sous la bannière « Luttez contre le SIDA, pas contre les gens, » des groupes allant de l'association militante *AIDS Coalition To Unleash Power* (ACT UP) à la *National Commission on AIDS* du gouvernement fédéral, insistaient pour que le syndrome soit simplement traité comme un handicap. De nombreux activistes politiques, tout en acceptant l'idée que le SIDA était contagieux, craignaient les conséquences négatives d'une panique générale. Ils préféraient mobiliser le soutien aux soins apportés aux patients atteints du SIDA, et évitaient assidûment de culpabiliser les victimes. Comme l'a proclamé la *National Commission on AIDS*, « la maladie du VIH a un impact dévastateur sur ceux qui sont déjà des membres marginalisés de la société... On ne peut pas comprendre la maladie du VIH en dehors du contexte du racisme, de l'homophobie, de la pauvreté et du chômage. » [5] Dans la même veine, le président Bush a proféré que « dès lors que la maladie frappe, nous n'accusons pas ceux qui souffrent. Nous ne rejetons pas la victime d'un accident qui n'avait pas bouclé sa ceinture ; nous ne rejetons pas le patient atteint d'un cancer qui n'avait pas arrêté de fumer. Nous essayons de les aimer, de prendre soin d'eux, et de les réconforter. » [6]

Le CDC et les autres agences très impliquées dans la gestion de la guerre contre le SIDA continuaient d'émettre des avertissements sur l'imminence d'une épidémie hétérosexuelle. Les activistes du VIH se trouvaient donc contraints de proposer une solution pour arrêter la propagation du syndrome, mais sans mettre en péril la libération homosexuelle ; ils ont trouvé une solution avec les préservatifs et les programmes de mise à disposition d'aiguilles stériles pour les héroïnomanes. Mais de nombreux activistes, y compris ceux qui figuraient au sein de la *National Commission*, ont égale-

5. L. C. Humphrey, ed., *America Living with AIDS* (National Commission on AIDS, 1991), 13.

6. Ibid., 2

ment vu dans le SIDA de grandes opportunités :

> Ce n'est pas l'épidémie de VIH qui a laissé 37 millions d'Étasuniens ou plus sans les moyens de financer leurs soins médicaux — mais elle a mis en lumière leur détresse. Ce n'est pas l'épidémie de VIH qui a provoqué le problème du sans-abrisme — mais elle l'a étendu et rendu plus visible. Ce n'est pas l'épidémie de VIH qui a provoqué l'effondrement du système de santé — mais elle a accéléré la désintégration de nos hôpitaux publics et intensifié leurs problèmes de financements. Ce n'est pas l'épidémie de VIH qui a directement fait monter les problèmes d'utilisation de substances — mais elle a fait de la nécessité de traitement contre les drogues pour tous ceux qui la demandent un sujet de priorité nationale urgente. [7]

Un autre aspect du débat se déroulait sur le principe du « Mieux vaut prévenir que guérir, » en considérant le SIDA suivant des modalités plus imposantes et menaçantes. Cet alarmisme a créé d'étranges alliances entre des personnalités telles que William Dannemeyer, représentant de la Californie au Congrès, et Lyndon LaRouche, un ancien marxiste (et dirigeant du parti travailliste des États-Unis). La plupart de ces gens étaient convaincus que l'épidémie de SIDA était en réalité bien pire que ne le reconnaissaient les autorités. Ils disposaient d'abondantes sources de matières premières pour étayer cette thèse, dont de fréquentes citations et projections numériques en provenance des dirigeants fédéraux. Un ouvrage écrit en 1985 par un enquêteur du NIH en apporte un exemple typique :

> Tous les signes indiquent que le virus du SIDA est tout aussi fatal que la peste au Moyen Âge. Nous sommes en formation accélérée pour apprendre la réalité. Ceci n'est pas un exercice. Nous n'aurons pas de deuxième chance. Le SIDA peut être pour le XX^{ème} siècle ce que la Peste Noire a été pour le XIV^{ème} siècle.
> Il faut sonner le tocsin, fort et avec persuasion. Si nous ne le faisons pas, la conclusion est inéluctable : des millions de personnes peuvent mourir. [8]

7. Ibid., 7

8. Staff and Brubaker, *The AIDS Epidemic* (New York :.Warner Books, 1985), 162-163, quoted in Antonio, *AIDS Cover-Up*.

Estimant que la population était sur le point de se faire décimer, tout une gamme d'alarmistes ont appelé le gouvernement à établir de fortes mesures de santé publique. Leur réaction, proclamée au nom des personnes non-infectées, a endossé le style laborieux de Gene Antonio, dont le livre *The AIDS Cover-UP : The Real and Alarming Facts About AIDS*, paru en 1986, est devenu un best-seller clandestin : « Dans la ruée désordonnée visant à s'identifier à la détresse de ceux qui sont affectés par le SIDA, on s'est largement abstenu de se préoccuper ou de faire montre de compassion envers le reste de la société. Imprégnée d'hétérophobie, l'hystérie de l'identification avec les victimes du SIDA a dangereusement empêché que l'on adopte les étapes nécessaires à protéger la santé du reste de la société. » [9] Les alarmistes insistaient en général sur des tests VIH obligatoires, surtout pour les personnels de santé et les personnes membres des groupes à risque, ainsi qu'un traçage et une obligation de déclaration aux agences gouvernementales, et ils ont même discuté d'une possible mise en quarantaine des personnes infectées. Plus de cinquante pays, dont les États-Unis, ont adopté des limitations sur l'immigration et le tourisme pour les personnes infectées, et le gouvernement cubain a établi un centre de détention de quarantaine pour ses citoyens séropositifs. [10] Les alarmistes tournaient en ridicule les propositions plus faibles énoncées par leurs opposants, en bondissant souvent en défense des personnels de santé qui voulaient davantage de protections vis-à-vis de patients potentiellement infectés.

Mais en dépit de leurs différends, les deux parties de la controverse s'accordaient sur un point : il fallait davantage d'argent pour combattre le SIDA — et vite. Les dirigeants fédéraux du SIDA ont sans doute été heureux d'entendre Dannemeyer, le représentant de la Californie au Congrès, dans une alliance improbable avec John

9. Antonio, *AIDS Cover-Up*, 189.

10. P. H. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption and Other Noncontagious Risk Factors, » *Pharmacology and Therapeutics*, 55 (1992) : 201-277.

Dingell, demander un accroissement des financements médicaux vis-à-vis du SIDA en prononçant avec enthousiasme :

> L'*AIDS Prevention Act* de 1990 constitue à de nombreux égards un texte de loi inédit. Pour la première fois, le gouvernement fédéral allait mettre à disposition des ressources pour les États, les hôpitaux, les cliniques à hauts risques, et les infrastructures de soin à but non lucratif, afin d'apporter des « services de santé préventive » aux personnes à bas revenus affectées par une maladie spécifique — le SIDA...
> Cette loi innove en amenant des ressources fédérales à un problème de santé nationale très spécifique — l'épidémie d'infection du VIH. Elle comporte nombre de clauses admirables qui, si elle est ratifiée, établiraient des priorités sensées et apporteraient aux dirigeants des États et des instances de santé locales les ressources appropriées pour lutter contre cette terrible épidémie. [11]

Cette pression pour allouer des budgets plus importants au SIDA a très bien fonctionné. Le gouvernement fédéral a dépensé quelque 7 milliards de dollars au cours de l'année 1994, et bien plus de 35 milliards de dollars ont été dépensés depuis le déclenchement de l'épidémie de SIDA. Quels sont les résultats de ce projet Manhattan des temps modernes ? Les articles scientifiques sur le VIH et le SIDA ont été publiés en masse ; ils atteignent le nombre époustouflant de cent mille, un nombre sans précédent pour tout autre virus. Mais les enquêteurs du SIDA n'ont toujours pas démontré que la moindre vie humaine a été sauvée par leurs programmes. Aucun vaccin n'existe ; les préservatifs et les programmes de distribution d'aiguilles stériles n'ont apporté aucun impact mesurable sur l'épidémie ; les médicaments reconnus comme toxiques comme l'AZT, le ddI, et le ddC, qui ne soignent pas le SIDA, sont les seuls substituts thérapeutiques disponibles à ce jour. Malgré des projections de propagation rapide, l'infection au VIH est restée quasiment constante dans le monde industrialisé, depuis la toute première fois qu'on l'a mesurée, en 1985, que ce soit aux États-Unis

11. J. D. Dingell, *AIDS Prevention Act of 1990*, House Committee on Energy and Commerce (31 May 1990), 189.

ou en Europe ; la période d'incubation estimée entre l'infection et la maladie a été passée de 10 mois à plus de dix ans ; et l'explosion de la maladie dans les milieux hétérosexuels ne s'est jamais produite. Lorsqu'une maladie ne peut être ni traitée, ni contrôlée, et que l'on ne parvient même pas à prédire son évolution, même de manière approximative, il est probable qu'une hypothèse fondamentale est fortement inadaptée.

6.1 VIH : non coupable

Après vingt années passées à croire que des virus humains dormants provoquaient des maladies après de longues périodes d'incubation, et des décennies passées à chasser des rétrovirus animaux, la plupart des biologistes sont totalement incapables de remettre en cause l'annonce faite en 1984 par Gallo d'un virus du SIDA. Distinctions prestigieuses et nouvelles dotations budgétaires attendaient d'être décernées aux scientifiques en mesure d'appliquer leurs modèles animaux ou les concepts de « virus lents » aux maladies humaines. Les chercheurs ne se sentaient en outre pas en sûreté à l'idée de s'aventurer en dehors de leurs champs de spécialisation étroits pour aller poser des questions concernant d'autres domaines. Les épidémiologistes supposaient que les cliniciens décrivaient leurs cas avec précision ; les immunologues faisaient confiance aux expériences menées en laboratoire par les virologues ; et les experts en modélisation par ordinateur les croyaient tous. Toute intrusion dans le domaine d'un autre scientifique amenait à un rejet par les pairs et à l'humiliation.

Dans cette atmosphère de pression poussant à accepter le conformisme, il a été facile de négliger les enseignements de l'ère de la chasse aux bactéries. Pratiquement personne n'a pensé à tester le VIH selon les postulats de Koch. Ces standards éprouvés par le temps s'appliquent de manière encore plus parfaite aux virus, qui sont des parasites non vivants et donc dépourvus de flexibi-

lité comportementale, qu'aux bactéries, qui peuvent parfois libérer des toxines ou s'adapter à des changements d'environnement. Les montagnes de données au sujet du VIH, qui continuent de s'élever, n'ont été interprétées que dans l'objectif de s'en tenir à l'hypothèse-consensus du virus du SIDA, et les chercheurs ont oublié les rudiments mêmes de la virologie, en assignant des propriétés de plus en plus bizarres à ce virus. Mais les postulats de Koch affectent bel et bien le cœur du sujet, innocentent le VIH, et rendent le plus gros des recherches menées sur le SIDA complètement sans objet :

1. *Premier postulat de Koch : on doit trouver le microbe dans tous les cas affectés par la maladie.* Robert Koch a explicitement énoncé que l'on pourrait trouver fortuitement un germe en haute concentration chez un patient, et que ce germe serait distribué dans les tissus affectés d'une manière expliquant l'évolution des symptômes. Dans le cas du SIDA, les tissus affectés comprennent les globules blancs du système immunitaire, en particulier les lymphocytes T, ainsi que les cellules de la peau dans des lésions de sarcome de Kaposi, et les neurones du cerveau avec la démence. Mais on ne trouve aucune trace du virus, que ce soit dans les manifestations de sarcomes de Kaposi ou parmi les neurones du système nerveux central. Comme, de fait, les rétrovirus ne peuvent pas infecter des cellules qui ne se divisent pas — c'est le cas des neurones —, l'absence de VIH n'est guère surprenante. Mais puisque le sarcome de Kaposi a longtemps été synonyme de SIDA, l'absence de virus dans ce cancer vient sérieusement saper l'hypothèse du VIH.

   Si le VIH infectait activement les lymphocytes T ou d'autres membres du système immunitaire de l'organisme, on devrait facilement trouver en circulation dans le sang des particules de virus, extérieures à des cellules, connues sous le nom de *virions*. Cela se produit dans le cas de toutes les maladies virales classiques : pour un patient souffrant d'hépatite B,

un millilitre de sang (cinq à dix gouttes) contient approximativement dix millions de particules virales libres. De même, les symptômes grippaux n'apparaissent qu'en présence d'un million de particules de rhinovirus par millilitre de mucus nasal, et dans le cas de diarrhées, on compte 1 à cent milliards de particules de rotavirus par gramme de matières fécales. Mais chez la plupart des personnes souffrant du SIDA, aucune particule virale ne peut être trouvée où que ce soit dans l'organisme. Les quelques patients restant présentent au plus quelques centaines ou quelques milliers d'unités infectieuses par millilitre de sang. Un article, paru au mois de mars 1993, faisait état de deux personnes avec environ cent mille particules de virus par millilitre de sang, parmi des dizaines de patients atteints du SIDA qui ne présentaient pas ou peu de virus détectable.[12] On voit que le VIH se comporte comme un microbe passager inoffensif, ne revenant sporadiquement à la vie que longtemps après que le système immunitaire a été détruit par autre chose, et n'est plus en mesure de supprimer le virus.

Même les patients présentant des niveaux détectables du virus n'ont jamais plus qu'un dix-millième de leurs lymphocytes T produisant activement des copies du virus ; en moyenne, seulement un lymphocyte T sur cinq cents ou plus contiennent un virus dormant. L'abondance de lymphocytes T non infectés parmi *tous* les patients atteints du SIDA constitue l'argument fatidique et définitif s'opposant aux nombreuses fausses affirmations de « charges virales élevées » ou « fardeaux vi-

12. M. Piatak et aJ., « High Levels of HIV-r in Plasma During All Stages of Infection Determined by Competitive PCR, » *Science*, 259 (1993) : 1749-1754.

raux élevés » parmi les patients atteints du SIDA. [13] Rien ne pourrait jamais empêcher les virus infectieux de contaminer toutes les cellules vulnérables du même organisme (hormis l'évolution de l'immunité antivirale). Si des lymphocytes T restent non infectés, c'est qu'il n'y a pas de virus pour les infecter. L'absence de virus actif et infectieux exonère de manière automatique le VIH comme acteur du syndrome. Les microbes ne peuvent provoquer de dégâts sérieux que lorsqu'ils infectent les cellules de l'hôte plus rapidement que l'organisme ne peut les remplacer ; les lymphocytes T, cibles présumées du VIH, se régénèrent constamment à des taux beaucoup plus élevés que le VIH dormant en présence d'une immunité antivirale. [14]

Pour prendre de la perspective, il faut se souvenir que la plupart des personnes portent des formes inactives de plusieurs virus, dont aucun ne provoque de maladie tant que les microbes restent cachés et dormants dans l'organisme. Ce sont deux tiers des Étasuniens qui sont porteurs du virus de l'herpès, et une proportion égale de la population qui est porteuse de cytomégalovirus de classe herpès ; le virus Epstein-Barr, qui provoque la mononucléose (« maladie du baiser »), lorsqu'il est actif, réside sous forme dormante chez quatre cinquièmes des Étasuniens ; et une proportion encore plus élevée de la population héberge le papilloma virus, ou virus de la verrue. Si ces virus pouvaient provoquer des maladies lorsqu'ils sont latents, une situation absurde se développerait :

13. J. Maddox, « Where the AIDS Virus Hides Away, » *Nature* (London), 362 (I993b) : 287 ; G. Pantello, C. Graziosi, J. F. Demarest, L. Butini, M. Montroni, C. H. Fox, J. M. Orenstein, D. P. Kotler, and A. S. Fauci, « HIV Infection Is Active and Progressive in Lymphoid Tissue During the Clinically Latent Stage of Disease, » *Nature* (London), 362 (1993) : 355-35 8 ; J. Maddox, « Duesberg and the New View of HIV, » *Nature* (London), 373 (1995a) : 189 ; S. Wain-Hobson, « Virological Mayhem, » *Nature* (London), 373 (1995) : 102.

14. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption. »

pratiquement personne ne serait sur pied pour traiter les centaines de millions de patients.

Le VIH, bien évidemment, ne se comporte pas de manière différente des autres virus. Lorsqu'il infecte un nouvel organisme, un virus typique envahit ses cellules cibles et se met à se dupliquer en grandes quantités, produisant de nouvelles particules virales qui se déversent au travers du flux sanguin et infectent de nouvelles cellules ; il s'agit de la période durant laquelle on peut isoler des fortes quantités de virus chez les patients, et au cours de laquelle les symptômes sont les plus aigus. Le système immunitaire de l'organisme répond à la menace en se mobilisant pour produire en masse les protéines d'anticorps spécifiques qui attaquent et neutralisent les particules virales. Au fur et à mesure que cette bataille prend de l'ampleur, les anticorps sont produits plus rapidement que le virus, et finissent par éliminer le virus actif de l'organisme. La plupart des virus sont totalement détruits lors de ce processus, même si des virus de l'herpès peuvent établir des infections chroniques en se dissimulant dans certains tissus.

Les rétrovirus, de par leur nature, insèrent leurs informations génétiques au sein des cellules hôtes infectées, et deviennent dormants une fois neutralisés par le système immunitaire de l'organisme. Le VIH, à l'instar des autres rétrovirus, peut amener à de hautes concentrations de virus la première fois qu'il infecte l'organisme (jusqu'à cent mille particules par millilitre de sang), mais chez la plupart des gens, le VIH est ensuite désactivé de manière permanente par les anticorps ciblés contre lui. Au cours de cette brève période d'activité du VIH, certaines personnes infectées depuis peu ont fait état de symptômes semblables à ceux d'une légère grippe tout au plus — mais pas de maladie du SIDA. Mais tous ces cas rares étaient des hommes homosexuels membres de groupes à

hauts risques, c'est-à-dire des personnes qui avaient fait usage de drogues récréatives qui peuvent provoquer exactement les mêmes symptômes.

En dehors du groupe à risque, on trouve les dix-sept millions de personnes en bonne santé, et infectées par le virus du VIH, identifiées par l'Organisation Mondiale de la Santé, [15] qui n'est pas en mesure de relier la moindre maladie passée avec l'infection au VIH ; ces personnes sont surprises et choquées lorsqu'elles apprennent leur « positivité », ou restent dans l'ignorance de celle-ci. La raison en est que le VIH est un virus passager inoffensif parmi d'autres, qui ne provoque aucun symptôme clinique au stade le plus aigu de l'infection. En contraste, la plupart des gens ayant eu les oreillons, la rougeole, l'hépatite, la polio, la varicelle ou la grippe s'en souviennent durablement, et sont devenues « positives aux anticorps » pour ces virus respectifs.

Les patients atteints du SIDA, contrairement à cela, ont généralement été infectés par le VIH des années, et non quelques jours, avant de voir leur état de santé se dégrader et mourir. Le virus est donc depuis longtemps neutralisé, ce qui contraint les médecins à tester chez le patient soit le virus dormant soit les anticorps qui lui sont opposés. C'est ce que réalise le « test VIH, » qui identifie les anticorps, ce qui avec ironie continue de constituer la preuve de l'innocence de ce virus.

Mais tous les patients atteints du SIDA ne sont même pas porteurs du VIH. Les patients positifs aux anticorps ont le plus souvent conservé un peu de virus latent depuis leur infection passée. Mais de nombreuses personnes qui meurent de pathologies semblables au SIDA, allant du sarcome de Kaposi à des déficiences immunitaires et diverses infections opportu-

15. World Health Organization, *The Current Global Situation of the HIV-AIDS Pandemic* (1995).

nistes, n'ont jamais été infectées par le VIH. Le CDC se refuse à intégrer la plupart de ces cas négatifs aux anticorps dans les chiffres du SIDA, ce qui les rend invisibles.

Selon les propres statistiques du CDC, au moins 25 % de l'ensemble des cas officiels de SIDA n'ont jamais été testés aux anticorps dirigés contre le VIH, si bien que nombre d'entre eux pourraient s'avérer négatifs à ces anticorps. Qui plus est, le test VIH génère également souvent des résultats faussement positifs, surtout parmi les membres des groupes à risque du SIDA qui ont été infectés par de grands nombres de virus perturbateurs. [16] Des tests de suivis exhaustifs pourraient révéler des cas négatifs au VIH au sein du décompte officiel du SIDA. La littérature scientifique décrit quelque 4621 cas confirmés de personnes non infectées par le VIH mourant de maladies du SIDA, dont des homosexuels et des héroïnomanes aux États-Unis, en Europe ainsi qu'en Afrique centrale. [17] Ces dizaines d'études ont dans l'ensemble révélé, parmi tout groupe de patients cliniquement diagnostiqués comme atteints du SIDA, un grand nombre de personnes qui restent négatives au VIH. Mais comme le CDC ignore en pratique tous les patients séronégatifs, et ne compte que ceux qui sont positifs au virus comme cas de SIDA, le nombre total de ces cas risque bien de ne jamais être connu.

Même une hypothèse de « virus lent » sur le VIH ne suffit pas à expliquer comment des personnes non infectées pourraient développer des pathologies de SIDA. Quel que soit l'angle depuis lequel on considère la situation, le VIH ne respecte pas le premier postulat de Koch.

16. E. Papadopulos-Eleopulos, V. F. Turner, and J. M. Papadimitriou, « Is a Positive Western Blot Proof of HIV Infection ? » *Bio/Technology*, I I (1993) : 69 6-707 ; P. H. Duesberg, « The HIV Gap in National AIDS Statistics, » *Bio/Technology*, II (1993).

17. Duesberg, « HIV Gap. »

2. *Deuxième postulat de Koch : le microbe doit être isolé de l'hôte et cultivé séparément.* Ce postulat a été conçu pour prouver qu'une maladie donnée a été provoquée par un germe donné, et non pas par quelque mélange indéterminé de substances non infectieuses. Le VIH a été isolé et on le cultive désormais sans relâche dans les laboratoires de recherche dédiés. Cette règle a donc été techniquement remplie, mais seulement pour certaines occurrences.

   Comme on ne trouve que rarement des particules de virus chez les victimes du SIDA, le VIH ne peut être récupéré dans ces cas qu'en réactivant la forme latente du virus. Des millions de globules blancs doivent être prélevés sur le patient, et cultivés dans des boîtes de Petri durant des semaines, au cours desquelles on les expose à des stimulants chimiques qui provoquent des chocs sur les cellules pour qu'elles croissent ou mutent, afin de réveiller tout VIH dormant au fond de ses cellules hôtes. Avec suffisamment de patience et en procédant à de nombreuses répétitions de ces procédures, on peut finir par réactiver un seul virus intact, et à partir de ce stade, il se met à infecter les autres cellules de la culture. Pourtant, même cette méthode puissante ne parvient pas à générer un virus actif dans de nombreux cas de SIDA qui présentent des anticorps au VIH confirmés. Même Gallo s'est retrouvé confronté à ce problème insoluble, et c'est cette situation frustrante qui peut l'avoir amené à revendiquer le virus de Luc Montagnier comme sien.

   La situation constitue une image en miroir de l'isolation biologique du virus qui se produit à chaque fois qu'une personne non infectée contracte le virus depuis un hôte infecté. La transmission naturelle par des relations sexuelles non protégées a été étudiée au sein de couples « discordants, » c'est-à-dire des femmes exemptes du VIH mariées et des hémophiles séropositifs ou des hommes homosexuels jamais infectés par

le VIH ayant des partenaires sexuels également séronégatifs. Ces études ont révélé un fait auquel on ne fait que rarement mention : après avoir neutralisé le virus avec sa réponse immunitaire, il faut à une personne séropositive une moyenne de mille contacts sexuels non protégés pour transmettre le virus ne serait-ce qu'une seule fois. [18]

Le cas des mères enceintes est une autre affaire ; en effet, la femme enceinte expose son enfant à une exposition continue de neuf mois au travers de son sang, et elle présente donc une probabilité d'au moins 50 % de transmettre le VIH à son enfant. Le VIH, comme tous les rétrovirus, survit en touchant de nouveaux hôtes au stade périnatal (de la mère à l'enfant), un mode de transmission 500 fois plus efficace que la transmission par voie sexuelle. [19]

Cela pourrait expliquer pourquoi le nombre de personnes séropositives, aux États-Unis ainsi qu'en Afrique, est resté aussi constant : le VIH est transmis de la mère à l'enfant, à l'instar d'un gène humain. Cela révèle également la raison pour laquelle le virus est tellement répandu et égal entre les sexes en Afrique — le VIH a été transmis de la mère à l'enfant depuis des siècles (et non par mille contacts hétérosexuels comme cela est couramment supposé.) [20]

Dans le monde industrialisé, le VIH ne peut être aisément transmis que parmi les homosexuels les plus actifs sexuellement, les toxicomanes partageant des seringues, et les transfusions sanguines pour les hémophiles — les routes qui transmettent très facilement nombre d'autres microbes. En résumé, les personnes même présentant d'énormes risques de

18. P. H. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277 ; J. A. Jacquez, J. S. Koopman, C. P. Simon, and I. M. Longini Jr., « Role of the Primary Infection in Epidemics of HIV Infection in Gay Cohorts, » *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 7 (1994) : 1169-1184.

19. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption. »

20. Ibid.

santé au départ transmettent *également* le VIH plus facilement, ce qui en fait un marqueur de substitut pour la cause véritable du SIDA (voir chapitres 8, 9 et 10). Ainsi, il existe bien une corrélation approximative entre le VIH et les maladies du SIDA, mais elle est imparfaite et trompeuse.

L'efficacité extrêmement faible de la transmission sexuelle explique les échecs de Gallo, de Weiss et d'autres chercheurs de haut niveau sur le SIDA à isoler le VIH : même pour les chasseurs de virus les plus expérimentés, un virus qui n'est pas présent est difficile à trouver. Ce n'est qu'une rare chance, ou une rare malchance — selon les objectifs poursuivis — et une persistance extrême qui peuvent extraire le VIH d'une personne positive aux anticorps du virus.

La capacité même de survie des rétrovirus à survivre en tant que gènes dormants en s'attachant aux chromosomes humains a été exploitée pour le test le plus sensible au VIH jamais réalisé à ce jour — la *Polymérase Chain Reaction* (PCR). Cette technique incroyablement sensible a été inventée au milieu des années 1980 par Kary Mullis, un biochimiste de Berkeley, ce qui lui a valu le prix Nobel pour sa découverte en 1993. La PCR est une technologie qui amplifie jusqu'aux plus petites quantités de séquence ADN spécifique, et crée un nombre suffisant de copies de la séquence désirée pour permettre une détection et une analyse. Cela revient à trouver l'aiguille proverbiale du VIH dormant dans une botte de foin d'ADN humain. Mais contrairement aux affirmations faites par certains scientifiques du VIH, il ne s'agit pas d'une méthode permettant d'isoler le virus réel, et cela ne remplit pas le deuxième postulat de Koch. Il ne s'agit que de détecter des génomes d'ADN dormants, ou des fractions de génomes viraux, résidus d'infections qui se sont produites des années auparavant. Quoi qu'il en soit, scientifiques comme journalistes qualifient parfois à tort ce type d'exhumation de fossiles vi-

raux comme des « techniques nouvelles et plus sensibles » [21] prouvant d'une manière ou d'une autre que l'on peut trouver le VIH dans une portion toujours plus grande des patients affectés par le SIDA. En raison du fait que quelques molécules de VIH sont invisibles, mais que des millions d'entre elles deviennent visibles, la technique de PCR de Mullis est devenue la seule méthode pratique pour détecter des molécules virales chez toutes les personnes positives aux anticorps chez qui on ne peut pas trouver le virus.

3. *Troisième postulat de Koch : le microbe doit reproduire la maladie originelle lorsqu'on l'introduit chez un hôte vulnérable.* L'hypothèse officielle du VIH-SIDA déclare une probabilité de 50 à 100 % de décès à cause de l'infection. En pratique, les scientifiques et les médecins interprètent les anticorps opposés au VIH comme un signe d'une perte certaine et imminente. Cette notion, prenant des anticorps comme un pronostic de décès, défie toute expérience classique vis-à-vis des virus et bactéries. Pratiquement chaque microbe ne provoque de maladie que parmi une minorité des personnes infectées, car la majorité d'entre elles sont le plus souvent en assez bonne santé pour établir une réponse immunitaire rapide. On ne connaît aucune maladie virale et fatale provoquant la mort chez toutes les personnes infectées — à l'exception du paradoxal « virus du SIDA. » Un microbe qui tuerait tous ses hôtes serait voué à l'autodestruction rapide, à supposer qu'il puisse même exister ; tout germe doit être en mesure d'atteindre de nouveaux hôtes avant que le précédent soit mort, sauf à se noyer avec le navire en perdition. Tout parasite universellement mortel serait, par définition, un organisme suicidaire. Le VIH aurait encore moins de chances de survie, puisqu'il est extrêmement difficile de le transmettre d'une

21. W. A. Blattner, R. C. Gallo, and H. M. Temin, « HIV Causes AIDS, » *Science*, 241 (1988) : 516-517.

personne à l'autre, et il mourrait donc le plus souvent avec l'hôte infecté.

Les périodes d'incubation traditionnelles, définies comme temps écoulé entre l'infection virale initiale et le déclenchement des symptômes de maladie, se mesurent en jours ou en semaines. Durant cette période, le virus se multiplie en concentrations suffisantes pour provoquer la maladie. Le processus est exponentiel : chaque particule de virus infecte une seule cellule, et dans les huit à quarante-huit heures qui suivent, des centaines de nouvelles particules virales sont produites, chacune destinée à infecter à son tour une nouvelle cellule. La grippe, le rhume traditionnel, et l'infection herpès simplex se développent avec de courtes périodes d'incubation durant quelques jours à quelques semaines : la rougeole, la varicelle et la rubéole présentent des périodes d'incubation plus longues, de dix à vingt jours, et des maladies extrêmes comme l'hépatite peuvent présenter une durée d'incubation étalée sur 2 à 6 semaines. Ces délais se produisent avant que le corps ait lancé une réponse immunitaire contre le nouveau virus.

Comme ces délais ou périodes de latence sont totalement déterminés par le temps de génération du virus, et que le temps de génération du VIH est d'environ quarante-huit heures, on peut calculer la durée qui devrait séparer l'infection du SIDA. L'infection naturelle ne fait qu'introduire quelques virus dans l'organisme. Mais une seule cellule infectée produit au moins cent rejetons dans les deux jours qui suivent. Et ceux-ci, à leur tour, vont produire cent fois cent dans les deux jours qui vont suivre. Une croissance exponentielle ou explosive de cette nature va produire 100 billions (100 000 000 000 000, ou 10^{14}) virus en deux semaines — assez pour infecter toutes les cellules présentes dans l'organisme humain. Par conséquent, le VIH devrait provoquer le SIDA dans les quelques semaines suivant l'infection.

Mais en s'en référant à la recherche sur le cancer, les chasseurs de virus donnent officiellement au VIH dix années entre l'infection et le déclenchement du SIDA — des années après que les anticorps ont neutralisé le virus. Des périodes de latence de cette nature n'ont été inventées que pour contourner le troisième postulat de Koch. Mais un germe qui ne provoque pas de symptômes avant d'être supprimé par le système immunitaire devrait être écarté des causes pouvant provoquer une maladie.

Le troisième postulat de Koch insiste sur la reproduction de la maladie, au moins dans certains cas, en injectant le microbe supposément dangereux à divers hôtes non infectés et par ailleurs en bonne santé. Cette condition peut se réaliser de trois manières possibles : l'infection sur des animaux de laboratoire, l'infection accidentelle ou naturelle d'humains (une infection délibérée serait contraire à l'éthique), ou par expérimentation de vaccination. Le VIH échoue sur ces trois possibilités :

a) On a injecté du sang de patients infectés par le SIDA à plusieurs chimpanzés en 1983, avant que les tests au VIH soient disponibles. Les animaux ont été infectés par le VIH, comme mis par la suite en évidence par la présence d'anticorps anti-VIH, mais dans les dix années qui ont suivi, aucun chimpanzé n'a développé de maladie. Environ 150 autres chimpanzés de laboratoire, auxquels on a injecté du VIH purifié depuis 1984, ont prouvé que les anticorps contre le virus sont générés dans le mois qui suit l'inoculation, exactement comme pour les humains ; mais ici encore, aucun d'entre eux n'a développé de symptômes jusqu'à ce jour. [22]

   En résumé, aucun animal ne tombe malade à cause du VIH, alors que les singes et autres animaux utilisés pour

22. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption. »

des tests subissent les maladies provoquées par les virus humains qui provoquent la polio, la grippe, l'hépatite et d'autres pathologies.

À la fin de l'année 1992, le CDC avait rapporté quelque trente-deux personnels soignants ayant très probablement contracté le VIH par accident, et sept d'entre eux avaient été diagnostiqués comme présentant des symptômes du SIDA. Aucun de ces rapports n'a été confirmé par la publication de suivis médicaux, mais en 1989, le *New England Journal of Medecine* a publié un éditorial informel sous le titre « When a House Office Gets AIDS », écrit par un médecin infecté par un patient. L'article ne décrit qu'une faible perte de poids de cinq kilos et « un peu » de fatigue comme « complications » induites par le SIDA sur le médecin. [23] Voilà qui ne s'inscrit guère comme preuve selon le troisième postulat de Koch. Et le CDC n'a pas non plus livré d'information évoquant le fait que l'un ou l'autre de ces personnels soignants se soient vus administrer l'AZT dangereusement toxique, traitement officiel du SIDA, qui provoque elle-même une déficience immunitaire (voir chapitre 9).

b) Au cours de la décennie écoulée, plus de quatre cent mille patients atteints du SIDA ont subi un traitement et des enquêtes, administrés et menées par un système de cinq millions de personnels soignants et chercheurs sur le SIDA, parmi lesquels aucun n'a été vacciné contre le VIH. Les médecins qui ont traité les patients atteints du SIDA ont au début été objets d'admiration par leurs pairs et par la presse pour leur courage face à une pathologie mortelle et contagieuse contre laquelle n'existait aucun remède, aucun médicament, ni aucun vaccin.

23. « When a House Officer Gets AIDS, » *New England Journal of Medicine* (1989).

Mais dix années plus tard, il n'existe dans la littérature scientifique *pas même un seul cas* de personnel soignant ayant contracté le SIDA, présumé infectieux, en provenance d'un patient. Imaginez ce qu'il en aurait été si quatre cent mille patients atteints du choléra, de l'hépatite, de la syphilis, de la grippe, ou de la rage avaient été traités par des personnels soignants sans protection vaccinale et sans le moindre médicament anti-microbien — des milliers d'entre eux auraient contracté ces maladies. C'est précisément la raison pour laquelle nous considérons ces maladies comme infectieuses. L'absence totale de contamination de la maladie par quatre cent mille patients à ne serait-ce qu'un seul des soignants non-vaccinés en dix ans ne peut signifier qu'une seule chose : le SIDA n'est pas une maladie infectieuse.

Cependant, plusieurs milliers de personnels de santé ont jusqu'ici été diagnostiqués comme atteints du SIDA, mais ces personnes appartiennent aux mêmes groupes à risque que 90 % de l'ensemble des cas de SIDA — homosexuels et utilisateurs de drogues par voie intraveineuse. Et bien que trois quarts des personnels soignants soient des femmes, plus de 90 % de ces patients atteints du SIDA sont des hommes, le même ratio exactement que pour tous les autres cas de SIDA.[24] *En d'autres termes, les accidents médicaux ne produisent pas l'épidémie de SIDA attendue au sein du personnel soignant non vacciné travaillant dans cette industrie.*

Le SIDA n'a pas non plus affecté les bénéficiaires de transfusions sanguines, parmi lesquels, très notablement, les hémophiles. Aux États-Unis, quelque quinze mille hémophiles — environ trois quarts du nombre total des hémophiles — ont été infectés par le VIH avant que l'on se

24. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption. »

mette à pratiquer des dépistages sur les stocks de sang, en 1984. Leur espérance de vie médiane a même doublé au court des quinze dernières années, en raison de l'amélioration des traitements médicaux propres à l'hémophilie. L'hypothèse VIH-SIDA aurait prédit qu'à ce jour, plus de dix années plus tard, plus de la moitié d'entre eux seraient morts du SIDA. Au lieu de cela, moins de 2 % de ces hémophiles séropositifs développent le SIDA chaque année. Selon plusieurs dizaines de petites études, cela correspond aux taux d'immunodéficience et de décès parmi la population des hémophiles séronégatifs, et il s'agit donc d'un phénomène lié à l'hémophilie elle-même. [25]

c) Le troisième postulat peut se tester chez l'humain au moyen d'une méthode inversée. Si on peut utiliser des vaccins ou d'autres techniques pour amener le corps à neutraliser le microbe sans anticorps, et que la maladie est ainsi empêchée, on dispose de la preuve que le germe est expérimentalement coupable. Mais comme le SIDA n'est trouvé chez chaque patient qu'après que le système immunitaire a supprimé le VIH, le virus ne joue aucun rôle. La plupart des chercheurs sur le SIDA ont trouvé pratique d'oublier cet important principe et d'accuser le virus dès lors que l'on trouve des anticorps ciblés contre lui ; d'autres inversent de manière flagrante la logique du test de vaccination, en déclarant que les anticorps sont inefficaces, puisqu'ils ne préviennent pas le SIDA.

d) La version acide du test du troisième postulat de Koch consisterait à infecter des nouveau-nés avec le VIH, car ceux-ci sont immunotolérants et donc beaucoup plus sensibles à un virus que les adultes. On sait, à partir

25. P. H. Duesberg, « Foreign-Protein-Mediated Immunodeficiency in Hemophiliacs With and Without HIV, » Genetica 95 (1995b) : 51-70.

d'expériences menées sur des animaux, qu'un virus est absolument inoffensif s'il ne provoque pas de maladie chez le nouveau-né.

Il serait bien évidemment impensable d'injecter expérimentalement le VIH à des nouveau-nés humains pour déterminer si ce virus provoque le SIDA. Pourtant, cette expérience a déjà été menée des millions de fois par la nature, et a généré la plupart des dix-sept millions de personnes en bonne santé, mais séropositives, vivant sur notre planète. [26] La plupart de ces personnes ont reçu le VIH par infection naturelle de leur mère.

De fait, tous les rétrovirus humains et animaux, et le VIH en fait partie, dépendent pour leur survie de la transmission de la mère à l'enfant (périnatale). Comme la transmission sexuelle est extrêmement inefficace, et dépend dans le cas du VIH de mille contacts sexuels, les rétrovirus ne pourraient jamais survivre par la seule transmission sexuelle. Ils ne peuvent survivre que par transmission périnatale, qui est efficace à environ 50 %. [27] Il s'ensuit que la transmission périnatale doit être inoffensive, faute de quoi ni le bébé, ni la mère, ni le virus ne survivraient ; le VIH serait un tueur kamikaze — il se tuerait conjointement avec son hôte.

Si tel était le cas, on s'attendrait à ce que des centaines de milliers de jeunes hommes ou de jeunes femmes aient le VIH, mais pas le SIDA. C'est exactement ce que rapporte l'armée des États-Unis. Cette organisation pratique un test sur tous les postulants à l'entrée, et un test annuel sur l'ensemble des jeunes enrôlés, et identifie des milliers de séropositifs absolument sains. Si certains d'entre eux pourraient avoir été contaminés par le VIH

26. World Health Organization, *Current Global Situation.*
27. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption. »

par voie sexuelle, il est impossible qu'ils aient acquis le virus au travers des 1000 contacts sexuels qu'il faut avoir avec des séropositifs, ou 250 000 contacts sexuels avec des Étasuniens moyens (car seulement une personne sur 250 est séropositive) pour attraper le VIH par transmission sexuelle. [28] Par conséquent, la plupart de ces jeunes hommes et jeunes femmes séropositifs ont dû se voir contaminés au VIH par leur mère, seize à vingt années avant leur candidature dans l'armée des États-Unis. Il doit en aller de même pour les dix-sept millions d'autres humains qui sont en bonne santé et séropositifs.

Le fait que des millions de personnes aient été infectées par le SIDA à la naissance et soient désormais des adultes en bonne santé constitue l'argument le plus dévastateur face à l'hypothèse VIH-SIDA. Ce fait prouve que le VIH, à l'instar de tous les autres microbes qui se transmettent en périnatalité ou sexuellement, ne peut pas être un pathogène mortel. De fait, aucun microbe pathogène mortel n'existe chez l'animal ou chez l'homme qui dépende d'une transmission périnatale ou sexuelle pour sa survie. Quelle que soit la manière dont on considère l'hypothèse du VIH comme provoquant le SIDA, elle ne fonctionne pas, que ce soit dans les faits, dans la théorie, ou des deux points de vue.

e) On peut également tester le troisième postulat de Koch à titre provisoire sur des cellules humaines mises en culture. Si le VIH ne peut pas induire de maladie dans des organismes complets, on pourrait au moins s'attendre à ce qu'il tue des lymphocytes T cultivés en laboratoire dans des boîtes de Petri, où les concentrations de virus se répliquant activement sont extrêmement élevées. Robert Gallo est pourtant parvenu à breveter le

28. Ibid.

virus en le faisant croître de manière continue dans des cultures immortelles de lymphocytes T, depuis 1984. Luc Montagnier, l'inventeur français du virus, a rapporté des morts occasionnelles de cellules dans les cultures infectées, qui ont été bloquées par l'ajout d'antibiotiques, chose qui n'affecte pas la réplication du virus mais tue des contaminants bactériens non détectés. De fait, le test d'anticorps sur le VIH est réalisé à partir de virus qui est produit en masse dans des lymphocytes T, qui, loin de mourir, connaissent une croissance continue. Les rapports produits par les autres laboratoires et entreprises de biotechnologie sont cohérents : le VIH croît de manière harmonieuse avec les cellules qu'il infecte. Le fait qu'il ne tue pas les lymphocytes T, même en conditions optimales, constitue le talon d'Achille de l'hypothèse du virus supposé du SIDA. [29]

Le VIH est un rétrovirus caractéristique à tous les égards. Il a la même structure biochimique et les mêmes propriétés infectieuses, en stimulant de manière bénigne certaines cellules à produire davantage de copies du virus. Il présente la même quantité d'informations génétiques, et les trois mêmes gènes de base que tous les autres rétrovirus. Il présente également six gènes plus petits, qui sont eux-mêmes une caractéristique normale des autres rétrovirus. Bien que de nombreux chercheurs sur le VIH concentrent leurs efforts sur l'étude de ces gènes « supplémentaires » comme possibles gènes du SIDA, aucun de ces gènes n'est inhabituel et tous sont nécessaires à la survie du virus. Le VIH ne contient aucun « gène spécial du SIDA » exprimé durant le syndrome. Mais rien de cela n'empêche les industrieux scientifiques du SIDA de réexaminer sans fin les séquences génétiques, à la re-

29. Ibid.

cherche d'un indice magique expliquant le SIDA.

Il est manifeste que le VIH ne souscrit pas aux postulats de Koch. Pourtant, les virologues auraient dû s'y attendre depuis le début. Après tout, le VIH est un rétrovirus, précisément la sorte de virus qui est tellement bénigne vis-à-vis de ses cellules hôtes qu'il avait inspiré de grands espoirs durant la Guerre contre le Cancer, étant donné que les cellules cancéreuses, loin de mourir, croissent et se comportent de manière incontrôlable. On n'a jamais connu de propriétés aux rétrovirus telles qu'inhiber ou tuer des milliards de cellules qui se divisent rapidement, et l'on ne pourrait guère s'attendre à ce qu'il affecte les lymphocytes T ou détruise le système immunitaire d'une autre manière.

Pour provoquer le SIDA, il faudrait que le virus ait besoin d'encore davantage de miracles. Diverses maladies indicatrices du SIDA ne sont pas des infections opportunistes s'en prenant à un hôte immunodéficient ; on parle ici de la démence, le syndrome de dépérissement, et les divers cancers du SIDA — le sarcome de Kaposi, les lymphomes et, depuis 1993, le cancer du col de l'utérus. L'ensemble de ces maladies du SIDA non-immunodéficientes constituent 39 % de l'ensemble des maladies du SIDA observées aux États-Unis en 1992 et, suivant une nouvelle définition du SIDA, 20 % de toutes les maladies du SIDA en 1993 (voir table 6.1).

Il faudrait que le VIH tue les lymphocytes T tout en détruisant simultanément les neurones du cerveau qu'il n'est pas en mesure d'infecter, le tout en amenant les globules blancs et les cellules épidermiques à croître de manière maligne. Pour rendre compatibles ces maladies non-immunodéficientes avec le VIH, les scientifiques du SIDA aimeraient imputer jusqu'à ces maladies à la suppression du système immunitaire. Mais malgré des années de recherches, on ne peut trouver aucun élément indiquant que le système immunitaire lutte contre les cellules cancéreuses qui, après tout, restent des éléments de l'organisme. De fait, il a été rapporté que des dizaines de patients atteints du SIDA et présentant pour symptôme

Les maladies décrites comme définissant le SIDA aux États-Unis en 1992[a] et 1993[a] relèvent de deux catégories : les maladies immunodéficientes et les maladies non-immunodéficientes.

TABLE 6.1 – Maladies décrites comme définissant le SIDA aux États-Unis en 1992 et 1993.

Immuno-déficientes	1992 (%)	1993 (%)	Non-immuno-déficientes	1992 (%)	1993 (%)
<200 lympho-T	—	79	syndrome de dépérissement	20	10
pneumonie	42	22	sarcome de Kaposi	9	5
candidose	17	9	démence	6	3
mycobactérienne (y compris tuberculose)	12	11	lymphome	4	2
cytomégalovirus	8	4			
toxoplasmose	5	2			
virus herpès	5	3			
Total=	61[b]	80[b]	Total=	39	20

[a] Les données proviennent du *Centers for Disease Control* (Centers for Disease Control, 1993 ; Centers for Disease Control and Prevention, 1994).
[b] Les totaux supérieurs à 61 % et 80 % résultent de recouvrements.

Aux États-Unis, 39 % de l'ensemble des cas de SIDA étaient en 1992 des maladies non-immunodéficientes. Après la troisième redéfinition du SIDA édictée en 1993 par le *Centers for Disease Control*, on y a intégré le critère de mesure de moins de 200 lymphocytes T par microlitre de sang comme une maladie induite par le SIDA, si bien qu'en 1993, environ 20 % des maladies étasuniennes induites par le SIDA étaient non-immunodéficientes. En 1994, la distribution des maladies du SIDA a été à peu près la même qu'en 1993, la définition du SIDA n'ayant pas été modifiée.

le sarcome de Kaposi ou une démence disposaient d'un système

immunitaire normal.[30] Il faudrait donc que le VIH accomplisse plusieurs actions incroyables à la fois. Chose plus étrange encore, les nourrissons affectés par le SIDA souffrent d'immunosuppression en raison de déficiences chez les lymphocytes B, un sous-groupe des globules blancs totalement différent des lymphocytes T.

Comme il n'existe aucun précédent de rétrovirus tuant des cellules, et aucune autre loi que celles de Koch pour assigner une maladie à un virus, même le courant orthodoxe du VIH reconnaît que ses hypothèses restent à prouver.[31] Mais ses tenants insistent sur l'idée que le verdict de non-culpabilité de Koch sur le VIH ne prouve pas que le VIH est innocent, et que de nouveaux travaux finiront par prouver la culpabilité du VIH.

Nonobstant la puissance des paradoxes de l'hypothèse VIH-SIDA, les scientifiques officiels du SIDA refusent de se détourner de cette hypothèse. Lorsqu'on les confronte frontalement aux arguments énoncés ci-avant, leur imagination s'envole et conçoit des variations à l'envi des mêmes expériences pour prouver leur hypothèse.[32] À en croire J. Maddox, avocat de la thèse du VIH, « Le remède ne constitue bien sûr pas à se vautrer dans les vœux pieux, mais à redoubler d'efforts au laboratoire et à la clinique. »[33] Mais à ce jour, ces expériences n'ont réussi à prouver qu'une seule chose : l'hypothèse du VIH est impossible à prouver.

30. Duesberg, « HIV Gap » ; H. Bacellar, A. Munoz, E. N. Miller, E. A. Cohen, D. Besley, O. A. Selnes, J. T. Becker, and J. C. McArthur, « Temporal Trends in the Incidence of HIV-I-Related Neurological Diseases : Multicenter AIDS Cohort Study : 1985-1992, » *Neurology*, 44 (1994) : 1892-1900.

31. J. Bendit and B. Jasny, « AIDS : The Unanswered Questions, » *Science*, 260 (1993) : 1219, 1253-1293 ; J. Cohen, « "The Duesberg Phenomenon" : Duesberg and Other Voices, » *Science*, 266 (1994a) : 1642-1649.

32. J. Cohen, « Keystone's Blunt Message : "It's the Virus Stupid," » *Science*, 260 (1993) : 292-293 ; Maddox, « Where the AIDS Virus Hides Away, » 287 ; Cohen, « "Duesberg Phenomenon" » ; J. Cohen, « Researchers Air Alternative Views on How HIV Kills Cells, » *Science*, 269 (1995) : 1044-1045 ; J. Maddox, « More Conviction on HIV and AIDS, » *Nature* (London), 377 (1995b) : I ; Maddox, « Duesberg and the New View of HIV. »

33. Maddox, « Where the AIDS Virus Hides Away. »

6.2 Un virus innocent

Si l'on s'en tient aux postulats de Koch, le VIH est « non coupable » vis-à-vis du SIDA. Mais la plupart des scientifiques, et surtout les personnes non-scientifiques, ne perçoivent pas ce verdict de non-culpabilité comme un verdict d'innocence, pour deux raisons :

1. Le terme *virus* (il s'agit du mot latin pour *poison*) provoque en soi la peur. Par conséquent, le VIH doit être mauvais. Ce préjugé général voulant que tous les virus soient pernicieux est fondé sur le fait que certains virus sont néfastes. Ces virus et microbes pathogènes constituent aux yeux des chercheurs et des médias ce que les criminels représentent pour les détectives — le point central et la raison d'être de leur existence.

   Seules quelques personnes savent que la grande majorité des virus et microbes ne provoquent aucune maladie d'aucune sorte. On appelle ce type de virus des virus *passagers*.[34] Aux yeux des virologues, ces virus sont les plus inintéressants de tous, car la place des virologues au sein de la communauté scientifique dépend du potentiel pathogène des virus qu'ils étudient. Comme les virus passagers ne manifestent pas leur présence en provoquant des maladies, la plupart d'entre eux restent sous le radar, et vivent leur vie avec leur hôte comme un passager dans un avion. Les passagers constituent la majorité silencieuse des virus chez l'animal comme chez l'homme ; les virus pathogènes ne constituent que la partie émergée de l'iceberg.

   Les virus passagers infectent le nombre suffisant de cellules de l'hôte pour survivre sans jamais provoquer de maladie. Comme ils gardent profil bas, les virologues n'ont pas été en mesure de les détecter jusqu'il y a peu, lorsque la technologie a été développée pour trouver des aiguilles dans une botte

34. P. H. Duesberg, « Infectious AIDS-Stretching the Germ Theory Beyond Its Limits, » Int. Arch. Allergy Immuno., 103 (1994) : 131-142.

de foin. Comme le virus passager ne provoque pas de dégâts ni ne tue, il constitue le survivant le plus efficace, et c'est donc cette catégorie de virus qui est la plus habituelle chez l'animal comme chez l'homme.

2. La seconde raison pour laquelle les scientifiques eux-mêmes considèrent le VIH comme non-innocent vis-à-vis du SIDA est la très citée « corrélation écrasante entre le VIH et le SIDA. » Mais l'argument de la corrélation du VIH n'est pas seulement trompeur ; il est fallacieux à trois égards : Pour commencer, la corrélation écrasante ne concerne pas directement le VIH, mais les anticorps qui sont ciblés contre lui — une différence aussi importante que celle qui existe entre le jour et la nuit. Un virus est un pathogène potentiel, alors qu'un anticorps est un antidote avéré.

   Deuxièmement, aux États-Unis comme en Europe, les groupes à risque du SIDA présentent un dénominateur microbien commun : ils ont beaucoup plus de microbes et beaucoup plus d'anticorps opposés aux microbes que le reste de la population.[35] Il en est ainsi parce qu'aux yeux des microbiologistes, un « comportement à risque vis-à-vis du SIDA » revient à collectionner les microbes en ayant de nombreux rapports sexuels avec des personnes diverses (multiplication du nombre de partenaires), partager des aiguilles en s'injectant des stupéfiants par voie intraveineuse, consommer des drogues non stériles, se prostituer pour obtenir de la drogue, ou recevoir des transfusions pour l'hémophilie. Quel que soit le microbe qu'on choisisse — toxoplasmose, une bactérie provoquant la syphilis, virus de la verrue génitale, virus de la leucémie humaine des lymphocytes T, cytomégalovirus, l'un des nombreux virus de l'herpès, le virus de l'hépatite, ou le VIH —

35. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption » ; K. Mullis, « A Hypothetical Disease of the Immune System that May Bear Some Relation to the Acquired Immune Deficiency Syndrome, » *Genetica*, 95 (1995) : 195-197.

il présente une corrélation écrasante avec le comportement à risque. De fait, trois de ces virus, à savoir la syphilis, HTLV-I, et le cytomégalovirus, ont été considérés comme cause du SIDA avant qu'on ne passe au VIH, en raison de corrélations « écrasantes » avec des anticorps dirigés contre eux.[36] Cependant, depuis 1984, année où le VIH a été choisi — et non pas prouvé — comme cause du SIDA, la corrélation entre le VIH et le SIDA s'est établie à 100 % : c'était la définition même du SIDA. Par conséquent, la corrélation écrasante est un exemple parmi les plus patents de tautologie.[37]

Troisièmement, la littérature comprend plus de 4621 cas de SIDA cliniquement diagnostiqués qui sont tous exempts du VIH (voir l'annexe C). Pour dissimuler cette disparité avec la corrélation écrasante, les cas de SIDA exempts de VIH ont été renommés en 1992 en cas *Lymphocytopénie CD4 idiopathique* (ICL) par le CDC et Anthony Fauci, le directeur du *National Institute of Allergy and Infectious Diseases.*[38] Ainsi, la « corrélation écrasante » entre les anticorps anti-VIH et le SIDA est une pure conséquence des comportements à risque et de la définition du SIDA. Cela ne tient absolument pas lieu de causalité.

La méthode scientifique propose trois critères non ambigus sur la manière de distinguer un virus qui est potentiellement « coupable par association » d'un virus passager :

1. La durée entre l'infection par un virus passager et la survenue de toute maladie, s'il s'en produit une, est totalement imprévisible. Elle pourrait s'échelonner entre une journée et la du-

36. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption. »

37. P. H. Duesberg, « How Much Longer Can We Afford the AIDS Virus Monopoly ? » in *AIDS : Virus or Drug-Induced ?*, eds. Kluwer and Dordrecht (The Netherlands : Genetica, in press).

38. A. S. Fauci, « CD+ T-Lymphocytopenia Without AIDS Infection-No Lights, No Camera, Just Facts, » *New England Journal of Medicine*, 328 (1993) : 429-431.

rée de vie du patient. Comme le virus passager ne provoque pas de maladie, la durée d'infection est sans objet vis-à-vis du déclenchement d'une maladie.

2. Un virus passager peut être actif ou passif, rare ou abondant, durant toute maladie. Comme le passager ne provoque pas de maladie, son activité est sans objet vis-à-vis de celle-ci.
3. Le virus passager peut être présent ou absent durant toute maladie. Comme le virus n'est pas pathogène, la maladie peut se produire en l'absence du virus passager.

En bref, un virus qui a vécu avec son hôte depuis des années avant qu'une maladie se produise, qui est habituellement inactif et rare durant une maladie, et qui n'est pas présent dans toutes les occurrences de cette maladie ne constitue pas un suspect crédible pour une maladie virale. Il s'agit d'un spectateur innocent ou d'un virus passager. Le VIH remplit tous ces critères. Comme le VIH ne souscrit pas non plus aux postulats de Koch, l'hypothèse VIH-SIDA n'est étayée par aucune base rationnelle. Devant le tribunal de la science, le VIH doit être acquitté de toutes les charges au sujet du SIDA — ce virus est innocent.

6.3 Le SIDA n'est pas infectieux

Au mois de décembre 1994, *Science* a écrit un éditorial surprenant, accusant un virus de l'herpès nouvellement découvert de provoquer le sarcome de Kaposi. [39] La surprise révélée par cet éditorial était que l'orthodoxie du SIDA avait adopté une nouvelle vision : un autre virus pouvait provoquer le SIDA. Cet article aurait dû être considéré comme une hérésie énorme parmi les scientifiques du SIDA, mais cela n'a pas été le cas. On l'a plutôt reçu comme un « pêché mineur », car il ne remettait pas en cause le dogme central,

39. J. Cohen, « Is a New Virus the Cause of KS ? » *Science*, 266 (1994b) : 1803-1804.

quoique tacite, de l'orthodoxie du SIDA : que le SIDA est infectieux. Remettre en cause le caractère infectieux du SIDA constitue sans aucun doute l'hérésie ultime de l'orthodoxie du SIDA.

La peur de remettre en question le dogme cultivé le plus soigneusement par l'orthodoxie peut se comprendre, car le SIDA n'est pas conforme aux critères épidémiologiques classiques caractérisant une maladie infectieuse :

1. *Les maladies infectieuses ne font pas de discrimination entre les sexes.* La première loi épidémiologique des maladies virales et microbiennes énonce qu'hommes et femmes sont affectés à égalité, car aucun virus ou microbe ne pratique de distinction entre les sexes. Cette loi s'applique à toutes les maladies infectieuses affectant de vastes populations. On peut prendre pour exemple la grippe, la polio, la syphilis, l'hépatite, la tuberculose, la pneumonie, et l'herpès — aucune de ces maladies ne pratique de distinction entre les sexes ni ne choisit ses victimes parmi des groupes à risque spécifiques.

   En contraste, le SIDA choisit ses victimes à partir de quelques petits groupes à risque établis : les toxicomanes de longue date qui utilisent des injections intraveineuses et leurs bébés, les hommes homosexuels qui font usage de drogues récréatives et les hémophiles sous traitement de long terme présentant un facteur de coagulation commercial VIII. En rupture avec l'égalité sexuelle affichée par les maladies infectieuses conventionnelles, le SIDA s'en prend dix fois plus aux hommes qu'aux femmes en Europe et aux États-Unis. Parmi les hommes, il préfère résolument les homosexuels aux hétérosexuels. Ainsi, le SIDA étasunien et européen ne se distribue pas entre les sexes comme une maladie infectieuse. (Le chapitre huit explique pourquoi le SIDA africain ne pratique pas de distinction entre hommes et femmes.)

2. *Loi de Farr : les maladies infectieuses se répandent de manière exponentielle.* Au début du XIX^{ème} siècle, l'épidémiolo-

> giste britannique William Farr a le premier reconnu la montée et la baisse saisonnières des épidémies microbienne.[40] Une nouvelle maladie infectieuse connaît une explosion rapide au sein d'une population — tout aussi rapide que la transmission du microbe d'une personne à l'autre. Elle décline ensuite dans les mois qui suivent parce qu'elle est arrêtée par l'élimination de victimes vulnérables, ou bien qu'elles soient mortes, ou plus souvent par l'immunisation naturelle. Selon la loi de Farr, les indigènes hawaïens, les Indiens de Californie, et les Eskimos ont rapidement été décimés par des microbes européens après que ceux-ci ont été introduits parmi eux par les explorateurs européens. Mais les survivants sont rapidement devenus tout aussi résistants à ces microbes que les Européens. De même, les Américains et Européens contemporains souffrent de nouvelles épidémies de grippe saisonnières, respectant à la lettre la loi de Farr.

La figure 6.1 montre l'augmentation exponentielle et la baisse d'une nouvelle épidémie de grippe saisonnière vis-à-vis de plusieurs microbes établis de longue date. Comme le pourcentage d'Étasuniens porteurs du virus de l'herpès, du cytomégalovirus, et des parasites fongiques *Pneumocystis* et *Candida* est constant dans le temps, il s'agit de « vieux » microbes américains. Chose surprenante, le VIH leur est semblable, car 1 Étasunien sur 250 (0.4 %) a été « positif » depuis que l'on a commencé à détecter le VIH en 1984. Ainsi, contrairement à sa réputation, le VIH est un vieux virus américain.

La figure 6.2 compare l'évolution dans le temps de l'épidémie du SIDA avec celle de l'épidémie de VIH. Cette comparaison révèle une nouvelle surprise : l'épidémie de VIH est constante et donc ancienne, mais l'épidémie de SIDA est en croissance, et est

40. D. J. Bergman and A. D. Langmuir, « Farr's Law Applied to AIDS Projections, » *Journal of the American Medical Association* 263 (1990) : 50-57.

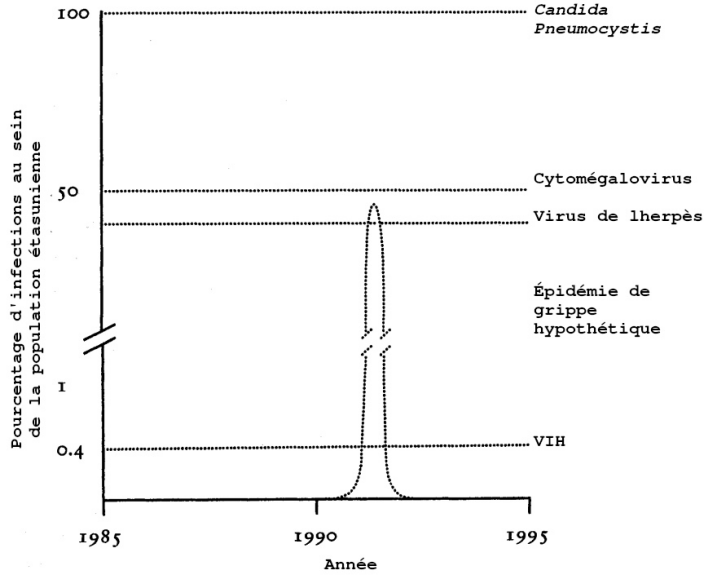


FIGURE 6.1 – La distribution temporelle d'une nouvelle épidémie hypothétique de grippe, mise en comparaison avec plusieurs parasites établis de longue date aux États-Unis. Les parasites établis de longue date présentent une distribution temporelle différente de celle du nouveau venu : selon la loi de Farr, le nouveau venu monte et retombe (ou s'équilibre) de manière exponentielle — les anciens parasites restent à niveau constant. La constance de la distribution temporelle du VIH aux États-Unis identifie ce virus comme implanté de longue date !

donc nouvelle. Comme les deux épidémies présentent des évolutions temporelles totalement différentes, l'épidémie de VIH ne peut absolument pas constituer la cause de l'épidémie de SIDA.

En opposition totale avec la courbe en cloche d'une nouvelle infection épidémique conventionnelle, comme l'épidémie de grippe montrée en exemple en figure 6.1, l'épidémie de SIDA a connu

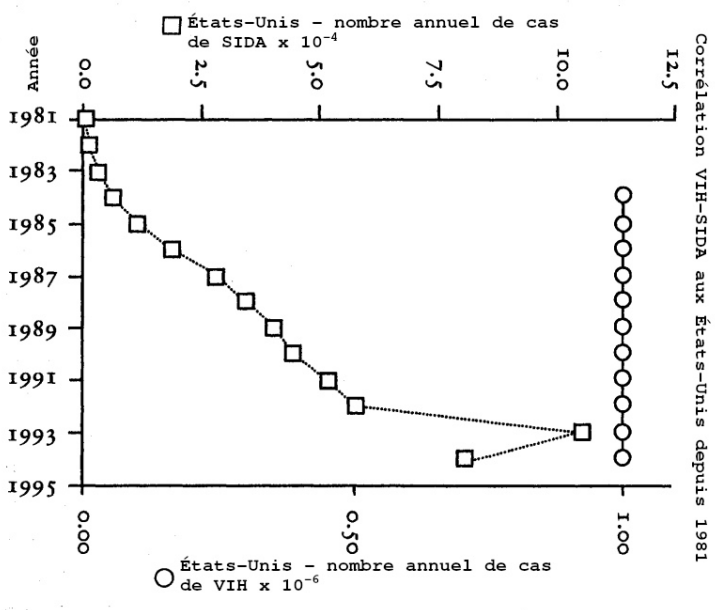


FIGURE 6.2 – Corrélation VIH-SIDA aux États-Unis depuis 1981

une croissance constante durant quinze années (figure 6.2). Aux États-Unis, le SIDA s'est progressivement répandu en partant de quelques dizaines de cas par an en 1981 et jusqu'à atteindre plus de quatre-vingt mille cas en 1994. Il n'a pas explosé comme le prédisait l'orthodoxie du VIH ; ni n'a décliné, comme on aurait pu s'y attendre en cas d'immunité antivirale. [41] Loin de ressembler à une maladie infectieuse, l'évolution temporelle de l'épidémie de SIDA ressemble à l'épidémie en lente progression du cancer du poumon et de l'emphysème dans les pays industrialisés, qui se développent au

41. Ibid.

fil des années en suivant la consommation de tabac. Ces épidémies non infectieuses ne connaissent pas de croissance exponentielle, et n'affectent pas à égalité tous les groupes de la population, ni les deux sexes, et elles ne disparaissent pas en résultante d'une immunité naturelle ni d'une résistance naturelle.

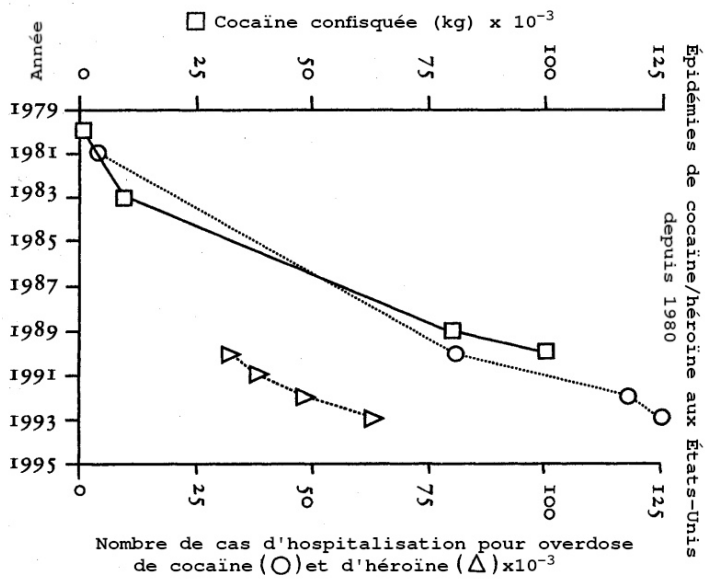


FIGURE 6.3 – Épidémies de cocaïne et d'héroïne aux États-Unis depuis 1980

Ainsi, le SIDA ne respecte pas les critères épidémiologiques classiques caractérisant une maladie infectieuse. Le fait que le SIDA ne souscrive pas à ces critères détruit non seulement tous les espoirs manifestés par l'orthodoxie du SIDA de jamais prouver que le VIH provoque le SIDA, mais aussi toute autre théorie virale ou microbienne sur le SIDA.

En dépit de toutes ces violations des principes fondamentaux et de l'épidémiologie, l'hypothèse du SIDA provoqué par un virus est restée la seule base de notre guerre improductive contre le SIDA. Il s'agit d'une tragédie tout aussi scientifique qu'humaine. La mainmise inconsidérée du monopole VIH-SIDA enfreint le principe le plus fondamental du contrôle d'une maladie, « Commencer par découvrir la cause, puis lutter contre la cause, » et ferme la porte aux hypothèses alternatives qui pourraient être productives.

6.4 La défense des fondations

Une fois passée l'épidémie de polio, on n'a plus découvert de nouvelles maladies, ni de virus fondamentalement nouveaux. Pour conserver leur pertinence médicale, les virologues se sont mis à relier des virus connus à des maladies inexpliquées — comme le cancer ou la sclérose en plaques. Comme ces maladies ne se comportent pas du tout comme des maladies infectieuses traditionnelles, les chasseurs de virus ont dû inventer de nouvelles propriétés aux germes. Pour commencer, la période d'incubation des virus — généralement comprise entre une journée et trois semaines — a pu être accrue jusqu'en années. Puis, il a fallu abandonner l'idée que les anticorps sont un signe d'immunité contre les microbes. Et comme les virus ne réapparaissent jamais une fois déclenchée la maladie, il a fallu postuler des méthodes indirectes propres à provoquer des dégâts.

Mais toutes ces manœuvres créatives ne sont guère parvenues qu'à retarder l'inévitable. Au début des années 1980, la virologie dépérissait en raison du manque d'intérêt du public — une faiblesse fatale lorsqu'on essaye d'attirer de nouvelles embauches, des financements de recherche et des programmes fédéraux. Le public perdait la foi dans les guerres contre le cancer jamais gagnées, ou les guerres contre des maladies qui n'affectaient que rarement les personnes moyennes.

Mais le SIDA a tout changé, en ravivant la chasse au virus

comme branche la plus prestigieuse et la plus porteuse de récompenses de la recherche biomédicale. Pour accuser le VIH de provoquer le SIDA, les virologues ont dû employer chacune des inventions qui étaient à leur portée, comme une période de latence croissant à l'envi, un test aux anticorps, et tout un tas de paradoxes, dans le but de maintenir en activité des milliers de chercheurs, et ce pour des années. L'évolution vers ces fausses hypothèses avait été tellement progressive, tellement soutenue par le consensus politique qui existe au sein de la science et tellement modelée en fonction de la sensibilité de plus en plus fine des biotechnologies que la plupart des chercheurs se sont laissés aller à concevoir ces rationalisations comme une science normale. À l'époque où Robert Gallo et les autres chasseurs de virus gravèrent l'hypothèse du VIH dans le marbre, quiconque osait soulever des questions sérieuses apparaissait au reste de l'institution de la recherche comme vraiment radical.

Peter Duesberg a commencé à poser des questions à ses collègues au sujet de l'hypothèse du VIH peu après la conférence de presse de Gallo, en 1984. Les dissidents au VIH distinguaient deux problèmes fondamentaux : le VIH était un rétrovirus, c'est-à-dire qu'il n'était pas en mesure de tuer les cellules qu'il infectait, et le virus n'était détectable qu'à grand peine chez les patients atteints du SIDA, et ce jusqu'aux stades les plus avancés de la maladie. L'année suivante le NIH a accordé à Duesberg son *Outstanding Investigator Grant*, une récompense spéciale s'étalant sur sept années, officiellement conçue pour permettre une enquête libre et des marges de manœuvres étendues pour explorer des directions de recherche nouvelles et risquées. Il a pris ce mandat à cœur. Et pendant que les discussions sur le VIH se poursuivaient sans faire grand bruit, il s'est mis à explorer un sujet assez différent de ses travaux habituels sur les gènes du cancer et les rétrovirus animaux.

Lorsque l'éditeur de *Cancer Research* a entendu parler des doutes manifestés par Duesberg vis-à-vis de la thèse selon laquelle les rétrovirus pouvaient provoquer des cancers chez l'homme ou chez la

plupart des animaux, il l'a invité à écrire un article spécial en 1985. Duesberg a passé plusieurs mois à compiler des éléments en provenance de la littérature scientifique. Pendant qu'il travaillait sur ce projet, les questions au sujet du VIH se sont mises à occuper son esprit de manière de plus en plus prégnante. Il a fini par décider d'ajouter une section affirmant que le VIH ne pouvait pas provoquer le SIDA, en citant des données montrant que le VIH était inactif dans l'organisme, ne tuait pas les lymphocytes T, et ne pouvait en aucun cas présenter une longue période de latence avant de déclencher le SIDA.

L'article était encore en cours de rédaction en 1986 lorsqu'il a pris un congé de neuf mois à Berkeley pour travailler au sein d'un autre laboratoire de rétrovirus relevant du NIH, à Bethesda, dans le Maryland. Le hasard a voulu qu'il travaille alors dans le même bâtiment qui hébergeait le laboratoire de Gallo, à un étage différent. Cela lui a apporté de nombreuses opportunités de tester ses soupçons croissants vis-à-vis de l'hypothèse virus-SIDA. Gallo, qui à ce moment-là ne comprenait pas les intentions de Duesberg, l'a invité comme orateur à l'un des séminaires régulièrement organisés par son laboratoire. Gallo a semblé apprécier le plus gros de ce que Duesberg avait à dire, quand bien même cela remettait en question l'importance des gènes du cancer, et ne s'est même pas énervé lorsque Duesberg a exposé une courte critique de l'hypothèse VIH-SIDA sur la fin de son intervention. Apparemment, Gallo pensait que Duesberg n'était pas vraiment sérieux, et essayait juste de s'amuser.

Mais les semaines qui ont suivi ont vu naître des conversations de plus en plus tendues entre eux, au cours desquelles Duesberg n'avait de cesse que de soulever de nouvelles questions. Un jour, une de ces discussions s'est déroulée dans l'ascenseur, alors qu'ils se dirigeaient vers le laboratoire de Gallo. Gallo s'est tellement mis en colère face à la persistance de Duesberg qu'il est sorti de l'ascenseur au mauvais étage — en ratant le laboratoire pour lequel il avait travaillé depuis des années ! Même si Gallo se refusait de plus

en plus à parler du VIH, plusieurs chercheurs de son laboratoire ont reconnu en tête-à-tête avec Duesberg l'énorme problème que représentait le fait que l'on ne trouve pas le virus actif dans l'organisme. Ils savaient parfaitement bien que quelque chose devrait céder. Mais loin d'abandonner le VIH, ils ont affirmé à Duesberg qu'ils espéraient expliquer le problème au moyen de « cofacteurs » ou d'autres rationalisations. Naturellement, ces expériences ont commencé à confirmer les soupçons de Duesberg, qui sentait qu'il avait déterré un problème profond.

L'article de vingt-deux pages de Duesberg est paru dans l'édition du mois de mars 1987 de *Cancer Research*. Ses collègues ont trouvé particulièrement choquante la section de l'article dédiée au SIDA, et ont reconnu à titre privé l'importance des questions qu'il posait sur le VIH. Jusqu'à ce jour, pas un seul scientifique ne s'est attaché à répondre à cet article. En règle générale, un silence aussi assourdissant s'interprète comme une victoire de l'auteur, car il indique que les arguments que celui-ci avance sont irréfutables. Cependant, bien qu'incapables de trouver la moindre faille dans l'article, pas un seul des chercheurs ne pouvait se permettre d'affronter la puissante institution établie de la recherche sur le VIH et le SIDA. Ces scientifiques, ne voulant pas mettre en risque leur stature et leur carrière en remettant en cause la structure de recherche sur le SIDA en croissance continue, mais dépourvus d'arguments pour défendre l'hypothèse virale, ont choisi la sécurité consistant à poursuivre leurs recherches sur le VIH, en affirmant qu'il s'agissait au moins d'un virus « intéressant. » Certains chercheurs sont devenus très sensibles lorsqu'on aborde l'hypothèse virale, et réagissent par la colère à toute critique.

L'article paru dans *Cancer Research* a néanmoins produit un certain intérêt, et au mois de novembre, Duesberg a été invité à écrire un éditorial pour *Bio/Tehcnology*. Cette fois encore, aucune réponse. Le très lu *Science* a bientôt fait paraître un article traitant de la controverse en cours d'émergence, et présentant Duesberg sous des angles peu sympathiques. Sollicité par écrit par Duesberg en

réponse à cet article, l'éditeur a décidé d'organiser un débat officiel au sein du journal, qui est paru au mois de juillet 1988. Duesberg était seul d'un côté, et avait face à lui Gallo, Howard Temin et l'épidémiologiste William Blattner. Chacune des parties a soumis une page d'ouverture et une réfutation de la page d'ouverture de l'autre partie ; et cela s'est arrêté là. *Science* a ensuite refusé de publier quoique ce soit d'autre à ce sujet, hormis une rare lettre évoquant le sujet, en déclarant que le débat avait reçu la couverture qu'il méritait.

Duesberg avait encore des doutes à l'esprit à l'ouverture de ce débat, mais il est devenu sûr de l'idée que le virus était inoffensif en constatant l'incapacité hésitante de ses adversaires à répondre à ses arguments. Au fur et à mesure qu'il s'est immergé dans la littérature couvrant le SIDA, le volume brut d'éléments accablants est devenu écrasant. Dans une réponse au court débat paru dans *Science*, il a écrit un article contenant une mise à jour étendue, qu'il a réussi après des mois de lutte à faire paraître dans *Proceedings of the National Academy of Sciences* en 1989. L'article a été imprimé sous condition expresse qu'un autre virologue allait répondre avec une réfutation d'un volume égal. Gallo a promis de la produire, mais ne l'a toujours pas fait aujourd'hui. Une fois de plus, aucun scientifique n'a jamais choisi de répondre à cet article, ni de répondre aux articles suivants produits par Duesberg dans *Research in Immunology* ou dans *Proceedings*.

Seules quelques brèves réponses générales à Duesberg ont été publiées dans d'autres journaux : le bref forum de débat proposé par *Science*, de courts échanges dans certaines éditions parues en 1989 du *Journal of AIDS Research*, des lettres lapidaires dans une édition du mois de mai 1990 du *New England Journal of Medecine*, une attaque *ad hominem* éhontée dans les pages de *Nature* courant juin 1990, et quelques éditoriaux en 1993. Mais au mois de décembre 1994, *Science* a fait paraître un article de huit pages sur le « phénomène Duesberg, » écrit par le journaliste dédié au SIDA par le journal. L'article reconnaissait que « le phénomène

Duesberg n'est pas parti, et peut être en train de grandir. » [42] Bien que faisant montre d'un parti pris favorable à l'hypothèse du VIH, l'article apportait certaines concessions éloquentes : « (i) Selon certains chercheurs sur le SIDA [pas tous] le VIH remplit désormais [mais pas auparavant, lorsqu'il était nommé virus du SIDA] les postulats classiques de... Koch, » et (ii) « l'AZT et les drogues illicites, dont Duesberg affirme qu'ils peuvent provoquer le SIDA, ne provoquent pas la [sic] déficience immunitaire caractéristique de cette maladie, » sachant pertinemment que l'on affirme qu'environ trente maladies différentes sont considérées comme « caractéristiques de la maladie. » [43]

On peut reconstruire la défense standard de l'hypothèse VIH-SIDA à partir de ces éléments et de passages écrits par Gallo lui-même. Aucun des scientifiques les plus influents dans le domaine du SIDA n'a jamais publié une défense décisive de la thèse du VIH, même lorsqu'ils ont été confrontés aux paradoxes auxquels ils répondent tous par des arguments similaires. En dehors de cela, ils préfèrent ignorer les questions.

Les arguments favorables au VIH se classent en quatre catégories.

6.4.1 Plaider pour la culpabilité du VIH en ignorant les faits

L'imputation du SIDA au virus VIH dépend pour commencer d'un contournement des postulats de Koch. L'explication la plus complète à ce sujet est présentée par Gallo dans son ouvrage de 1991 *Virus Hunting — AIDS, Cancer, and the Human Retrovirus : A Story of Scientific Discovery*, où il élimine tranquillement ces standards éprouvés par le temps :

> On avait besoin de règles à l'époque, et elles peuvent rester utiles de nos jours, mais pas si on les suit trop aveuglément. Robert

42. Cohen, « "Duesberg Phenomenon," » 1642-1649.
43. Ibid.

> Koch, grand microbiologiste, a souffert d'une maladie qui affecte nombre d'autres grands hommes : on l'a pris trop au sérieux et trop à la lettre pendant trop longtemps. Nous oublions parfois que nous avons accompli de grands progrès au cours du siècle passé dans le développement d'outils, de réactifs, et de techniques de diagnostics qui dépassent largement les rêves les plus fous de Koch...
>
> Les postulats de Koch, tout en restant d'excellents outils d'enseignement, sont loin d'être absolus dans le vrai monde qui évolue en dehors des salles de cours (et ne devraient sans doute plus être enseignés en salle de cours sauf de manière équilibrée et pour présenter une vision historique). On ne les a pas toujours suivis à notre époque. Sans doute n'anticipaient-ils pas les nouvelles approches qui s'offrent à nous, surtout dans le domaine de la biologie moléculaire, de l'immunologie, et de l'épidémiologie, et des problèmes spéciaux créés par les virus. Après tout, ils n'ont été conçus que pour les maladies bactériennes, et même en ce domaine, ils échouent souvent. Il est parfois impossible d'y souscrire ; bien souvent, on ne voudrait même pas essayer de le faire ; et parfois, ils se résument tout simplement constituer des standards erronés. [44]

Mais les postulats de Koch relèvent de la logique élémentaire. Si les technologies se périment continuellement, la logique est quant à elle permanente. Après tout, les règles de Koch ne consistent qu'à réaffirmer la théorie des germes selon des termes expérimentaux. Gallo n'essaie jamais d'expliquer comment la logique pourrait évoluer avec le temps ; de fait, en notre âge de biotechnologies ultrasensibles, ces règles prennent davantage d'importance que jamais en faisant le tri entre les données pertinentes vis-à-vis de pures futilités. *Et Gallo ne propose non plus aucune règle scientifique rigoureuse propre à remplacer les postulats de Koch, ce qui laisse la science du VIH sans aucun standard.*

Gallo poursuit en dénaturant les postulats de Koch ; il affirme à tort qu'un germe doit provoquer une maladie chaque fois qu'il infecte un nouvel hôte. Avec la plupart des microbes, la majorité des

44. R. C. Gallo, *Virus Hunting-AIDS, Cancer, and the Human Retrovirus : A Story of Scientific Discovery* (New York : Basic Books, 1991), 277.

personnes ou animaux infectés ne subissent pas le moindre symptôme ; le test de Koch exige uniquement que certains animaux deviennent malades lorsqu'on leur injecte un germe provoquant une maladie, ou que la vaccination empêche la maladie. Gallo cite ensuite des exemples faux ou trompeurs de germes qui ne souscrivent supposément pas aux postulats alors qu'ils causent des maladies, en prétextant, par exemple, que les virus de l'hépatite et de la grippe ne provoquent pas de maladie chez l'animal. Gallo n'évoque pas le fait que constater qu'un germe donné ne répond pas au postulat de Koch ne remet pas le postulat en question, mais remet bien en question l'idée que le germe serait la cause de la maladie. Ou il prend des exemples d'hypothèses de « virus lents, » comme la rougeole/SSPE le papilloma/cancer du col de l'utérus, HTLV-I/leucémie, et le virus de la leucémie féline (voir chapitres 3 et 4). Il cite encore des maladies imputées à tort à des bactéries, comme la neurosyphilis (voir chapitre 2). En réalité, toutes les maladies véritablement virales souscrivent parfaitement aux postulats de Koch — la fièvre jaune, la rougeole, la polio, la varicelle, l'herpès, les hépatites A et B, et la grippe, parmi d'autres.

L'argument de Gallo voulant que « ces postulats soient trop vieux » est repris par Robin Weiss, chasseur de rétrovirus anglais et par Harold Jaffe, dirigeant étasunien de la CDC : « Ce qui apparaît comme étrange est que quiconque puisse exiger que l'on adhère strictement à ces postulats reconstruits 100 ans après leur proposition. » [45] Weiss et Jaffe omettent également d'expliquer comment des règles logiques peuvent se périmer et s'emploient également à déformer des exemples de microbes provoquant des maladies supposés ne pas répondre à ces postulats.

On suppose souvent que la célébrité obtenue dans un domaine est directement proportionnelle à la connaissance : plus célèbre est une personne, plus elle en sait dans son domaine. Mais il est fré-

45. R. A. Weiss and H. W. Jaffe, « Duesberg, HIV, and AIDS, » *Nature*, 345 (1990) : 659-660.

quemment arrivé que l'on ait élevé quelqu'un au rang de star par une coïncidence voyant la solution la plus désirable livrée à un public des mieux préparés. Produire une solution aussi populaire exige une connaissance étendue de la politique des sciences, mais pas de la science elle-même. Comme nous allons le voir, Gallo et Montagnier répondent exactement à la formule délivrant la célébrité scientifique.

Les deux hommes avaient étudié les rétrovirus comme causes du cancer depuis plus d'une décennie lorsque le SIDA est apparu. Mais aucun d'entre eux n'avait étudié d'autres causes non infectieuses de maladies, ni même d'autres virus, et il n'ont pas non plus traité de patients atteints du SIDA après l'apparition de celui-ci. Les rétrovirus étaient leur investissement premier, et leur seule expertise.

Après s'être persuadé de faire fi des règles traditionnelles énoncées par Robert Koch, Gallo a rallié Luc Montagnier pour y substituer un « postulat » jusqu'alors inconnu :

> « Il est désormais fermement établi que le VIH est la cause du SIDA. Les preuves de cette causalité intègrent le fait que le VIH est un pathogène nouveau, remplissant le postulat originel qui dit "nouvelle maladie, nouvel agent." [46] »

En superficie, il apparaît comme logique de postuler qu'un nouveau virus provoquerait une nouvelle maladie. Mais l'argument avancé par Gallo et Montagnier ne tient pas ; il ignore un certain nombre de faits :

1. Le SIDA n'est pas une maladie. En réalité, le syndrome du SIDA est une collection sans cesse croissante comptant (actuellement) environ trente maladies « connues jadis » (anciennes) (voir ci-après). Chose surprenante, malgré leur notoriété vis-à-vis du SIDA, ni Gallo ni Montagnier n'en connaissent la définition. Il est cependant vrai que l'incidence des maladies du SIDA a crû de manière spectaculaire au cours des années 1980 (figure 6.2), en même temps qu'augmentait l'uti-

46. R. C. Gallo and L. Montagnier, « AIDS in 1988, » *Scientific American*, 259 (1988) : 40-48.

lisation de drogues injectées par voie intraveineuse, et qu'augmentait également parmi les hommes homosexuels la consommation de drogues récréatives utilisées comme stimulants sexuels et l'utilisation de l'AZT comme médicament antiviral.

2. Le VIH n'est pas un « nouvel agent. » Selon la loi de Farr, un virus est nouveau si le pourcentage de personnes infectées connaît une croissance rapide au fil du temps — ou « explose », comme l'a prédit le CDC au cours des premiers jours du SIDA. Un virus est ancien si le pourcentage de personnes infectées reste table avec le temps (figure 6.1). Comme le nombre d'Étasuniens infectés par le VIH est resté inchangé à hauteur de 1 million depuis que l'on est parvenu à réaliser des tests VIH en 1985, le VIH est un vieux virus aux États-Unis (figure 6.2). Pour mésestimer aussi grossièrement l'âge du VIH, Gallo et Montagnier doivent être peu au fait de l'épidémiologie du VIH aux États-Unis et ne pas connaître la loi de Farr.

   Gallo et Montagnier ont probablement supposé que le VIH était nouveau pour l'avoir nouvellement découvert. Mais comme la technologie utilisée pour détecter le VIH est toute aussi neuve que la découverte du VIH, on peut produire une autre interprétation : Gallo et Montagnier ont découvert un virus ancien en usant d'une technique nouvelle. Leur affirmation voulant que le VIH soit nouveau est toute aussi naïve que celle d'un astronome annonçant qu'une étoile jusqu'alors inconnue serait nouvelle, pour avoir pu la découvrir au moyen d'un nouveau télescope.

   Comme le VIH est ancien aux États-Unis et que l'épidémie de SIDA est nouvelle, le VIH ne constitue pas une cause plausible pour une « nouvelle » montée de maladies du SIDA aux États-Unis.

3. Le SIDA n'est pas l'épidémie infectieuse et virale que supposent Gallo et Montagnier. Le SIDA ne répond à aucun

des critères épidémiologiques caractérisant une maladie infectieuse. Gallo et Montagnier ignorent totalement les éléments qui indiquent que la nouvelle épidémie de SIDA pourrait fort bien résulter de la nouvelle épidémie de drogues récréatives qui a commencé aux États-Unis à l'issue de la guerre du Vietnam. Apparemment, ni Gallo ni Montagnier n'ont été mis au courant de l'« hypothèse du mode de vie, » qui proposait au départ que les patients atteints du SIDA souffraient de maladies induites par les drogues, en raison du fait que tous les premiers patients du SIDA étaient des usagers de drogues récréatives. [47]

Pour opérer une distinction entre les drogues toxiques et les microbes toxiques, Gallo et Montagnier auraient dû enquêter pour déterminer si le SIDA est infectieux ou non. Mais Gallo et Montagnier ont totalement ignoré le fait que le SIDA ne répond même pas à un seul des critères épidémiologiques classiques caractérisant les maladies infectieuses — peut-être pour n'avoir jamais envisagé de cause autre que virale à la maladie.

4. Étant donné que des centaines de rétrovirus connus sont des virus passagers inoffensifs, on se serait attendu à ce que les rétrovirologues « de pointe » Gallo et Montagnier aient expliqué pourquoi ils pensent que le VIH est un pathogène mortel. Pourtant, tout ce qu'ils ont à produire en soutien à la pathologie du VIH est leur propre crédibilité.

   La manière de raisonner de Gallo et Montagnier correspond certes exactement à leur étroit domaine d'expertise. Deux rétrovirologues de premier plan d'accord sur l'idée qu'un rétrovirus provoque le SIDA, et faisant fi de toutes les explica-

47. G. M. Oppenheimer, « Causes, Cases, and Cohorts : The Role of Epidemiology in the Historical Construction of AIDS, » in *AIDS : The Making of a Chronic Disease*, eds. E. Fee and D. M. Fox (Berkeley : University of California Press, 1992), 49-83.

tions rétrovirales ou non rétrovirales concurrentes. Et pour les hommes de premier plan, l'ignorance est une béatitude.

6.4.2 Argumenter de la culpabilité du VIH en se basant sur des modèles inappropriés

Lorsqu'ils se trouvent confrontés aux paradoxes du VIH, ses défenseurs vont simplement piocher dans leur sac empli d'hypothèses sur le virus, et en sortent à l'envi un mélange de modèles inventés ou dénaturés. En général, ils citent des précédents viraux de trois ordres.

Le premier type provient des supposés « virus lents, » utilisés pour justifier la longue période de latence du VIH, mais qui ne tiennent pas au vu des éléments présentés ci-avant.

Le second modèle suggère que le VIH se réactive sur la base d'authentiques prototypes. Par exemple, le virus herpès simplex peut provoquer des lésions longtemps après que les premiers anticorps contre le virus ont été produits. Cependant, cela ne peut se produire que si le virus est réactivé à la suite d'une chute des niveaux des anticorps originels et des lymphocytes T antiviraux en deçà d'un seuil de sûreté. Après sa réactivation, le virus se multiplie en grands nombres, comme lors de la première infection. En s'appuyant sur ce modèle, les scientifiques du VIH justifient à la fois la période de latence et le test sur les anticorps, faisant d'une pierre deux coups. Mais l'herpès produit les mêmes lésions lorsqu'il infecte l'organisme pour la première fois et lorsqu'il se réactive, et les anticorps le neutralisent dans les deux cas. L'herpès ne peut resurgir qu'en raison du fait qu'il se dissimule au sein de certaines cellules nerveuses, et attend une opportunité future, lorsque les fonctions immunitaires de son hôte se voient temporairement réduites. Une fois que le système immunitaire recouvre sa vigueur, le virus est de nouveau supprimé et les lésions disparaissent. Le VIH, quant à lui, est supposé tuer son hôte des années après avoir été neutralisé, et sans jamais se réactiver. Chez la plupart des patients souffrant du

SIDA, on n'observe aucune réactivation du VIH, et l'on ne parvient pas à isoler le VIH du tout.

Le troisième modèle de virus n'a été créé que depuis l'apparition du SIDA. Certains rétrovirus animaux vont provoquer le « SIDA » lorsqu'on les injecte à des hôtes d'espèces bien choisies. Le virus d'immunodéficience du singe (VIS), un rétrovirus du singe, fait l'objet de toutes les attentions. Mais ces maladies animales ne peuvent être dénommées « SIDA » qu'en en déformant la définition à l'extrême. Elles n'intègrent pas la plupart des syndromes humains, comme le sarcome de Kaposi ou la démence. Les symptômes manifestés chez l'animal relèvent plus habituellement de ceux de la grippe : les animaux tombent malades en quelques jours, ou bien pas du tout, sans longue période de latence ; certains animaux se rétablissent en établissant une réponse immunitaire et ne subissent jamais de rechute ; et pour réussir à en tuer certains, il faut leur injecter le virus en grandes quantités lorsqu'ils sont encore très jeunes, avant qu'ils aient développé le moindre système immunitaire. Dans la nature, leurs cousins conservent toute leur vie des anticorps dirigés contre le VIS sans que le virus les rende jamais malades. Ces maladies de laboratoire ressemblent à tous les égards à des affections virales de l'ordre de la grippe, mais les scientifiques du VIH les recatégorisent en « SIDA ». [48]

6.4.3 Accuser le VIH sur la base de l'esquive

Faute d'apporter des réponses aux postulats de Koch et aux authentiques précédents viraux, les scientifiques recourent à toute une gamme d'excuses. Les esquives habituelles peuvent se classer selon quatre catégories : l'argument de l'inconnu, l'argument de l'hypothétique, l'argument d'autorité, et l'argument d'irresponsabilité.

48. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption. »

L'argument de l'inconnu énonce l'évidence selon laquelle les scientifiques ne savent jamais tout, et laisse entendre que la question du lien entre VIH et SIDA n'est en quelque sorte pas intéressante en ce moment, car des recherches supplémentaires finiront bien par l'établir. Selon cet argument, le problème n'est pas de savoir si, mais comment le VIH provoque le SIDA ; il débouche sur le paradoxe voulant que de nouvelles recherches soient nécessaires, permettant à l'avenir d'étendre le champ des connaissances scientifiques, mais sans remettre le virus lui-même en question. William Blattner et Robert Gallo, du *National Cancer Institute*, se sont alliés au rétrovirologue Howard Temin pour faire usage d'arguments de l'inconnu caractéristiques :

> La biologie est une science expérimentale, et l'on découvre continuellement de nouveaux phénomènes biologiques... Aussi, on ne peut pas conclure que VIH-I provoque ou ne provoque pas le SIDA si l'on s'en tient aux « règles cardinales » de virologie énoncées par Duesberg...
> Les descriptions produites par Duesberg des propriétés des virus [sont] erronées et [ne livrent] aucune distinction entre la connaissance des causes d'une maladie, c'est-à-dire son étiologie [le « si »], et la compréhension de la pathogenèse de cette maladie [le « comment »]. De nombreuses questions restent en suspens au sujet de la pathogenèse du SIDA, mais elles n'ont aucune pertinence vis-à-vis de la conclusion qui est que le VIH provoque le SIDA.
> La définition du SIDA produite par le CDC a été révisée plusieurs fois, au fur et à mesure que des connaissances nouvelles se faisaient disponibles, et sera sans aucun doute encore révisée à l'avenir. [49]

Dans la même veine, Robin Weiss et Harold Jaffe énoncent :

> Il est imprudent de conclure que, du fait que nous ne comprenons pas la pathogenèse du VIH dans ses détails moléculaires, ce virus serait donc inoffensif... Ainsi, Duesberg a raison d'attirer l'attention sur notre ignorance des mécanismes suivant lesquels le VIH provoque la maladie, mais il a tort d'affirmer qu'il ne la provoque pas.

49. Blattner, Gallo, and Temin, « HIV Causes AIDS, » 516-517.

> Il n'est pas nécessaire de revenir sans cesse sur des chicaneries moléculaires, pour importantes qu'elles soient dans l'orientation des recherches de prévention ou d'amélioration de l'infection au VIH. Il est trompeur de réfuter le rôle du VIH vis-à-vis du SIDA. [50]

Il devrait apparaître clairement à ce stade que les questions environnant la supposée pathogenèse du VIH sont trop nombreuses et trop substantielles pour être reléguées au rang de simple « chicaneries. » Affirmer le rôle du VIH vis-à-vis du SIDA ne relève pas de la démarche scientifique, surtout au vu du fait que les gardiens de l'hypothèse VIH n'ont jamais suggéré selon quels standards on pourrait prouver que le virus serait innocent. Tant qu'ils n'auront pas proposé d'expérience scientifique permettant de réfuter l'hypothèse VIH, ils continueront de porter un message implicite : ils n'acceptent aucun élément d'aucune sorte contredisant cette hypothèse.

L'argument hypothétique est le plus utilisé de tous. Il emploie des termes spécialisés qui rendent compliquée toute compréhension par des profanes, et répondent à chaque paradoxe en égrenant des suppositions non validées les unes après les autres. Par exemple, si on ne peut trouver que peu ou pas de traces du virus VIH dans l'organisme, les scientifiques proposent l'existence de réservoirs cachés et de voies d'infections spéciales. Si l'on ne trouve que des anticorps dirigés contre le VIH, les chercheurs les qualifient d'anticorps « non neutralisants » (ou inefficaces) et affirment que le virus mute trop rapidement pour que les anticorps puissent le suivre. Si le virus ne rend pas malades des animaux, ou tue les cellules mises en culture, les chercheurs affirment que le virus réalise on ne sait comment des distinctions subtiles entre l'humain et le chimpanzé, chose qu'aucun autre virus ne sait faire. Toutes ces hypothèses sont démenties en permanence, ou s'avèrent prouvées comme inutiles, mais le réservoir de nouvelles esquives est inépuisable.

50. Weiss and Jaffe, « Duesberg, HIV, and AIDS. »

L'argument d'autorité cite des « éléments écrasants » accusant le VIH sans trop entrer dans les détails. Il peut prendre une autre forme consistant en reprochant aux épidémiologistes trop inquisiteurs de ne pas disposer d'expériences cliniques, et aux critiques médicaux de ne pas disposer de formation en épidémiologie. En d'autres termes, à moins d'être expert en tout, on ne peut rien remettre en question. Cette réponse fait recours à des données scientifiques ésotériques pour intimer aux critiques de garder le silence. Blattner, Gallo et Temin en livrent des exemples parfaits : « En résumé, bien que de nombreuses questions restent ouvertes sur le VIH et le SIDA, un corps énorme et toujours croissant d'éléments scientifiques montre que le VIH provoque le SIDA, » et « Ainsi, nous concluons qu'il existe des éléments écrasants montrant que le VIH provoque le SIDA. » [51]

L'argument d'irresponsabilité tient lieu de réponse de dernier recours. Dans la veine du « mieux vaut prévenir que guérir » prononcé sur un ton d'avertissement, des défenseurs du VIH tels que Weiss et Jaffer brandissent l'arme de la peur :

> Si lui [Duesberg] et ses soutiens dénigrent le « sexe protégé, » nous font abandonner les dépistages de VIH des dons du sang, et restreignent la recherche aux domaines de médicaments anti-VIH et des vaccins, alors leur message est dangereux. [52]

L'ironie, comme on va le voir plus bas, réside dans le danger indui par les mesures officiellement approuvées en vue de combattre le VIH, qui prélèvent elles-mêmes leur tribu de vies humaines.

6.4.4 Accuser le VIH sur la base de corrélations constatées sur la présence d'anticorps

Les trois arguments fondamentaux soulignés ci-avant ne répondent clairement à aucune question. Le seul élément positive-

51. Blattner, Gallo, and Temin, « HIV Causes AIDS. »
52. Weiss and Jaffe, « Duesberg, HIV, and AIDS. »

ment favorable à l'hypothèse d'un SIDA viral réside dans l'épidémiologie, l'étude des épidémies de maladies. Ce domaine fonctionne complètement sur des corrélations : selon les dirigeants du SIDA, là où va le VIH, le SIDA le suit. Malgré toutes les biotechnologies sophistiquées et les lourds investissements consacrés à la virologie, le meilleur élément accusant le VIH ne réside que dans la corrélation avec les anticorps anti-VIH que l'on peut trouver. Chose ironique, le point est soulevé par les rétrovirologues Blattner, Gallo et Temin : « Les éléments les plus forts indiquant que le VIH provoque le SIDA proviennent d'études épidémiologiques prospectives qui documentent la nécessité absolue d'une infection au VIH comme préalable au développement du SIDA. » [53] Ou encore, comme l'énoncent Weiss et Jaffe, « Les éléments montrant que le VIH provoque le SIDA sont épidémiologiques et virologiques, pas moléculaires. » [54] Gallo insiste également sur ce point dans son ouvrage, et déclare que la corrélation est « un sacré bon début. » [55]

Quelles sont les corrélations qui apparaissent comme tellement convaincantes aux yeux des dirigeants du SIDA ? Celle qui est habituellement citée en premier pourrait être dénommée « recouvrement géographique. » Selon Blattner, Gallo et Temin, « les données épidémiologiques montrent que le SIDA et l'infection au VIH sont groupées dans les mêmes groupes de population et dans des emplacements géographiques et des périodes spécifiques. De nombreuses études ont montré que dans les pays où personne ne dispose d'anticorps opposés au VIH, le SIDA est absent, et dans les pays où de nombreuses personnes sont porteuses du VIH, le SIDA est très présent. En outre, le moment où le SIDA se déclenche dans chaque pays est corrélé au moment de l'introduction du VIH dans ce pays ; pour commencer, le VIH est introduit, puis le SIDA fait son apparition. » [56] Les trois avocats de la thèse du VIH omettent cependant

53. Blattner, Gallo, and Temin, « HIV Causes AIDS. »
54. Weiss and Jaffe, « Duesberg, HIV, and AIDS. »
55. Gallo, *Virus Hunting-AIDS, Cancer, and the Human Retrovirus.*
56. Blattner, Gallo, and Temin, « HIV Causes AIDS. »

de mentionner qu'une maladie n'est considérée comme relevant du SIDA que si des anticorps opposés au VIH sont également trouvés.

Deuxièmement, on note une association plus étroite pour les individus : chaque victime du SIDA dispose d'anticorps contre le VIH, alors que la plupart des personnes en bonne santé n'en présentent pas. Cette corrélation apparemment parfaite existe dans des études choisies qui suivent les personnes à risque vis-à-vis du SIDA. Mais aucune statistique nationale concernant le SIDA n'existe documentant clairement dans quelle mesure le VIH se compare au SIDA. [57] Il est clair que la plupart des dix-sept millions de personnes séropositives en bonne santé n'ont pas encore développé le SIDA. En tout, moins de 6 % (environ un million de personnes) ont développé le SIDA au cours des dix dernières années. [58] En outre, des milliers de patients ayant été diagnostiqués comme affectés par le SIDA ne sont pas infectés par le VIH.

Un troisième argument évoque des sentiments et émotions puissants sans grande substance, et fonctionne étonnamment bien, non seulement auprès du grand public, mais également vis-à-vis des scientifiques. Lorsqu'on leur oppose le fait que seulement les personnes présentant des risques sanitaires graves développent le SIDA, les experts répondent par des anecdotes, bien que les mêmes dirigeants médicaux considèrent les anecdotes comme des éléments sans valeur dans tout autre débat. Une anecdote est un récit individuel choisi pour prouver l'absence d'autres risque sanitaire, laissant entendre que le VIH a constitué le seul facteur ayant pu provoquer la maladie. Ainsi, par exemple, les épidémiologistes vont décrire un bébé contractant le VIH et développant le SIDA par la suite. Mais dans une nation comptant 250 millions de personnes, on peut toujours trouver quelques cas anecdotiques pour étayer n'importe quelle thèse médicale.

57. Pour divers exemples de cas de SIDA exempts du VIH, voir Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption » ; voir également Duesberg, « HIV Gap. »

58. World Health Organization, *Current Global Situation.*

Quatrièmement, les épidémiologistes du SIDA font référence à leurs études prospectives, qui contiennent supposément la preuve de l'hypothèse du VIH. Ces études supervisent deux groupes de personnes au fil du temps, un groupe de patients séropositifs et un autre groupe de personnes séronégatives de la même catégorie d'âge. Selon ces rapports, les personnes infectées développent le SIDA alors que leurs homologues non infectés ne le développent pas. Mais tous les rapports ayant également enquêté sur l'utilisation de drogues et l'exposition à d'autres risques de SIDA non contagieux ont montré que le SIDA se corrèle tout aussi bien que le VIH avec ces facteurs, voire mieux (voir chapitres 8, 9 et 10). [59]

Pourtant, ces corrélations entre VIH et SIDA se sont avérées constituer les arguments les plus puissants aux yeux des scientifiques comme du grand public. Seule une image plus complète peut mettre en lumière la nature trompeuse de cette épidémiologie négligée.

6.5 Les autres statistiques

De manière étrange, les dirigeants font référence à une véritable corrélation entre le VIH et le SIDA. On trouve par exemple rarement le syndrome chez tout pays ou individu disjoints de l'infection au VIH. De fait, le virus et le syndrome présentent une corrélation relevant quasiment du manuel scolaire, ce qui illustre de manière ironique le problème le plus fondamental que présente l'ensemble de l'hypothèse VIH-SIDA — ce lien a été construit de manière artificielle.

Le SIDA est un syndrome composé d'une trentaine de maladies, pas une maladie en soi. Il n'affiche chez le patient aucune combinaison unique de maladies. Cliniquement, on l'identifie au travers

59. P. H. Duesberg, « Can Epidemiology Determine Whether Drugs or HIV Cause AIDS ? » *AIDS-Forschung*, 12 (1993) : 627-635. See also Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » and Duesberg, « HIV Gap. »

du diagnostic de certaines maladies qui sont connues de la science médicale depuis des décennies, voire des siècles. Le CDC a plusieurs fois augmenté — mais jamais diminué — la liste officielle des maladies indicatrices du SIDA, et la dernière mise à jour remonte au 1er janvier 1993 (voir table 6.2). La liste intègre désormais la démence cérébrale, les diarrhées chroniques, des cancers tels que le sarcome de Kaposi et plusieurs lymphomes, et des infections opportunistes comme la pneumonie *Pneumocystis carinii*, l'infection au cytomégalovirus, l'herpès, la candidose (des infections aux levures) et la tuberculose. Même des niveaux bas de lymphocytes T dans le sang peuvent désormais suffire à diagnostiquer un patient comme atteint du « SIDA », qu'il présente ou non de véritable symptômes cliniques. On a également ajouté récemment à cette liste le cancer du col de l'utérus, la première maladie du SIDA n'affectant qu'un seul des deux sexes (dans le cas présent, les femmes). Le dessein sous-jacent à l'ajout de cette maladie à la liste était totalement politique : il a été avoué que cet ajout visait à augmenter le nombre de patientes féminines atteintes du SIDA pour créer l'illusion que le syndrome se « répandait » au sein de la population hétérosexuelle.[60] Au départ, les maladies du SIDA étaient reliées les unes aux autres parce qu'elles augmentaient toutes au sein de certains groupes à risques, mais désormais on suppose qu'elles dérivent d'un fondamental commun de déficience immunitaire. Le recouvrement entre le SIDA et certains groupes à risques reste établi mais, comme indiqué par la table 6.1, un nombre significatif de ces maladies ne sont pas les produits de systèmes immunitaires affaiblis.

60. S. Stolberg, « AIDS Tally to Increase Due to New Definition, » *Los Angeles Times*, 31 Dec. 1992, A3, A29.

TABLE 6.2 – Chronologie des définitions du SIDA établies par le CDC.

Année		Maladies	anticorps VIH
1983		*infections protozoaires et helmintiques*	
	1	Cryptosporidiose, intestinale, provoquant des diarrhées d'une durée supérieure à 1 mois	
	2	Pneumonie *Pneumocystis carinii*	
	3	Strongyloïdose, provoquant la pneumonie, une infection du système nerveux central ou une infection disséminée.	
	4	Toxoplasmose, provoquant la pneumonie ou une infection du système nerveux central	
		Infections fongiques	
	5	Candidose, provoquant une oeasophagite.	
	6	Cryptococcose, provoquant une infection du système nerveux central ou disséminée	non requis
		Infections bactériennes	
	7	Mycobactérioses « atypiques », provoquant une infection disséminée	
		Infections virales	
	8	Cytomégalovirus, provoquant l'infection du système pulmonaire, de l'appareil gastro-intestinal ou du système nerveux central	
	9	Virus herpès simplex, provoquant une infection cutanéo-muqueuse chronique avec ulcères persistant plus d'un mois ou infection pulmonaire, de l'appareil gastro-intestinal, ou disséminée	
	10	Leucoencéphalopathie multifocale progressive (supposément provoquée par un papovavirus.	

TABLE 6.2 – Chronologie des définitions du SIDA établies par le CDC.

Année		Maladies	anticorps VIH
		Cancer	
	11	Sarcome de Kaposi chez les patients âgés de moins de 60 ans	
	12	Lymphome primaire du système nerveux central	
1985	13	Histoplasmose	
	14	Isosporose, intestinale chronique	
	15	Lymphome de Burkitt	
	16	Lymphome immunoblastique	requis
	17	Candidose bronchique ou pulmonaire	
	18	Pneumonie lymphocytique interstitielle chronique (pour les moins de 13 ans)	
1987	19	Encéphalopathie, démence, en lien avec le VIH	
	20	Mycobacterium tuberculosis n'importe où (extrapulmonaire)	
	21	Syndrome de dépérissement en lien avec le VIH	requis
	22	Coccidioïdomycose, disséminée ou extrapulmonaire	
	23	Cryptococcose, extrapulmonaire	
	24	Cytomégalovirus, disséminé ou extra-pulmonaire	
	25	Cytomégalovirus retintis	
	26	Septicémie par salmonelle, récurrente	
1993	27	Pneumonie bactérienne récurrente	
	28	Tuberculose mycobactérienne n'importe où (pulmonaire)	
	29	Pneumonie, récurrente	
	30	Cancer invasif du col de l'utérus	requis
	31	Nombre de lymphocytes T inférieur à 200 par microlitre ou moins de 14 % du niveau attendu	

Références :

Selik, R. M.,Haverkos, H. W., and Curran, J. W. (1984). « Acquired Immune

Defiency Syndrome, (AIDS) in the United States, 1978-1982. » *The American Journal of Medicine 76 : 493-500.*
Institute of Medicine and National Academy of Sciences (1986). *Confronting AIDS*. National Academy Press, Washington, DC.
Institute of Medicine (1988). *Confronting AIDS-Update 1988*. National Academy Press, Washington, DC.
Centers for Disease Control and Prevention (1992). Revised Classification System for HIV Infection and Expanded Surveillance Case Definition for AIDS among Adolescents and Adults. *Morb Mort Weekly Rep* 41 (No. RRI7) : 1-19.
Duesberg, P., and Yiamouyiannis, J. (1995). *AIDS*. Health Action Press, Delaware.

Selon Blattner, Gallo et Temini, « La définition du SIDA produite par le CDC a été révisée plusieurs fois, au fur et à mesure que des connaissances nouvelles se faisaient disponibles, et sera sans aucun doute encore révisée à l'avenir. » [61] Cependant, ni le CDC ni les autres avocats de l'hypothèse du VIH n'identifient jamais les « connaissances nouvelles » sur le VIH qui rendent nécessaires ces révisions. Il est également remarquable que ces « connaissances nouvelles » ne fassent qu'augmenter sans cesse la liste des affections caractérisant le SIDA. Il n'est jamais arrivé qu'une maladie caractérisant le SIDA soit retirée de cette liste en vertu de « connaissances nouvelles » sur le VIH. Nonobstant les connaissances nouvelles confidentielles au sujet du VIH, une chose est claire — les ajouts répétés d'affections à la définition du SIDA ont substantiellement fait croître les statistiques du SIDA aux États-Unis, alors que les infections au VIH sont restées totalement constantes depuis 1985 (figure 6.2).

La croissance du nombre de nouveaux cas de SIDA enregistrés jusque 1993 a largement été produite par les définitions artificielles du SIDA (voir figure 6.2). Chaque modification de cette définition a ajouté, et jamais supprimé, des maladies à la liste de diagnos-

61. Blattner, Gallo, and Temin, « HIV Causes AIDS. »

tics. Chaque fois que le CDC a besoin de statistiques croissantes de nouveaux cas de SIDA, il étend cette définition une nouvelle fois, et de nouvelles maladies sont reclassées comme relevant du syndrome. D'un trait de plume, on crée l'illusion d'une propagation du SIDA, des dirigeants bien établis expliquent que lesdites révisions résultent des progrès de nos connaissances scientifiques, et le grand public se voit assurer que les actions menées par les instances fédérales sont justifiées — ou peut-être même un peu trop lentes.

On pourrait se demander comment un médecin fait la différence entre une tuberculose liée au SIDA et une tuberculose traditionnelle. En termes cliniques, les symptômes sont identiques, ce qui a amené le CDC à stipuler dans sa définition à jour que la tuberculose doit être renommée en « SIDA » si on trouve également des anticorps dirigés contre le VIH chez le patient. En l'absence d'infection passée au VIH, la maladie est classifiée suivant son nom ancien, dans cet exemple en « tuberculose, » et soignée comme telle. On ne peut donc jamais détecter de cas de SIDA sans infection au VIH — et cela s'explique absolument par la définition du SIDA !

Les dirigeants du SIDA omettent de faire mention de ce fait central, en partie par ignorance, la plupart d'entre eux n'ayant jamais lu la définition avec soin, et parfois précisément parce que cela éclaire d'une lumière crue et gênante leur corrélation épidémiologique soi-disant parfaite entre le virus et le SIDA. *L'observation selon laquelle le SIDA suit toujours le VIH, dans tous les pays, devient insignifiante, puisque un test positif aux anticorps du VIH donne pour suite un changement de nom des maladies indigènes.*

Il s'ensuit que les vraies questions épidémiologiques doivent être réajustées et ne plus s'intéresser à une quelconque « corrélation » entre les anticorps anti-VIH et le SIDA ; il convient désormais de s'intéresser à une corrélation entre le VIH et les maladies diagnostiquant chacune le SIDA. L'infection par le virus du VIH, indépendamment de tout autre risque sanitaire, mène-t-elle à un risque accru de contracter la pneumonie, le cancer, ou d'autres maladies ?Le

VIH est-il nouveau et le trouve-t-on dans tous les déclenchements récents de ces maladies ? L'infection au VIH est-elle presque toujours mortelle ?

Cette dernière question est celle à laquelle on peut le plus facilement apporter une réponse. Comme les tests VIH ont été rendus disponibles en 1985, le CDC a officiellement estimé qu'environ 1 million d'Étasuniens étaient séropositifs, un nombre qui n'a pas changé avec l'accumulation de données en provenance de nouveaux tests pratiqués durant la décennie qui a suivi (voir figure 6.2). Au sein de ce million de personnes, on n'avait fin 1994 diagnostiqué que quatre cent mille personnes comme affectées par le SIDA. Mais cette statistique ne retire pas l'incidence normale des trente maladies définissant le SIDA sur un million de personnes durant dix années. Deux tiers des Étasuniens séropositifs n'ont développé aucune maladie du SIDA depuis 1985 (même en intégrant les expansions les plus récentes de la définition du SIDA).

Et la plupart de ces personnes n'en développeront aucune. Le nombre de nouveaux cas de SIDA s'est nettement stabilisé depuis quelque temps, même si les analystes divers peuvent positionner le pic à des moments différents. Michael Fumento, l'avocat établi dans le Colorado qui s'est attiré une certaine notoriété médiatique avec son livre paru en 1989 sous le titre *The Myth of Heterosexual AIDS — Le mythe du SIDA chez les hétérosexuels*, trace une courbe établissant un pic en 1987[62] ; dans un article paru en 1990 dans le *Journal of the American Medical Association*, deux épidémiologistes suggèrent que l'année de l'aplanissement serait 1988.[63] Le CDC a observé une stabilisation en 1994.[64] Dans tous les cas, une montée lente de quarante à cinquante mille nouveaux cas de SIDA

62. M. Fumento, *The Myth of Heterosexual AIDS* (New York : Basic Books, 1989).

63. Bergman and Langmuir, « Farr's Law, » 1522-1525.

64. Centers for Disease Control and Prevention, « U.S. HIV and AIDS Cases Reported Through December 1994, » HIVIAIDS Surveillance Report, 6 (1994) : 1-39.

— 4 à 5 % de la sous-population infectée — est apparue avant la révision de 1993 de la définition du SIDA — pas du tout l'« explosion » qui avait été prédite autour d'un SIDA déclaré comme nouvelle maladie infectieuse. L'écart colossal observé entre le nombre de personnes infectées par le VIH et le nombre de patients affectés par le SIDA a amené le CDC à appliquer des artifices de plus en plus nombreux sur les chiffres ; au moment où ce texte est écrit, le CDC envisage de diminuer son estimation officielle d'un million d'Étasuniens séropositifs à un nouveau total compris entre six cent mille et huit cent mille. [65]

La peur du SIDA provient pour partie de la manière dont les chiffres sont rapportés. Au lieu de donner les nombres de nouveaux cas de SIDA chaque année, le CDC et les autres dirigeants font état du total cumulé entre l'année en cours et les nombres déjà rapportés les années précédentes, en y comptant également les victimes qui sont déjà décédées. Ainsi, là où des nombres annualisés resteraient constants, les nombres qui sont rapportés au public sont en croissance chaque année. Des calculs de ce type donnent l'impression écrasante, mais fausse, que le SIDA se propage, étant donné que ces nombres cumulés ne peuvent qu'augmenter. Avec le temps, ces méthodes de calcul vont faire monter le nombre total de cas de SIDA à un niveau plus élevé que le nombre de personnes séropositives. Si on appliquait cette méthode pour compter la population étasunienne, le nombre cumulé de nouveau-nés au cours de plusieurs décennies finirait par dépasser le nombre total d'Étasuniens actuellement en vie.

Le taux de décès de 50 % parmi les séropositifs, fréquemment évoqué, ne provient pas des statistiques nationales, mais d'études pratiquées sur des groupes de personnes soigneusement sélectionnées. Plusieurs études épidémiologiques en cours observent depuis

65. L. K. Altman, « Obstacle-Strewn Road to Rethinking the Numbers on AIDS, » *New York Times*, 1994, C3 ; C. Farber, « AIDS : Words From the Front, » *Spin*, 11 July 1995, 69.

des années des centaines, ou au plus des milliers d'hommes homosexuels présentant des risques élevés de contracter le SIDA. Les hommes suivis par ces études ont déjà été infectés en fortes proportions par le VIH. Mais presque tous les sujets de ces études reconnaissent également avoir passé des années à abuser des drogues, pratiquer des activités sexuelles avec un grand nombre de partenaires, et ont des historiques médicaux bien fournis en maladies vénériennes. De fait, on a organisé spécifiquement une étude majeure autour des hommes homosexuels présentant des phases d'hépatite B. Les chercheurs calculent le taux de décès élevé induit par l'infection au VIH à partir de ces groupes à risques, puis extrapolent tranquillement ces nombres sur les séropositifs moyens hétérosexuels — d'où l'écart avec le taux de survie plus élevé pour le million de personnes séropositives à l'échelle du pays.

Les statistiques du SIDA établies à l'échelle nationale sont largement inférieures à celles d'un virus présentant un taux de décès de presque 100 %. Mais au lieu d'abandonner l'hypothèse, les experts ont choisi de réviser les paramètres de l'infection au VIH. En 1984, la période de latence avait au départ été calculée sur la base d'un retracement des contacts sexuels, établissant chez les hommes homosexuels développant le SIDA une moyenne de dix mois après leurs derniers contacts sexuels avec d'autres patients affectés par le SIDA.[66] On a depuis lors étendu cette « période d'incubation » à dix ou douze années entre l'infection par le VIH et le déclenchement de la maladie. Pour chaque année qui s'écoule sans que ne se produise l'explosion prédite du nombre de cas de SIDA, on ajoute environ une année à cette période d'incubation. Et cela même ne suffit pas ; avec seulement 5 % d'Étasuniens infectés qui développent le SIDA chaque année, la période de latence moyenne devrait être révisée à quelque vingt années pour que 100 % d'entre eux tombent

66. D. M. Auerbach, W. W. Darrow, H. W. Jaffe, and J. W. Curran, « Cluster of Cases of the Acquired Immune Deficiency Syndrome Patients Linked by Sexual Contact, » *American Journal of Medicine*, 76 (1984) : 487-492.

malades.

Et si l'on regarde de plus près le risque de maladie au sein des populations infectées, on découvre des paradoxes encore plus étranges. La probabilité de développer le SIDA varie considérablement entre différentes populations séropositives. Au cours de la dernière décennie, l'Afrique sub-saharienne, qui présente des taux d'infection au VIH avoisinant les 30 % de la population dans certaines régions, n'a rapporté qu'environ 250 000 cas de SIDA à l'Organisation Mondiale de la Santé. Ce nombre est à comparer aux six à huit millions d'Africains infectés par le VIH depuis le milieu des années 1980, alors que davantage d'Étasuniens (désormais plus de 400 000) ont contracté le SIDA dans un pays ne comptant qu'un million de personnes séropositives. Au Zaïre, pays qui compte environ trois millions de personnes infectées par le VIH, les patients affectés par le SIDA ne se dénombrent qu'en centaines ; en Ouganda, pays considéré sur la scène internationale comme modèle de tests et de rapports précis, on n'avait détecté en 1990 que quelque 8000 cas de SIDA sur une base d'un million de séropositifs. À Haïti, quelque 360 000 personnes infectées ont débouché sur seulement quelques centaines de patients affectés par le SIDA. Dans les pays industrialisés, les homosexuels, héroïnomanes et hémophiles présentent les probabilités les plus élevées de développer le SIDA par rapport aux personnes séropositives menant une vie sans risque sanitaire extraordinaire. Et les nourrissons présentent une période de latence moyenne nettement plus faible — deux années, par opposition aux dix ans pour les adultes. Aucun virus, et pas plus le VIH qu'un autre, ne pourrait pratiquer de distinctions fondées aussi massivement sur des différences aussi ténues entre ses hôtes.

Pour provoquer le SIDA, il faudrait que le VIH accomplisse encore davantage de miracles. Presque tous les diagnostics du syndrome de Kaposi proviennent de la population homosexuelle, et pas des autres groupes à risque du SIDA. Les toxicomanes utilisant des injections intraveineuses subissent la tuberculose en nombres dis-

proportionnés par rapport aux autres, les Haïtiens sont davantage affectés par la toxoplasmose, et les hémophiles par les pneumonies. En Afrique, les maladies du SIDA sont fondamentalement différentes, et se manifestent par des cas de tuberculose, de fièvres, de diarrhées, et de *maladie de la maigreur* différente de notre syndrome de dépérissement. Un homosexuel positif au VIH, qui peut développer le sarcome de Kaposi, peut donner du sang à un hémophile. Mais aucun hémophile n'a jamais développé de sarcome de Kaposi par suite d'une transfusion sanguine. Au lieu de cela, les hémophiles sont davantage exposés à développer des pneumonies, à supposer qu'ils tombent malades. Le VIH est le seul point commun entre les deux victimes.

Aucun virus ne pourrait pratiquer de telles distinctions entre ses hôtes. Une hypothèse nettement plus probable consisterait à mettre en cause les risques sanitaires spécifiques à chaque groupe, chacun pour ses maladies spécifiques. Si on peut trouver une augmentation des mêmes maladies au sein des mêmes groupes à risques, mais également parmi les personnes non infectées par le VIH, il apparaîtrait que le VIH n'est qu'un virus passager inoffensif.

Les éléments dont on dispose soutiennent cette thèse. Les hémophiles séronégatifs développent une dégénérescence immunitaire progressive exactement comme ceux qui sont séropositifs.[67] Les bébés séronégatifs nés de mères infectées développent les mêmes symptômes en lien avec la démence que leurs frères et sœurs séropositifs. Qu'ils soient ou non séropositifs, les héroïnomanes contractent tous les mêmes pneumonies, infections à l'herpès, pertes de poids et tuberculoses, et on rapporte désormais l'existence d'homosexuels non infectés par le VIH affectés par le sarcome de Kaposi. Au cours des dernières années, les épidémies de pneumonie et de tuberculose ont touché autant de personnes positives que négatives au virus. En Afrique centrale, des milliers de personnes affectées par la « maladie de la maigreur » sont désormais testées au VIH, et plus de

67. Duesberg, « Foreign-Protein-Mediated Immunodeficiency, » 51-70.

la moitié d'entre elles sont complètement négatives ; au vu du coût relativement élevé des tests aux anticorps VIH, la plupart des cas en Afrique doivent être diagnostiqués sur la base des symptômes, et sans test sur le virus. [68] Dans le monde industrialisé, plus du quart de tous les patients atteints du SIDA n'ont pas subi de test aux anticorps VIH, car leur médecin se contente de supposer que le virus est présent. La littérature scientifique existante documente plus de 4600 cas d'affections caractérisant le SIDA pour lesquelles les patients n'ont jamais été infectés par le VIH. [69] Avec diverses maladies de type SIDA qui augmentent dans les groupes à risque non touchés par le VIH, l'hypothèse du virus apparaît comme moins pertinente que jamais.

Si on néglige tous les éléments circonstanciels, le test épidémiologique ultime serait, pour le VIH, une comparaison d'études de cas. Une telle étude mettrait en place la surveillance d'un grand nombre de personnes infectées par le VIH dans la durée, et la comparerait avec un grand nombre de personnes non infectées. Les deux groupes présenteraient des proportions égales en termes d'âge, de sexe, de revenus, et sur tous les risques sanitaires, comme l'usage de stupéfiants. L'hémophilie et les autres complications médicales seraient exclues de l'étude. Si le VIH était véritablement dangereux, le groupe infecté verrait se développer le SIDA, et le groupe non infecté ne le verrait pas. Les scientifiques devraient mener ce type d'étude avant même d'essayer d'appliquer les postulats de Koch. Mais parmi les centaines de milliers d'études existantes sur ce virus, on n'en trouve pas une seule réalisant ce test qui vise à établir si le VIH est ou non un virus déclenchant le SIDA [70] !

Lorsqu'on les confronte à cet ensemble d'éléments, les défenseurs de l'hypothèse VIH citent parfois des études qui comparent

68. Pour divers exemples de SIDA exempt de VIH, voir Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 223.

69. Duesberg, « HIV Gap. »

70. P. H. Duesberg, « "The Duesberg-Phenomenon" : Duesberg and Other Voices » (letter) *Science*, 267 (1995a) : 313.

des groupes notoirement à risque vis-à-vis du SIDA, affectés ou non par le virus, pour montrer que seules les personnes infectées voient leur état de santé se dégrader et meurent. Mais aucune de ces nombreuses études prospectives n'a jamais défini deux groupes pour les risques sanitaires qui pourraient provoquer le SIDA. Ces études n'ont été conçues que dans le but de comparer les symptômes de patients atteints du SIDA avec des personnes normales membres des mêmes groupes d'âge, et pas du tout pour déterminer la cause du syndrome. Pour marginale et douteuse que soit la valeur de ce type d'études, elles sont néanmoins souvent citées par certains chercheurs comme preuve de l'hypothèse virus-SIDA. [71]

6.6 Il n'y a pas du tout de virus

Étant donné que le VIH ne souscrit à aucun standard de preuve scientifique l'établissant comme « virus du SIDA, » se pourrait-il qu'un autre virus, peut-être non identifié, provoque le SIDA à sa place ? Il faudrait que ce microbe présente des qualités incroyables et sans précédent, car le SIDA ne se comporte pas du tout comme une maladie contagieuse.

La révolution sexuelle des vingt dernières années a provoqué des augmentations de toutes les maladies vénériennes majeures, comme la syphilis, la gonorrhée, la chlamydia et les verrues génitales. L'hépatite B a connu la même évolution. Toutes ces maladies infectieuses se sont répandues largement en dehors de leurs réservoirs généraux, dans la population générale, et affectent presque à égalité les deux sexes.

Mais le SIDA est complètement resté cantonné à ses groupes de risques originels. Aujourd'hui, une décennie s'est écoulée depuis sa première apparition, et le syndrome reste dans 95 % des cas diagnostiqué parmi les homosexuels, les toxicomanes utilisant des

71. M. S. Ascher, H. W. Sheppard, W. Winkelstein Jr., and E. Vittinghoff, « Does Drug Use Cause AIDS ? » Nature (London), 362 (1993) : 103-104.

seringues intraveineuses, et les hémophiles, exactement comme il y a 10 ans. 90 % des patients sont des hommes, exactement comme au départ. L'existence même d'une « période de latence » suggère fortement qu'il faut subir des années de mauvaises conditions de santé pour en arriver à subir ces affections mortelles. On a identifié chez la plupart des patients étasuniens et européens un risque sanitaire extrêmement courant : l'utilisation à long terme de drogues dures (les éléments étayant cette nouvelle hypothèse pour le SIDA seront présentés aux chapitres 8 et 11). Le SIDA n'est pas contagieux, et ne constitue même pas une épidémie unique.

Des décès tragiques, du temps et de l'argent gaspillés, un débat public hystérique au sujet d'un virus inoffensif — tels ont été les fruits d'une institution scientifique établie devenue trop grosse pour produire de la vraie science. La poursuite créatrice du savoir s'est fait avaler pour satisfaire au carriérisme et à l'appétit vorace de la sécurité de l'emploi, des dotations financières, des bénéfices financiers, et du prestige. Mais le monstre est coupable à deux aspects, car il détruit et marginalise également les rares scientifiques qui osent poser des questions. Le chapitre qui suit s'intéresse à ces dissidents qui font face à l'hypothèse du VIH.

Chapitre 7

Dissension dans les rangs

Le CDC, dans sa mission auto-assignée visant à coordonner la guerre contre le SIDA, a fait usage de toutes ses ressources pour répandre dans l'imaginaire populaire la conception de SIDA comme un fléau unique, infectieux et terrifiant. Mais l'agence n'est guère parvenue à accaparer l'intérêt qui se manifestait envers la maladie. D'autres médecins prenaient également note des nombres croissants de jeunes hommes homosexuels mourant d'infections et d'affections peu fréquentes pour leur groupe d'âge. Dès le moment où le CDC a fait connaître ses premiers cas de SIDA, on s'est mis à échafauder des hypothèses sur les causes de ce syndrome apparemment nouveau.

Les membres du corps médical qui suivaient le flambeau du CDC recherchaient un agent infectieux. Michael Gottlieb, le premier médecin à avoir remonté des cas de SIDA, était à la tête de plusieurs chasseurs de virus pour suggérer le cytomégalovirus. D'autres virus bien connus, comme le virus Epstein-Barr, faisaient l'objet d'une attention croissante. Les chasseurs de rétrovirus se retrouvaient en tenaille entre le HTLV-I de Gallo et la recherche d'un nouveau virus. D'autres chercheurs encore commençaient à penser

à des bactéries, ou même à de nouvelles combinaisons de plusieurs microbes anciens dont le cocktail provoquerait le SIDA.

La recherche des causes du SIDA a officiellement pris fin lors de la conférence de presse de 1984 tenue par Gallo. Aucun scientifique étasunien n'avait encore publié le moindre article sur le VIH, mais la plupart des scientifiques ont compris comment s'alignait la politique et se sont rapidement alignés eux-mêmes. Les doutes au sujet de ce virus ont rapidement été relégués au statut de conversations discrètes, surtout parmi les chercheurs dont la carrière dépendait le plus directement de l'institution médicale établie du NIH-CDC. La plupart des médecins n'ont jamais eu vent de la moindre raison de remettre en question la doctrine officielle.

Cependant, il est resté quelques personnes pour qui la conférence de presse n'a rien entériné du tout. Les médecins disposant de connaissances sur les méthodes de la recherche scientifique et qui se sentaient un peu plus indépendants du gouvernement fédéral ont continué de poser des questions. À leurs yeux, l'empressement avec lequel on avait accusé le VIH de provoquer un syndrome aussi complexe et varié, frappant les personnes qui présentaient des facteurs de risques sanitaires aussi évidents, apparaissait comme naïf. En jetant son poids derrière le VIH, l'institution du SIDA a sans le vouloir stimulé des pensées alternatives, précisément ce qu'elle voulait faire cesser.

7.1 Les premiers jours

Joseph Sonnabend a été l'un des premiers à sortir du rang. Diplômé de médecine en Afrique du Sud, son pays, il avait trouvé sa voie dans la recherche fondamentale en arrivant en Grande-Bretagne à la fin des années 1950. Là-bas, il avait rallié la tendance renaissante de la chasse au virus, mais davantage depuis l'angle du traitement médical, et il s'était mis à étudier la réponse immunitaire de l'organisme contre les virus. Il centrait ses études sur

l'interféron, une protéine nouvellement découverte qui semblait ralentir les infections virales. Les scientifiques ont toujours misé des espoirs importants sur cette substance, en s'attendant à ce qu'elle tienne lieu d'arme miracle tant attendue contre les virus et le cancer. Ces rêves n'ont pas survécu, mais les scientifiques essaient désormais de ressusciter l'interféron contre la sclérose en plaques.

Les années 1970 ont apporté une opportunité temporaire à Sonnabend de mener ses recherches sur l'interféron et les virus, au sein d'une école de médecine située à New York. Après avoir dépensé les fonds qui lui étaient alloués, il s'est mis à la pratique de la médecine dans un hôpital privé de Brooklyn. Il complétait ses revenus en travaillant pour le *Department of Health* de la ville, où il est devenu brièvement en 1978 directeur de la division des maladies vénériennes. À ce titre, il a rencontré nombre des homosexuels « plein pots » à qui il fallait sans cesse prescrire des traitements pour leurs maladies récurrentes.

La même année, Sonnabend a perdu ses deux postes. Bien qu'il préférât la microbiologie en laboratoire, il n'a guère eu d'autre choix que de poursuivre la médecine. Il a décidé d'opter pour le compromis consistant à travailler sur des maladies infectieuses en ouvrant son propre cabinet privé à Greenwich Village, New York, en soignant les maladies vénériennes d'hommes homosexuels. Au début des années 1980, Sonnabend s'est mis à constater des cas de SIDA, au fur et à mesure que des patients ressemblants se montraient au centre médical UCLA, sur la côte Pacifique. Il a reconnu les descriptions parues dans le rapport de Gottlieb produit en 1981, sur les cinq hommes et a mené des recherches immédiates pour en déterminer la cause. Comme il avait vu augmenter la fréquence des maladies vénériennes parmi les hommes homosexuels depuis des années, Sonnabend a d'instinct sollicité l'explication la plus familière — que d'une manière ou d'une autre la combinaison de toutes ces infections microbiennes provoquait la suppression du système immunitaire et le SIDA.

En 1982, il a rendu publique son hypothèse en publiant des

rapports qui montraient que les hommes présentant des déficiences immunitaires présentaient également des historiques longs de maladies vénériennes, d'hépatites et même d'infections par d'obscurs parasites. Dans le même temps, il a commencé à traiter ses cas de SIDA au moyen d'antibiotiques et d'autres traitements dirigés contre les infections opportunistes, comme la pneumonie *pneumocystis carinii*. Mais sa vision n'a guère attiré l'attention jusqu'à ce qu'un éditeur apporte d'un coup à Sonnabend les fonds nécessaires pour créer son propre journal scientifique. C'est ainsi qu'a été lancé *AIDS Research*, et les douze pages de la première édition du journal, parue en 1983, contenaient une analyse produite par Sonnabend lui-même. Sous le titre « The Etiology of AIDS, » l'article proposait officiellement ce qu'il appelait le « modèle multifactoriel » de causalité. Selon cette notion, de nombreuses infections distinctes pouvaient avoir un effet combiné détruisant en fin de compte le système immunitaire. Il émettait également l'hypothèse que le sperme — en entrant en contact avec le sang lorsque les tissus rectaux s'abîmaient durant des rapports sexuels anaux — pouvait provoquer une suppression immunitaire. Sonnabend ouvrait son analyse par une critique du point de vue déployé par le CDC, voulant que le SIDA fût provoqué par quelque nouveau virus, et indiquait qu'aucun virus de cette sorte n'avait été isolé. Puis, il exposait sa propre idée :

> La première édition de ce nouveau journal constitue une occasion appropriée pour exposer une hypothèse alternative au sujet de la genèse du SIDA. Cette hypothèse propose qu'il n'existe aucun agent étiologique spécifique au SIDA, et suggère que la maladie se déclenche en résultante d'un processus cumulatif suite à une période d'exposition à de multiples facteurs environnementaux... Parmi les hommes homosexuels, il apparaît que la maladie s'est manifestée dans un sous groupe assez restreint, caractérisé par la pratique de contacts sexuels avec un grand nombre de partenaires différents... Ces conditions ont été remplies à New York, San Francisco et Los Angeles au cours des années 1970 par suite de changements dans les modes de vie qui sont devenus apparents à la fin des années 1960.

> Les facteurs spécifiques que nous proposons comme interagissant pour produire la maladie chez les hommes homosexuels sont : (1) réponses immunitaires au sperme ; (2) infections répétées au cytomégalovirus (CMV) ; (3) épisodes de réactivation du virus Epstein-Barr (EBV) ; et (4) infection à des pathogènes transmis par voie sexuelle, surtout ceux qui sont associés à des formations immunitaires complexes comme l'hépatite B ou la syphilis. [1]

Pour expliquer le SIDA à Haïti ou en Afrique, Sonnabend avançait que leurs maladies pouvaient ne pas être nouvelles du tout et pouvaient refléter des facteurs tels que « pauvreté et malnutrition, certaines infections tropicales, » alors que dans le cas des récipiendaires de transfusions sanguines, « il est bien connu que les transfusions sanguines sont elles-mêmes immunosuppressives. » En tous cas, il critiquait de manière non équivoque la supposition du CDC d'un nouveau virus du SIDA, et s'en prenait directement à l'étude de grappe produite par le CDC comme ne prouvant pas que le SIDA était une maladie infectieuse unique : « Que le SIDA résulte d'une infection avec un agent étiologique spécifique reste une hypothèse… Une explication alternative est que les cas se sont produits dans un groupe relativement restreint d'hommes homosexuels partageant le même style de vie. »

Sonnabend démontait avec pertinence les hypothèses posées par l'institution établie des chercheurs de virus, et exposait le manque d'éléments permettant d'affirmer que le SIDA constituerait une maladie unique et contagieuse. Mais son hypothèse multifactorielle ignorait totalement le facteur de surexposition aux drogues que l'on trouvait chez la plupart des patients atteints du SIDA. Ces homosexuels qui présentaient le plus grand risque de contracter le syndrome et qui présentaient de longs historiques de maladies infectieuses, faisaient également usage de quantités énormes de drogues récréatives, surtout les nitrites d'alkyle. Sonnabend a eu tendance à négliger les drogues comme facteur de risque principalement en

1. J. A. Sonnabend, « The Etiology of AIDS, » *AIDS Research*, I (1983) : 1-12.

raison de sa culture de virologie, et de ses expériences ayant eu trait aux maladies vénériennes. Il a oublié le fait que les maladies infectieuses n'affectent pas tout le monde à égalité : il est probable qu'aucun germe au monde, du virus provoquant le rhume le plus banal à la bactérie mortelle du choléra, ne provoque la maladie pour tous les individus infectés. Seules les personnes présentant des déficiences immunitaires temporaires — même une déficience immunitaire faisant suite à un manque de sommeil ou pour d'autres raisons — deviennent malades ; le système immunitaire d'une personne en bonne santé supprime efficacement les microbes et prévient les symptômes, nonobstant le nombre d'infections. Par conséquent, de nombreuses maladies contagieuses ne pourraient pas provoquer d'immunosuppression chez quelqu'un, mais doivent plutôt constituer le résultat de déficiences immunitaires pour d'autres raisons. Même le sperme, surtout dans les quantités minimalistes qui pourraient rencontrer le sang lors d'un rapport sexuel anal, ne pourrait pas avoir un effet irréversible sur le système immunitaire.

Et Sonnabend de continuer à développer son argumentaire. Peu après avoir lancé *AIDS Research*, il a publié un article d'analyse semblable dans le *Journal of the American Medical Association*, coécrit avec ses collègues et collaborateurs proches, Steven Witkin et David Purtilo. En entrant dans le débat, Sonnabend a croisé la route de Robert Gallo de plus en plus souvent. Pour contrer l'hypothèse première de Gallo voulant que HTLV-I fût le « virus du SIDA, » Sonnabend a testé soixante-dix patients et rapporté qu'aucun d'entre eux ne présentait d'anticorps dirigés contre le virus. Peu de temps après, il a publié une lettre à l'éditeur en chef de *Nature* en 1984, faisant suite à la conférence de presse de Gallo qui annonçait « HTLV-III » comme cause, et affirmant que puisque « HTLV-I », -II et désormais -III pouvaient chacun être isolés chez des patients affectés par le SIDA, cela « suggère qu'ils constituent très probablement des infections opportunistes ou des réactivations

depuis un état de latence. » [2]

Il a répété ce point dans une lettre de 1985, parue dans le *Wall Street Journal*, suggérant que le VIH pouvait n'être qu'un virus opportuniste et inoffensif découvert chez certaines personnes après que leur système immunitaire avait déjà été détruit. Il a également reconnu « le possible rôle des drogues comme cause du SIDA, » une divergence inattendue au vu de son hypothèse multifactorielle initiale. [3] Et même en 1988, alors qu'il travaillait sur un chapitre pour un manuel de médecine, Sonnabend a écrit à Peter Duesberg pour décrire les effets des pressions politiques qui se faisaient croissantes pour qu'il ravalât son hypothèse sur le VIH. « Je viens de parler à David Purtilo qui ne désire pas prendre part à l'actualisation — à moins qu'un rôle puisse être établi pour le VIH. Steve Witkin tient également à ce que le VIH ait un rôle, et je vais donc y travailler tout seul. » [4] Au moment où le manuel médical a fini par paraître, les collaborateurs qui avaient travaillé depuis longtemps avec Sonnabend en avaient fait retirer leur nom.

Son prestige avait été tel que James Curran, dirigeant du groupe de travail KSOI pour le CDC (le groupe de travail qui avait cherché des preuves établissant le caractère infectieux du SIDA) avait personnellement consulté Sonnabend en 1981. C'est à Sonnabend que revient le crédit d'avoir conçu l'idée de « sexe protégé, » l'utilisation de préservatif pour supposément empêcher la transmission du SIDA ou des maladies vénériennes qu'il soupçonne de le provoquer, chose qui est devenue populaire auprès des autorités de santé publique comme fétiche de la prévention contre le SIDA. Lorsqu'une conférence de presse a été organisée en février 1985 pour annoncer que le virus VIH isolé par Gallo ressemblait douteusement à celui de Montagnier, c'est Sonnabend qu'on a choisi pour assurer la présentation. La FDA a utilisé les essais cliniques peu orthodoxes (il

2. J. A. Sonnabend, « Caution on AIDS Viruses, » *Nature*, 310 (1984) : 103.

3. J. A. Sonnabend, letter to the editor, *Wall Street Journal*, 18 Nov. 1985.

4. J. A. Sonnabend, letter to Peter Duesberg, 24 May 1988.

s'était passé des règles de tests éprouvées par le temps consistant à pratiquer des tests en double aveugle et de placebos) pour approuver la pentamidine en aérosol comme traitement à la pneumonie *pneumocystis* et établir un précédent en matière d'accréditation.

Sa connexion la plus puissante a été Mathilde Krim, une collègue qui avait également étudié les effets de l'interféron sur l'infection virale. Krim n'était pas juste une autre scientifique ; son époux, un vétéran de Hollywood qui avait fondé *Orion Pictures* avait également présidé les finances du parti démocrate au niveau national et avait donc été consultant auprès de plusieurs présidents. Mathilde Krim avait pour sa part été l'une des personnalités puissantes choisies pour figurer à la commission des conseillers du Sénat en 1970, qui avait conseillé à Richard Nixon de lancer la Guerre contre le Cancer. Elle était de longue date liée d'amitié avec Sonnabend, et lorsqu'il s'est mis à manquer de financements pour poursuivre ses recherches sur le SIDA en 1982, elle a fait un pas en avant. Elle a organisé le financement de ses travaux pour l'*American Medical Foundation* (AMF), et son influence a amené au conseil d'administration plusieurs scientifiques de renom, ainsi que Rosalynn Carter, l'épouse de l'ancien président Jimmy Carter. La fondation a reçu tellement d'argent que d'autres scientifiques ont proposé de collaborer avec Sonnabend pour en tirer des bénéfices.

Mais Sonnabend, bien qu'il appréciât à l'occasion une incursion dans des pans démodés de la recherche médicale, avait opté pour un positionnement propice à perdre beaucoup en s'égarant trop loin de la ligne officielle. En continuant de poser des questions sur l'hypothèse du VIH, c'est précisément ce qu'il a déclenché. En 1985, un an après la conférence de presse de Gallo, la hache a commencé à tomber. L'éditeur qui avait financé son journal, *AIDS Research*, a subitement remplacé Sonnabend par Dani Bolognesi, un rétrovirologue de la *Duke University*. Bolognesi était l'un des plus proches alliés de Gallo, un membre de « Bob Club » informel, et par conséquent partisan de l'hypothèse du VIH. Ayant pris la place d'éditeur, il a mis de côté Sonnabend et ses soutiens, et a fait

entrer ses propres amis chasseurs de rétrovirus Max Essex et Robert Gallo. Le nouveau titre du journal est devenu *AIDS Research and Human Retroviruses*, et après cela, le journal n'a plus publié que des articles s'en tenant à l'hypothèse du VIH. La période des enquêtes ouvertes était close pour ce journal.

Dans le même temps, Mathilde Krim réorganisait l'AMF, et négociait une fusion avec une fondation plus à la mode et mieux financée, dirigée par Michael Gottlieb, le scientifique qui avait rapporté les cinq premiers cas de SIDA. Gottlieb s'opposait à tout doute émis au sujet du VIH, et Krim a exclu Sonnabend de la fondation, et lui a fait perdre son soutien. Sonnabend s'est retrouvé isolé, et en position de ruminer l'amer enseignement de ce qui s'ensuit lorsqu'on met au défi une vision tellement adorée par les puissances médicales en place.

À ce stade, Krim est de nouveau entrée dans le jeu, et a joué le bon flic face au mauvais flic incarné par Gottlieb. Elle a aidé Sonnabend à établir une nouvelle organisation pour soutenir la recherche sur les traitements contre le SIDA, la *Community Research Initiative*. Après plus d'une année de mise en place, le groupe a commencé à recevoir des financements. Les critiques de Sonnabend contre l'hypothèse du VIH ont peu à peu été réduites au silence, ou reléguées dans d'obscures lettres d'information. En 1989, il avait tellement bien gagné son retour en bonnes grâces que Krim a préparé une réunion publique à l'Université de Columbia avec les dirigeants du NIH. À la table du banquet, Sonnabend était assis entre Sam Broder, patron de Gallo et dirigeant du *National Cancer Institute* et Anthony Fauci, directeur du *National Institute of Allergy and Infectious Diseases*. Les deux hommes étaient des agents puissants de l'institution du SIDA, aux yeux desquels Sonnabend était finalement apparu comme présentable.

Les sanctions ont eu leurs effets. En 1992, lorsqu'un interviewer a posé la question : « Et si le VIH ne provoquait par la maladie ? » Sonnabend a répondu : « Ma foi, j'ai également quelque réticence à parler de cela, car je suis un grand partisan de l'importance de la

pratique du sexe protégé, et que partager des aiguilles n'est pas une bonne idée. » [5] Il a continué d'éluder les questions au sujet de Peter Duesberg, et a fini par affirmer carrément : « Il existe de bonnes raisons de considérer le VIH comme un candidat respectable. Que Duesberg affirme que le VIH ne puisse pas être la cause signifierait qu'il ne veut pas que la moindre recherche soit menée sur le VIH, et c'est une idée également plutôt ridicule. Je vais mener les efforts nécessaires pour que l'on ne me confonde pas avec Peter Duesberg. » [6]

Et des efforts, il en a faits. Au mois de mai 1992, il a rejoint Duesberg et d'autres dissidents à un rassemblement de critiques du VIH tenu à Amsterdam, en Hollande. Le dernier jour de la conférence, Sonnabend a soufflé les participants en émettant un communiqué de presse s'en prenant à Duesberg, imprimé sur le papier à lettre officiel du symposium. L'homme qui avait jadis avancé que le SIDA n'était pas infectieux s'en prenait désormais violemment à Duesberg qui disait la même chose, et insistait sur l'idée que « son affirmation outrageante selon laquelle le sexe protégé est hors sujet vis-à-vis de la propagation du SIDA est épouvantable, et peut tuer des gens. » [7] Il a même réussi à amener quelques participants à cosigner le communiqué. Mais le dissident du SIDA John Lauritsen a rallié la plupart des autres participants de l'événement à la défense de Duesberg, en publiant leur propre communiqué de presse contraire au premier. Certains des cosignataires de Sonnabend ont changé de côté ou se sont excusés publiquement. On a vu Sonnabend en personne présenter ses excuses en privé à Duesberg,

5. D. Hopkins, « Dr. Joseph Sonnabend, » Interview Magazine, December 1992, 124-126, 142-143.

6. Ibid.

7. G. Stewart, R. Root-Bernstein, Luca-Moretti, M. Brands, M. Callen, J. A. Sonnabend, E. rapadopulos-Eleopulos, M. Bastide, and J. Leiphart, « AIDS-A Different View, » press release, International Symposium, Amsterdam, 6 May 1992.

bien qu'il ait réfuté par la suite l'avoir fait par écrit. [8] Son attaque publique peut avoir découlé principalement de préoccupations vis-à-vis de sa participation au rassemblement.

Ce sont jusqu'aux pratiques médicales privées de Sonnabend qui ont changé. Au départ, il avait largement fait connaître son opposition importante à la chimiothérapie toxique de l'AZT comme traitement du SIDA. Un article de 1988 l'a cité déclarant que l'« AZT est incompatible avec la vie, » et il a refusé de prescrire cette molécule à ses propres patients affectés du SIDA. [9] Mais il reconnaît désormais donner de l'AZT à ses patients lorsque ceux-ci le lui demandent, et ne s'oppose plus à sa diffusion.

Il a suffisamment changé de trajectoire pour que son ancien ennemi juré, Robert Gallo, l'invite à s'exprimer au NIH en 1993. Sonnabend a accepté, et son discours sur l'interféron a été bien reçu par les croyants au VIH. Mais au sujet de son vieil ami Duesberg, Sonnabend n'a pu qu'offrir pour commentaire à un interviewer que « dans l'ensemble, je pense [que Duesberg a] été mauvais » pour le débat sur l'hypothèse du virus-SIDA. [10] Dans une lettre envoyée à *Science* le 13 janvier 1995, Sonnabend se positionne sur un terrain de l'entre-deux. « Je peux ne pas soutenir les arguments et le dogmatisme de Peter Duesberg dans son rejet du VIH comme cause du SIDA, mais John Cohen, en citant mes critiques, n'a pas énoncé clairement que je continue de penser que le sujet de la cause du SIDA reste encore ouvert. » [11]

Son groupe de recherche a été réorganisé sous le nom de *Community Research Initiative on AIDS* (CRIA), basé à New York, d'où il mène des recherches sur les traitements contre le SIDA et

8. J. A. Sonnabend, letter to the editor, *New York Native*, 29 June 1992, 4 ; J. Lauritsen, letter to the editor, *New York Native*, 29 June 1992, 4.

9. J. Lauritsen, « AZT : Iatrogenic Genocide, » *New York Native*, 28 March 1988, 13-17.

10. M. Callen, « A Dangerous Talk With Dr. Sonnabend, » *QW*, 27 Sept. 1992..42-46,71-72.

11. J. A. Sonnabend, letter, *Science*, 267 (1995) : 159.

maintient un profil relativement bas sur la controverse autour du VIH.

À l'époque où Sonnabend commençait à lutter contre la croissance de la chasse au virus du SIDA, un autre rebelle faisait également émergence à New York, en la personne de John Lauritsen. Plusieurs années après, un autre dissident médical opposé au VIH allait le décrire comme « l'un des héros de l'épidémie. » « Il ne s'agit pas seulement d'un journaliste d'investigation de premier ordre. À sa manière, c'est également un scientifique. » [12]

Lauritsen a travaillé dans le domaine des recherches et enquêtes depuis le milieu des années 1960, époque à laquelle il a occupé des postes comme directeur analyste de recherches marché. Il explique que les recherches par enquêtes maintiennent des niveaux professionnels nettement plus élevés que le domaine académique qui s'y apparente : l'épidémiologie : les questionnaires demandent une conception soignée, les données doivent être rigoureusement vérifiées après leur collecte, les tableaux doivent mettre en évidence l'ensemble des données de manière claire et complète, et les statistiques sont à analyser de manière critique. Il a également co-écrit *The Early Homosexual Rights Movement (1864-1935)* et publié une anthologie des écrits de John Addington Symonds. Lauritsen le scientifique et Lauritsen le journaliste sont des produits d'un Bachelor of Arts délivré par le département des relations sociales de Harvard.

Il a commencé à s'intéresser au SIDA après avoir entendu parler des travaux menés par Sonnabend. Son attention a été attirée par le syndrome en 1983, lorsqu'il a décidé de passer une semaine à la bibliothèque de l'Académie de médecine de New York, pour y étudier la littérature encore naissante sur le sujet du SIDA. Les éléments se sont rapidement alignés, et suggéraient fortement que le SIDA ne constituait pas une maladie infectieuse. Lauritsen soup-

12. N. Lehrman, endorsement for Lauritsen, *Poison by Prescription : The AZT Story*, by J. Lauritsen (New York : Asklepios, 1990), back cover.

çonnait désormais qu'un facteur environnemental lié au mode de vie des personnes affectées tuait ces gens, et non pas un microbe.

Peu de temps après, il est tombé sur un article décrivant Hank Wilson, un célèbre activiste pour les droits des homosexuels de San Francisco. Wilson menait seul une croisade contre l'utilisation des « poppers, » les composés de nitrites inhalés presque exclusivement par des hommes homosexuels « à plein balle » comme aphrodisiaques dans les bains publics et comme relaxants musculaires. Ces drogues volatiles facilitaient les rapports sexuels anaux en relâchant les muscles du sphincter anal, mais présentaient également des effets toxiques pour le sang et d'autres parties de l'organisme. Wilson s'était emparé de cette cause après que des amis à lui qui avaient fait usage de *poppers* s'étaient mis à souffrir fortement de ganglions lymphatiques enflés, qui l'avaient amené à mener des recherches sur la nature chimique des nitrites. Il a fondé le *Committee to Monitor Poppers* en 1981, dans le but d'avertir les homosexuels sur les dangers et de faire interdire ces substances par la loi.

Lauritsen s'est mis à correspondre avec Wilson et a rapidement conclu que les *poppers* et autres drogues récréatives utilisées dans les bains publics jouaient bien un rôle dans le SIDA et dans d'autres maladies. Membre du *New York Safe Sex Committee*, Lauritsen s'est mis à lancer des avertissements au sujet des *poppers*, en amenant le groupe à apporter à une brochure éditée en 1984 la conclusion qui suit : « Évitez les drogues. Se droguer tue. Les produits qui vous font monter ou descendre mettent vraiment votre organisme sous tension. La fumette et l'alcool troublent votre jugement. Les *poppers* également sont dangereux. » [13] Mais ces conseils sont tombés dans l'oreille de sourds. Personne ne voulait abandonner la drogue à la mode. Il s'est alors tourné vers Wilson, et les deux hommes se sont mis à organiser une petite campagne nationale d'éducation qui a contribué à amener le Congrès à bannir les *poppers* quelques années plus tard. Au mois de février 1985, Lauritsen

13. J. Lauritsen, personal communication, 28 May 1993.

est parvenu à publier son premier article sur le SIDA, qui mettait en lumière les artifices statistiques employés par le CDC pour cacher l'association entre les *poppers* et le syndrome (et le CDC a fait usage de ces artifices depuis les tous premiers cas de SIDA rapportés, dans le cadre de sa campagne visant à faire apparaître le SIDA comme infectieux). L'article est paru dans le *Philadelphia Gay News*. Comme il l'a rapidement découvert, l'hostilité générale envers son message impliquait qu'il ne pouvait publier d'articles que dans la presse homosexuelle, et encore, uniquement dans quelques journaux de celle-ci.

Lauritsen a trouvé une niche journalistique en faisant des piges pour le *New York Native*, l'hebdomadaire indépendant pour homosexuels le plus distribué du pays. Ce journal n'usurpait pas son caractère d'indépendance. Son éditeur, Charles Ortleb, avait mis en rage les dirigeants du CDC et des autres bureaux de santé publique lorsqu'il s'était mis à remettre en question la théorie officielle voulant que le VIH fût la cause du SIDA. Ortleb savait qu'il n'allait pas croire en l'hypothèse du VIH lorsqu'il publia la critique écrite par Lauritsen sur la recherche ayant amené à l'approbation de l'AZT comme traitement du SIDA en un temps record. Lauritsen a également écrit dans le *Native* au sujet de sa propre hypothèse du SIDA induit par les drogues, en parallèle du récit qu'il déroulait sur le débat autour du VIH. Les articles de Lauritsen, qui intégraient des bibliographies complètes, ont été les premiers à introduire la documentation scientifique et à parler de science dans un organe de presse à vocation non professionnelle. En 1987, le *Native* a présenté pour la première fois Duesberg à la communauté homosexuelle au travers d'une interview menée par Lauritsen ; le 5 octobre 1992, le journal a même fait paraître le portrait de Duesberg en première page. Face aux objections furieuses émises par les dirigeants d'*ACT UP* à New York, le titre présentait Duesberg comme « un héros international » en raison du fait que « Peter Duesberg tient courageusement un discours de vérité face au pouvoir dans sa lutte contre l'apartheid du VIH et de l'AZT. » En 1988, Ortleb a ajouté

sa propre hypothèse sur le SIDA à la liste des défis prononcés contre le VIH, en postulant que le SIDA est provoqué par le virus herpès humain 6. Avec le journaliste attaché au journal Neenyah Ostrom, il a fait de cette hypothèse le centre des enquêtes menées par le journal au sujet de la cause du SIDA.

En 1986, Lauritsen avait cessé de consacrer tout son temps aux enquêtes par sondages pour se mettre à en consacrer davantage au SIDA. Cette année là, Hank Wilson et lui ont produit un petit livre auto-publié, *Death Rush, Poppers and AIDS*. Dans ce livre, il décrit de manière complète le rôle des *poppers* et autres drogues dans le déclenchement du SIDA, avec pour base une documentation impressionnante constituée de dizaines d'articles scientifiques couvrant le sujet. Il a également exposé de manière complète les conflits d'intérêts entre les publications homosexuelles et académiques au vu de leurs liens avec l'industrie des *poppers*. Deux pages de l'ouvrage intègrent les postulats de Koch pour exposer que le VIH n'est pas la cause du SIDA.

Ses articles ont continué de présenter les résultats de ses propres recherches. Par exemple, au mois de mars 1987, il a écrit une attaque dévastatrice d'un article paru dans le *National Academy of Sciences*, en faisant référence au fait que l'article lui-même reconnaît que le VIH est neutralisé par des anticorps, comme preuve contraire à l'hypothèse du virus. Mais deux mois après la parution de son article, il a lu l'article original de Duesberg paru dans *Cancer Research*. Aux yeux de Lauritsen, la confirmation éclatait sur tout ce qu'il avait soupçonné. Selon ses propres termes : « Je n'avais jamais entendu parler de concepts tels que l'"activité biochimique," et cela a fait tilt. Je n'ai plus eu le moindre doute sur le fait que le VIH n'était pas la cause. » [14] Lauritsen faisait référence à l'argument énoncé par Duesberg, selon lequel un virus dormant et inactif biochimiquement, comme le VIH, ne pouvait pas provoquer la moindre maladie, et encore moins les nombreuses maladies

14. J. Lauritsen, personal communication, 21 April 1993.

mortelles du SIDA.

Au mois de juin suivant, un article écrit par Charles Ortleb est paru dans le *Native*, qui passait en revue avec exaltation l'article écrit par Duesberg. Ortleb a suivi à la trace les déplacements de Duesberg, et l'a localisé alors qu'il terminait sa mission au NIH. Lauritsen a immédiatement sauté dans un train pour Bethesda, et est ainsi devenu le premier journaliste à avoir interviewé Duesberg.

En préparation à l'interview, Lauritsen avait téléphoné au CDC et au NIH pour harceler les dirigeants de questions au sujet du VIH. Lorsqu'il a parlé à l'attachée de presse du *National Cancer Institute*, il a demandé à ce qu'elle évoque la preuve établissant formellement que le virus provoquait le SIDA. Elle n'a pas pu répondre, a reporté sa réponse au lendemain, pour le rappeler, et lui lire une réponse rédigée à la hâte. Rien de ce qu'elle a pu énoncer alors ne répondait aux arguments de Duesberg, et Lauritsen a donc soulevé le problème évident des postulats de Koch. Sa réponse rentre parfaitement dans le cadre de la chasse au virus moderne :

> Qu'est-ce que c'est que ça ? Jamais entendu parler de ces postulats. Comment ça s'écrit ? Coke ? Comment dites-vous ? Koch ? Quand est-ce qu'ils ont été énoncés ? [Lauritsen : il y a environ un siècle.] Oh, alors bon, vous pensez vraiment qu'ils s'appliquent encore ? [15]

L'approbation de l'AZT comme thérapie au SIDA a poussé Lauritsen à entrer dans un nouveau combat. Il a lu le dossier et conclu qu'une chimiothérapie aussi toxique ne pouvait avoir pour effet qu'empirer les pathologies du SIDA, étant donné que la drogue provoque la destruction du système immunitaire. Son enquête l'a amené au sein d'un labyrinthe jonché d'articles scientifiques peu soignés, de bureaucratie fédérale — parce qu'il essayait de faire publier des documents selon le *Freedom of Information Act*, et de chercheurs non-coopératifs. Une lettre critique envoyée à l'éditeur

15. J. Lauritsen, notes on conversations with CDC/NCI personnel, 11-12. June 1987.

du *New England Journal of Medicine*, qui avait publié les essais originels de l'AZT sur l'homme, n'avait guère valu à Lauritsen qu'une réponse privée qui contournait les faits qu'il énonçait et déclarait sur un ton léger : « Je ne connais aucun enquêteur clinique notable dans le domaine du SIDA qui adopte votre position. » [16] Gavé de trouver des portes fermées et d'être confronté à l'arrogance de l'*establishment*, Lauritsen a écrit plusieurs articles sur l'AZT pour le *Native* et compilé ses informations en un nouvel ouvrage, *Poison by Prescription : The AZT Story*, autopublié en 1990. L'ouvrage reste la critique la plus complète de l'AZT disponible aujourd'hui.

En 1993, Lauritsen a auto-publié un autre livre, *The AIDS War : Propaganda, Profiteering, and Genocide from the Medical-Industrial Complex*. Le ton aigre de l'ouvrage reflète ses années de luttes. Mélangeant éléments nouveaux et articles déjà parus, les 480 pages de l'ouvrage couvrent des sujets allant de l'AZT à la mort de la super star de danse classique Rudolf Nureyev à cause de l'AZT et du SIDA. Le plus gros de la première interview de Duesberg par Lauritsen est repris dans l'ouvrage, avec des révélations sur les relations chaleureuses qui existent entre les organisations du SIDA et l'industrie pharmaceutique. Des parties du livre discutent même d'un « programme de guérison » du SIDA, centré sur les risques sanitaires que Lauritsen met en cause dans le déclenchement du syndrome. Ce livre constitue avant tout un récit personnel, qui documente la lutte contre le VIH vue par une personne œuvrant sur la ligne de front.

7.2 Autres visions alternatives

Avec l'éveil des défis posés face à l'hypothèse du VIH par Sonnabend, Lauritsen et Duesberg, d'autres médecins et scientifiques ont peu à peu rallié le chœur de l'opposition. Certains d'entre eux ont été encouragés de découvrir que leurs doutes étaient partagés par

16. A. S. Relman, letter to John Lauritsen, 11 July 1988.

des personnalités prestigieuses, d'autres s'étaient au départ sentis intimidés de prendre seuls la parole, et quelques-uns n'avaient simplement jamais réfléchi aux possibilités autres que celle du VIH. Toutes ces personnes n'ont pas apporté leurs propres hypothèses alternatives, mais toutes sont unies à remettre en question le monopole du VIH dans la recherche et le traitement du SIDA.

Pour ceux qui ont proposé des causes alternatives, la tentation consiste à imiter le modèle multifactoriel de Sonnabend. Les patients affectés par le SIDA ne sont pas uniquement frappés par une multitude de maladies opportunistes, mais également engagés dans des activités sexuelles mettant en scène un nombre extrêmement important de partenaires, ou partagent des aiguilles en se droguant, des comportements qui ont établi pour ces patients de longs historiques d'infections vénériennes et parasitiques. Aussi, un chercheur pouvait facilement accuser n'importe quel microbe de provoquer le SIDA sur la simple base d'un recouvrement important entre presque n'importe quel germe et le syndrome. Certains, comme Sonnabend, ont choisi d'accuser d'un bloc tous les microbes, ou un grand nombre d'entre eux, ce qui crée une notion laborieuse et très difficile à tester d'un SIDA conséquence d'une combinaison indéfinissable de germes divers. D'autres ont préféré impliquer un ou deux microbes spécifiques, parfois comme « cofacteurs » du VIH ; selon cette vision, le SIDA resterait une maladie contagieuse pour laquelle on a jusqu'ici identifié le mauvais microbe.

Durant quelques années, la syphilis est devenue l'hypothèse alternative la plus populaire. [17] Quelques associations superficielles ont paru rendre plausible cette idée. D'une part, la bactérie de la syphilis avait sa vieille réputation de « grande simulatrice », étant supposément capable d'imiter les symptômes de maladies diverses et sans lien entre elles. La neurosyphilis — décomposition du cerveau — avait atteint à cet égard des proportions légendaires, et

17. H. Coulter, *AIDS and Syphilis : The Hidden Link* (Berkeley, Calif : North Atlantic Books, 1987).

semblait constituer un parallèle avec les symptômes de la démence du SIDA. Qui plus est, le test standard d'infection à la syphilis s'est avéré moins fiable qu'on ne l'avait pensé jusqu'alors, et générait de faux résultats négatifs parmi des personnes qui avaient bien été infectées. L'amélioration des tests a révélé de forts pourcentages de patients atteints de SIDA et présentant des antécédents de syphilis. Et la pédagogie du SIDA avait enseigné à chacun que le SIDA, à l'instar de la syphilis, était une maladie sexuellement transmissible.

D'un autre côté, un examen attentif du SIDA réfute tout lien entre les deux. La neurosyphilis, comme nous l'avons vu précédemment, n'a probablement jamais rien eu à voir avec le bacille de la syphilis (voir chapitre 2). Elle n'est jamais apparue durant l'infection originelle de syphilis, et ne s'est au contraire manifestée qu'après le traitement en vogue selon l'époque — mercure, antimoine, et arsenic. (On dit que Mozart aurait été soigné ainsi jusqu'à son décès précoce.) On a souvent accusé l'empoisonnement de provoquer les symptômes avancés de la « syphilis », parmi lesquels les nombreuses affections qui ont valu à la syphilis son image de dissimulatrice. De fait, des syphilitiques examinés de près ont révélé avoir des périodes de vies normales en l'absence de traitement toxique. Hormis les symptômes exotiques, la syphilis ne se comporte pas différemment des autres microbes : cette maladie résulte en soi d'une déficience immunitaire, mais ne la provoque pas ; comme nous l'avons noté, les systèmes immunitaires sains suppriment facilement tout microbe et empêchent les maladies. Même la bactérie de la syphilis ne peut guère provoquer de dégâts chez une personne par ailleurs saine (voir chapitre 2). Durant les milliers d'années qui ont précédé l'âge des antibiotiques, la plupart des gens ont survécu à la syphilis sans conséquences durables et sans le moindre traitement. Qui plus est, ce microbe ne présente pas de période de latence entre l'infection et la maladie, ce qui est en contraste avec les années qu'il faut au SIDA pour se développer. En fin de compte, le SIDA n'est pas une maladie contagieuse, comme le montrent ses limitations étroites aux groupes à risques.

Une autre hypothèse bactérienne du SIDA a évolué en même temps que la proposition de la syphilis rassemblait des soutiens. En 1986, un virologue du nom de Shyh-Ching Lo a été le premier à rapporter avoir découvert un nouveau virus chez plusieurs patients atteints du SIDA. Il a mené certaines de ces expériences au sein du *National Cancer Institute*, où ses collègues se sont moqués de lui. Dans une noble tentative de souscrire aux postulats de Koch vis-à-vis du déclenchement du SIDA, Lo a fait croître le virus au sein de cellules en culture, puis a infecté quatre singes — qui sont morts tous les quatre d'une maladie dégénérative dans les mois qui ont suivi. Mais à ce stade, il a eu des problèmes. « Lo avait des difficultés à faire publier ses découvertes. "J'ai oublié combien de journaux ont refusé de nous publier," affirme-t-il. Un collègue a cité le chiffre de plus d'une demi-douzaine. » [18]

Lo disposait d'une certaine protection vis-à-vis des autres chasseurs de virus en raison du fait qu'il travaillait pour l'*Institut de Pathologie des Forces Armées*, une infrastructure de recherche militaire totalement indépendante de l'institution établie financée par le NIH. Néanmoins, il n'a pas pu faire paraître ses découvertes avant 1989, et encore ne fut-ce que dans un journal relativement obscur. À ce moment là, il avait mieux identifié la nature de son « virus, » et découvert qu'il avait en fait travaillé sur un mycoplasme, une petite bactérie qui préfère se dissimuler à l'intérieur des cellules. Il a nommé sa découverte *Mycoplasma incognitus*, reflétant le fait qu'il l'avait au départ confondue avec un virus. Lo a fini par recevoir l'année suivante des applaudissements pour sa découverte, après qu'elle a été soutenue par Luc Montagnier, l'inventeur français du VIH.

Bien que Lo ait testé son mycoplasme en utilisant les postulats de Koch, son enthousiasme de chasseur de microbes a dépassé son sens scientifique. Le mycoplasme avait en réalité échoué au test. Il

18. K. Wright, « Mycoplasmas in the AIDS Spotlight, » *Science*, 248 (1990) : 682-683.

ne parvenait pas à trouver la bactérie chez de nombreux patients, et ne satisfaisait donc pas au premier postulat. Et les singes infectés, en dépérissant et en mourant, ne développaient rien qui s'apparentât au large spectre des maladies du SIDA, pas plus que leur affection ne présentait de période de latence. Par conséquent, le troisième postulat éliminait également le mycoplasme comme candidat. Les mycoplasmes sont traités dans les manuels de médecine depuis des décennies ; ils provoquent approximativement le tiers de l'ensemble des pneumonies humaines et contaminent fréquemment les cultures cellulaires de chercheurs sans que ceux-ci ne s'en rendent compte. Contrairement aux pneumonies virales, les pneumonies mycoplasmiques peuvent se traiter à la tétracycline et avec d'autres antibiotiques. Ces microbes fonctionnent pour la plupart comme des opportunistes, et s'en prennent aux personnes présentant une santé affaiblie. Et comme le SIDA, tel que le démontre le présent ouvrage, n'est pas du tout infectieux, il ne pourrait pas être provoqué par ce mycoplasme ni par un quelconque autre microbe. Que la tétracycline ne guérisse pas le SIDA a planté le dernier clou dans le cercueil de l'hypothèse du mycoplasme.

Lo a émis des commentaires poignants au sujet de Gallo et du dogme du VIH causant le SIDA. Dans une lettre envoyée en 1990 à *Policy Review*, lui et son superviseur ont écrit que « s'engager exclusivement sur un agent particulier, et éliminer totalement tout autre rôle possible d'un microbe différent peut... avoir pour conséquence des victimes du SIDA en plus grand nombre. » [19]

7.3 Les doutes se propagent

En 1987, l'entrée de Peter Duesberg dans le débat sur le VIH a soudainement modifié la portée de celui-ci, surtout au vu de l'insistance manifestée par le chercheur sur l'idée que le virus n'avait

19. S.-C. Lo and D. J. Wear, letter to the editor, *Policy Review*, (Fall 1990) : 76-77.

clairement rien à voir avec le SIDA. Confrontés à un argument aussi convaincant et intraitable, il n'était plus chose aisée pour les scientifiques d'ignorer les dissensions. Plusieurs chercheurs de premier plan sont intervenus avec leurs propres doutes au sujet du VIH, tout en évitant prudemment de désigner des causes alternatives au SIDA ; ils préféraient simplement remettre en question le dogme officiel. Malgré les accréditations impeccables qui les caractérisaient, certains d'entre eux se sont rapidement trouvés confrontés à des pressions politiques identiques à celles qui ont affligé les autres dissidents.

Albert Sabin a été le premier à rejoindre Duesberg dans la mêlée. Dans les jours qui avaient suivi sa mise au point du vaccin de la polio, il avait pris sa retraite auprès du NIH, qui lui avait accordé un poste de consultant. Ce poste lui avait été accordé en raison de son statut honoré — il avait été membre de l'Académie Nationale des Sciences depuis le début des années 1950 et était l'un des virologues les plus respectés au monde. Sa personnalité parfois bourrue et percutante avait même contribué à consolider le respect que ses pairs manifestaient à son égard.

En 1987, alors qu'il était encore en permission auprès du NIH, on a demandé à Duesberg de donner une conférence en honneur de l'association Fogarty qui soutenait ses recherches au NIH. Il a choisi de parler de son récent article paru dans *Cancer Research*, qui critiquait l'hypothèse du VIH. Sabin était l'une des nombreuses personnes du NIH présentes dans la pièce. Duesberg avait à peine terminé son discours que Sabin a bondi sur ses pieds. Il a foncé vers le microphone, et s'est emparé du podium comme une furie.

« Je pense que les idées d'une personne comme le Dr. Duesberg sont terriblement, terriblement importantes, » s'est-il écrié, « et nous devons y prêter attention. » [20] Et passant à la question de savoir si le SIDA allait ou non se répandre dans la population

20. R. Rapoport, « Dissident Scientist's AIDS Theory Angers Colleagues, » *Oakland Tribune*, 31 Jan. 1988, BI.

générale, sa voix a pris une tonalité coléreuse. Il a dénoncé les projections empreintes de panique d'une épidémie hétérosexuelle. « Cela n'est pas la population au sein de laquelle vous trouvez le SIDA. Ça fait presque 19 ans que nous le savons et ce schéma n'a pas changé. L'hystérie me stupéfie. C'est de la folie absolue. » Il a continué de tempêter, et personne dans la salle n'a osé l'interrompre. « Il s'agit de déclarations irresponsables sans le moindre fondement scientifique... Je ne veux pas être psychiatre et devoir déterminer pourquoi on dit de telles choses en l'absence de preuves, mais malheureusement, ces choses reçoivent beaucoup de publicité. » [21]

Les années de chasse au virus pratiquées par Sabin entraient désormais en jeu. Il avait travaillé sur des virus provoquant des maladies de la classe d'un Prix Nobel, comme la polio, des virus qui induisaient des symptômes uniquement lorsqu'ils envahissaient l'organisme en grands nombres. « La présence d'un virus ne signifie rien en soi, » a-t-il rappelé à l'assemblée, « car les virologues connaissent l'importance des quantités. » Et il a conclu que cela signifiait que le VIH en soi, en raison du fait qu'il est extrêmement rare de le détecter chez des patients atteints du SIDA, devait être difficile à transmettre d'une personne à l'autre. « La base de l'action et de la formation actuelle est que chacun étant testé positivement vis-à-vis du virus doit être considéré comme un transmetteur, mais cela n'est étayé par rien. » Et pour finir, il a ouvert le feu sur les chasseurs de virus qui ont passé tout leur temps à enquêter sur les détails génétiques du VIH sans jamais se demander s'il était établi qu'il était la cause de quoi que ce soit. « Jusqu'à présent, toutes ces belles connaissances sur la biologie moléculaire du virus ne nous aident pas du tout à le gérer. » [22]

Sabin s'est ainsi exprimé durant vingt minutes au microphone,

21. N. Regush, « AIDS Risk Limited, Studies Suggest, » *Montreal Gazette*, 15 Aug. 1987, BI, B4.
22. Ibid.

presque aussi longtemps que Duesberg lui-même. Les commentaires qu'il a apportés ont provoqué des séries de questions et de discussions, la personnalité de Sabin amplifiant une atmosphère chargée. Il était désormais assez remonté pour riposter à la couverture médiatique unilatérale du SIDA, et il a organisé le mois suivant une conférence de presse lors de la *Third International AIDS Conference* à Washington D.C. Sabin a demandé à Duesberg d'y participer, mais ce dernier n'avait pas été invité du tout à l'événement et ne pouvait donc pas s'y rendre. Sabin a donc organisé seul l'événement.

Mais après cette occasion, on ne l'a plus jamais entendu défendre Duesberg ou remettre le VIH en question. Il se peut que confronté à ses pairs, Sabin ait trouvé deux raisons de revenir en arrière sur le soutien fort et spontané qu'il avait commencé à accorder à Duesberg. Premièrement, le grand pionnier émérite du poliovirus recevait par effet miroir de nombreux faisceaux de gloire en provenance de la recherche sur le VIH, du fait de ses positions de représentation et de consultant en virologie. Et deuxièmement, faute de mandat ou de protection, la position émérite détenue par Sabin au NIH était sujette aux caprices de supérieurs intolérants, n'appréciant guère de se voir embarrassés par un scientifique disposant de son prestige. Duesberg travaillait pour une université, une cible plus difficile pour que le NIH pût lui infliger des représailles ; Sabin était plus directement vulnérable. Jusqu'à son décès en 1993, Sabin a refusé de s'exprimer de nouveau contre le VIH. Lorsque Duesberg et plusieurs journalistes lui ont demandé de le faire, il a avancé comme raisons de son refus un mauvais état de santé et un manque de familiarité avec la littérature existante sur le SIDA. Sabin avait fait la paix peu avant de mourir avec l'institution établie du SIDA ; mais fidèle à sa réputation, il a écrit un dernier article traitant du problème de mettre en œuvre un vaccin contre le SIDA.

Duesberg a également obtenu le soutien d'une personnalité disposant d'un poste universitaire mieux sécurisé. Walter Gilbert, pro-

fesseur de biologie moléculaire à Harvard, avait remporté le prix Nobel de chimie en 1980. Considéré comme l'un des récipiendaires du Nobel les plus importants des dernières années, pour avoir inventé la technique moderne permettant de séquencer ou de lire les éléments génétiques de l'ADN.

Gilbert a immédiatement été fasciné par l'article de Duesberg paru en 1987 dans *Cancer Research*. Il a affirmé à un journaliste, « Il est bon de la voir [l'hypothèse du VIH] remise en question et argumentée. Je considère ce débat comme absolument valide. » [23] En particulier, il a invoqué les principes de virologie éprouvés par le temps pour affirmer que Duesberg « a absolument raison de dire que nul n'a prouvé que le SIDA est causé par le virus du SIDA. Et il a absolument raison d'affirmer que le virus cultivé en laboratoire peut ne pas être la cause du SIDA. Il n'existe aucun modèle animal pour le SIDA, et lorsque vous ne disposez pas de modèle animal, vous n'êtes pas en mesure d'évaluer les postulats de Koch. » [24] Les arguments opposés au VIH sont tellement forts, selon Gilbert, que « je ne serais pas surpris s'il existait une autre cause au SIDA, ni même si le VIH n'était pas impliqué. » [25]

Gilbert a rendu obligatoire la lecture par ses étudiants de l'article paru dans *Cancer Research*, et l'utilise comme illustration de la manière dont le raisonnement dubitatif devrait fonctionner dans le domaine des sciences. Il s'agit du message qu'il considère comme le plus important qu'il ait à transmettre. Selon lui, « la communauté dans son ensemble n'écoute pas patiemment les critiques qui adoptent des points de vue alternatifs, alors même que le grand enseignement de l'histoire est que la connaissance se développe sur la base du conflit entre points de vue, et que si vous ne disposez que d'une vision de consensus, cette vision est étouffante, et elle ne

23. R. Rapoport, « AIDS : The Unanswered Questions, » *Oakland Tribune*, 21 May 1989, AI, A2.

24. S. S. Hall, « Gadfly in the Ointment, » *Hippocrates* (Sept./Oct. 1988) : 80.

25. A. Liversidge, « Heresy ! Modern Galileos, » *Omni*, June 1993,48.

permet de distinguer les problèmes liés à ce consensus ; et l'existence des critiques est nécessaire pour faire éclater cet iceberg et permettre le développement des connaissances. » [26]

Paré des honneurs et des récompenses qu'il s'est vu accorder, Gilbert reste relativement immunisé des répercussions politiques qui suivent ses déclarations publiques. Il peut ainsi continuer de critiquer le VIH, mais sans adopter un rôle d'activiste dans ce débat.

Un autre lauréat du prix Nobel a manifesté sa sympathie avec les dissidents du VIH en 1991. En recevant le prix Nobel au début des années 1980, Barbara McClintock est sortie de décennies d'isolement scientifique. Elle avait découvert les transposons, de petits gènes qui sautent de temps à autre d'un endroit à l'autre de l'ADN de divers organismes. Sa longue lutte pour faire reconnaître ce concept est devenue une légende, et ses découvertes ont été saluées comme des découvertes les plus monumentales de la biologie depuis la seconde guerre mondiale. Jusque dans la littérature populaire, elle dispose d'une aura de dissidente infatigable face à un *establishment* scientifique intolérant.

Les années de recherche en innovation passées par McClintock se sont déroulées dans les laboratoires de recherche de *Cold Spring Harbor*, à New York, dirigés par James Watson, où elle est restée toute sa vie. Elle était ainsi au bon endroit pour faire la rencontre de Duesberg en 1991. Au mois de mai de cette année, peu de temps avant que Duesberg partît travailler dans les infrastructures de *Cold Spring Harbor* pour assister à la conférence annuelle de Watson sur les rétrovirus, il a reçu un coup de téléphone de la part de McClintock, qui prenait de l'âge. Elle a affirmé qu'un collègue de Harvard, à qui Duesberg avait demandé de relire le brouillon d'un article de mise à jour sur le SIDA, lui en avait envoyé une copie. Elle l'avait adoré et pensait même qu'il pouvait le renforcer et le rendre

26. « The AIDS Catch, » Dispatches, Channel Four Television, (London : Meditel Productions), 13 June 1990.

plus percutant. Pourrait-il la rencontrer lors de la conférence ?

Une fois arrivé, Duesberg a trouvé un matin une opportunité de s'éclipser. Il a rencontré McClintock dans son bureau, et le courant est tout de suite très bien passé. Elle lui a raconté des histoires de son propre conflit avec l'opinion scientifique majoritaire. À l'époque, se souvenait-elle en riant, ses observations sur les « gènes sauteurs » étaient rejetées par ses collègues masculins. « N'est-ce vraiment pas typique d'une femme, » disaient-ils, de proposer une idée aussi stupide ?

Elle se souvenait que la science elle-même était devenue énorme et exempte de toute pensée. Pour elle, la plupart des chercheurs préfèrent « tricoter » des données brutes plutôt que les interpréter. Ainsi, c'est un « déluge d'informations » qui a tendance à inonder la véritable science. Ces personnes sont parfaitement heureuses de se contenter de collecter des données, puis d'accepter sans les critiquer des « suppositions tacites » qui contraignent ceux qui s'emploient à réfléchir à mener des luttes ardues.

En venant à l'article de Duesberg, elle a proposé quelques points mineurs d'amélioration, mais s'est montrée tout à fait d'accord sur l'idée que l'épidémiologie de SIDA ne correspondait pas au schéma d'une maladie contagieuse. À la fin de leur conversation de deux heures, elle lui a souhaité de réussir.

Mais ses propres énergies étaient déjà en déclin. L'année suivante, Duesberg l'a revue à la même conférence sur les rétrovirus. Elle souffrait alors d'un état de santé affaibli, une conséquence de son âge avancé. S'appuyant sur une béquille, elle n'eut que peu de temps pour le saluer et indiqua qu'elle était suivie par un médecin. Elle n'eut jamais l'opportunité de s'exprimer publiquement sur le sujet du VIH, et est décédée à l'automne suivant.

James Watson s'est également intéressé au débat sur le VIH lors de la rencontre de 1992 sur les rétrovirus. Il avait remporté le prix Nobel en 1962 pour avoir découvert la structure de l'ADN, le matériel génétique. Toujours sur le vif pour reconnaître les tendances les plus prometteuses de la science, il avait lancé les rencontres sur

les virus tumoraux à *Cold Spring Harbor* à la fin des années 1960, alors même que la Guerre contre le Cancer allait bientôt émerger.

Watson avait pour habitude de faire des apparitions éphémères lors de ses conférences, en saluant ses collègues suivant leur statut social non officiel. Cette fois-ci, il a discuté avec Duesberg, et les deux hommes ont engagé une conversation sur le débat autour du VIH. Sur ce sujet, Watson s'est montré coléreux ; il avait affirmé auparavant à un journaliste que Duesberg ne disposait d'aucun « "élément convaincant" contre l'hypothèse du VIH. »[27] Il était désormais face à Duesberg avec son scepticisme : si le SIDA n'est pas infectieux, pourquoi les hémophiles l'attrapent-ils ? Duesberg a répondu que les hémophiles se sont bel et bien mis à vivre plus longtemps à peu près dans le même temps que le VIH a infecté les trois quarts d'entre eux. Watson a été stupéfié de l'apprendre. « Si c'est vrai, je vais convoquer une réunion spéciale ici à *Cold Spring Harbor*, » a-t-il déclaré. Sa curiosité étant éveillée, il a invité Duesberg à une rencontre privée dans son bureau.

Watson y a de nouveau demandé des réponses, en continuant de se montrer soupçonneux. « De quels éléments disposez-vous ? Vous affirmez toutes ces choses sans données. » Duesberg a protesté, en faisant mention de divers éléments qu'il avait dévoilés dans la littérature scientifique. Watson a alors voulu savoir pourquoi il n'avait pas publié dans le *Proceedings of the National Academy of Sciences*, le journal dans lequel tous les membres de l'académie ont un droit automatique de publication. À ce point, Watson a appris l'existence d'un article que Duesberg n'avait pas pu faire paraître dans le *Proceedings*, un article qui passait en revue les éléments prouvant que l'utilisation de drogues provoque le SIDA.

Authentiquement choqué d'apprendre cela, Watson voulait désormais des copies de toutes les correspondances échangées entre Duesberg et l'éditeur du journal. « Envoyez-moi tout, » a-t-il insisté à la fin de leur rencontre d'une demi-heure. Il a promis d'examiner

27. Liversidge, « Heresy ! » 50.

le sujet sans attendre, dans l'intention d'exercer toute l'influence dont il disposait afin de mettre fin à cette censure. Duesberg a envoyé les éléments demandés, mais n'a jamais plus entendu parler de Watson, et son article reste non publié.

Duesberg a eu un bref échange avec une autre sorte de dissident, en la personne de Manfred Eigen, l'un des lauréats du prix Nobel les plus révérés en Allemagne. Établi au sein du prestigieux Institut Max Planck, Eigen a décidé en 1989 de se poser comme arbitre du débat sur le VIH. Dans un article paru sous le titre « Le débat du SIDA, » il a passé en revue les éléments existants et formulé des modèles mathématiques dans son analyse.[28] À la fin, il a choisi une solution de compromis. Il proposait que le VIH contribuait à provoquer le SIDA, mais avait besoin d'une forme de cofacteur pour y parvenir. Même cette modeste contribution s'est révélée trop importante pour l'institution établie du SIDA. On peut supposer qu'Eigen a commencé par soumettre son article au prestigieux journal *Nature*, qui l'a rejeté ; sans doute la stature d'Eigen était-elle trop importante en temps normal pour qu'il consente à faire paraître un article dans le journal allemand de moindre renommée *Naturwissenschaften*, où son article a fini par paraître. La réponse de Duesberg a été publiée a été quelques mois plus tard par le même journal, contestant la tentative d'Eigen de conserver un rôle au VIH. Eigen a contré avec une suite de rationalisations pour expliquer en les évacuant les puzzles de l'hypothèse du VIH. Duesberg a terminé sa réponse sur une note philosophique :

> Eigen sent qu'en l'absence de preuve scientifique de l'hypothèse, « Il est dangereux d'affirmer "Ceci met un terme à la crainte de l'infection"... car cela peut déclencher de douces illusions. »
> En contraste, je ne vais pas accorder à l'hypothèse du virus-SIDA plus de respect ou d'attention que je n'en porterais à toute autre hypothèse non prouvée, comme par exemple, l'hypothèse selon laquelle des Martiens vont nous envahir et qu'il nous faut construire

28. M. Eigen, « The AIDS Debate, » *Naturwissenschaften*, 76 (1989) : 341-350.

> un système de défense interplanétaire. La charge de preuve... réside sur qui propose une hypothèse, pas sur qui la remet en question. [29]

Eigen a cessé de d'exprimer publiquement sur le débat du VIH.

La défection la plus inattendue d'une personnalité vis-à-vis de l'institution établie orthodoxe de VIH a peut-être été celle de l'inventeur du VIH en personne, Luc Montagnier. Il a prononcé son annonce en plein milieu de la Sixième Conférence Internationale sur le SIDA, l'énorme rassemblement de scientifiques et de journalistes, au mois de juin 1990. Cette année-là, la réunion se tenait à San Francisco. À la surprise générale, il a profité du temps alloué à sa présentation pour déclarer que le VIH ne pouvait pas suffire à provoquer en soi le SIDA. Le virus avait besoin d'un cofacteur, et il avait déjà désigné un candidat — le mycoplasme de Shyh-Ching Lo !

Cette soirée là, les émissions de télévision ont propagé la nouvelle à l'international. Les gros titres clamaient la nouvelle hypothèse dès le lendemain matin. « Presque tous les chercheurs qui travaillent sur le SIDA ont affirmé que Montagnier prenait un risque, » s'est souvenu *Science* quelques mois plus tard. [30] La réaction de Robert Gallo a été particulièrement furieuse : « Depuis 1984, nous avons établi assez d'éléments montrant que cette maladie ne présente qu'une seule cause. Il n'existe aucun élément établissant qu'autre chose serait nécessaire. » [31] Le livre de Gallo, publié l'année suivante, s'en est pris lourdement à Montagnier pour avoir rompu les rangs. « Cette vision surprenante, qui a été présentée principalement lors de conférences de presse [il est croustillant de lire cela de la part de Gallo, l'homme qui a annoncé sa découverte

29. P. H. Duesberg, « Responding to "The AIDS Debate," » *Naturwissenschaften*, 77 (1990) : 97-102.

30. M. Balter, « Montagnier Pursues the Mycoplasm-AIDS Link, » *Science*, 251 (1991) : 271.

31. P. Cotton, « Cofactor Question Divides Codiscoverers of HIV, » *Medical News and Perspectives*, 264 (1990) : 3111-3112.

du VIH au travers d'une conférence de presse], a accordé et peut continuer d'accorder pour un certain temps une longévité supplémentaire à des arguments confus et déconcertants voulant que le VIH ne constitue pas la cause primaire du SIDA… En bref, il a apporté *un certain* soutien à Duesberg. » [texte en italique dans l'original]. [32]

Un article de 1991 paru dans *Science* fait mention de l'une des conséquences directes d'un comportement aussi peu approuvé :

> Mais Montagnier a eu des difficultés à faire publier son nouveau travail. Un article, par exemple, a été rejeté l'an dernier par *Nature*.
> « J'ai de fortes résistances de la part des virologues, et beaucoup d'enthousiasme de la part des mycoplasmologues, » affirme Montagnier. [33]

Mais les raisons sous-jacentes à ce changement soudain n'ont jamais été connues publiquement. L'histoire commence en vérité quelques mois avant l'annonce, à l'automne 1989. Un scientifique canadien avait négocié un accord entre Duesberg, Montagnier et *Research in Immunology*, un journal édité par l'Institut Pasteur, à Paris. Le journal allait faire paraître un débat complet au sujet de l'hypothèse du VIH entre les deux scientifiques. Les deux parties allaient échanger des arguments au travers d'un fax, en se limitant chacun à un maximum de deux mille cinq cents mots. Duesberg avait été choisi pour ouvrir la partie.

Au mois de novembre, après plusieurs révisions, Duesberg a lancé sa première mouture. Il avait utilisé mille quatre cents mots, plus que la moitié du total qui lui était dévolu, en exposant autant de sujets que possible. En rassemblant des arguments tant virologiques qu'épidémiologiques, il soulevait des points tels que l'absence de virus actif chez les patients atteints du SIDA, la longue période de latence, et la préférence extrême manifestée par le virus pour les

32. R. C. Gallo, *Virus Hunting-AIDS, Cancer, and the Human Retrovirus : A Story of Human Discovery* (New York : Basic Books, 1991), 286, 297.
33. Balter, « Montagnier Pursues. »

individus de sexe masculin. Après avoir exposé un résumé plutôt écrasant, il terminait la salve avec deux questions particulièrement difficiles : « Qu'est-ce qui prouve que le SIDA est infectieux ? Et si tel est le cas qu'est-ce qui prouve qu'il est provoqué par le VIH ? » Puis, il a attendu une réponse, et le journal avec lui.

Ils ont attendu. Et attendu. Les tentatives de prise de contact avec Montagnier restaient lettre morte, le scientifique français affirmant à chaque fois être préoccupé par d'autres sujets temporaires. En fin de compte, *Research in Immunology* a décidé de ne plus attendre. Le journal a publié une version légèrement modifiée de la mouture envoyée par Duesberg dans son exemplaire du mois de janvier, accompagnée d'une promesse écrite de publier la réponse de Montagnier dès qu'il l'aurait envoyée. Mais cette réponse n'est jamais arrivée.

Au lieu de cela, c'est au mois de mars que chacun a compris ce qui avait animé Montagnier, lorsqu'il a publié un article stupéfiant et écrit d'évidence à la hâte dans l'autre journal de l'Institut Pasteur, *Research in Virlogy.* Cet article a de fait constitué la première annonce de sa part de son hypothèse du cofacteur du SIDA, et s'est produite trois mois entiers avant la Conférence sur le SIDA de San Francisco. Il avait miraculeusement découvert que des cellules de culture infectées par le VIH, qui normalement mouraient dans son laboratoire, connaissaient une croissance parfaite lorsqu'on les traitait avec l'antibiotique *tétracycline.* Le VIH lui-même n'était pas affecté par le traitement, si bien qu'il en déduisait qu'une bactérie non détectée avait été responsable de la mort des cellules. En fait, il concluait que le microbe caché devait être un mycoplasme. Il se peut qu'il eût raison, car les mycoplasmes contaminent souvent les cultures cellulaires, ne sont pas faciles à détecter, et sont bien tués par la tétracycline. De fait, cette forme de contamination est tellement courante qu'aucun laboratoire ne publie jamais d'observation aussi évidente comme sujet d'un article scientifique.

L'article a constitué l'opportunité pour Montagnier d'annoncer son hypothèse du cofacteur, un point qu'il expose dans la dernière

phrase de cet article : « De nouvelles expériences sont en cours pour isoler et identifier le micro-organisme et pour enquêter sur son rôle dans la pathogénicité induite par le VIH. » [34] À qui connaissait l'existence de son débat avorté avec Duesberg, Montagnier apportait indirectement la raison de son changement subi de direction — les arguments avancés par Duesberg semblaient l'avoir fait changer d'avis sur le VIH. Les articles et interviews couvrant l'annonce surprise de Montagnier au mois de juin, lors de la conférence du SIDA, le citent alors qu'il reprend plusieurs des arguments avancés par Duesberg, comme les niveaux faibles du VIH dans l'organisme des patients affectés par le SIDA, la période de latence, le grand nombre de personnes infectées qui n'ont jamais développé le SIDA, et même l'incapacité des rétrovirus de tuer des cellules. Mais Montagnier n'a jamais fait mention du nom de Duesberg.

Plus récemment, Montagnier a reconnu en privé face à un collègue avoir pratiqué des tests sur des hémophiles durant plusieurs années, et découvert la même suppression immunitaire chez les individus séronégatifs que chez leurs homologues séropositifs. Mais Montagnier n'a ni publié, ni officiellement annoncé cette étude.

La décision de soutenir une hypothèse de cofacteur permet bien sûr Montagnier de s'approcher ou de s'éloigner facilement de l'hypothèse du VIH à tout moment. Il semble qu'il a bel et bien vacillé selon les pressions exercées. En tous cas, Shyh-Ching Lo a joui d'un renouveau de réputation avec la décision prise par Montagnier de travailler avec lui sur son *Mycoplasma incognitus*. Et les dirigeants du SIDA ont été contraints de devoir traiter avec un nouveau dissident bien embêtant.

34. M. Lemaitre, D. Guetard, Y. Henin, L. Montagnier, and A. Zerial, « Protective Activity of Tetracycline Analogs Against the Cytopathic Effect of the Human Immunodeficiency Viruses in CEM Cells, » *Research in Virology*, 141 (1990) : 5-16.

7.4 Les dissidents s'organisent

Les rangs des dissidents du VIH ont continué de croître avec constance. De manière inévitable, ils se sont unis pour présenter leur message commun, et cela s'est produit au printemps 1991. L'homme qui a organisé cette opposition, Charles Thomas Jr., présentait toutes les qualifications requises pour ce faire. Professeur de biochimie à l'université de Harvard, il avait innové sur des études sur la synthèse des protéines par l'organisme. Mais il a trouvé les années de science financées par le NIH trop limitantes d'un point de vue intellectuel. Thomas a été motivé par ses valeurs politiques libertariennes de quitter le positionnement académique financé par le gouvernement, et a choisi d'utiliser ses deniers personnels pour mener des recherches. Il a déménagé à San Diego, en Californie, et a lancé la *Helicon Foundation*, une association à but non lucratif, ainsi que sa petite entreprise de biotechnologie, *Pantox*.

Thomas a lu des informations au sujet de l'article de Duesberg paru dans *Cancer Research* et a décidé d'accorder de l'attention aux rangs croissants des dissidents en lançant la lettre d'information *Rethinking AIDS* (renommée depuis l'automne 1994 en *Reappraising AIDS*). Thomas déplorait surtout l'absence d'études contrôlées comparant des personnes infectées par le VIH à des personnes non-infectées. Tout en écrivant un flux nourri de lettres à des éditeurs ainsi qu'à des personnalités éminentes, il a préparé une déclaration qui a su rester prudemment neutre eu égard aux hypothèses alternatives du SIDA, mais non sans y évoquer le scepticisme de nombreux scientifiques au sujet du VIH :

> Le grand public croit largement qu'un rétrovirus dénommé VIH constitue la cause d'un groupe de maladies appelé SIDA. De nombreux scientifiques en biomédecine remettent désormais cette hypothèse en question. Nous proposons qu'une réévaluation complète des éléments existants en faveur et opposés à cette hypothèse soit menée par un groupe indépendant et adapté à cette tache. Nous proposons également que des études d'épidémiologie critique soient élaborées et menées à bien.

Thomas a recruté des scientifiques en provenance du monde entier prêts à apposer leur nom sur cette déclaration. Dans les semaines qui ont suivi, il disposait déjà de plus de deux douzaines de chercheurs en biomédecine, présentant des références solides, récoltés aux États-Unis, en Europe, en Australie, ainsi qu'un parterre de professionnels travaillant dans d'autres domaines. La plupart d'entre eux occupaient des postes académiques. Mais l'adhésion reflétait les pressions politiques qui existent au sein du milieu scientifique ; la plupart d'entre eux disposaient d'une forme de protection vis-à-vis de l'institution établie de la chasse au virus, soit qu'ils travaillassent dans des domaines totalement séparés, soit qu'ils fussent proches de l'âge de la retraite ou l'aient atteint, soit, comme Thomas lui-même, qu'ils travaillassent à leur compte.

Début juin, Thomas avait envoyé la déclaration sous forme de lettre à *Science* ; l'éditeur a répondu dans les jours qui ont suivi, l'assurant que « si nous décidons de la publier, nous prendrons contact avec vous avant de le faire. »[35] La déclaration n'a pas connu de meilleur accueil auprès de journaux prestigieux tels que le *New England Journal of Medicine* ou le *Lancet*. L'éditeur de *Nature* a répondu par une promesse de parution, mais cela ne s'est jamais produit. En 1991, seul *Christopher Street*, un mensuel indépendant orienté vers les homosexuels, géré par Charles Ortleb, du *New York Native*, était prêt à publier la lettre. Comprenant que la lutte allait être de longue durée, Thomas a établi un groupe autour de cette déclaration, le *Group for the Scientific Reappraisal of the HIV/AIDS Hypothesis*. Le groupe comptait une quarantaine de membres à la fin 1991, et plus d'une centaine de signataires à l'issue de la Conférence Internationale sur le SIDA de 1992, au cours de laquelle des cas de SIDA sans infection au VIH ont été annoncés. Au début de l'année 1995, plus de quatre cents personnes avaient signé cette déclaration, dont des scientifiques, des médecins, des infirmières, des avocats, des journalistes, des professeurs,

35. D. E. Koshland, letter to Charles A. Thomas Jr., 11 June 1991.

des étudiants, et des observateurs profanes.

Au mois de février 1995, *Science* a fini par publier la lettre de Thomas.[36] Une autre a rapidement été publiée dans le journal international *AIDS-Forschung*, basé en Allemagne.[37]

Parmi les dissidents présentés par le présent chapitre jusqu'à ce stade, seuls John Lauritsen et Kary Mullis ont rejoint le groupe. Mais d'autres signataires ont apporté avec eux des références des plus impressionnantes. Robert Root-Bernstein, l'une des personnalités les plus connues à s'être exprimées dans le cadre du débat sur le VIH, a développé ses soupçons de manière indépendante peu de temps après la conférence de presse de Gallo, en 1984, des années avant que Duesberg publiât son article dans *Cancer Research*. Peu de temps après avoir été diplômé en histoire des sciences, Root-Bernstein a reçu une bourse MacArthur — une « subvention de génie » de cinq années — en 1981. Cela lui a offert la possibilité de travailler aux côtés de Jonas Salk, un pionnier du vaccin de la polio, puis d'occuper un poste de professeur de physiologie à l'université d'État du Michigan.

Inspiré par le défi ouvert lancé par Duesberg sur le VIH, Root-Bernstein a ardemment apporté ses propres énergies au débat. Il avait toujours eu tendance à se montrer rebelle dans sa matière, et c'est la raison première pour laquelle il avait reçu sa bourse MacArthur. Son ouvrage de 1989, *Discovering*, tournait autour du thème selon lequel une science vaste et bien financée a pour tendance de brider les véritables innovations. Début 1989, il avait commencé à correspondre avec Duesberg et d'autres critiques de l'hypothèse

36. E. Bauman, T. Bethell, H. Bialy, C. Farber, C. Geshekter, P. Johnson, R. Maver, R. Schoch, G. Stewart, R. Strohman, C. Thomas Jr. (for the Group for the Scientific Reappraisal of the HIV/AIDS Hypothesis), « AIDS Proposal, » *Science*, 267 (1995a) : 945-946.

37. E. Bauman, T. Bethell, H. Bialy, C. Farber, C. Geshekter, P. Johnson, R. Maver, R. Schoch, G. Stewart, R. Strohman, C. Thomas Jr. (for the Group for the Scientific Reappraisal of the HIV/AIDS Hypothesis), « AIDS Proposal, » *AIDS-Forschung*, 10 (1995b) : 280.

du VIH. En fouillant la littérature scientifique, Root-Bernstein a trouvé des centaines de cas de maladies semblables au SIDA tout au long du XX^{ème} siècle. Il a compilé ces données dans une lettre publiée dans le *Lancet* au mois d'avril 1990, montrant que le sarcome de Kaposi ne s'était pas montré aussi rare qu'on le supposait avant les années 1980. Le mois suivant, il a produit une salve de plusieurs articles sur l'histoire d'autres maladies du SIDA, tous rejetés par ce journal. En fin de compte, il a été contraint de compiler les données qui restaient dans un article qui est paru dans un journal français de moindre envergure.

Il a également commencé à documenter la croissance explosive des facteurs de risques d'immunosuppression depuis les années 1960, comme les maladies vénériennes et parasitiques, et les abus de drogues. Ces éléments, couplés à une volée d'arguments s'opposant à l'hypothèse du VIH, ont constitué la base de plusieurs autres articles soumis à un éventail étonnant de journaux biomédicaux. En 1990, son article majeur « Connaissons-nous la/les cause(s) du SIDA ? » énonçait clairement les enjeux : « Il est utile d'adopter une approche sceptique vis-à-vis de la théorie du VIH. Nous ne pouvons pas nous permettre — véritablement, en nombre de vies humaines, de fonds de recherches, et d'investissement humain — de nous tromper... la fermeture prématurée de l'enquête laisse planer le risque de commettre une bévue monumentale. » [38] En 1993, il avait écrit un livre reprenant l'ensemble de ses recherches, sous le titre *Rethinking AIDS*. [39] Il figurait également parmi les membres fondateurs du groupe de Charles Thomas.

Il n'en reste pas moins que la pression des pairs aura laissé sa marque sur Root-Bernstein. Au cours d'une interview enregistrée en 1990 pour un documentaire de la télévision britannique, l'échange qui suit s'est produit :

38. R. S. Root-Bernstein, « Do We Know the Cause(s) of AIDS ? » *Perspectives in Biology and Medicine*, 33 (1990) : 480-500

39. R. S. Root-Bernstein, *Rethinking AIDS : The Tragic Cost of Premature Consensus* (New York : The Free Press, 1993).

> Q : Pensez-vous que le VIH provoque le SIDA ?
> R : Non — pas du tout... Je pense que le VIH ne peut pas provoquer le SIDA. [40]

Mais lors de la rencontre des dissidents du VIH à Amsterdam en 1992, il avait signé le communiqué de presse de Joseph Sonnabend condamnant Duesberg, une décision pour laquelle il a semblé par la suite vouloir s'excuser. Son livre, *Rethinking AIDS*, contenait également une tonalité différente de celles du passé :

> Je pense que Duesberg a tort d'ignorer le rôle du VIH dans le SIDA... Je pose pour principe qu'à tout le moins, le VIH... peut avoir des effets tout aussi graves et potentiellement mortels que le cytomégalovirus, la toxoplasmose, ou la pneumonie *pneumocystis carinii*. [41]

Le livre apporte également une reconnaissance spéciale à Sonnabend, dont le modèle multifactoriel du SIDA, vu comme un produit d'infections vénériennes répétées a commencé à modeler la vision entretenue par Root-Bernstein. Mais le livre creuse plus profondément sa propre hypothèse en cours de développement au sujet du SIDA, le modèle auto-immun. Selon cette idée, des combinaisons spécifiques de microbes, si elles infectent l'organisme toutes en même temps, pourraient déclencher une réaction en chaîne au travers de laquelle le système immunitaire se laisserait tromper et se mettrait à s'attaquer lui-même. Root-Bernstein intègre le VIH comme l'une des infections pouvant déclencher ce processus.

Cependant, l'hypothèse de l'auto-immunité souffre de plusieurs failles décisives. [42] Pour commencer, les réactions auto-immunes n'ont que fort peu été documentées dans le cadre d'une maladie ou d'une autre, et pas mieux dans le cas du SIDA. De fait, il se peut qu'elles ne se produisent jamais chez une personne saine par

40. « The AIDS Catch. » — Voir https://youtu.be/giz4AMNaAiM
41. Root-Bernstein, *Rethinking AIDS*.
42. P. H. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption and Other Noncontagious Risk Factors, » *Pharmacology and Therapeutics*, 55 (1992) : 201-227

ailleurs. Qui plus est, le système immunitaire fonctionne précisément aussi bien qu'il le fait parce qu'il dispose de protections intégrées (mais très mal comprises) pour l'empêcher d'attaquer son propre organisme ; la fonction inhérente du système immunitaire est de ne s'attaquer qu'aux particules étrangères. Qu'un microbe envahisseur induise une réponse immunitaire d'auto-destruction représenterait une contradiction dans les termes. Même si une réaction auto-immune pouvait se dérouler, le SIDA présenterait une période de latence qui se compterait en journées, pas en années. Qui plus est, les maladies du SIDA contre lesquelles le système immunitaire n'apporte pas de défense — comme les cancers, la démence, et le syndrome de dépérissement — ne peuvent pas s'expliquer suivant ce modèle, ou tout autre, qui n'explique que la destruction du système immunitaire. Et si le SIDA découlait d'une auto-immunité, il se serait répandu depuis des années en dehors de ses groupes de risques de départ, et déversé dans la population générale, au lieu de ne frapper que des hommes neuf fois sur dix. Root-Bernstein lui-même reconnaît ces problèmes.

Peu après la parution de son livre, Root-Bernstein s'est distancié du groupe de Thomas, et a recherché une position de compromis entre les camps pro et anti-VIH. Au mois de janvier 1995, il a envoyé une lettre à *Science* dont le début exprime sa gratitude d'être identifié comme « critique de Duesberg », et dont la suite soutient l'hypothèse d'un SIDA provoqué par la drogue, énoncée par Duesberg : « Le fait que le VIH reste au sein de groupes à hauts risques caractérisés par des risques immunosuppressifs (par exemple, maladie, drogues, malnutrition, et produits sanguins) plaide en faveur de la réalisation de tests de cette nature. » [43]

Harry Rubin, pionnier de la rétrovirologie, récipiendaire du prix Lasker et membre de l'Académie Nationale des Sciences, qui a formé Howard Temin et a constitué un mentor et ami proche de

43. R. S. Root-Bernstein, « "The Duesberg Phenomenon" : What Does It Mean ? » *Science*, 267 (1995) : 159.

Duesberg depuis les années 1960, s'est exprimé contre l'hypothèse du VIH depuis 1987. Les instincts de Rubin au sujet des rétrovirus ont été façonnés par ses changements d'opinion au sujet de la biologie au fil des années ; depuis le début des années 1970, il s'est éloigné du domaine, précisément en raison du fait que des agents simples, tels les virus, ne semblaient vraiment pas contenir les réponses à des problèmes complexes tels que le cancer. En 1990, il a affirmé à un interviewer, au cours d'un documentaire télévisé britannique :

> Je ne pense pas que l'on ait découvert la cause du SIDA. Je pense que [dans] une maladie aussi complexe que le SIDA, il est probable de trouver des causes multiples. En fait, désigner le SIDA comme maladie unique alors qu'existent tant de manifestations m'apparaît comme une sur-simplification. [44]

Toujours prudent, Rubin affirmait néanmoins clairement : « Je ne suis pas nécessairement en accord avec tout ce que dit Peter [Duesberg]. Mais je soutiens *absolument* sa remise en question de l'idée simpliste selon laquelle ce syndrome complexe est provoqué par cet unique virus. » [45] Écrivant pour la défense de Duesberg, il a envoyé des lettres aussi bien à *Science* qu'à *Nature* en 1988, qui ont toutes deux été publiées. Depuis cette époque, Rubin n'est plus parvenu à faire paraître de lettres de ce type. Il s'est également rallié aux côtés de Duesberg lors d'une « conférence » de 1988 soutenue par l'*American Foundation for AIDS Research* (AmFAR) de Mathilde Krim. Les deux collègues de Berkeley se sont trouvés confrontés à une embuscade de chasseurs de virus et de journalistes hostiles lors de la rencontre organisée à Washington D.C., mais n'en ont pas moins bravement exposé leurs arguments. Rubin penche pour une hypothèse multifactorielle, intégrant les abus de drogues parmi de nombreux facteurs sanitaires de risque pouvant provoquer le SIDA dans la durée.

44. « The AIDS Catch. » - Voir https://youtu.be/giz4AMNaAiM
45. J. Miller, « AIDS Heresy, » *Discover*, June 1988,66.

Gordon Stewart, épidémiologiste britannique et autre membre fondateur du groupe, a été de nouveau confronté à des barrages lorsqu'il a voulu remettre en question l'hypothèse du VIH. Stewart est également favorable à un modèle multifactoriel du SIDA, mais son argument face au VIH est centré sur l'échec du SIDA à se répandre en dehors de ses groupes à risques originels, un indice que le syndrome n'est provoqué par aucun microbe.

À l'issue d'une bataille, il est parvenu à faire publier une lettre dans le *Lancet* en 1989. Mais pratiquement toutes les tentatives de continuer de s'exprimer après cela ont échoué, en dépit du fait que la prédiction de Stewart sur la taille de l'épidémie de SIDA s'avérait continuellement nettement plus exacte que les estimations très exagérées des dirigeants du SIDA. Le *Lancet* a rejeté deux autres lettres envoyées par Stewart. Il a fallu plusieurs mois de relecture avant qu'un article envoyé à *Nature* début 1990 fût rejeté. Comme les prédictions de Stewart se révélaient exactes, *Nature* a continué de refuser ses publications trois fois de plus, suivant un embargo qui se poursuit encore aujourd'hui. Un article soumis au *British Medical Journal* a été instantanément rejeté, mais avec une suggestion qu'une lettre plus courte pourrait être publiée à la place. Stewart a obtempéré, mais son deuxième envoi n'a plus reçu aucune réponse. Un passage en revue complet des modèles du SIDA établis par Stewart a fini par paraître dans *Genetica* en 1995, un petit journal ouvert d'esprit publié en Hollande depuis 1919.

Harvey Bialy, l'éditeur de *Bio/Technology*, une filiale de *Nature*, a été diplômé de l'université de Californie, à Berkeley, est professeur associé à l'université de Miami, et est membre du groupe depuis le départ. Bialy s'est intéressé aux arguments avancés par Duesberg en 1987, après la publication de l'article dans *Cancer Research*, et il a invité Duesberg à publier un éditorial dans *Bio/Technology* dans le courant de la même année. Quelques mois plus tard, lorsque *Science* a attaqué Duesberg, Bialy a envoyé une lettre énergique à l'éditeur demandant une couverture plus juste. Cela a débouché sur un article d'information qui a rallumé l'intérêt dans la controverse

au moment précis où les chasseurs de virus espéraient que Duesberg allait s'étioler. Duesberg a alors écrit une lettre à l'éditeur, mais *Science* a préféré publier un bref débat écrit entre Duesberg et Blattner, Gallo et Temin (voir chapitre 6). Bialy a occasionnellement ouvert les pages de son propre journal à d'autres dissidents du SIDA, et a donné des conférences critiquant le dogme du VIH. Il a expliqué sa propre vision de l'épidémie au *Sunday Times of London* :

> L'hypothèse [du VIH] s'est faite tout à tous. Elle viole tout ce que nous savions précédemment au sujet des maladies virales, et a permis à toutes sortes de thérapies et à tous types de recherches de générer des dollars. Quelle sorte de science continue-t-elle de placer toutes ses billes, toute sa foi, tous ses financements dans une telle théorie ? La réponse qui me revient à chaque fois est que cela n'a rien à voir avec de la science ; toutes les raisons sont non-scientifiques. Nous avons déclaré une égalité entre le sexe et la mort, et nous avons déversé de l'argent sur ce mélange. Quelle immonde daube. [46]

Bialy a mené des luttes difficiles, y compris dans le cadre de ses propres travaux, pour maintenir en vie la dissension. En 1993, il a invité Duesberg à écrire un article de taille normale pour publication dans *Bio/Technology*. Bialy s'est fait partiellement renverser, et l'article a été réduit à une petite fraction de sa taille originelle. Lorsqu'il a fini par paraître au mois d'août, il avait été imprimé comme un « dernier mot » mais avec une clause de non-responsabilité superflue affirmant que « les opinions ici exprimées sont celles de l'auteur, et pas nécessairement celles de *Bio/Technology*. » [47] Même l'éditorial écrit par Douglas McCormick exprimait des sentiments mêlés vis-à-vis de la publication de l'article soigneusement documenté de Duesberg, reconnaissant que « nous entrons dans la mêlée avec réticence » parce que « nous

46. N. Hodgkinson, « Experts Mount Startling Challenge to AIDS Orthodoxy, » *Sunday Times of London*, 26 April 1992, I, 12-1

47. P. H. Duesberg, « The HIV Gap in National AIDS Statistics, » *Bio/technology*, II (1993).

pensons que Duesberg a tort dans ses conclusions » et à cause du style de débat de Duesberg.[48] Mais McCormick déplorait que l'on refusât à Duesberg son droit de réponse après un défi personnalisé sur « son hypothèse des drogues » par le journal frère de *Bio/Technology*, *Nature*.

D'autres noms du haut du panier ont rejoint le groupe, et nombre d'entre eux critiquaient l'hypothèse du VIH avant que Charles Thomas commençât à organiser le mouvement. Beverly Griffin, directrice du département de virologie de la *London's Royal Postgraduate Medical School*, a écrit une analyse dans une édition de *Nature* parue en 1989, affirmant que « la charge de preuve sur le fait que le VIH est un pathogène mortel » réside absolument sur « ceux qui maintiennent que le VIH provoque le SIDA. » Elle a également indéfectiblement dénoncé « les pressions de silence imposées par l'*establishment* (y compris les journalistes et les journaux). »[49]

L'éditeur d'*American Laboratory*, Frederick Scott, a soutenu les questionnements posés par Duesberg dans un éditorial paru en avril 1989. Il y a proposé que des carences nutritionnelles puissent contribuer à provoquer le SIDA, surtout des carences en zinc. En citant la manie de chasse au microbe qui a jadis contrôlé la recherche et le traitement du scorbut, du béribéri et de la pellagre, il a affirmé que le SIDA pouvait se révéler constituer un parallèle tragique, un autre syndrome non contagieux pour lequel était accusé à tort un microbe.

Kary Mullis, autre ancien étudiant puis diplômé de Berkeley, est parvenu à la célébrité internationale pour avoir inventé il y a quelques années la *Réaction en chaîne par polymérase* (PCR). Chose ironique, il s'agit de la technique de détection sensible utilisée par les dirigeants du SIDA pour affirmer pouvoir trouver le VIH chez presque tous les patients atteints du SIDA présentant des anticorps au VIH. Mullis refuse cet argument : « Je ne connais pas un

48. D. McCormick, « Right of Reply » *Bio/Technology*, II (1993) : 955.
49. B. E. Griffin, « Burden of Proof, » *Nature*, 338 (1989) : 670.

seul virologue qui puisse me donner des références montrant que le VIH est la cause probable du SIDA... Si vous demandez ces informations à un virologue, vous n'obtenez pas de réponse, mais de la rage. »[50] Mullis demande, comment un virus dormant pourrait-il provoquer un SIDA fatal ? La biochimie exige que chaque réaction biochimique soit une conséquence d'une action biochimique équivalente. Comment un virus qui n'est détecté qu'à l'issue d'une amplification de un milliard pourrait-il être responsable des « réactions » biochimiques fatales qui tuent les patients affectés par le SIDA ?[51]

Mais même la logique de Mullis échoue à pénétrer la pensée orthodoxe du SIDA. Considérons par exemple la réponse d'un chercheur de premier plan sur le SIDA à l'argumentaire exposé par Mullis contre le VIH. L'incident s'est produit durant un débat télévisé à New York le 23 mai 1994 ; au cours duquel Duesberg a utilisé les arguments de Mullis contre le VIH. La réponse du chercheur sur le SIDA a consisté à poser une question guère professionnelle : « Ne s'agit-il pas de [Mullis] le surfeur ? » D'évidence, dans l'esprit de ce scientifique conventionnel, la pratique du surf n'est pas compatible avec la tenue d'activités scientifiques sérieuses. De fait, Mullis est un cheval de Troie au sein de l'institution établie du SIDA, adoré pour son invention de la seule technique permettant la détection d'au moins un gène du furtif virus du SIDA, mais craint pour ses critiques ouvertes opposées à l'hypothèse du virus-SIDA.

Pour son invention du PCR, Mullis a remporté le prix Nobel de chimie en 1993, et cela a fait de lui le troisième prix Nobel à remettre en question le « virus du SIDA » et le premier à appartenir au *Group for the Scientific Reappraisal of the HIV/AIDS Hypothesis*. De nombreux collègues scientifiques n'avaient jusqu'alors pas réalisé que Mullis remettait en question le sens du VIH, et ils commencent à sérieusement s'énerver suite à ses commentaires. Bien

50. Hodgkinson, « Experts Mount Startling Challenge. »
51. Voir l'avant-propos que Mullis a rédigé pour le présent ouvrage.

que de nombreux journalistes refusent de même faire mention de sa vision dissidente, Mullis continue de marteler ses critiques ouvertes sur l'institution établie du SIDA :

> Où se trouvent les recherches qui affirment que le VIH est la cause du SIDA ? Nous savons tout sur le VIH désormais. On trouve dans le monde 10 000 personnes qui sont spécialisées sur le VIH. Aucun d'entre eux ne manifeste d'intérêt dans la possibilité que le VIH puisse ne pas provoquer le SIDA, car si tel est le cas, leur expertise devient inutile. [52]

Eleni Papadopulos-Eleopulos, une professeur de médecine australienne, a indépendamment remis en question l'hypothèse du VIH depuis 1988. Au mois de juin 1993, elle-même et ses collègues de l'université d'Australie occidentale de Perth ont publié un article dans *Bio/Technology* qui a choqué jusqu'aux dissidents du VIH. [53] Leur article prouvait que le test du VIH, absolument pas fiable, produit jusqu'à 90 % de « faux-positifs » et s'appuie sur des standards qui ne sont pas les mêmes d'un pays à l'autre, ni même d'un laboratoire officiel du SIDA au sein du même pays. [54] L'article a provoqué la fureur jusque parmi les partisans de l'hypothèse du VIH, car le destin de milliers de vies se trouve chaque jour déterminé par un test auquel on ne peut pas faire confiance. Le groupe Papadopulos est depuis lors devenu l'équipe médicale qui met au défi le plus ouvertement l'hypothèse du VIH. [55]

52. Carroll, « The Weird Way to Win a Nobel Prize, » *San Francisco Chronicle*, 21 Oct. 1993, E9.

53. E. Papadopulos-Eleopulos, V. F. Turner, and J. M. Papadimitriou, « Is a Positive Western Blot Proof of HIV Infection ? » *Bio/Technology*, II (1993) : 696-707.

54. Idem.

55. E. Papadopulos-Eleopulos, V. F. Turner, J. M. Papadimitriou, and D. Causer, « Factor VIII, HIV, and AIDS in Haemophiliacs : An Analysis of Their Relationship, » *Genetica*, 95 (1995a) : 5-24 ; E. Papadopulos-Eleopulos, V. F. Turner, J. M. Papadimitriou, D. Causer, B. Hedland-Thomas, and B. A. P. Page, « A Critical Analysis of the HIV = T4-Cell-AIDS Hypothesis, » *Genetica*, 95 (1995b) : 5-24.

Des centaines d'autres professionnels ont désormais prêté leur nom à la déclaration de Thomas, tous d'accord sur la nécessité de rouvrir l'hypothèse du VIH aux tests. De nombreux scientifiques proposent leurs propres idées sur ce qui provoque le SIDA. Mais l'idée la plus convaincante est de loin celle que l'utilisation de drogues sur le long terme puisse être la coupable dans la plupart des cas de SIDA. Les éléments de plus en plus nombreux qui étayent cette hypothèse constituent le sujet du chapitre suivant.

Chapitre 8

Alors, qu'est-ce que le SIDA ?

Los Angeles, Californie, 1980 : l'homme de trente-trois ans qu'est en train d'examiner le Dr. Michael Gottlieb voit son état de santé se dégrader rapidement. La fièvre refuse de le quitter, tout comme une infection active du sang au cytomégalovirus (CMV) et plusieurs problèmes de foie. Bientôt, c'est son système immunitaire qui s'effondre au point où les microbes natifs, qui ont vécu avec lui en paix durant plus de trois décennies, se mettent à dévorer son organisme. *Pneumocystis carinii* et *candida*, des germes qui résident habituellement chez tous les humains et la plupart des mammifères, s'emparent à présent du patient ; le premier germe croît jusqu'à devenir une pneumonie sévère, et le second établit une épaisse infection à la levure qui commence à lui encombrer la gorge. Le 3 mai de l'année suivante, le jeune artiste est mort, et l'autopsie révèle une infection au CMV de ses poumons, qui était masquée par la pneumonie *pneumocystis*.

Ce patient a obtenu la distinction douteuse d'être le premier cas de SIDA enregistré de l'histoire, et l'un des cinq cas rapportés par

le CDC au mois de juin 1981. Gottlieb avait consciencieusement noté que l'homme était un homosexuel actif qui reconnaissait faire usage de « poppers, » le composé à inhaler aphrodisiaque à base de nitrites tellement populaire dans les bains publics et discothèques homosexuels des grandes villes. [1]

Kenya, Afrique, plusieurs années plus tard : l'hôpital dans lequel pénètre la femme étrangère est considéré comme meilleur que les quelques cliniques des zones avoisinantes. Il lui faut le meilleur de ce que la médecine peut proposer. À peine âgée de trente-neuf ans, elle vient d'arriver du Zaïre, de désespoir de trouver un traitement pour son problème pulmonaire. Ce problème a commencé sur une toux relativement innocente, et une perte de poids inattendue. Bientôt, sa toux lui fait cracher du sang. Le docteur kenyan diagnostique une tuberculose, mais la patiente présente une forte réaction allergique aux médicaments qu'il lui a prescrits. Son état descend, de mauvais, il passe à pire, et viennent s'ajouter aux symptômes diarrhées, fièvre incontrôlable, ganglions lymphatiques enflés, et désordres de type anémie sanguine. Mais alors que la tuberculose prend le contrôle de son organisme, les microbes *pneumocystis* et *candida* qui y résident également restent parfaitement dissimulés et ne provoquent aucune complication. Elle représente en tous points le patient africain sidéen type.

Le mari de cette femme, soigné dans le même hôpital, souffre d'un mal totalement différent et plus inhabituel. Les médecins supposent qu'il doit avoir transmis le SIDA à son épouse, même si leurs maladies respectives ne sont en rien similaires. Il présente une forme de pneumonie, ainsi que d'une infection de levure *Candida* à la bouche, et des lésions de sarcome de Kaposi, une tumeur des vaisseaux sanguins, sur sa peau qui présente désormais une pigmentation irrégulière. Chez les patients africains, cette tumeur

1. M. S. Gottlieb, H. M. Shanker, P. T. Fan, A. Saxon, J. D. Weisman, and J. Pozalski, « Pneumocystis Pneumonia-Los Angeles, » *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 30 (1981) : 250-252.

n'apparaît que rarement, et elle est presque totalement inconnue. Il perd du poids au travers d'une diarrhée qui ne lui laisse aucun répit, et se bat constamment contre des épisodes de gonorrhée. Il sait qu'il est allongé sur son lit de mort.

Chose étrange, leurs enfants n'ont aucun problème médical de ce type. [2]

Selon les dirigeants de santé publique qui dirigent notre guerre contre le SIDA, l'homme homosexuel de Los Angeles et le couple zaïrois ont tous subi la même maladie. Mais est-ce bien le cas ? Chaque personne a été affectée par des maladies radicalement différentes — une pneumonie *pneumocystis*, une tuberculose, un sarcome de Kaposi — des pathologies qui par le passé n'auraient jamais été reliées entre elles par les médecins. Le seul facteur commun entre ces patients était la présence dans le sang de chacun d'entre eux d'anticorps au VIH. Du moins, c'est ce que l'on suppose : le premier cas de SIDA de Gottlieb n'a jamais été testé au VIH, car le virus n'avait pas encore été découvert. Et les patients africains affectés du SIDA font souvent l'objet d'un diagnostic de SIDA sans jamais passer de test VIH. [3]. Un coup d'œil sur les statistiques démontre que le SIDA ne constitue pas une, mais plusieurs épidémies totalement différentes, et est un nom associé à trente maladies, pour partie totalement différentes entre elles (voir le tableau 8.1). L'empire global du SIDA ne tient que par son nom, et par l'hypothèse voulant qu'il soit provoqué par le VIH.

TABLE 8.1 – Statistiques du SIDA *

Épidémies	**Étasunienne**	**Européenne**	**Africaine**
SIDA total 1985-1991	206 000	66 000	129 000
SIDA annuel depuis 1990	30 à 40 000	12 à 16 000	∼ 20 000

2. F. I. D. Konotey-Ahulu, *What Is AIDS ?* (Watford, England : Tetteh-A'Domeno Co., 1989), 109.

3. P. H. Duesberg, « The HIV Gap in National AIDS Statistics, » *Bio/Technology*, II (1993) : 955-95 6

TABLE 8.1 – Statistiques du SIDA *

Épidémies	**Étasunienne**	**Européenne**	**Africaine**
Porteurs du VIH depuis 1985	1 million	500 000	6 millions
SIDA annuel par porteur VIH	3-4 %	3 %	env 0.3 %
SIDA par sexe	90 % masc.	86 % masc.	50 % masc.
SIDA par âge, plus de 20 ans	98 %	96 %	?
SIDA par groupes de risques :			
hommes homosexuels	62 %	48 %	
drogues intraveineuses	32 %	33 %	
transfusions	2 %	3 %	
hémophiles	1 %	3 %	
population générale	3 %	13 %	100 %
SIDA par maladie :			
Microbiennes	50 % pneumonie *pneumocystis* 17 %candidiasis 8 % maladies mycobactériennes 3 % tuberculose 5 % toxoplasmose 8 % cytomégalovirus 4 % herpèsvirus	75 % infections opportunistes	fièvre diarrhée tuberculose maladie de la maigreur
Microbiennes totales	62 % (total > 62 % par recoupement)	75 %	environ 90 %
Non-microbiennes	19 % dégénérescence 10 % Kaposi 6 % démence 3 % lymphome	5 % dégénérescence 12 % Kaposi 5 % démence 3 % lymphome	
Non-Microbiennes totales	38 %	25 %	

* Statut pour 1992 : voir P.H. Duesberg, « SIDA développé par consommation de drogues et autres facteurs de risques non-contagieux, » *Pharmacology*

and Therapeutics, 55 (1992) :201-277.

Les épidémies constatées dans diverses régions du monde sont les mêmes lorsque l'on observe les mêmes maladies parmi les mêmes groupes de personnes. Par exemple, si les fumeurs sont affectés de cancers du poumon aux États-Unis et en Afrique, et si la proportion du genre de ces cancers du poumon reflète la proportion du genre des fumeurs, les cancers des deux continents relèvent de la même épidémie.

Mais les statistiques révèlent des écarts insurmontables entre les épidémies de « SIDA » aux États-Unis et en Afrique. Depuis 1985, les estimations officielles ont positionné le nombre d'Étasuniens séropositifs à environ 1 million, parmi lesquels 206 000 personnes avaient développé le SIDA à la fin de l'année 1991, et environ 400 000 à la fin 1994.[4] Neuf cas sur dix se déclarent chez des hommes.[5] La plupart des victimes du SIDA sont âgées de plus de vingt ans et quelques unes sont des nouveau-nés, mais en pratique aucun adolescent n'a été affecté. 62 % des patients étasuniens atteints du SIDA sont des hommes homosexuels, 32 % de ces patients sont des utilisateurs de drogues en intraveineuse et leurs enfants, et 3 % de ces patients sont des hémophiles et autres récipiendaires de transfusions sanguines. Le solde de 3 % représente les « autres catégories » du CDC, qui est la trame de fond normale des maladies définissant le SIDA dans la population générale des États-Unis.[6]

Si presque les deux tiers (62 %) des maladies du SIDA étasuniennes correspondent à l'image populaire d'infections opportunistes provoquées par des microbes qui tirent parti de systèmes immunitaires décimés, le tiers restant (38 %) n'y correspond pas (voir la table 8.1). Le sarcome de Kaposi, la démence, la perte de

4. Centers for Disease Control and Prevention, « U.S. HIV and AIDS Cases Reported Through June 1994 ; Mid-Year Edition, » *HIV/AIDS Surveillance Report*, 6 (1994) : 1-27.

5. Ibid.

6. Ibid.

poids, le syndrome de dégénérescence et les lymphomes peuvent même frapper des personnes disposant de systèmes immunitaires sains. Ces maladies ne sont pas microbiennes ni contagieuses, et leurs causes ne dépendent pas du système immunitaire (voir également la table 6.1).

Le tableau que l'on observe en Afrique est totalement différent. On y a également pratiqué des tests VIH depuis 1985, et l'on dénombre six à huit millions de séropositifs [7] — huit fois plus d'Africains que d'Étasuniens, alors que le continent africain dans son ensemble a produit un moins grand nombre de cas de SIDA : 129 000 en 1992 et exactement 345 639 en décembre 1994. [8] En Afrique, autant de femmes que d'hommes sont diagnostiqués (voir la table 8.1). [9] Aucun groupe d'âge particulier ne semble épargné par le syndrome, et l'on ne distingue pas facilement de groupes à risques sur la base de l'activité sexuelle ou de risques sanitaires identifiables. Malgré la présence universelle des microbes *pneumocystis* et *candida* chez les Africains, comme dans toute la population mondiale, ces germes ne dominent pas les statistiques du SIDA africain comme ils le font dans le monde industrialisé. Au lieu de cela, c'est la tuberculose, les fièvres et les diarrhées, associés à des infections parasitiques, qui se manifestent le plus couramment. Même la « maladie de la maigreur » semble constituer une sorte différente de dégénérescence que celle que l'on trouve aux États-Unis ou en Europe (voir la table 8.1). Les maladies de dégénérescence africaines sont associées à des infections parasitiques, mais pas les maladies de dégénérescence étasuniennes. Et le sarcome de Kaposi, qui frappe désormais 10 % des victimes étasuniennes du SIDA, n'apparaît que

7. M. H. Merson, « Slowing the Spread of HIV : Agenda for the 1990's, » *Science*, 260 (1993) : 1266-1268.

8. World Health Organization, *The Current Global Situation of the HIV/AIDS Pandemic* (1995).

9. P. H. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption and Other Noncontagious Risk Factors, » *Pharmacology and Therapeutics*, 55 (1992) : 201-277.

dans 1 % des cas africains.[10] Le sarcome pulmonaire de Kaposi, un cancer du poumon qui se manifeste chez un tiers des patients étasuniens affectés par Kaposi, n'a jamais été diagnostiqué chez les Africains, ni même avant le SIDA aux États-Unis ou en Europe.[11]

Par conséquent, pour découvrir la cause du SIDA, il faut définir les risques sanitaires communs à chaque groupe séparé. Comme ce syndrome ne se répand pas en dehors des groupes à risques du SIDA, les causes doivent en être non-infectieuses ; par définition, une maladie contagieuse se répand dans la population générale, comme le font tous les microbes. Comme on l'a constaté par le passé, les causes non-contagieuses de maladies peuvent comprendre des substances prescrites médicalement (comme ce fut le cas avec le SMON), des carences en vitamines ou autres besoins alimentaires (comme dans le cas du scorbut, de la pellagre et du béribéri), ou d'utilisations récréatives de drogues sur de longues durées. Par exemple, l'utilisation de tabac produit sur le long terme le cancer du poumon et l'emphysème, et la consommation d'alcool induit sur le long terme la cirrhose du foie.

Le paradigme infectieux du SIDA n'est pas en mesure d'expliquer pourquoi (1) en Afrique, le SIDA n'est pas nouveau et n'est pas infectieux ; (2) aux États-Unis et en Europe, la plupart des cas de SIDA reflètent bel et bien une augmentation indépendante des infections opportunistes, du sarcome de Kaposi, de pertes de poids, et de démence, mais qui est en étroite coïncidence avec l'explosion de l'utilisation de drogues dures (c'est la raison pour laquelle le SIDA est réduit aux groupes à risques, hommes homosexuels utilisant des stimulants sexuels depuis des années, et consommateurs de drogues en intraveineuse) ; et (3) hémophiles et récipiendaires de transfusions sanguines ne meurent pas du VIH. Au lieu de cela, les

10. Ibid.

11. P. H. Duesberg, « AIDS : Virus or Drug Induced ? » *American J. Continuing Education Nursing*, 7 (1995) : 31-44 ; P. H. Duesberg, « How Much Longer Can We Afford the AIDS Virus Monopoly ? » in *AIDS : Virus or Drug Induced ?* eds. Kluwer and Dordrecht (The Netherlands : Genetica, in press).

hémophiles souffrent d'immunosuppression provoquée par la transfusion sur le long terme de produits sanguins et de traitements immunosuppresseurs avec des drogues anti-SIDA comme l'AZT. Les récipiendaires de transfusions meurent de maladies nécessitant les transfusions, indépendamment de la présence du VIH.

8.1 Usage de drogues et SIDA — la même épidémie ?

La vie de pratiquement chacun a été directement impactée par l'épidémie d'usages de drogues — le seul nouveau risque sanitaire du monde occidental depuis la seconde guerre mondiale. La plupart des personnes vivant dans le monde industrialisé ont déjà essayé une drogue illicite, ou connaissent des personnes qui en consomment. Il y a à peine une ou deux générations, les lycées s'employaient à contrôler le tabagisme dans les salles de pause ; de nos jours, dans les mêmes salles de pause, les élèves trouvent une liste de course de drogues récréatives à fumer, avaler, sniffer ou même s'injecter.

Les années 1960 ont acquis la réputation de décennie des drogues librement disponibles, surtout la marijuana et les drogues psychédéliques. Mais en réalité, la forte augmentation de l'utilisation de drogues a commencé en grande partie durant la guerre du Vietnam, une décennie environ avant l'apparition du SIDA. Une grande partie de l'explosion ne s'est produite qu'au cours des années récentes. L'ensemble des arrestations pour détention de drogue aux États-Unis s'est élevé à environ 450 000 en 1980, selon le *Bureau of Justice Statistics*, et en 1989 ce nombre s'est élevé à 1.4 millions. [12]

Les arrestations en lien avec l'héroïne ont plus ou moins triplé durant les années 1970, ce qui a correspondu à un saut du nombre de victimes d'overdoses à l'héroïne. Au cours de la décennie écoulée

12. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption. »

entre 1976 et 1985, le nombre de toxicomanes admis dans les hôpitaux a doublé, puis doublé une seconde fois. Au cours de l'année 1985, ce sont quelque 580 toxicomanes accrocs aux drogues injectées qui sont morts à l'hôpital, et ce nombre est monté à 2483 en 1990. Entre 1992 et 1993, les urgences hospitalières en lien avec l'héroïne ont augmenté de 44 %, sur la base des données produites le *Department of Health and Human Services* (voir la figure 6.3). [13]

La situation est encore plus sinistre vis-à-vis de la cocaïne. En 1974, plus de cinq millions d'Étasuniens avaient essayé cette drogue, mais onze années plus tard, ce nombre avait augmenté à vingt-deux millions. Actuellement, quelque huit millions d'Étasuniens consomment régulièrement de la cocaïne. [14]

Au milieu des années 1980, le « crack », une forme addictive et fumable de la cocaïne, s'est élevé au rang de pandémie parmi les jeunes adultes pauvres membres de groupes minoritaires. [15] Un récent sondage domestique sur la consommation de drogues a établi qu'un million d'Étasuniens âgés de 18 à 25 ans ont consommé du crack au cours de l'année précédente. Contrairement à la cocaïne injectée, qui est principalement consommée par des hommes, la consommation de crack est répandue aussi bien chez les hommes que chez les femmes. [16]

La *Drug Enforcement Administration* a confisqué environ 500 kilogrammes de cocaïne en 1980, 9000 kg en 1983, 80 000 kg en 1989,

13. S. V. Meddis, « Heroin Use Said to Near Crisis Level, » *USA Today*, 25 May 1994, 1, 3A ; J. Gettman, « Heroin Returning to Center Stage, » *High Times*, December 1994, 23.

14. L. P. Finnegan, J. M. Mellot, L. R. Williams, and R. J. Wapner, « Perinatal Exposure to Cocaine : Human Studies, » in *Cocaine : Pharmacology, Physiology, and Clinical Studies*, eds. J. M. Lakowski, M. P. Galloway, and F. J. White (Boca Raton, Fla. : CRC Press, 1992), 391-409.

15. B. R. Edlin, K. L. Irwin, S. Farouque, C. B. McCoy, C. Word, Y. Serrano, J. A. Inciardi, B. P. Bowser, R. F. Schilling, S. D. Holmberg, and Multicenter Crack Cocaine and HIV Infection Study Team, « Intersecting Epidemics-Crack Cocaine Use and HIV Infection Among Inner-City Young Adults, » *New England Journal of Medicine*, 33I (1994) : 1422-1427.

16. Ibid.

et 100 000 kg en 1990 — une augmentation totale de 20 000 % en l'espace d'une décennie. Durant cette même période, le nombre de victimes par overdose de cocaïne admises à l'hôpital a également explosé, passant d'un peu plus de 3000 en 1981 à plus de 120 000 en 1993 — un saut de 4000 %. Et les décès en lien direct avec la cocaïne ont plus que décuplé entre 1980 et 1990 (voir la figure 6.3).

Les agences de maintien de l'ordre ont saisi plus de deux millions de doses d'amphétamines en 1981, mais en 1989, soit huit années plus tard, se sont emparées de quelque quatre-vingt-dix-sept millions de doses.

Les nitrites d'alkyle, utilisés en premier chef comme aphrodisiaques, sont devenus populaires durant les années 1970, et ont provoqué un « engouement pour les *poppers* » dans les années 1980. [17] Le *National Institue on Drug Abuse* a estimé qu'en 1980, quelque cinq millions d'Étasuniens inhalaient cette drogue au moins une fois par semaine. En 1978, l'industrie des *poppers*, jadis minuscule, générait déjà 50 millions de dollars de profits annuels, un nombre qui a continué d'augmenter. [18] Les fabricants de *poppers* sont même devenus la principale source de revenus publicitaires pour les magazines homosexuels tels que l'*Advocate*, qui a de fait ignoré les tentatives menées par certaines autorités de santé publique et par des activistes pour avertir les hommes homosexuels des effets dangereux desdits *poppers*. [19]

Il était prévisible que des problèmes sanitaires majeurs allaient découler de cette explosion de consommation de drogues. Si le calendrier de l'épidémie du SIDA — qui suit à la trace l'épidémie de

17. G. R. Newell, M. R. Spitz, and M. B. Wilson, « Nitrite Inhalants : Historical Perspective, » in H. W. Haverkos and J. A. Dougherty, *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, NIDA Research Monograph 83 (Rockville, Md. : National Institute on Drug Abuse, 1988), 5 ; J. Lauritsen, *The AIDS War : Propaganda, Profiteering, and Genocide from the Medical-Industrial Complex* (New York : Asklepios, 1993), 104.

18. J. Lauritsen and H. Wilson, *Death Rush : Poppers and AIDS* (New York : Pagan Press, 1986), 6, 15.

19. Ibid., 48, 53.

drogues — n'a pas été une coïncidence, alors on devrait également découvrir que la propagation du SIDA suit celle de la consommation de drogues.

Non seulement cette épidémie de consommation de drogues a-t-elle décollé juste avant l'apparition du SIDA, mais elle a frappé exactement les mêmes groupes à risques. Les parallèles sont renversants. Par exemple, le SIDA comme la consommation de drogues sont concentrés sur les hommes jeunes. Entre 1983 et 1987, le taux de décès parmi les hommes étasuniens âgés de vingt-cinq à quarante-quatre ans a augmenté de 10 000 morts par an, un nombre identique au nombre moyens de décès du SIDA sur la même période. Mais ce n'est pas tout ; durant les années 1980, les décès par overdoses ont doublé chez les hommes de la même tranche d'âge exactement ; cependant que les décès par empoisonnement sanguin — une conséquence directe de l'injection de drogues — quadruplaient. Durant la même période, les décès du SIDA ont fortement augmenté parmi les toxicomanes accrocs aux drogues injectées de New York, tout comme les décès par empoisonnement sanguin ou autres pneumonies — tous deux avec exactement les mêmes taux d'augmentation. [20]

Ce sont chez les hommes que se déclenchent 90 % des cas de SIDA. Mais neuf personnes sur dix arrêtées pour détention de drogues dures sont également des hommes. Et les distributions sur les tranches d'âge coïncident à la perfection. 72 % des cas de SIDA sont des hommes âgés de vingt à quarante-quatre ans, et 75 % des personnes arrêtées ou soignées pour consommation de drogues dures proviennent du même groupe de sexe et d'âge. [21]

Que peut-on dire de la consommation de drogues dans les groupes à risques du SIDA ?

Le fait que les consommateurs de drogues injectées constituent un tiers des cas de SIDA aux États-Unis, soit plus de 130 000 à

20. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption. »
21. Ibid.

la fin 1993, devrait porter à la réflexion. Examinons la manière dont les chiffres se décomposent. Ce nombre intègre trois-quarts de tous les cas de SIDA hétérosexuels et plus de deux tiers de tous les cas de SIDA féminins.[22] Plus de deux tiers de tous les bébés affectés par le SIDA sont nés de mères qui s'injectent des drogues. Même 10 % des cas de SIDA parmi les hémophiles s'injectent des drogues. Ces statistiques ne comprennent que les rapports spontanés d'injection de drogues, et ne peuvent pas confirmer ces pratiques illégales pour les personnes qui ne les reconnaissent pas. Et chose plus importante, la plupart des drogues sont inhalées ou prises oralement, pas par voie intraveineuse.[23] Mais le CDC ne pose aucune question aux patients du SIDA sur leur consommation de drogues non-intraveineuses. Il se préoccupe davantage d'une possible contamination au VIH sur les ustensiles d'injection — d'où les programmes d'« aiguilles propres. » Mais il est probable que l'héroïne ou la cocaïne soient plus dangereuses en soi que les aiguilles sales par lesquelles elles transitent.

Les autres cas de SIDA se produisent principalement parmi les hommes homosexuels, le groupe qui a défini l'épidémie au départ. Mais les homosexuels qui attrapent le SIDA constituent un sous-groupe spécial — des hommes hyperactifs sexuellement et multipliant souvent le nombre de leurs partenaires. Leur style de vie a émergé durant les années 1970 avec la nouvelle épidémie de drogues dans les bains publics, discothèques et sex clubs. Ces hommes ont accumulé des centaines, voire des milliers de contacts sexuels en l'espace de quelques années à peine. Maladies vénériennes et parasites exotiques se sont répandus comme des feux de forêt. Les maladies infectieuses allant de la grippe à l'hépatite B sont devenues monnaies courantes, et nombre d'entre eux prenaient des doses importantes d'antibiotiques chaque soir avant d'avoir des rapports

22. Ibid.
23. Ibid.

sexuels, pour prévenir des plaies inesthétiques ou de l'acné. [24]

Des activités sexuelles aussi extrêmes ne se pratiquent pas après avoir bu une simple tasse de café, ni même sur la base de la testostérone naturelle. Le mode de vie accéléré exige l'utilisation de drogues — des stimulants pour tenir le rythme, des *poppers* pour permettre les rapports anaux, des *downers* pour se détendre une fois le rapport terminé. Plusieurs drogues, combinées à l'alcool et à la marijuana, et prises dans la même soirée, selon une routine qui s'établissait sur des années. Un homme homosexuel, professeur de mathématiques à New York, et qui a assisté à cette scène de pratiques accélérées, a décrit la situation dans une lettre envoyée à Duesberg en 1993. La lettre est un témoignage du mode de vie à haut risque sous-jacent au SIDA :

> Selon mon expérience dans les communautés gay de New York et de Fire Island, je peux témoigner que plus d'un millier (un nombre toujours croissant) de mes connaissances ont été diagnostiquées avec le VIH/SIDA au cours de la décennie passée. Malheureusement, quelque 250 d'entre eux (une estimation, cela pourrait être davantage) sont morts prématurément...
> J'ai une liste d'amis et de connaissances qui sont morts après avoir été diagnostiqués du VIH/SIDA. Cette liste compte 150 noms... La chose remarquable au sujet des gens dont le nom figure sur cette liste et les centaines de personnes qui vivent avec un diagnostic du VIH qui entrent et sortent en ce moment de ma vie, parfois quotidiennement, parfois à la semaine, est qu'ils présentent tous un historique de drogues (récréatives et médicales) et d'alcool, sur une durée souvent supérieure à dix ans...
> La plupart des gens dont le nom est sur ma liste ont abusé de certaines, ou de toutes les drogues suivantes, utilisées à des fins récréatives : alcool, nitrite d'amyle, barbituriques, nitrite de butyle, cocaïne, crak, ecstasy (XTC), héroïne, librium, LSD, Mandrex, MDA, MDM, mescaline, méthamphétamine, champignons, PCP, purple haze, Quaalude, Seconal, special K, THC, tuinol et Valium.

24. R. S. Root-Bernstein, « Do We Know the Cause(s) of AIDS ? » *Perspectives in Biology and Medicine*, 33 (1990) : 484 ; Lauritsen, *AIDS War*, 197-199 ; H. Coulter, *AIDS and Syphilis : The Hidden Link* (Berkeley, Calif. : North Atlantic Books, 1987), 47.

> La plupart des personnes dont le nom figure sur cette liste ont été affectées par de nombreuses maladies, et plus d'une fois pour certaines maladies. Les maladies microbiennes ou microbes suivants étaient courants : *Candida* albicans, chlamydia, cytomégalovirus, cryptosporidiosis, virus Epstein-Barr, gonorrhée, giardia, hépatite A, B, C ou D, herpès simplex (1 & 2), herpès zoster, syndrome digestif gay, gale, verrues vénériennes, et autres parasites. Dans presque tous les cas, ces maladies avaient été contractées avant un diagnostic séropositif.
>
> Je sais que mes connaissances ingéraient de grandes quantités d'antibiotiques, antifongiques, et anti parasitiques. Certains prenaient des antibiotiques avant de sortir trouver des partenaires sexuels, comme mesure prophylactique contre les maladies sexuellement transmissibles. Ces antibiotiques leur étaient prescrits à titre routinier par des médecins gays familiers avec ce mode de vie accéléré. Bien sûr, à l'issue d'un diagnostic au VIH, l'écrasante majorité de ces gens prenaient des antibiotiques, antifongiques, antiviraux (AZT, ddI, ddc, d4T, acyclovir, ganciclovir, etc.), en pratique en diverses combinaisons sur divers intervalles de temps. . .
>
> Dans les discothèques gay, aussi bien à New York qu'à Fire Island, l'utilisation de drogues récréatives est prévalent. Les drogues les plus courantes sont la cocaïne, l'ecstasy, les poppers, et le special K. Durant les week-ends, sur Fire Island, les dealers colportent leurs produits sur la plage et sur les trottoirs, et annoncent leur numéro de chambre d'hôtel. La consommation de drogues chez les gays vivant ce rythme accéléré est *de rigueur* [*en français dans le texte, NdT*].
>
> J'insiste sur le fait que mes remarques sur l'usage de drogues sont mes observations ou m'ont été relatées directement par les personnes impliquées. Il ne s'agit pas de jugements. . .
>
> En résultante de ces observations, je suis enclin à pencher pour l'hypothèse drogue-SIDA énoncée par Duesberg. [25]

Un médecin du Texas, en étudiant les facteurs de risque du SIDA parmi ses patients au début des années 1980, a découvert certaines des pratiques dangereuses qui se déroulaient dans les bains publics. « Par exemple, l'une des drogues utilisées était le chlorure d'éthylène, facilement accessible, » écrit-il. « J'étais curieux

25. F. Buianouckas, letter to Peter Duesberg, 29 April 1993.

de savoir comment ce composant pouvait être utilisé pour "monter" jusqu'à ce qu'on m'explique qu'un groupe constituait un cercle, imbibait une serviette de ce produit, qui passait ensuite de l'un à l'autre pour pratiquer de profondes inhalations ; cela m'a semblé un excellent moyen de transmettre des maladies. » [26]

Sur la côte Ouest, William Bryan Coyle, activiste du SIDA, se bat désormais contre le dogme VIH-SIDA. Il a dépeint une image similaire de ce mode de vie en accéléré :

> C'étaient les années les plus gay ! Mais la question est : Ont-elles été un peu trop gay ? En choisissant de « faire la fête » et de célébrer notre liberté nouvellement acquise, où les limites allaient-elles se trouver ? Quelles doses de fêtes ? Combien de cocktails ? Est-ce que cela se produirait uniquement le week-end, ou tous les jours de la semaine ? Ces décisions revenaient bien entendu à chaque personne ; cependant, la tendance pour la plupart d'entre nous à se montrer sociable et sexuel amenait la plupart des hommes gays qui à un bar gay, qui à un club de danse gay, qui « aux bains »... Beaucoup d'entre nous menaient des visites fréquentes aux tristement célèbres bains publics, qu'il s'agisse de notre plan central pour la soirée, ou comme finale pour une soirée passée dans des bars et discothèques gays. Quoi qu'il en soit, il était routinier de faire usage d'une ou plusieurs « substances euphorisantes » pour améliorer son expérience sociale/sexuelle. Les substances fréquemment choisies comprenaient cocaïne, Quaaludes, amphétamines, LSD, MDA, nitrites d'amyle et bien sûr marijuana et alcool. La « recette » combinée d'une soirée pouvait fort bien intégrer quatre ou cinq de ces produits, et dans cet état déprimé, l'exposition sexuelle aux germes d'une ou plusieurs personnes allait se produire avec une tendance accrue à une multiplication accrue et indiscriminée du nombre de partenaires, résultant de capacités de jugement déformées...
>
> Certains hommes pouvaient prendre 30 ou 40 poppers en dansant, puis d'autres en rentrant chez eux ou aux bains, durant leur liaison sexuelle d'après-danse.
>
> Avec la croissance du marché et la disponibilité de nitrite d'amyle « de contrebande » dans des bouteilles dévissables d'une quinzaine de grammes, il n'était pas rare de se trouver dans une discothèque où quelqu'un avait accidentellement ou délibérément

26. C. A. Hill, letter to Peter Duesberg, 4 June 1992.

> répandu une quantité de produit sur la piste de danse, intoxiquant tous ceux qui étaient à portée...
> Nombre des pauvres âmes qui se dégradaient si rapidement avec le SIDA sont passées d'abus de drogues interdites/récréatives, directement vers de multiples abus de drogues prescrites quotidiennement [comme l'AZT]... Pour ma part, je n'entrerai pas dans ces statistiques. [27]

Coyle impute l'amélioration graduelle de son état de santé à la fin de consommation de drogues, à son refus de l'AZT et à une attention désormais portée à son régime alimentaire pour contrôler les infections aux levures. Il a même trouvé l'énergie d'écrire son propre ouvrage, chose qu'il est en train de faire.

Larry Kramer, l'explosif activiste des droits homosexuels et du SIDA qui avait fondé l'*AIDS Coalition To Unleash Power* (ACT UP), a lui-même critiqué les excès du « mode de vie accéléré. » Dramaturge et auteur de profession, il a utilisé son roman de 1978, paru sous le titre *Faggots* pour déplorer le vide qui empreint les activités homosexuelles anonymes. Son ouvrage a décrit l'intense multiplication du nombre de partenaires sexuels dans les bains publics, un mode de vie ne pouvant pas être séparé de l'usage illimité de drogues dont il dépend. Et Kramer a listé spécifiquement un grand nombre de drogues parmi les plus populaires :

> MDA, MDM, THC, PCP, STP, DMT, LDK, WDW, Coke, Window Pane, Blotter, Orange Sunshine, Sweet Pea, Sky Blue, Christmas Tree, Mescaline, Dust, Benzedrine, Dexedrine, Dexamyl, Desoxyn, Strychnine, Ionamin, Ritalin, Desbutal, Opitol, Glue, Ethyl Chloride, Nitrous Oxide, Crystal Methedrine, Clogidal, Nesperan, Tytch, Nestex, Black Beauty, Certyn, Preludin avec B-12, Zayl, Quaalude, Tuinal, Nembutal, Seconal, Amytal, Phenobarb, Elavil, Valium, Librium, Darvon, Mandrax, Opium, Stidyl, Halidax, Caldfyn, Optimil, Drayl. [28]

27. W. B. Coyle, « In Memory of... The Way it Was » (an open letter, unpublished), 14 Jan. 1992.

28. J. Adams, *AIDS : The HIV Myth* (New York : St. Martin's Press, 1989), 129.

Des années se sont écoulées avant que le SIDA force la communauté homosexuelle dans son ensemble à admettre le point énoncé par Kramer.

Médecins et chercheurs ont également décrit le problème de drogues rampant chez de nombreux homosexuels. Un éditorial surprenant s'est invité un beau jour de 1985 en ouverture du *Wall Street Journal*, coécrit par une journaliste et un médecin de Washington D.C., Cesar Caceres. Les deux auteurs citaient les statistiques officielles du SIDA établies par le CDC, ainsi que les propres patients de Caceres pour avancer que la consommation de drogues étaient tellement universelle parmi les patients atteints du SIDA que le VIH ne pouvait pas être considéré comme cause première du syndrome. Ils affirmaient qu'au contraire, les patients atteints du SIDA ont des « dégâts immunitaires pré-existants » induits par des années de consommation de drogues, sans lesquels le SIDA ne peut pas se produire. En défi direct à l'institution établie de recherche sur le SIDA, ils posent la question rhétorique : « Puisque l'abus de drogues peut gravement endommager le système immunitaire, pourquoi le SIDA a-t-il été principalement associé au sexe, et surtout au sexe entre homosexuels ? » [29]

Joan McKenna, une thérapeute du SIDA de Berkeley, Californie, a décrit des schémas de consommation de drogues semblables parmi cent hommes homosexuels suivis par elle : « Nous avons trouvé… une utilisation presque universelle de marijuana ; une consommation multiple et complexe de LSD, MDA, PCP, héroïne, cocaïne, nitrites d'amyle et de butyle, amphétamines, barbituriques, chlorure d'éthyle, opium, champignons, et ce qu'on appelle drogues de synthèse. » [30]

29. L. M. Krieger and C. A. Caceres, « The Unnoticed Link in AIDS Cases, » *Wall Street Journal*, 24 Oct. 1985.

30. J. J. McKenna, R. Miles, D. Lemen, S. H. Danford, and R. Renirie, « Unmasking AIDS : Chemical Immunosuppression and Seronegative Syphilis, » *Medical Hypotheses*, 21 (1986) : 421-430

John Lauritsen et Hank Wilson ont noté que les « *Leaders of People With AIDS*, qui ont connu des centaines de personnes affectées par le SIDA, affirment que la plupart d'entre elles prenaient beaucoup de drogue, et qu'elles consommaient toutes des poppers, » et que le propriétaire d'un club de sexe homosexuel de premier plan à New York avait reconnu honnêtement : « Je ne connais vraiment personne ayant eu le SIDA qui n'ait pas consommé de drogues. » [31]

Des études à grande échelle de volontaires homosexuels menant la vie en accéléré confirment ces descriptions. Une étude initiale réalisée par le CDC, interviewant plus de 400 hommes homosexuels recrutés dans les cliniques de maladies vénériennes, comptait 86 % d'entre eux comme utilisant fréquemment des poppers. Une autre étude portant sur 170 de ces hommes a découvert que 96 % d'entre eux reconnaissaient inhaler des poppers régulièrement, et la plupart d'entre eux avaient pris de la cocaïne, des amphétamines, de l'acide lysergique et de la méthaqualone ; nombre d'entre eux avaient également pris de la phencyclidine, du chlorure d'éthyle, des barbituriques et de l'héroïne. Une étude portant sur plus de 350 hommes homosexuels de San Francisco a découvert que plus de 80 % d'entre eux consommaient de la cocaïne et des poppers, et qu'une majorité d'entre eux consommaient également d'autres drogues dures. Et une étude semblable, menée à Boston sur plus de 200 hommes homosexuels infectés par le VIH a révélé que 92 % d'entre eux inhalaient des poppers et que 75 % d'entre eux consommaient de la cocaïne, outre la liste de drogues habituelles. Parmi les patients homosexuels affectés par le SIDA, plus de 95 % reconnaissaient inhaler des poppers ; en comparaison, moins de 1 % de tous les hétérosexuels ou des lesbiennes faisaient usage de poppers. Dans ces études, et dans d'autres (voir le chapitre 5), les hommes séropositifs avaient toujours fait usage de plus de drogues que ne l'avaient fait les hommes non infectés, et l'activité sexuelle était

31. Lauritsen and Wilson, *Death Rush*, II.

étroitement liée à la consommation de drogues dures. [32]

En 1993, tous les membres d'un groupe de 215 hommes homosexuels affectés par le SIDA ont rapporté faire usage d'inhalants à base de nitrite, additionnés de cocaïne et d'amphétamines. En outre, 84 % d'entre eux étaient sous AZT. [33] Une étude parallèle menée à Vancouver a montré en 1993 que pratiquement tous les hommes homosexuels patients du SIDA avaient fait usage de nitrites, de cocaïne, d'amphétamines, et d'AZT. [34] Les drogues récréatives - parmi lesquelles la cocaïne, les amphétamines, et de nouveau l'AZT — constituaient également le dénominateur commun de tous les patients masculins homosexuels atteints du SIDA d'un groupe de Vancouver, Canada. [35]

Les drogues ont également fait entrer les bébés dans l'épidémie de SIDA. Les nouveau-nés représentent un faible pourcentage de l'ensemble des cas de SIDA, et ont tendance à souffrir suivant un spectre particulier de symptômes du SIDA, comme des infections bactériennes et des retards mentaux. Ces symptômes ressemblent aux symptômes type des « bébés crack », ce qui n'est pas une coïncidence. Dans son ouvrage *And the Band Played On*, Randy Shlits a révélé quels bébés attrapaient le SIDA. « Quelle que soit la chose que les homosexuels avaient et qui leur donnait le sarcome de Kaposi et *pneumocystis*, » note-t-il funestement, « cela se répandait

32. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption. »

33. M. S. Ascher, H. W. Sheppard, W. Winkelstein Jr., and E. Vittinghoff, « Does Drug Use Cause AIDS ? » *Nature* (London), 362 (1993) : 103-104 ; P. H. Duesberg, « Aetiology of AIDS, » *Lancet*, 34 1 (1993) : 1544 ; P. H. Duesberg, « HIV and the Aetiology of AIDS, » *Lancet*, 341 (1993) : 957-958 ; P. H. Duesberg, « Can Epidemiology Determine Whether Drugs or HIV Cause AIDS ? » *AIDS-Forschung*, 12 (1993) : 627-635.

34. Duesberg, « Can Epidemiology Determine, » 627-635 ; M. T. Schechter, K. J. P. Craib, K. A. Gelmon, J. S. G. Montaner, T. N. Le, and M. V. O'Shaughnessy, « HIV-I and the Aetiology of AIDS, » *Lancet*, 341 (1993) : 658-659.

35. Duesberg, « Can Epidemiology Determine, » 627-635 ; Schechter, Craib, Gelmon, Montaner, Le, and O'Shaughnessy, « HIV-I and the Aetiology of AIDS, » 658-659.

également parmi les toxicomanes et, chose des plus tragiques, parmi leurs enfants. » [36] Sauf que ces jeunes victimes n'ont pas attrapé de sarcome de Kaposi, de lymphomes, ni les diverses autres maladies courantes dans les cas de SIDA chez les homosexuels. Deux tiers de ces enfants avaient une mère qui s'injectait de la drogue ; un grand pourcentage du tiers restant avait une mère sniffant du crack ou consommant d'autres drogues non injectées. Mais seules quelques études ont rapporté des syndromes identiques parmi les bébés nés d'une mère consommant des drogues, nonobstant l'infection au VIH. [37] Même le jargon scientifique des études médicales ne peut pas dissimuler les tragédies de ces junkies à naître :

1. À l'université de Californie, San Francisco, le développement mental et la coordination de huit nouveau-nés infectés par le VIH et de six nouveau-nés non-infectés ont été observés de l'âge de six mois à celui de vingt-et-un mois. Les mères de chacun des groupes étaient séropositives et avaient fait usage de drogues intraveineuses et d'alcool durant leur grossesse. [38] Le degré de retard des nourrissons était en corrélation directe avec la consommation de drogue par la mère : plus leur mère avait consommé de cocaïne, de morphine et d'héroïne durant la grossesse, plus les enfants étaient retardés et malades.
2. Une autre école médicale a observé que les indices psychomoteurs — une mesure de la coordination — de nourrissons « exposés à des abus de substances *in utero* » étaient « significativement » plus bas que ceux de mères non consommatrices de drogues, nonobstant le fait que les mères soient séropositives ou non. Les chercheurs ont conclu que c'est la

36. R. Shilts, *And the Band Played On* (New York : St. Martin's Press, 1987), 104.

37. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 237-238, 241,247.

38. T. Koch, R. Jeremy, E. Lewis, P. Weintrub, C. Rumsey, and M. Cowan, UC-San Francisco, censored manuscript cited in Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277.

consommation de drogues par la mère durant la grossesse, et non le VIH, qui nuit aux enfants. [39]

3. Dix nourrissons séronégatifs nés de mères droguées en intraveineuse avaient les maladies sidéennes suivantes : « chétivité, lymphadénopathie persistante et généralisée, candidose orale persistante, et retards de développement. » [40]
4. Un nouveau-né séropositif et huit nouveau-nés séronégatifs nés de mères droguées en intraveineuse présentaient seulement la moitié du nombre de lymphocytes (globules blancs) à la naissance que la norme. Douze mois après la naissance, la capacité de leurs globules blancs à proliférer n'était que de 50 à 70 % inférieure de celle des globules blancs de nouveau-nés normaux du groupe de contrôle. [41]

Pourtant, l'institution établie du SIDA et les médias d'information ont exploité ces bébés du SIDA comme preuve de contagiosité du symptôme, en faisant fi de la connexion avec les drogues chez ces nouveau-nés inhabituels.

Les toxicomanes consommant des drogues injectées, les hommes homosexuels, et les enfants de mères toxicomanes consommant des drogues injectées constituent 94 % de l'ensemble des patients du SIDA. Aussi, la corrélation entre les drogues dures et le SIDA est

39. E. H. Aylward, A. M. Butz, N. Hutton, M. L. Joyner, and J. W. Vogelhut, « Cognitive and Motor Development in Infants at Risk for Human Immunodeficiency Virus, » *Am. J. Dis. Child*, 146 (1992) : 218-222.

40. M. F. Rogers, C.- Y. Ou, M. Rayfield, P. A. Thomas, E. E. Schoenbaum, E. Abrams, K. Krasinski, P. A. Selwyn, J. Moore, A. Kaul, K. T. Grimm, M. Bamji, G. Schochetman, and the New York City Collaborative Study of Maternal HIV Transmission and Montefiori's Medical Center HIV Perinatal Transmission Study Group, « Use of the Polymerase Chain Reaction for Early Detection of the Proviral Sequences of Human Immunodeficiency Virus in Infants Born to Seropositive Mothers, » *New England Journal of Medicine*, 320 (1989) : 1649-1654.

41. K. W. Culver, A. J. Ammann, J. C. Patridge, D. F. Wong, D. W. Wara, and M. J. Cowan, « Lymphocyte Abnormalities in Infants Born to Drug-Abusing Mother, » *Journal of Pediatricians*, III (1987) : 230-235.

nettement plus élevée que celle qui existe entre le VIH et le SIDA. Les drogues sont des substances présentant une activité biochimique, et sont donc psychoactives, chaque fois qu'on les consomme — c'est la raison pour laquelle elles sont populaires. Mais le VIH est inerte et dormant chez les personnes qui ont ou n'ont pas le SIDA. [42] Et bien que des milliers de cas de SIDA séronégatifs aient été décrits par la littérature médicale, [43] indiquant possiblement des centaines ou des milliers de plus, aucune étude n'a jamais présenté un groupe de patients atteints du SIDA authentiquement disjoints de consommation de drogue ou d'autres risques du SIDA, comme l'hémophilie. [44]

Considérés ensemble, ces faits induisent un rôle central de la consommation de drogues dans le SIDA. Mais il existe également des raisons expérimentales d'impliquer ces drogues comme causes du SIDA. De fait, chacune des drogues à risque pour le SIDA montre des éléments de toxicité qui pourrait détruire le système immunitaire ou provoquer d'autres maladies du SIDA.

8.2 Le SIDA par la chimie

C'est durant les années 1860 que la médecine a commencé à lancer la consommation de composés de nitrite d'alkyle. Comme ces substances relâchaient les muscles et dilataient les vaisseaux sanguins, elles aidaient les patients affectés par des maladies du cœur, comme l'angine de poitrine. Ces liquides étaient transportés dans de petites fioles de verre que l'on pouvait briser pour inhaler les puissantes vapeurs, et c'est ainsi qu'elles ont pris le surnom

42. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277 ; P. H. Duesberg, « How Much Longer Can We Afford the AIDS Virus Monopoly ? » in *AIDS : Virus or Drug-Induced ?*, eds. Kluwer and Dordrecht (The Netherlands : Genetica, in press).

43. Duesberg, « HIV Gap, » 955-956.

44. P. H. Duesberg, « "The Duesberg Phenomenon" : Duesberg and Other Voices » (letter), *Science*, 267 (1995a) : 313.

de « poppers ». Avec des utilisations en quantités aussi faibles, les malades du cœur en phase terminale n'ont jamais vécu assez longtemps pour que l'on en signale des effets secondaires dangereux.

Durant les années 1960, les hommes homosexuels ont découvert les effets aphrodisiaques des nitrites. Les rapports sexuels anaux sont devenus moins douloureux car le sphincter (muscle) anal était relâché ; ainsi, les hommes receveurs faisaient un usage beaucoup plus prononcé de cette drogue que leurs partenaires donneurs. [45] Les nitrites contribuaient également à prolonger les érections et intensifiaient les orgasmes, et certains consommateurs ont même affirmé connaître un « point haut » euphorique. Au départ, le coût à payer paraissait à peine plus élevé qu'une brève bouffée et parfois un mal de tête. L'intérêt des *poppers* pour des usages sexuels est bientôt devenu une bousculade, la drogue est devenue un incontournable des bains publics et des discothèques. On pouvait acheter des bouteilles de cette drogue dans les sex shops sous des marques comme « Rush », « Ram », « Thunderbolt », « Locker Room », « Climax », « Discorama », et « Crypt Tonight. » [46] Comme le décrit un article de recherche, « Des lieux habituels où ces agents sont consommés comprennent les toilettes, les fêtes, les arrière-salles de bibliothèques pornographiques, les cinémas pornographiques, les bars et les pistes de danse. Certains utilisateurs nous ont indiqué que quelques discothèques utilisent des effets spéciaux d'éclairages pour indiquer qu'elles sont sur le point de vaporiser des fumées de nitrites sur la piste de danse. » [47] Selon Lauritsen et Wilson, « En consommation régulière, elles deviennent un soutien sexuel, et de nombreux hommes gays sont incapables d'avoir des relations sexuelles, ou même de se masturber seuls, sans l'aide de

45. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 240.

46. Lauritsen and Wilson, *Death Rush*, 5, 33.

47. L. T. Sigell, F. T. Kapp et al., « Popping and Snorting Volatile Nitrites : A Current Fad for Getting High, » *American Journal of Psychiatry*, 135 (1978) : 1216-1218.

poppers. » [48] Et les fabricants de nitrites ont réussi à esquiver les contrôles fédéraux en cataloguant la substance comme « odorisant d'ambiance, » et la « frénésie poppers » a décollé durant les années 1970. [49]

On ne trouve guère de composés chimiques plus toxiques que les nitrites. Le nitrite de sodium, un composé nettement plus faible de la même famille, utilisé en petites quantités pour la conservation des viandes, s'est vu régulé depuis des années comme potentiel agent cancérigène. Les nitrites d'alkyle (*poppers*), de leur côté, réagissent plus violemment à presque tout. Si on les mélange à de l'eau, comme cela se produit dans l'organisme humain, ces nitrites forment de l'acide nitreux, qui détruit à son tour toutes les molécules biologiques se trouvant à sa portée. Les nitrites et les produits de leur décomposition sont connus de longue date des scientifiques pour leur capacité à faire muter l'ADN, un point vérifié récemment par une expérimentation directe. [50] En outre, les nitrites constituent l'un des plus puissants produits chimiques provoquant le cancer.

Au contact avec des cellules vivantes, les inhalants de nitrites sont cytotoxiques (tueurs de cellules), ce qui signifie qu'ils empoisonnent ou tuent la cellule, y compris bien entendu les cellules qui forment le sang et les parois épithéliales des poumons. Comme ces cellules figurent parmi celles qui croissent le plus rapidement au sein de l'organisme, elle se trouvent également être les premières cellules à manquer si les sources sont intoxiquées. C'est pour cette raison que les nitrites provoquent l'anémie, l'immunodéficience et

48. Lauritsen and Wilson, *Death Rush*, 5.

49. G. R. Newell, P. W. A. Mansell, M. R. Spitz, J. M. Reuben, and E. M. Hersh, « Volatile Nitrites : Use and Adverse Effects Related to the Current Epidemic of the Acquired Immune Deficiency Syndrome, » *American Journal of Medicine*, 78 (1985) : 811-816 ; Lauritsen, *AIDS War*, 104.

50. S. S. Mirvish, J. Williamson, D. Badcook, and C. Sheng-Chong, « Mutagenicity of Iso-butyl Nitrite Vapor in the Ames Test and Some Relevant Chemical Properties, Including the Reaction of Iso-butyl Nitrite with Phosphate, » *Environ. Mol. Mutagen.*, 21 (1993) : 247-252.

la pneumonie chez les animaux d'expériences et chez l'humain. [51] Au vu de la toxicité des inhalants de nitrites, la FDA a décidé en 1969 que leur distribution ne pourrait plus se faire que sur ordonnance médicale. [52] En outre, la FDA limite l'utilisation des nitrites comme conservateurs alimentaires à moins de 200 ppm en raison de leur toxicité directe et parce qu'« ils ont été impliqués dans une incidence croissante de cancers. » [53]

En 1986, les statistiques avaient établi un « lien du SIDA » [54] avec les inhalants de nitrites tellement convaincant aux yeux des dirigeants de santé publique que la vente de nitrites a été interdite par le Congrès des États-Unis en 1988 (*Public Law 100-690*) [55] et par le « Crime Control Act of 1990. » [56] Mais rien n'indique que les interdictions sur les nitrites aient jamais été mises en application ni que les avertissements sur les nitrites aient été pris au sérieux. [57]

Au contraire, l'institution médicale établie ferme les yeux sur la toxicité de cette drogue et poursuit sa quête unidirectionnelle du

51. J. J. Goedert, C. Y. Neuland, W. C. Wallen, M. H. Greene, D. L. Mann, C. Murray, D. M. Strong, J. F. Fraumeni Jr., and W. A. Blattner, « Amyl Nitrite May Alter T Lymphocytes in Homosexual Men, » *Lancet* (1982) : 412-414 ; Haverkos and Dougherty, « Health Hazards of Nitrite Inhalants. »

52. Newell, Mansell, Spitz, Reuben, and Hersh, « Volatile Nitrites, » 811-816.

53. R. J. S. Lewis, *Food Additives Handbook* (New York : Van Nostrand Reinhold, 1989).

54. G. D. Cox, « County Health Panel Urges "Poppers" Ban, Cites AIDS Link, » *Los Angeles Daily Journal*, 24 March 1986, Section II, p. 1.

55. H. W. Haverkos, « Nitrite Inhalant Abuse and AIDS-Related Kaposi's Sarcoma, » *Journal of Acquired Immune Deficiencies*, 3 (1990) : Supplement I, S47-S50.

56. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277.

57. T. Bethell, « Do "Poppers" Hold the Secret to One of the Great Mysteries of AIDS ? » Spin, 10 (1994), 87-89, 116.

sexe protégé et des aiguilles propres.[58] Par exemple, au mois de décembre 1994, *Science* a décrit le lien entre les inhalants nitrites et le SIDA comme une nouvelle théorie « éclose ».[59] Il s'en est suivi, sans surprise, que le nitrite est resté populaire et que sa consommation a même continué de monter fortement récemment, en particulier parmi les hommes homosexuels.[60]

La réactivité des nitrites est du même acabit que des toxines comme le monoxyde de carbone, le gaz qui étouffe ses victimes lorsqu'on laisse un moteur de voiture tourner dans un garage fermé. Le monoxyde de carbone détruit l'hémoglobine dans le sang, ce qui empêche l'oxygène d'être transporté dans l'organisme même

58. Project Inform, « Is HIV the Cause of AIDS ? » *Project Discussion Paper #5* (San Francisco, 27 May 1992), 1-6 ; Ascher, Sheppard, Winketstein, and Vittinghoff, « Does Drug Use Cause AIDS ? » 103-104 ; Schechter, Craib, Gelmon, Montaner, Le, and O'Shaughnessy, « HIV-I and the Aetiology of AIDS, » 658-659 ; J. Cohen, « "The Duesberg Phenomenon" : Duesberg and Other Voices, » *Science* 266 (1994) : 1642-1649.

59. J. Cohen, « Is a New Virus the Cause of KS ? » *Science*, 266 (1994) : 1803-1804.

60. Ascher, Sheppard, Winkelstein, and Vittinghoff, « Does Drug Use Cause AIDS ? » 103-104 ; Duesberg, « Can Epidemiology Determine, » 627-635 ; S. Mansfield and G. Owen, « The Use of Ecstasy and Other Recreational Drugs in Patients Attending an HIV Clinic in London and Its Association with Sexual Behavior » (IX International Conference on AIDS, Berlin) ; Schechter, Craib, Gelmon, Montaner, Le, and O'Shaughnessy, « HIV-I and the Aetiology of AIDS, » 658-659 ; M. T. Schechter, K. J. P. Craib, J. S. G. Montaner, T. N. Le, M. V. O'Shaughnessy, and K. A. Gelmon, « Aetiology of AIDS, » *Lancet*, 341 (1993) : 1222-1223 ; Bethell, « Do "Poppers" Hold the Secret, » 87-89, 116 ; P. Gorman, « Peter Duesberg : Visionary or Public Menace ? » *High Times*, December 1994, 58-61, 66 ; N. Hodgkinson, « New Evidence Links Gay Sex Drugs to AIDS, » *Sunday Times of London*, 10 April 1994, 1-2 ; J. Lauritsen, « NIH Reconsiders Nitrites' Link to AIDS, » *Bio/Technology*, 12 (1994) : 762-763 ; D. Sadownick, « Kneeling at the Crystal Cathedral, » *Genre*, December/January 1994, 40-45, 86-90 ; A. Vollbrechtshausen, « Drogen : Poppers, Speed and XTC : Am Wochenende bin ich nicht auf dieser Welt, » *Magnus* (Germany), February 1994,48-53 ; H. W. Haverkos and D. P. Drotman, « NIDA Technical Review : Nitrite Inhalants, » (Washington, D.C. : National Institute on Drug Abuse and Atlanta, Ga. : Centers for Disease Control, 1995, unpublished).

si l'on respire normalement. Les nitrites font la même chose, et peuvent se montrer mortelles si l'on en respire trop en une seule prise. Au plus haut de la « frénésie des *poppers*, » par exemple, des victimes d'overdoses arrivaient en salles d'urgence des hôpitaux avec pas moins de deux tiers de leur hémoglobine chimiquement détruite. Ou, pour considérer les nitrites depuis un autre point de vue, une seule dose peut saturer la personne qui l'inhale ; on peut compte jusque dix millions de molécules de nitrites par cellule de l'organisme, ce qui laisse de vastes opportunités pour que des dégâts soient occasionnés. [61]

Mais la question importante est de savoir si l'inhalation de cette drogue à des niveaux non mortels pendant plusieurs années peut finir par détruire le système immunitaire, ou provoquer des cancers. En 1981, face à la popularité universelle des nitrites chez les hommes homosexuels, le CDC avait été contraint de considérer cette drogue comme l'une des explications possibles de l'épidémie de SIDA en émergence. Mais les dirigeants du CDC, n'ayant que l'infection en tête, ont raté le coche, en ne recherchant qu'un « mauvais lot » de *poppers* qui aurait pu temporairement provoquer quelques maladies. L'idée ne leur est pas venue que les nitrites pouvaient être toxiques en soi. Ils n'ont donc cherché qu'un lot de nitrites contaminé ou raté. Et lorsqu'ils ont constaté qu'ils n'en trouvaient pas, ils ont rayé de la liste l'hypothèse des nitrites dans son ensemble. Le CDC a également supposé que les effets devaient se manifester immédiatement après la prise des *poppers*, pas après des années de surconsommation, comme le cancer du poumon ou l'emphysème ne suivent qu'après des années la consommation de tabac. Bien entendu, on n'a jamais pu trouver de lot de nitrites contaminé, et le CDC a réfuté l'ensemble de l'hypothèse pour consacrer l'intégralité de ses recherches à des agents infectieux.

Mais tous les scientifiques n'ont pas lâché cette piste aussi facilement. Certains d'entre eux ont continué de tester la proposition

61. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 248-249.

selon laquelle une exposition à tous les nitrites pouvait, sur le long terme, provoquer le SIDA, et ils ont trouvé des associations douteuses. Le sarcome de Kaposi, la tumeur des vaisseaux sanguins, a attiré l'attention pour son lien direct avec les *poppers*. Cette maladie du SIDA affectait presque uniquement les homosexuels (car ceux-ci étaient de loin les consommateurs principaux d'inhalants aux nitrites) et ne touchait ni les héroïnomanes, ni leurs bébés, ni les hémophiles, ni les autres victimes du SIDA. Souvent, la tumeur de Kaposi faisait apparition sur le visage, le haut du torse, et dans les poumons des victimes, c'est-à-dire précisément aux endroits où se concentraient les vapeurs de nitrites lorsqu'ils en inhalaient. [62] (Voir le chapitre onze.) Avant l'âge des *poppers*, personne, pas même Moritz Kaposi, n'avait jamais diagnostiqué un sarcome de Kaposi pulmonaire, qui est un cancer du poumon.

Les chercheurs ont également découvert que le risque de tumeur était directement proportionnel à l'exposition cumulée d'une personne aux *poppers*, et était indépendant du nombre de maladies vénériennes ou contagieuses que la personne avait pu contracter. Chose intéressante, ils ont estimé que sept à dix années d'exposition, en moyenne, devaient produire le SIDA — à peu près la « période de latence » supposée du VIH. [63]

Le temps est venu corroborer l'hypothèse des nitrites comme cause du sarcome de Kaposi. Les premières alertes publiques sur les effets potentiels de la drogue ont convaincu de nombreux hommes

62. P. H. Duesberg, « AIDS Epidemiology : Inconsistencies with Human Immunodeficiency Virus and with Infectious Disease », *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A*, 88 (1991) : 1575-1579 (see especially references 24-26).

63. Newell, Mansell, Spitz, Reuben, and Hersh, « Volatile Nitrites », 811-816 ; A. R. Lifson, W. W. Darrow, N. A. Hessol, P. M. O'Malley, 1. L. Barnhart, H. W. Jaffe, and G. W. Rutherford, « Kaposi's Sarcoma in a Cohort of Homosexual and Bisexual Men : Epidemiology and Analysis for Cofactors, » *American Journal of Epidemiology*, 131 (1990) : 221-231 ; Haverkos and Dougherty, « Health Hazards of Nitrite Inhalants » ; V. Beral, T. A. Peterman, R. L. Berkelman, and H. W. Jaffe. « Kaposi's Sarcoma Among Persons with AIDS : A Sexually Transmitted Infection ? » *Lancet*, 335 (1990) : 123-128.

homosexuels de ne plus en inhaler. En 1984, seulement 58 % des hommes homosexuels de San Francisco affirmaient prendre cette drogue de manière régulière, en 1991 ce nombre avait diminué de plus que de moitié. Parallèlement, l'incidence du sarcome de Kaposi a également baissé fortement dans les cas de SIDA rapportés ; elle s'élevait à 50 % des rapports de SIDA en 1981, et avait baissé en 1991 à 10 % des cas de SIDA. [64] Il s'agit de la seule maladie du SIDA à avoir décru de la sorte, un changement tellement surprenant que début 1991, le CDC lui-même a brièvement considéré la possibilité que le sarcome de Kaposi puisse être une maladie totalement indépendante du SIDA, et qu'elle ne soit pas provoquée par le VIH. En fin de compte, le CDC a maintenu cette tumeur sur la liste des maladies du SIDA, en supposant à raison que peu d'observateurs prêteraient de l'attention au sujet. Les rapports ont également émergé évoquant de jeunes hommes homosexuels affectés par cette tumeur, n'ayant jamais été infectés par le VIH, mais reconnaissant avoir inhalé des *poppers*. [65]

Comme l'existence de cas de SIDA sans VIH constitue la menace la plus directe envers l'hypothèse VIH-SIDA, [66] seuls quelques cas ont été publiés dans des journaux professionnels après l'instauration de l'hypothèse du VIH comme dogme national en 1984. [67] Pourtant, pour avoir proposé un virus alternatif au SIDA, certains chercheurs du SIDA ont été autorisés à rapporter des cas de sarcome de Kaposi sans VIH. Par exemple, un chercheur du CDC a été cité dans le *San Francisco Examiner* pour la découverte de « 20-30 hommes qui ont le sarcome de Kaposi mais pas le VIH. » Le pro-

64. L. M. Krieger, « Kaposi's Sarcoma, AIDS Link Questioned, » *San Francisco Examiner*, 5 June 1992, A-1, A-17.

65. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277 ; Duesberg, « HIV Gap, » 955-956 ; A. E. Friedman-Kien, B. R. Saltzman, Y. Cao, M. S. Nestor, M. Mirabile, J. J. Li, and T. A. Peterman, « Kaposi's Sarcoma in HIV-negative Homosexual Men, » *Lancet*, 355 (1990) : 168-169.

66. Duesberg, « HIV Gap, » 955-956.

67. Friedman-Kien, Saltzman, Cao, Nestor, Mirabile, Li, and Peterman, « Kaposi's Sarcoma, » 168-169.

fesseur Marcus Conant, un des nombreux spécialistes du SIDA de l'université de San Francisco, lorsqu'on lui a demandé de commenter le sujet, a reconnu face au *San Francisco Examiner* : « À ce stade, il faut dire : Eh bien, peut-être que cela pourrait être autre chose — que pourrait être cette autre chose ? » [68]

Ce type de concession s'est révélé constituer un dangereux précédent pour l'hypothèse VIH-SIDA, car de nombreux chercheurs sur le SIDA se sont dès lors sentis libres de suivre l'exemple du CDC en rapportant leurs cas de SIDA sans VIH lors de l'*International AIDS Conference* d'Amsterdam, en 1992. Comprenant le danger imminent, l'institution établie du VIH a rapidement affublé ces cas d'une nouvelle étiquette, *idiopathic CD4-lymphocytopenia*, un terme que même les dociles scientifiques et journalistes du SIDA ont du mal à prononcer. [69] Et les cas de Kaposi découverts par le Dr. Peterman, du CDC, ne sont jamais parus dans un journal professionnel.

En 1993, deux soignants, l'un travaillant pour le bureau de santé publique de San Francisco, et l'autre à l'université de Stanford, ont affirmé à Duesberg, sous couvert de l'anonymat, qu'ils avaient pour directives de ne pas rapporter les cas de SIDA non-séropositifs comme des cas de SIDA. Même si les patients étaient membres de groupes à risques du SIDA, et présentaient les mêmes symptômes cliniques que des patients atteints du SIDA séropositifs, leurs maladies étaient enregistrées suivant leur ancien nom, comme pneumonie, sarcome de Kaposi, tuberculose — mais pas sous le nom de SIDA.

Au mois de décembre 1994, le barrage contenant l'hypothèse VIH-SIDA a vu apparaître une nouvelle fissure. Une fois de plus, on affirmait qu'un « nouveau virus » provoquait le sarcome de Kaposi chez des hommes homosexuels séronégatifs — comme le *New*

68. Krieger, « Kaposi's Sarcoma, AIDS Link Questioned, » A-1, A-17.

69. A. S. Fauci, « CD4+ T-Lymphocytopenia Without HIV Infection — No Lights, No Camera, Just Facts, » *New England Journal of Medicine*, 328 (1993) : 429-431.

York Times et *Science* l'ont rapporté simultanément. [70] Et subitement, il est devenu acceptable qu'onze patients atteints du sarcome de Kaposi sur les vingt-et-un qui étaient positifs au nouveau virus fussent négatifs au VIH, considéré comme étant la seule cause du sarcome de Kaposi durant toute la décennie écoulée ! [71] Apparemment, l'institution établie du virus-SIDA peut accepter en un clin d'œil un nouveau virus du SIDA, mais pas une cause non virale du SIDA. Un SIDA sans virus constituerait un embarras monumental pour l'institution établie du SIDA, et aurait des conséquences profondes en matières de prévention, de traitement et de formation. Mais un autre virus du SIDA pouvait être absorbé par les formateurs et thérapeutes du SIDA en ne pratiquant que des ajustements mineurs.

La toxicité des nitrites vis-à-vis des cellules des poumons et du système immunitaire explique également la propension des consommateurs hommes homosexuels de nitrites à la pneumonie, qui est la maladie du SIDA la plus répandue aux États-Unis et en Europe [72] (voir la table 8.1). La toxicité additionnelle de la cigarette explique pourquoi, parmi les hommes homosexuels positifs au VIH, les fumeurs de cigarettes développent des pneumonies deux fois plus que les non-fumeurs. [73]

Intrigués par les liens existant avec les *poppers*, les chercheurs de plusieurs laboratoires se sont mis indépendamment les uns des autres à tester l'exposition sur le long terme sur des rats ou des souris, afin de déterminer si la drogue pouvait également provoquer

70. L. K. Altman, « Going off the Beaten Path to Track Down Clues About AIDS, » *New York Times*, 20 Dec. 1994, 3 ; Cohen, « Is a New Virus the Cause of KS ? » 1803-1804.

71. L. K. Altman, « AIDS Cancer Said to Have Viral Source, » *New York Times*, 1 Feb. 1995, 22A.

72. Haverkos and Dougherty, *Health Hazards of Nitrite Inhalants* ; Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277.

73. R. B. Nieman, J. Fleming, R. J. Coker, J. R. Harris, and D. M. Mitchell, « The Effects of Cigarette Smoking on the Development of AIDS in HIV-I-Seropositive Individuals, » *AIDS, 7* (1993) : 705-710.

une immunodéficience. Une équipe de recherche du CDC a délibérément utilisé une dose faible et limité l'expérience à une durée réduite à quelques semaines, découvrant des effets secondaires mais affirmant n'avoir constaté aucun problème sur les systèmes immunitaires des rongeurs (voir le chapitre 5). Mais plusieurs autres laboratoires ont utilisé des doses plus importantes ressemblant à l'usage récréationnel important pratiqué par les homosexuels, et leurs expériences ont toutes démontré de nets effets destructeurs sur le système immunitaire, surtout après quelques mois. Mais en 1983, le CDC n'a réalisé de publicité qu'autour de sa propre étude sur des souris, et affirmé que cela prouvait que les nitrites étaient véritablement inoffensifs. Les autres études sont restées dissimulées dans une monographie portant le titre de *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, qui a été publiée en 1988 par le *National Institute on Drug Abuse*.[74]

Aujourd'hui même, la plupart des scientifiques du SIDA n'ont jamais entendu parler des recherches sur les nitrites. Dans les conférences, ou au cours de conversations informelles, ils manifestent de la curiosité ou de la stupeur à l'idée que des êtres humains puissent inhaler ce type de produit chimique. En 1993, l'éditeur du magazine *Science*, le journal le plus populaire qui existe parmi les chercheurs, a exprimé en privé auprès de Duesberg sa stupéfaction face à l'omniprésence des nitrites parmi les hommes homosexuels affectés par le SIDA, un groupe dont il pensait jusqu'alors qu'il n'avait pour facteur de risque que le VIH. Au mois de mai 1994, au cours d'une rencontre organisée par le *National Institute on Drug Abuse*, à Gaithersburg, Maryland, même Gallo, le « chercheur à la pointe de la nation sur le SIDA, » pour reprendre les termes selon lesquels il est présenté par la presse, a posé la question en privé à son vieil ami Duesberg : « Dis-moi, dans quel but est-ce que ces gars prennent des *poppers* ? »

L'héroïne est une autre drogue à risque pour le SIDA ; elle pré-

74. Haverkos and Dougherty, *Health Hazards of Nitrite Inhalants*.

sente un long historique d'effets graves sur la santé, mais moins bien étudiés que ceux des nitrites. Certaines des informations dont on dispose à son sujet remontent même à l'époque où on la fumait sous forme d'opium, plutôt que l'injecter sous forme d'héroïne. On dispose de descriptions de problèmes de santé chez les consommateurs de cette drogue remontant à 1909, à la suite de vagues d'addiction. [75] Les consommateurs persistants de cette drogue ont montré des pertes de globules blancs, la pierre angulaire du système immunitaire, ainsi que des ganglions lymphatiques enflés, des fièvres, une perte de poids rapide, des dysfonctionnements du cerveau et des démences, ainsi qu'une vulnérabilité marquée aux infections ; il

75. C. Achard, H. Bernard, et C. Cagneux, « Action de la Morphine sur les Propriétés Leucocytaires ; Leuco-diagnostic du Morphinisme, » Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 28, 3rd Series (1909) : 958-966.

s'agit des conséquences classiques d'une déficience immunitaire. [76] Les toxicomanes à l'héroïne meurent classiquement de pneumonies, de tuberculoses, et d'autres infections opportunistes, ainsi que du syndrome de dégénérescence, précisément ces « maladies du SIDA » dont ils souffrent aujourd'hui. [77]

Pourtant, l'orthodoxie médicale méconnaît l'abondante littérature sur les dangers sanitaires de l'addiction à l'héroïne, tout en défendant l'hypothèse improductive VIH-SIDA. *Science*, pour tenter d'accuser le VIH des maux subis par les héroïnomanes, a récemment

76. C. E. Terry and M. Pellens, *The Opium Problem* (Bureau of Social Hygiene of New York, 1928) ; J. H. Briggs, C. G. McKerron, R. L. Souhami, D. J. E. Taylor, and H. Andrews, « Severe Systemic Infections Complicating "Mainline" Heroin Addiction, » *Lancet*, ii (1967) : 1227-1231 ; W. E. Dismuskes, A. W. Karchmer, R. F. Johnson, and W. J. Dougherty, « Viral Hepatitis Associates with Illicit Parenteral Use of Drugs, » *Journal of the American Medical Association*, 206 (1968) : 1048-1052 ; P. D. Harris, and R. Garret, « Susceptibility of Addicts to Infection and Neoplasia, » *New England Journal of Medicine*, 287 (1972) : 310 ; S. A. Geller and B. Stimmel, « Diagnostic Confusion from Lymphatic Lesion in Heroin Addicts, » Ann. Intern. Med., 78 (1973) : 703-705 ; S. M. Brown, B. Stimmel, R. N. Taub, S. Kochwa, and R. E. Rosenfield, « Immunologic Dysfunction in Heroin Addicts, » *Arch. Intern. Med.*, 134 (1974) : 1001-1006 ; D. B. Louria, « Infectious Complication of Nonalcoholic Drug Abuse, » *Annu. Rev. Med.*, 25 (1974) : 219-231 ; R. J. McDonough, J. J. Madden, A. Falek, D. A. Shafer, M. Pline, D. Gordon, P. Bokof, J. C. Kueknle, and J. Mandelson, « Alternation of T and Null Lymphocyte Frequencies in the Peripheral Blood of Human Opiate Addicts : In Vivo Evidence of Opiate Receptor Sites on T Lymphocytes, » *J. Immunol.*, 125 (1980) : 2539-2543 ; J. Layon, A. Idris, M. Warzynski, R. Sherer, D. Brauner, O. Patch, D. McCulley, and P. Orris, « Altered T-Lymphocyte Subsets in Hospitalized Intravenous Drug Abusers, » *Arch. Intern. Med.*, 144 (1984) : 1376-1380 ; M. J. Kreek, « Methadone Maintenance Treatment for Harm Reduction Approach to Heroin Addiction, » in *Drug Addiction and AIDS*, eds. N. Loimer, R. Schmidt, and A. Springer (New York : Springer-Verlag, 1991), 153-178 ; G. H. C. Mientjes, E. J. C. van Ameijden, H. M. Weigel, J. A. R. van den Hoek, and R. A. Countinho, « Clinical Symptoms Associated with Seroconversion for HIV-I Among Misusers of Intravenous Drugs : Comparison with Homosexual Seroconverters and Infected and Non-Infected Intravenous Drug Misusers, » *Br. Med J.*, 306 (1993) : 371-373.

77. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277.

cité un chercheur dédié au SIDA qui affirmait : « L'héroïne a la bénédiction d'être une drogue non toxique. » [78] L'institution établie du SIDA considère l'héroïne et toutes les autres drogues psychoactives interdites comme de simples catalyseurs psychologiques de comportements à risque, et non comme des dangers chimiques sanitaires en tant que tels. Sous l'influence des drogues psychoactives, le sexe protégé et la consommation sans risque de drogues récréatives injectées au travers d'« aiguilles propres » sont abandonnés au profit de « comportements à risques », considérés comme risquant l'infection au VIH, la cause de tous les maux. [79]

La consommation de cocaïne a connu une escalade aussi bien en nombre de consommateurs qu'en quantités consommées. Une fois qu'on l'a inhalée ou fumée, on en injecte souvent les résidus en intraveineuse pour parvenir à une concentration plus élevée dans le corps. Sur le long terme, les cocaïnomanes développent souvent des problèmes pulmonaires, des pertes de poids et des fièvres, et se sont révélés particulièrement sensibles à la tuberculose, une maladie du

78. Cohen, « "Duesberg Phenomenon," » 1642-1649.

79. Edlin, Irwin, Farouque, McCoy, Word, Serrano, Inciardi, Bowser, Schilling, Holmberg, and Multicenter Crack Cocaine and HIV infec- tion Study Team, « Intersecting Epidemics, » 1422-1427.

SIDA. [80]

Aux États-Unis, les épidémies de maladies en lien avec la cocaïne et de maladies du SIDA sont tellement retraçables entre elles que même les experts ne parviennent pas à les distinguer. W.D. Lerner, un toxicologue des narcotiques de l'université d'Alabama, a souligné de nombreuses similarités entre les bronchites et pneumonies de cocaïnomanes et des patients atteints du SIDA dans un article : « Abus de cocaïne et syndrome d'immunodéficience acquis : récit de deux épidémies. » [81] Mais Lerner regrette qu'« à quelques exceptions près, le traitement des problèmes de drogues aux États-Unis se pratiquent, tant sur le plan figuratif que littéral, à grande distance des grands centres médicaux... le problème n'est pas un manque de cas cliniques, mais plus vraisemblablement, un manque de suivi scientifique de ces cas. » Lerner a indiqué en 1989 que le gouvernement fédéral des États-Unis n'accompagnait que soixante

80. T. C. Cox, M. R. Jacobs, A. E. Leblanc, and J. A. Marshman, *Drugs and Drug Abuse* (Toronto, Canada : Addiction Research Foundation, 1983) ; Layon, Idris, Warzynski, Sherer, Brauner, Patch, McCulley and Orris, « Altered T-Lymphocyte Subsets in Hospitalized Intravenous Drug Abusers, » 1376-1380 ; N. J. Kozel and E. H. Adams, « Epidemiology of Drug Abuse : An Overview, » *Science*, 234 (1986) : 970-974 ; W. D. Lerner, « Cocaine Abuse and Acquired Immunodeficiency Syndrome : A Tale of Two Epidemics, » *American Journal of Medicine*, 87 (1989) : 661-663 ; P. A. Selwyn, D. Hartel, W. Wasserman, and E. Drucker, « Impact of the AIDS Epidemic on Morbidity and Mortality Among Intravenous Drug Users in a New York City Methadone Maintenance Program, » *American Journal of Public Health*, 79 (1989) : 1358- 1362 ; C. F. Turner, H. G. Miller, and L. E. Moses, *AIDS, Sexual Behavior, and Intravenous Drug Use* (Washington, D.C. : National Academy Press, 1989) ; R. Pillai, B. S. Nair, and R. R. Watson, « AIDS, Drugs of Abuse, and the Immune System : A Complex Immunotoxicological Network, » *Arch. Toxico*, 65 (199 1) : 609-617 ; H. U. Bryant, K. A. Cunningham, and T. R. Jerrells, « Effects of Cocaine and Other Drugs of Abuse on Immune Responses, » in *Cocaine : Pharmacology, Physiology, and Clinical Strategies*, eds. J. M. Lakoski, M. P. Galloway, and F. J. White (Boca Raton, Fla. : CRC Press, 1992), 353-369.

81. Lerner, « Cocaine Abuse, » 661-663. — titre de l'article en anglais : *Cocaine Abuse and Acquired Immunodeficiency Syndrome : A Tale of Two Epidemics*

postes de recherche de troisième cycle pour enquêter sur les maladies des huit millions de cocaïnomanes étasuniens, contre presque un poste de recherche en troisième cycle pour chacun des plus de dix-mille patients affectés du SIDA enregistrés cette même année. [82] La *National Commission on AIDS*, nommée par le gouvernement fédéral, a également documenté les nombreux recouvrements entre les épidémies de drogue et de SIDA dans *Abus de substances et VIH : deux épidémies jumelles*. La commission a rapporté en 1991 que 32 % des patients étasuniens atteints du SIDA proviennent de groupes utilisant des drogues en intraveineuse comme l'héroïne et la cocaïne. [83] La commission a conclu que le SIDA ne se répandait pas dans la population générale, un point récemment repris dans un livre paru sous le titre *Sexe aux États-Unis : une enquête décisive*. [84] Et le *Journal of Psychoactive Drugs* a fait paraître un article en 1993, reconnaissant ne pas être en mesure de distinguer deux « Épidémies Intriquées : Utilisation de Cocaïne et Maladie du VIH. » [85] En 1994, même le *New England Journal of Medicine* a reconnu des « Épidémies en Intersection — Utilisation de Crack de Cocaïne et Infection au VIH. » [86]

Une nouvelle épidémie de tuberculose a émergé parmi les toxicomanes accros à la cocaïne et au crack ces dernières années. [87] Dans ses communiqués de presse, le CDC a commencé par supposer que

82. Ibid.

83. National Commission on AIDS, *The Twin Epidemics of Substance Use and HIV* (Washington, D.C. : National Commission of AIDS, July 1991).

84. R.T. Michael, J.H. Gagnon, E.O. Laumann, and G. Kolata, *Sex in America : A Definitive Survey* (Boston : Little Brown, 1994).

85. P. E. Larrat and S. Zierler, « Entangled Epidemics : Cocaine Use and HIV Disease, » *Journal of Psychoactive Drugs*, 25 (1993) : 207-221.

86. Edlin, Irwin, Farouque, McCoy, Word, Serrano, Inciardi, Bowser, Schilling, Holmberg, and Multicenter Crack Cocaine and HIV Infection Study Team, « Intersecting Epidemics, » 1422-1427.

87. W. D. Lerner, « Cocaine Abuse and Acquired Immunodeficiency Syndrome : Tale of Two Epidemics, » *American Journal of Medicine*, 87 (1989) : 1376-1380 ; F. H. Gawin, « Cocaine Addiction : Psychology and Neurophysiology, » *Science*, 251 (1991) : 1580-1586.

l'épidémie découlait de la propagation du VIH. [88] Mais après avoir testé ces nouveaux cas de tuberculose, on a découvert que seule une minorité d'entre eux étaient infectés par le virus. [89] Se retrouvant dos au mur, le CDC a tranquillement retourné la situation en annonçant qu'une nouvelle épidémie de tuberculose, parallèle à celle du SIDA, faisait désormais surface — et promettait de menacer rapidement le grand public ! Pourtant, depuis des décennies, un pourcentage significatif de la population s'est vu infecté par la bactérie de la tuberculose, et parmi ces cas d'infection, 90 % des personnes n'en sont absolument pas tombées malades. [90] Les populations du monde industrialisé ne développent plus de symptômes de la tuberculose, car leur système immunitaire est idéalement ajusté grâce à leurs hautes qualités de nutrition et les systèmes de soin. Cependant, les consommateurs de cocaïne, et surtout ceux qui sont devenus « sans abri » après une addiction sur le long terme, semblent présenter une incapacité spéciale à combattre la maladie, et forment de fait une sous-culture de personnes de personnes présentant des systèmes immunitaires défaillants pour cause de malnutrition et d'intoxication chronique. [91]

Quoique dans les pages de *Science*, héroïne et cocaïne aient « la bénédiction d'être des drogues non toxiques, » elles sont impitoyablement toxiques envers les enfants à naître. [92] Durant la grossesse, chaque minute compte pour le fœtus en développement ; et il n'y a

88. « Cocaine Use Linked to Tuberculosis, » *San Francisco Chronicle*, 26 July 1991, A 19 ; Craffey, « A Killer Returns, » *San Francisco Examiner-Image*, 14 June 1992, 6-13.

89. J. H. Braun, C. G. McKerron, R. L. Souhami, D. J. E. Taylor, and H. Andrews, « Severe Systemic Infections Complicating "Mainline" Heroin Addiction, » *Lancet*, ii (1967) : 1227-1231 ; K. Brudney and J. Dobkin, « Resurgent Tuberculosis in New York City, » Am. Rev. Respir. Dis., 144 (1991) : 744-749.

90. A. S. Evans and H. A. Feldman, eds., *Bacterial Infections of Humans : Epidemiology and Control* (New York/London : Plenum Medical Book Company, 1982).

91. Gawin, « Cocaine Addiction, » 1580-1586.

92. Cohen, « "Duesberg Phenomenon," » 1642-1649.

pas de temps à perdre avec les drogues. Un adulte complètement développé peut se permettre de passer quelques jours dans le caniveau après avoir consommé sa drogue récréationnelle préférée sans en subir de dégâts durables, mais un enfant à naître ne peut pas perdre ne serait-ce qu'une seule journée dans l'agenda extrêmement dense de son développement cellulaire et organique quotidien.

C'est pour cette raison que les bébés nés de mères toxicomanes peuvent développer des maladies du SIDA irréversibles en moins de neuf mois — avant même leur naissance.[93] Chez l'adulte, la période de grâce de l'addiction à la cocaïne et à l'héroïne qui débouche sur des maladies irréversibles et bien plus longue, de l'ordre de cinq à dix ans.[94] C'est ce qu'appelle avec euphémisme « période

93. H. S. Fricker and S. Segal, « Narcotic Addiction, Pregnancy, and the Newborn, » *Am. J. Dis. Child*, 132 (1978) : 360-366 ; M. H. Lifschitz, G. S. Wilson, E. O. Smith, and M. M. Desmond, « Fetal and Postnatal Growth of Children Born to Narcotic-Dependent Women, » *J. Pediatricians*, 102 (1983) : 686-691 ; L. G. Alroomi, J. Davidson, T.J. Evans, P. Galea, and R. Howat, « Maternal Narcotic Abuse and the Newborn, » *Arch. Dis. Child*, 63 (1988) : 81-83.

94. Layon, Idris, Warzynski, Sherer, Brauner, Patch, McCulley, and Orris, « Altered T-Lymphocyte Subsets in Hospitalized Intravenous Drug Abusers, » 1376-1380 ; C. R. Schuster, foreword, in *Cocaine : Pharmacology, Effects and Treatment of Abuse*, NIDA Research Monograph 50, ed. J. Grabowski (Washington, D.C. : National Institute on Drug Abuse, 1984), VII-VIII ; S. Savona, M. A. Nardi, E. T. Lenette, and S. Karpatkin, « Thrombocytopenic Purpura in Narcotics Addicts, » *Ann. Intern. Med.*, 102 (1985) : 737-741 ; R.M. Donahoe, C. Bueso-Ramos, F. Donahoe, J.J. Madden, A. Falek, J.K.A. Nicholson, and P. Bokos, « Mechanistic Implications of the Finding that Opiates and Other Drugs of Abuse Moderate T-Cell Surface Receptors and Antigenic Markers, » *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 496 (1987) : 711-721 ; P. Espinoza, I. Bouchard, C. Buffet, V. Thiers, J. Pillot, and J. P. Etienne, « High Prevalence of Infection by Hepatitis B Virus and HIV in Incarcerated French Drug Addicts, » *Gastroentérologie Clinique et Biologique*, II (1987) : 288-292 ; R. Weber, Lederberger, M. Opravil, W. Siegenthaler, and R. Lüthy, « Progression of HIV Infection in Misusers of Injected Drugs Who Stop Injecting or Follow a Programme of Maintenance Treatment with Methadone, » *British Medical Journal*, 301 (1990) : 1362-1365.

de latence du VIH » l'institution établie du SIDA. [95] Les « victimes innocentes, » [96] nées de mères accros à la cocaïne ou à l'héroïne, présentent de graves retards mentaux et d'autres anomalies congénitales ainsi que des maladies bactériennes — qu'elles aient ou non été infectées par leur mère qui sont porteuses du VIH. [97]

De fait, les études modernes qui s'intéressent aux personnes accros à l'héroïne ou à la cocaïne et qui présentent des symptômes de tuberculose, pneumonie, de pertes de poids, de candidoses orales, de diarrhées chroniques et d'autres maladies du SIDA révèlent habituellement que la moitié de ces personnes (ou plus) n'ont jamais été infectées par le VIH, ce qui ne les empêche pas de toutes dépérir des mêmes syndromes. [98] Qu'on les étudie à New York, Baltimore, en France, en Allemagne, en Suède ou en Hollande, les personnes abusant de drogues injectées développent pneumonies, tuberculose, raréfaction des lymphocytes T, et décès prématurés, même lors-

95. Institute of Medicine, *Confronting AIDS-Update 1988* (Washington, D.C. : National Academy Press, 1988).

96. A. Toufexis, « Innocent Victims, » *Time*, 19 (1991), 56-60.

97. S. Blanche, C. Rouzioux, M. L. G. Moscato, F. Veber, M. j. Mayaux, C. Jacomet, J. Tricoire, A. Denville, M. Vial, G. Firtion, A. De Crepy, D. Douard, M. Robin, C. Courpotin, N. Ciran-Vineron, F. Le Deist, C. Griscelli, and the HIV Infection in Newborns French Collaborative Study Group, « A Prospective Study of Infants Born to Women Seropositive for Human Immunodeficiency Virus Type I, » *New England Journal of Medicine*, 320 (1989) : 1643-1648 ; Rogers, Rayfield, Thomas, Schoenbaum, Abrams, Krasinski, Selwyn, Moore, Kaul, Grimm, Bamji, Schochetman, the New York City Collaborative Study of Maternal HIV Transmission, and Montefiori Medical Center HIV Perinatal Transmission Study Group, « Use of the Polymerase Chain Reaction, » 1649-1654.

98. R. S. Stoneburner, D. C. Des Jarlais, D. Benezra, L. S. Gorelkin, J. L. Sothern, S. R. Friedman, S. Schultz, M. Marmor, D. Mildvan, and R. Maslansky, « A Larger Spectrum of Severe HIV-1-Related Diseases in Intravenous Drug Users in New York City, » *Science*, 242 (1988) : 916-919 ; A. Munoz, D. Vlahov, L. Solomon, J. B. Margolick, J. C. Bareta, S. Cohn, J. Astemborski, and K. E. Nelson, « Prognostic Indicators for Development of AIDS Among Intravenous Drug Users, » *J. Aquir. Immune Defic. Syndr.*, 5 (1992) : 694-700 ; Duesberg, « HIV Gap » ; Mientjes, van Ameijden, Weigel, van den Hoek, and Countinho, « Clinical Symptoms Associated with Seroconversion, » 371-373.

qu'elles ne sont pas infectées par le VIH. [99] Même les taux de décès des personnes accros séropositives et séronégatives sont les mêmes — elles meurent en moyenne à l'âge de trente ans. [100] Le seul dénominateur commun des hautes morbidités et mortalités des consommateurs de drogues par voie intraveineuse réside dans la consommation de drogue elle-même, et n'a rien à voir avec l'infection au VIH. Un coup d'œil sur certains rapports médicaux confirme précisément ce point de vue :

1. Parmi des consommateurs de drogues par voie intraveineuse à

99. D. Des Jarlais, S. Friedman, M. Marmor, H. Cohen, D. Mildvan, S. Yankovitz, U. Mathur, W. El-Sadr, T. J. Spira, and J. Garber, « Development of AIDS, HIV Seroconversion, and Potential Cofactors for T 4 Cell Loss in a Cohort of Intravenous Drug Users, » *AIDS*, I (1987) : 105-111 ; D. Des Jarlais, S. R. Friedman, and W. Hopkins, « Risk Reduction of the Acquired Immunodeficiency Syndrome Among Intravenous Drug Users, » in *AIDS and IV Drug Abusers : Current Perspectives*, eds. R. P. Galea, B. F. Lewis, and L. Baker (Owings Mills, Md. : National Health Publishing, 1988), 97-109 ; P.A. Selwyn, A.R. Feingold, D. Hartel, E.E. Schoenbaum, M.H. Adderman, R.S. Klein, and S.H. Friedland, « Increased Risk of Bacterial Pneumonia in HIV-Infected Intravenous Drug Users Without HIV, » *AIDS*, 2 (1988) : 267- 272 ; Weber, Lederberger, Opravil, Siegenthaler, and Luthy, « Progression of HIV Infection, » 1362-1365 ; Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277 ; Muiioz, Vlahov, Solomon, Margolick, Bareta, Cohn, Astemborski, and Nelson, « Prognostic Indicators, » 694-700 ; Mientjes, van Ameijden, Weigel, van den Hoek, and Countinho, « Clinical Symptoms Associated with Seroconversion, » 371-373.

100. A. Annell, A. Fugelstad, and G. Agren, « HIV-Prevalence and Mortality in Relation to Type of Drug Abuse Among Drug Addicts in Stockholm 1981-1988, » in *Drug Addiction and AIDS*, eds. N. Loimer, R. Schmid, and A. Springer (New York : Springer-Verlag, 1991), 16-22 ; F. Bschor, R. Bornemann, C. Borowski, and V. Schneider, « Monitoring of HIV-Spread in Regional Populations of Injecting Drug Users - the Berlin Experience, » in *Drug Addiction and AIDS*, eds. N. Loimer, R. Schmid, and A. Springer (New York : Springer-Verlag, 1991), 102-109 ; K. Püschel and F. Mohsenian, « HIV-I-Prevalence Among Drug Deaths in Germany, » in *Drug Addiction and AIDS*, eds. N. Loimer, R. Schmid, and A. Springer (New York : Springer-Verlag, 1991), 89-96 ; U. Lockemann, F. Wischhusen, K. Piischel et al., « Vergleich der HIV-I-Praevalenz bei Drogentodesfaellen in Deutschland sowie in verschiedenen europaeischen Grosstaedten, » *AIDS-Forschung*, 10 (1995) : 253-256.

New York représentant un « spectre de maladies en lien avec le VIH, » le VIH n'a été observé que pour vingt-deux décès sur cinquante décès par pneumonie, sept sur vingt-deux décès par encodardite, et onze sur seize décès par tuberculose. [101]

2. À New York, on a diagnostiqué une pneumonie à six consommateurs de drogues par intraveineuse séronégatifs et à quatorze consommateurs de drogues par intraveineuse séropositifs. [102]
3. Sur cinquante-quatre prisonniers affectés par la tuberculose dans l'État de New York, quarante-sept étaient des consommateurs de drogues de rue, mais seulement vingt-quatre étaient infectés par le VIH. [103]
4. Au sein d'un groupe de vingt-et-un héroïnomanes de longue date, les lymphocytes T ont décliné durant treize années d'un niveau normal aux niveaux typiquement observés pour les personnes affectées par le SIDA, mais seulement deux sur les vingt-et-un étaient infectés par le VIH. [104]
5. On a diagnostiqué des thrombopénies et immunodéficiences à quinze toxicomanes par intraveineuse, en moyenne dix années après le début de leur addiction, mais deux d'entre eux n'étaient pas infectés par le VIH. [105]

101. Stoneburner, Des Jarlais, Benezra, Gorelkin, Sotheran, Friedman, Schultz, Marmor, Mildvan, and Maslansky, « Larger Spectrum of Severe HIV-I-Related Disease, » 916-919.

102. Selwyn, Feingold, Hartel, Schoenbaum, Adderman, Klein, and Friedland, « Increased Risk of Bacterial Pneumonia, » 267-272.

103. M. M. Braun, B. I. Truman, B. Maguire, G. T. Di Ferdinando Jr., G. Wormser, R. Broaddus, and D.L. Morse, « Increasing Incidence of Tuberculosis in a Prison Inmate Population, Association With HIV-Infection, » *Journal of the American Medical Association*, 261 (1989) : 393-397 ·

104. Donahoe, Bueso-Ramos, Donahoe, Madden, Falek, Nicholson, and Bokos, « Mechanistic Implications, » 711-721.

105. Savona, Nardi, Lenette, and Karpatkin, « Thrombocytopenic Purpura, » 737-741.

6. La mortalité annuelle de 108 héroïnomanes suédois séronégatifs était exactement la même que celle de 39 héroïnomanes séropositifs, à un niveau de 3 à 5 % sur plusieurs années. [106]
7. En Hollande, la réactivité et la concentration des lymphocytes étaient déprimées comme fonction directe du nombre d'injections de drogues, non seulement parmi 111 sujets séropositifs, mais également parmi 210 toxicomanes séronégatifs. [107]
8. À New York, on a observé les mêmes lymphadénopathies, pertes de poids, fièvres, suées nocturnes, diarrhées et infections buccales chez quarante-neuf sujets séronégatifs et chez cinquante-neuf sujets séropositifs, tous toxicomanes par intraveineuse de longue date. [108]
9. En France, sur une population de toxicomanes par intraveineuse, on a observé des lymphadénopathies chez quarante-et-un sujets séropositifs et la maladie dégénérative caractéristique du SIDA chez quinze sujets séropositifs. On a diagnostiqué exactement les mêmes syndromes pour douze et huit sujets séronégatifs, respectivement. [109] Les toxicomanes français consommaient des drogues depuis cinq années en moyenne.
10. À New York, parmi des toxicomanes par intraveineuse affectés d'une tuberculose active (une maladie caractéristique du SIDA), neuf sujets étaient séronégatifs ; parmi les fumeurs de « crack » (cocaïne) affectés de la tuberculose, on compte trois séronégatifs [110] — ce qui exlut le VIH comme cause du SIDA.

106. Annell, Fugelstad, and Agren, « HIV-Prevalence and Mortality, » 16-22.
107. G.H.C. Mientjes, F. Miedema, E.J. van Ameijden, A.A. van den Hoek, P.T.A. Schellekens, M.T. Roos, and R.A. Coutinho, « Frequent Injecting Impairs Lymphocyte Reactivity in HIV-Positive and HIV-Negative Drug Users », *AIDS*, 5 (1991) : 35-41.
108. Des Jarlais, Friedman, and Hopkins, « Risk Reduction, » 97-109.
109. Espinoza, Bouchard, Buffet, Thiers, Pillot, and Etienne, « High Prevalence of Infection, » 288-292.
110. Brudney and Dobkin, « Resurgent Tuberculosis, » 744-749.

11. Une note du journal médical britannique *Lancet* documente cinq toxicomanes étasuniens par intraveineuse présentant une immunodéficience caractéristique du SIDA, mais non infectés par le VIH. [111]
12. Le pourcentage de séropositifs parmi les milliers de toxicomanes par intraveineuse qui vivent en Allemagne était exactement le même que parmi les morts pour cause de drogue (10 à 30 %, selon les régions où les mesures ont été pratiquées). [112]
13. Contrairement à ce qui était attendu, une étude européenne sur le SIDA a découvert en 1995 que l'âge médian de décès des toxicomanes par intraveineuse séropositifs était même un peu plus élevé, soit trente ans, que celui des toxicomanes séronégatifs, mesuré à vingt-neuf ans. [113]

La persistance des autorités de santé publique à s'accrocher à l'hypothèse du VIH a créé des problèmes pour contrôler le SIDA. En Suisse, la ville de Zurich l'a récemment découvert à la dure lorsque les dirigeants de la ville ont réservé un parc en centre-ville, Am Platzspitz, comme zone libre pour les héroïnomanes et cocaïnomanes. Chaque toxicomane s'est vu fournir des aiguilles stériles pour ses injections quotidiennes, afin de prévenir la propagation du VIH. À la grande surprise des dirigeants gouvernementaux et des médias, les toxicomanes ont continué de développer leurs pneumonies et autres maladies habituelles, au même rythme qu'auparavant. Le seul effet que la mise à disposition d'aiguilles stériles a pu avoir a été d'encourager la surconsommation de drogues, et donc de promouvoir le SIDA. Mais les dirigeants de santé publique, convaincus d'avoir fait leur travail pour lutter contre l'épidémie, ont décrit

111. S.H. Weiss, C. Weston Klein, R.K. Mayur, J. Besra, and T.N. Denny, « Idiopathic CD4+ T-Lymphocytopenia, » *Lancet*, 340 (1992) : 608-609.
112. Bschor, Bornemann, Borowski, and Schneider, « Monitoring HIV-Spread, » 102-109 ; Piischel and Mohsenian, « HIV-I-Prevalence, » 89-96.
113. Lockemann, Wischhusen, Puschel et al., « Vergleich der HIV-I-Praevalenz, » 253-256.

la poursuite des pneumonies comme des « maladies semblables au SIDA » comme si les toxicomanes s'étaient mis à mourir de causes totalement différentes. [114]

Les amphétamines sont également en train de devenir populaires parmi les drogues récréatives que l'on trouve au sein des groupes à risque du SIDA, surtout chez les homosexuels. Les amphétamines sont des dérivés synthétiques de l'adrénaline, qui se virent au départ administrés durant la seconde guerre mondiale aux pilots d'avions et commandants de chars allemands, pour lutter contre la fatigue et l'anxiété [115] ; Hitler était accro aux amphétamines dans son bunker de Berlin, et devait prendre des barbituriques pour trouver le sommeil après être « monté » aux amphétamines. Désormais, hétérosexuels comme homosexuels ont découvert que cette drogue pouvait servir à « naviguer » toute la nuit en discothèque sans ressentir de fatigue. Administrée par le passé sous forme de pilules, la drogue a connu une nouvelle jeunesse sous formes de cristaux qui peuvent être fumés — de la « glace ». Présentant tous les problèmes d'addiction du crack de la cocaïne, ces amphétamines provoquent une variété de symptômes allant de la perte de coordination motrice constatée dans la maladie de Parkinson, jusqu'à des psychoses et des pertes de poids subites et radicales. Ce dernier symptôme s'apparente à la maladie du dépérissement, caractéristique du SIDA. [116]

Mais même la glace n'arrive pas à la cheville des effets dévastateurs du « crystal », le nom de rue de la méthamphétamine. Parmi les plus puissants et meilleurs marchés des stimulants qui existent, « elle porte le désir sexuel à des niveaux inconnus et surhumains »

114. G. Amendt, *Sucht, Profit, Sucht* (Hamburg, Germany : Rowwohlt Taschenbuch Verlag GmbH), 299-324 ; Weber, Lederberger, Opravil, Siegenthaler, and Luthy, « Progression of HIV Infection, » 1362- 1365.

115. A. Weil and W. Rosen, *Chocolate and Morphine* (Boston : Houghton Mifflin Co., 1983).

116. R. Shilts, *And the Band Played On*, (New York : St. Martin's Press, 1987).

et est en train de devenir une épidémie incontrôlable au sein de la communauté homosexuelle.[117] « Le crystal est la drogue du gay et la préoccupation de la communauté gay, » affirme un dirigeant du centre de traitement antidrogues de Los Angeles. De nombreux consommateurs reniflent la drogue sous forme de poudre, d'autres se l'injectent par voie intraveineuse ou l'utilisent comme lavement. Le crystal porte ses utilisateurs à des hauteurs et des intensités d'excitation sexuelle et de comportement frénétique, couplés à des crashes périodiques terribles, et à un développement progressif de psychoses. On commence à voir des victimes d'overdoses. « On commence tout juste à voir arriver les consommateurs lourds dans les salles d'urgence de New York, » affirme un personnel soignant, qui note également que « l'espérance de vie des consommateurs qui prennent du crystal en intraveineuse est de deux ans. »

Qu'en est-il de ceux qui tiennent plus longtemps avec cette drogue ? Selon le dirigeant d'une fondation française du SIDA, « Il existe de nombreux éléments suggérant que le crystal accélère la progression prématurée vers un SIDA à part entière chez les personnes infectées par le VIH. Les études ont montré que le crystal dévore les lymphocytes T au petit-déjeuner, au déjeuner, et au dîner. »[118] L'épidémie de crystal est tellement récente que son impact sur l'épidémie de SIDA commence sans doute à peine à se faire sentir.

Pour autant, la science n'a que peu travaillé à comprendre les effets à long terme de l'héroïne, de la cocaïne, des amphétamines, des nitrites et des autres drogues récréatives répandues. En fin de compte, on ne peut déterminer si ces drogues provoquent ou non le SIDA qu'en y exposant des animaux, comme des souris, sur des durées de plusieurs mois. Hormis dans le cadre d'études préliminaires sur les nitrites, ce type d'expérience n'a jamais été mené. Les dollars de recherche sur le SIDA ont été entièrement dévolus à

117. Sadownick, « Kneeling at the Crystal Cathedral, » 40-45, 86-90.
118. Ibid.

étudier le VIH, en laissant le domaine comparativement restreint de la toxicité des drogues quasiment exempt de tout soutien. La plupart des drogues interdites ont uniquement fait l'objet d'expériences à court terme, consistant à exposer des souris ou des rats à une seule dose, pour en déterminer les effets immédiats. Tant que les chercheurs ne pourront pas mener d'expériences à long terme, les mécanismes suivant lesquels ces drogues provoquent le SIDA resteront incompris. En tous cas, les éléments cités ci-avant induisent fortement que la consommation de drogues à des concentrations propres à altérer l'esprit pourraient plus facilement provoquer le SIDA qu'un virus latent et inactif sur le plan biochimique, présent dans un lymphocyte T sur mille.

Deux autres facteurs de risque supplémentaires méritent également d'être explorés. Au fur et à mesure que des homosexuels sont entrés en grand nombre dans ce mode de vie accéléré durant les années 1970 et 1980, les infections par virus, bactéries et autres parasites ont connu des croissances fulgurantes. Les antibiotiques sont devenus la panacée ; avalez quelques pilules, et vous êtes prêt à retourner au bain public vous exposer à une nouvelle infection. « Un dossier médical type pouvait contenir des dizaines de cas de MV [maladies vénériennes] dans la décennie qui a précédé le diagnostic du "SIDA", » écrit John Lauritsen. « Chaque cas de MV était traité au moyen de doses de plus en plus fortes d'antibiotiques. Certains médecins donnaient à leurs patients homosexuels des ordonnances de libre service en antibiotiques, en leur conseillant d'en avaler quelques-uns avant d'aller aux bains. Un bain public populaire de New York (désormais fermé) vendait de la tétracycline au marché noir au premier étage, ainsi que toute une gamme de drogues de rue. » [119]

La tétracycline figurait certainement en haut de la liste des drogues médicales les plus prisées, aussi bien pour se soigner que pour prévenir de nouvelles infections — on la prenait souvent avant

119. Lauritsen, *AIDS War*, 197.

de se rendre dans les discothèques ou les sex clubs. Une enquête, et c'est peut-être la seule à avoir sondé ce phénomène, a « interviewé les patrons d'un bar gay à Memphis, Tennessee, » pour découvrir que « plus de 40 % des hommes sondés ont répondu se soigner eux-mêmes "couramment" avec des antibiotiques délivrés sur ordonnance. » [120] Dans certains cas, cela pouvait atteindre des stades extrêmes, comme constaté avec les patients de Joan McKenna, à Berkely, Californie : « J'ai des histoires d'hommes gays qui sont depuis 18 ans sous tétracycline pour éviter de pouvoir attraper un bouton ! Je vous garantis que la chimie de leur organisme n'est pas normale. » [121] La tétracycline, un antibiotique moins spécifique que la pénicilline, interfère avec le métabolisme normal de l'organisme. Les médecins ajoutent aux ordonnances un avertissement : il faut éviter de s'exposer aux rayons du soleil, car cet antibiotique empêche la peau de réparer les coups de soleil. Utilisé sur le long terme, il peut également provoquer une suppression immunitaire. [122] On peut en dire autant des stéroïdes et de l'érythromycine, également prescrits à grande échelle pour soigner ou prévenir les maladies vénériennes chez les hommes homosexuels. [123] Les pires effets secondaires des antibiotiques résident peut-être en ce qu'ils tuent des bactéries utiles, comme E. coli, qui résident dans l'organisme. De nombreuses personnes qui prennent des antibiotiques sur de longues périodes voient des infections aux levures ou aux champignons s'installer pour prendre la place de la bactérie morte.

Les drogues plus toxiques sont entrées dans le jeu lorsqu'on les a utilisées pour soigner la diarrhée provoquée par des parasites intestinaux, comme des amibes. Les hommes homosexuels pouvaient recevoir des composés comme du Flagyl ou de la diiodohydroxyquine

120. R.S. Root-Bernstein, *Rethinking AIDS : The Tragic Cost of Premature Consensus* (New York : The Free Press, 1993), 228. 121. Coulter, AIDS and Syphilis, 86.
121. Coulter, *AIDS and Syphilis*, 86.
122. Root-Bernstein, « Do We Know the Cause(s) of AIDS ? » 484.
123. Coulter, *AIDS and Syphilis*, 47, 86-87.

(proche du dioquinol, la substance qui provoquait le SMON.) [124] Et pour prévenir la pneumonie *pneumocystis carinii*, des sulfamidés comme le bactrim ou septra sont désormais prescrits, qui présentent de graves effets secondaires comme nausées, vomissements et diarrhées, ainsi que des déficiences en folate, qui débouchent sur l'anémie. On observe souvent chez les patients du SIDA des thrombopénies (un déficit de plaquettes utiles à la coagulation sanguine), des éruptions cutanées, ainsi qu'une toxicité hématologique. [125]

La malnutrition, un autre potentiel facteur de risque du SIDA, tourmente également le toxicomane, qui consacre ses ressources à acheter des drogues plutôt qu'à manger sainement. On a observé chez de nombreux consommateurs de drogues des carences en protéines et en zinc, mais on n'a jamais mené de recherche sur la nature ou l'importance de ces problèmes de nutrition. En général, les personnes mal nourries sont confrontées à des risques élevés de déficiences immunitaires et de pneumonies. On trouve des régimes alimentaires manquant de protéines et de vitamines dans une grande partie du Tiers Monde, et on en a trouvé dans toute l'Europe au sortir du désordre qu'a provoqué la seconde guerre mondiale. Dans ce type de circonstances, les infections opportunistes se font endémiques.

Si l'utilisation de drogue à des fins récréatives et les risques qui lui sont associés ont produit 94 % de l'épidémie étasunienne de SIDA, comment expliquons-nous les 6 % restants ? La moitié de ces victimes supplémentaires du SIDA ont attrapé le VIH au travers de transfusions sanguines, un point qui nourrit la croyance populaire voulant que le SIDA soit une maladie contagieuse. Mais à y regarder de plus près, ces patients révèlent certains éléments surprenants, qui confirment que le SIDA n'est ni une maladie infectieuse, ni une épidémie unique.

124. Lauritsen, *AIDS War*, 199 ; Voir également le chapitre 1.

125. Merck Research Laboratories, *The Merck Manual of Diagnosis and Therapy* (Rahway, N.J. : Merck & Co., 1992).

8.3 Le SIDA et les transfusions sanguines

8.3.1 Transfusions sanguines d'urgence

La rébellion face aux taxes a dominé la fin des années 1970, et Paul Gann a incarné ce mouvement. Œuvrant de pair avec Howard Jarvis, son ami de longue date, un législateur mémorable de l'État de Californie, il a organisé des croisades de citoyens contre l'augmentation des niveaux d'imposition. Ces années d'agitation politique ont fini par porter leurs fruits en 1979, lorsque les électeurs de Californie ont adopté de manière écrasante la proposition 13, visant à limiter les taxes sur l'immobilier. L'exaltation s'est répandue dans tout le pays, et des dizaines d'États ont emboîté le pas à la démarche.

Gann est parvenu au statut de héros aux yeux de millions de contribuables. Pourtant, même la combativité de son esprit n'a pas pu tenir face aux ravages de l'âge. Une faiblesse cardiaque l'a amené à l'hôpital en 1982, à l'âge de 70 ans. Son problème cardiaque était tel que les médecins ont pris la décision de l'opérer, en créant cinq pontages coronariens durant une longue opération. Il a fallu transfuser du sang en volumes importants pour compenser les pertes. Gann s'est lentement remis, au point de pouvoir sortir de l'hôpital, mais l'année suivante, il a dû y retourner avec un blocage des artères intestinales. Il fallait de nouveau l'opérer et pratiquer de nouveaux pontages.

Le test breveté par Gallo pour trouver les anticorps contre le VIH est devenu disponible partout à partir de 1985, et à partir de là, les dons de sang séropositifs ont été éliminés des approvisionnements du pays. Plusieurs années plus tard, des complications persistantes et une pression politique croissante dans le but de trouver le SIDA chez les hétérosexuels [126] ont amené les médecins à pratiquer le test sur Gann. Le sort a voulu qu'il soit séropositif,

126. S. Stolberg, « AIDS Tally to Increase Due to New Definition, » *Los Angeles Times*, 31 Dec. 1992, A3, A29 ; voir également les chapitres 9 et 10).

sans doute pour avoir reçu le virus au cours de l'une des transfusions précédentes. L'annonce a dévasté Gann psychologiquement, qui s'est mis à penser qu'il allait inévitablement mourir du SIDA. L'effarement et la colère ont ravivé son ancienne combativité, et en dépit de son âge avancé et de sa santé défaillante, il a lancé une nouvelle campagne, la dernière de sa vie. Des hordes de supporters loyaux ont récolté des signatures, et fait mettre la proposition 102 au scrutin de Californie de 1988. La mesure appelait à des contrôles de santé publique plus importants pour prévenir la propagation du VIH. Au cours d'un vote serré au mois de novembre, la proposition a été mise en défaut.

Gann ne s'en est guère mieux sorti. L'année suivante, il est retourné à l'hôpital, cette fois avec une hanche cassée, et il n'était pas bien parti pour s'en remettre, avec son âge de soixante-dix-sept ans. Il est resté immobilisé durant plusieurs semaines, et son état de santé s'est dégradé continûment. Une grave pneumonie s'est installée dans ses poumons, et a refusé de disparaître, jusqu'à ce qu'il passe de vie à trépas.

Les gros titres des médias ont lancé la nouvelle : Gann était décédé du « virus mortel du SIDA, » rappelant au public que la maladie pouvait frapper n'importe qui, homosexuel ou hétérosexuel, y compris un conservateur aussi décidé que Gann. Rares furent les articles de presse à décrire son mauvais état de santé et son problème cardiovasculaire. Ils n'ont pas non plus rappelé aux lecteurs que ses soixante-dix-sept ans égalaient précisément l'espérance de vie moyenne des hommes vivant aux États-Unis.

Le décès de Gann a constitué un emblème de la situation sanitaire des récipiendaires de transfusions sanguines. Étonnamment, les personnels de santé ne semblent que rarement se souvenir des statistiques de survie de ce type de patient : la moitié des récipiendaires de transfusions sanguines meurent durant l'année qui suit la transfusion. [127] Naturellement, ce risque ne s'applique pas à égalité

127. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 214.

à tous les patients. Les très âgés, les très jeunes, et les plus grièvement blessés sont les plus exposés. Après tout, on ne prodigue pas de transfusion aux gens *normaux* et en bonne santé. Ces patients ont subi des problèmes médicaux traumatiques et ont besoin de transfusions sanguines pour rester en vie après une opération chirurgicale risquée sur un cancer, un pontage, ou un remplacement de hanche. Dans le cas d'une transplantation d'organe, le patient reçoit des médicaments conçus spécialement pour supprimer le système immunitaire, et ainsi réduire la possibilité d'un rejet d'organe. Et le sang lui-même est un élément provenant de l'extérieur, qui surcharge un système immunitaire déjà sous pression en proportion du volume transfusé. Les récipiendaires de transfusions meurent de nombreuses complications, et les infections opportunistes ne sont pas en reste, qui prennent la main sur les systèmes immunitaires affaiblis, comme dans l'exemple de la pneumonie de Gann.

Parmi les patients du SIDA, ceux qui ont été infectés par le VIH par suite d'une transfusion sanguine ne souffrent pas du sarcome de Kaposi, de démence, ou des diverses autres maladies majeures que l'on trouve parmi les homosexuels ou dans des cas d'injections de drogues. Au lieu de cela, ils développent des pneumonies et d'autres pathologies similaires à celles de patients comme Paul Gann, qu'ils aient ou non le VIH. Aucun élément n'a montré que les taux de décès induits par les transfusions sanguines étaient plus élevés en cas de transmission du VIH, et nul n'a démontré que les taux de décès ont baissé une fois le virus éliminé des transfusions sanguines. En 1989, une étude du CDC a rapporté que parmi des centaines de patients ayant reçu des transfusions, ceux qui avaient le VIH ne mouraient pas plus souvent que ceux qui n'étaient pas infectés durant la première année — la « période de latence » officielle entre l'infection au VIH et le SIDA pour ces patients ! En bref, aucune nouvelle épidémie de maladie n'a affecté les récipiendaires de transfusions au cours des années récentes, et leurs maladies ne relèvent pas des mêmes catégories que le SIDA chez les hommes homosexuels ou les héroïnomanes. En 1981, le groupe de travail KSOI

du CDC avait recherché frénétiquement des récipiendaires de transfusions à reclasser comme étant atteints par le SIDA (alors connu sous le nom de « KSOI »), uniquement à des fins de propagande, car une maladie véritablement contagieuse se serait propagée au travers des transfusions. Le SIDA ne s'est pas propagé. Mais en modifiant la définition des maladies standard des patients récipiendaires de transfusions en « SIDA », le CDC a imprimé de manière indélébile le spectre de l'infection dans l'opinion publique.

8.3.2 La transfusion à long terme comme prophylaxie de l'hémophilie

Faute de disposer des éléments clés permettant au sang de coaguler, les hémophiles ont longtemps été les objets de pronostics pessimistes. Selon la gravité du problème, toute blessure pouvait potentiellement provoquer des hémorragies incontrôlables, externes ou internes. Par le passé, les hémophiles avaient constamment besoin de transfusions sanguines, qui ne faisaient qu'ajouter au problème, même si on ne pouvait que difficilement s'en rendre compte au vu du contexte de décès précoce qui les caractérisait. Jusqu'en 1972, l'espérance de vie médiane des hémophiles n'était que de onze ans.

C'est alors qu'un produit innovant leur a changé la vie à jamais : les scientifiques ont inventé une méthode permettant d'extraire depuis du sang normal les protéines qui font défaut aux hémophiles. Les hémophiles peuvent s'injecter eux-mêmes ce composant sanguin connu sous le nom de *Facteur VIII*, de manière prophylactique et dans la durée, et il rétablit la plupart des capacités de coagulation qui leur manquent. Les hémorragies sont de nos jours plus rares, et l'espérance de vie médiane a plus que doublé, et atteint les vingt-sept ans en 1987. [128]

128. P. H. Duesberg, « Foreign-Protein-Mediated Immunodeficiency in Hemophiliacs With and Without HIV, » *Genetica*, 95 (1995) : 51-70.

Le facteur coagulant vient avec son prix, et celui-ci n'est pas uniquement financier. Alors que jadis les hémophiles mourraient d'hémorragies internes, ils développent désormais peu à peu des déficiences immunitaires en prenant de l'âge. Le *facteur VIII* commercial semble être en cause : avec ou sans infection au VIH, les hémophiles perdent leurs compétences immunitaires selon la quantité cumulée de *facteur VIII* qu'ils ont consommée.

Cependant, lorsque le facteur coagulant est hautement purifié, le système immunitaire reste sain. Malheureusement, le coût associé à cette purification est prohibitif pour de nombreux hémophiles. Les hémophiles soignés avec le facteur VIII commercial développent par conséquent des infections opportunistes sur le long terme, surtout des pneumonies et des infections aux levures. Ceux qui sont infectés par le VIH, que l'on compte comme des cas de SIDA, subissent les mêmes pneumonies, tout en restant exempts des sarcomes de Kaposi, des lymphomes, des maladies dégénératives, et des démences qui affectent les homosexuels ou les héroïnomanes atteints du SIDA. Et comme il faut s'y attendre si ces maladies hémophiliques ne sont pas provoquées par le VIH, les personnes affectées par le SIDA-hémophile sont en moyenne dix années plus âgées que les autres — dix années de plus de facteur coagulant et de transfusions sanguines. [129]

Ryan White en est un bon exemple. Le jeune adolescent de l'Indiana est devenu un symbole national de lutte héroïque contre le SIDA après que son école l'a exclu comme menace envers les autres élèves. Le procès ensuite intenté par sa famille a ensuite porté ses fruits, et une ordonnance du tribunal a contraint l'école à l'accepter de nouveau en salle de classe. L'arbitrage était fondé sur le fait que le VIH était difficile à transmettre. Les médias ont maintenu de manière épisodique les projecteurs sur la vie de White, et lorsqu'il est tombé malade et a été hospitalisé en 1990, l'histoire s'est étalée en premières pages comme preuve implicite que le virus mortel

129. Ibid.

pouvait tuer jusqu'aux personnes en excellente santé. Le décès de White, survenu au mois d'avril, a attiré tellement d'attention que des artistes comme Elizabeth Taylor et Michael Jackson ont assisté à ses funérailles. Bien que les médias aient dépeint la mort comme une fin tragique pour la longue lutte de White contre le SIDA, le médecin n'a jamais confirmé publiquement que le certificat de décès associait véritablement la cause de la mort au SIDA.

Un coup de fil passé à l'*Indiana Hemophilia Foundation* pour vérifier les détails a produit un récit très différent. On a demandé à un représentant de la fondation personnellement au fait du cas de White de quelles maladies spécifiques du SIDA White était décédé. Seuls l'hémorragie interne et les saignements, l'insuffisance hépatique, et l'effondrement d'autres systèmes physiologiques étaient listés. Chose intéressante, il se trouve que ces pathologies sont les mêmes que celles de la description classique de l'hémophilie, et aucune d'entre elles n'est considérée comme particulière au SIDA, mais le représentant interrogé ne semblait pas le savoir. Il a ensuite admis que la pathologie hémophile de White était plus grave que la moyenne, et qu'elle exigeait qu'il s'administre le facteur coagulant quotidiennement, sur la fin de sa vie. Outre cela, White avait pris de l'AZT, l'ancienne chimiothérapie toxique du cancer, désormais prescrite comme traitement pour le SIDA. Les hémophiles, il va sans dire, sont particulièrement vulnérables aux ulcérations internes induites par ce type de chimiothérapie. C'est ainsi que la seule frénésie médiatique a transformé le décès de White d'un cas sévère d'hémophilie, exacerbé par l'AZT, en SIDA.

Les hémophiles dont les maladies se voient reclassées en SIDA tendent à présenter au départ les plus graves problèmes de coagulation, si bien qu'il leur faut davantage de *facteur VIII* et de transfusions pour rester en vie. D'un autre côté, les hémophiles ont moins de préoccupations à entretenir que jamais. Sur les vingt mille hémophiles vivant aux États-Unis, quelque trois quarts ont été infectés par le VIH au travers d'une transfusion sanguine il y a un peu plus d'une décennie. Pourtant, durant la même période, le

facteur coagulant a doublé leur espérance de vie, et très peu d'entre eux font l'objet d'un diagnostic de SIDA chaque année. Le VIH n'a produit aucun impact mesurable sur le bien-être des hémophiles, hormis pour ceux qui sont soignés avec le médicament hautement toxique « anti-VIH » AZT. [130] (Voir le chapitre 9.)

8.4 Le SIDA dans le Tiers Monde

Les dirigeants de santé publique n'ont eu de cesse de prédire la propagation du SIDA en dehors des petits groupes à risque et dans la population générale. Cette ligne est devenue chaque année plus difficile à croire, le rapport annuel du CDC établissant à chaque fois le contraire. Les experts en santé publique recourent donc à une vieille technique. Pour disposer d'une image de notre avenir, disent-ils, il faut considérer le Tiers Monde, où le SIDA s'est déjà propagé dans la population hétérosexuelle.

Par exemple, la Thaïlande. Les récentes années ont vu paraître des couvertures de journaux et des récits sur la malédiction imminente qui pèse sur ce pays pauvre, où trois cent mille personnes sont infectées par le VIH. Un désastre pour la Thaïlande, mais rien de bon pour nous non plus. Plusieurs villes thaïlandaises hébergent une industrie du sexe florissante, où les hommes en provenance d'Europe, des États-Unis et du Japon vont se régaler d'une abondante prostitution. Ce tourisme sexuel pourrait supposément transporter en force l'épidémie de SIDA dans nos pays, en déclencher en fin de compte l'explosion longtemps attendue en dehors des groupes à risques.

Les photographes de presse ne pourront jamais publier assez de photos de prostituées thaïlandaises, et aucune estimation du danger potentiel n'est considérée comme trop élevée. Mais au milieu de ce tumulte, les journalistes oublient de faire mention du nombre total

130. P. H. Duesberg, « Is HIV the Cause of AIDS ? » *Lancet*, 346 (1995) : 1371- 1372.

de cas de SIDA dans ce pays : en 1991, seules 123 personnes ont été diagnostiquées comme atteintes du SIDA, et ce nombre est passé à 1569 à la mi 1993. Cela revient à seulement un demi pourcent des 300 000 séropositifs. Plus choquant encore, ces victimes thaïlandaises relèvent toutes de groupes à risques très stricts. La moitié d'entre elles sont des hommes homosexuels ou des consommateurs de drogues par injection. L'autre moitié s'emploie comme que « travailleurs du sexe », que l'on appelle plus communément prostitués, parmi lesquels la consommation de drogue n'est vraiment pas chose rare. La tuberculose et la pneumonie constituent les maladies du SIDA les plus courantes dans cette catégorie de personnes. Autant pour une épidémie thaïlandaise explosive.

L'Afrique, quant à elle, a été présentée comme un désastre en cours, comme l'exemple ultime de ce qui pourrait se produire dans le monde industrialisé si les consignes du CDC n'étaient pas suivies. Sur un continent où vivent 6 à 8 millions de personnes séropositives, on affirme que des villages entiers auraient disparu, et que les économies sont portées au point de rupture par un nombre de décès massif. Il paraît que les hôpitaux ne parviennent plus à suivre la charge induite par le SIDA.

Mais quand on considère la situation réelle, on distingue autre chose. D'une part, la croissance de la population africaine est plus importante que celle de toute autre continent — 3 % par an — un chiffre qui dément les dévastations supposées du SIDA. Entre le début de l'épidémie de SIDA et le mois de décembre 1994, l'ensemble du continent africain n'avait rapporté que 345 000 cas, moins qu'aux États-Unis. Et il n'est pas possible de mettre en cause de mauvais processus de suivi. Le système de surveillance ougandais, considéré à l'international comme un modèle pour le reste de l'Afrique, produit des nombres semblables à ceux du continent. Les cliniques médicales qui voient passer de nombreux séropositifs ne rapportent que très peu de cas de SIDA. Felix Konotey-Ahulu, médecin et scientifique en visite à l'hôpital Cromwell de Londres depuis le Ghana, en apporte une autre confirmation. Début 1987,

il a visité des dizaines de villes dans toute l'Afrique sub-saharienne pour essayer de jauger l'épidémie de SIDA. À son retour, il a écrit un éditorial cinglant pour le *Lancet*, critiquant la couverture des médias sur la situation :

> Si l'on estime l'étendue du SIDA sur l'Afrique au moyen d'une échelle s'étalant entre le niveau I (pas de problème) au niveau V (une catastrophe), mon évaluation est que le SIDA est un problème (de niveau II) dans seulement cinq (peut-être six, puisque je n'ai pas pu obtenir de visa pour le Zaïre) des pays où le SIDA s'est montré...
> L'expression « peut-être une sous-estimation considérable » a fleuri à de nombreuses reprises dans les articles et émissions du monde entier, tout en affublant des nombres colossaux à l'étendue du SIDA en Afrique...
> Si des dizaines de milliers de personnes sont en train de mourir du SIDA (et les Africains n'incinèrent pas leurs morts), où sont les sépultures ? [131]

Konotey-Ahulu s'est appliqué à visiter les hôpitaux présentés par la presse occidentale comme des foyers de l'épidémie de SIDA, mais n'y a systématiquement trouvé que très peu de cas de SIDA. Pourtant, de nombreux médecins africains participent à établir le mythe de la pandémie de SIDA. Celia Farber, journaliste pour *Spin*, en a découvert les raisons au cours d'un récent séjour en Afrique :

> De nombreuses personnes croient que les statistiques ont été gonflées parce que le SIDA fait déverser bien plus d'argent sur le Tiers Monde en provenance des organisations occidentales que toute autre maladie infectieuse. Cela m'est apparu clairement lorsque nous étions sur place : là où il y avait « le SIDA », il y avait de l'argent — clinique toute neuve, Mercedes neuve garée à l'extérieur, infrastructures de test modernes, emplois bien payés, conférences internationales. Un médecin africain de premier plan... nous a prévenu de ne pas entretenir trop d'espoirs vis-à-vis de ce séjour. « Vous ne savez pas dans quoi vous vous êtes embarqués, » nous a-t-il dit la veille de notre départ. « Vous n'amènerez jamais ces médecins à vous dire la vérité. Quand on les envoie participer à

131. F. I. D. Konotey-Ahulu, « AIDS in Africa : Misinformation and Disinformation, » *Lancet* (25 July 1987) : 206-207.

> ces conférences sur le SIDA dans le monde entier, ils gagnent en une journée l'équivalent d'une année de salaire s'ils restaient au pays. »
> En Ouganda, par exemple, l'OMS [Organisation Mondiale de la Santé] a alloué 6 millions de dollars pour une seule année, 1992-1993, alors que toutes les autres maladies infectieuses combinées — tout sauf la tuberculose et le SIDA — n'ont reçu que la modeste somme de 57 000 $. [132]

Le mythe de la pandémie de SIDA en Afrique est en grande partie sorti d'un rapport de la fin des années 1980, paru sous le titre *Voyage des Krynen en Tanzanie*. Écrit par Philippe et Evelyne Krynen, deux humanitaires, ce rapport résume leurs découvertes de villages dévastés, de maisons abandonnées, d'orphelins en nombres croissants, et d'une épidémie de SIDA transmise par voie sexuelle menaçant de dépeupler la province de Kagera, dans le Nord de la Tanzanie. Dirigeants l'association *Partage*, la plus grande organisation humanitaire dédiée au SIDA pour les enfants tanzaniens, les Krysten ont produit un récit auquel les médias ne pouvaient pas résister, qui est encore répété de nos jours. Les images saisissantes ont aidé à établir l'impression en Occident que le SIDA était un problème incontrôlable.

Mais après quelques années passées à travailler avec les habitants de Kagera, les Krynen ont changé d'opinion. À leur propre stupéfaction, ils ont compris qu'il n'existait aucune épidémie de SIDA dans la région. La maladie « sexuellement transmissible » épargnait les prostituées tout en tuant leurs clients ; ces mêmes prostituées continuent de pratiquer leur métier de nos jours. La chose qui provoquait le SIDA chez leurs clients n'affectaient pas ces prostituées robustes. Puis, les Krynen ont découvert que plus de la moitié de leurs patients du « SIDA » se révélaient séronégatifs. Les maisons vides se sont avérées être des maisons de campagne de Tanzaniens qui avaient déménagé en ville. Et le coup final a été

132. C. Farber, « Out of Africa, Part 1, » Spin, March 1993, 61-63, 86-87. — La seconde partie est également disponible ici, NdT

porté par les « orphelins » eux-mêmes, qui se sont révélés être la conséquence de la structure sociale tanzanienne ; il est courant que les parents partent habiter en ville pour gagner de l'argent en laissant les grands-parents s'occuper de leurs enfants. « Il n'y a pas de SIDA, » énonce désormais Philippe Krynen platement. « C'est quelque chose qui a été inventé. Il n'y a pas de bases épidémiologiques pour le SIDA ; pour nous, il n'existe pas. » [133] Il décrit également la manière dont l'épidémie est construite pour consommation par les médias :

> Les familles amènent simplement [les enfants] comme des orphelins, et si vous demandez comment les parents sont morts, ils vous répondent que c'est le SIDA. C'est en vogue de dire cela de nos jours, car cela génère de l'argent et du soutien.
> Si vous dites que votre père est mort dans un accident de voiture, c'est pas de chance, mais s'il est mort du SIDA, il existe une agence qui peut vous aider. Les habitants ont vu arriver tellement d'agences, sous le nom de programmes de soutien pour le SIDA, qu'ils veulent rejoindre ce groupe de victimes. Aujourd'hui, chacun affirme être une victime du SIDA. Et les locaux qui travaillent pour les agences du SIDA se sont enrichis. Ils ont construit des maisons à Dar es Salaam, ils ont leur moto ; ils en ont beaucoup profité...
> Tout le monde vient s'implanter ici désormais : la Banque Mondiale, les églises, la Croix Rouge, le Programme de Développement des Nations Unies, la Fondation de Recherche Médicale Africaine, environ 17 organisations dont il est signalé qu'elles font quelque chose pour le SIDA à Kagera. Cela produit des emplois, des voitures ; le jour où il n'y aura plus de SIDA, une grande partie du développement va partir avec lui...
> De nos jours, il n'est pas nécessaire d'avoir des patients atteints du SIDA pour disposer d'une épidémie de SIDA, car ce qui est faux n'a pas besoin d'être prouvé. Personne ne vérifie rien ; le SIDA existe en soi. [134]

Il ne s'agit pas simplement d'une exagération sur les nombres ;

133. N. Hodgkinson, « African AIDS Plague "a Myth", » *Sunday Times of London*, 3 Oct. 1993 ; N. Hodgkinson, « The Plague that Never Was, » *Sunday Times of London*, 3 Oct. 1993 ·

134. Ibid.

c'est l'épidémie qui est fabriquée. Aucune des maladies africaines du SIDA n'est nouvelle. De nombreuses maladies courantes dans le Tiers Monde sont confondues avec le SIDA même si elles ne relèvent pas de sa définition officielle. La définition par l'OMS du SIDA africain intègre « la maladie de la maigreur, » un composé de perte de poids, de diarrhée et de fièvre, ainsi que des pathologies comme une toux persistante, des problèmes de peau, des ganglions lymphatiques gonflés, et des infections opportunistes comme la tuberculose. Cette liste se lit comme un résumé des problèmes sanitaires indigènes d'Afrique. La Malaria, qui est la maladie qui tue le plus dans le Tiers Monde, produit des fièvres et d'autres symptômes souvent diagnostiqués à tort comme relevant du SIDA. La tuberculose, qui tue également beaucoup, présente un autre problème, comme le décrit un professeur de médecine nigérien : « La démonstration sérologique de l'infection au VIH chez les patients affectés par la tuberculose en Afrique est très importante, car elle aide à séparer les patients séropositifs des patients séronégatifs, séparation qui peut être impossible sur la base des seules données cliniques. » [135] Selon un médecin ougandais qui soigne des cas de SIDA, « Un patient séropositif qui a la tuberculose peut apparaître tout à fait identique à un patient séronégatif qui a la tuberculose. Cliniquement, les deux patients vont présenter des fièvres prolongées ; les deux patients vont manifester des pertes de poids, des pertes de poids massives, d'ailleurs ; les deux patients vont présenter une toux prolongée, et dans les deux cas la toux produira les mêmes résultats. Par conséquent, cliniquement, je ne suis pas en mesure des distinguer les deux cas. » [136]

Konotey-Ahulu a illustré le désordre total qu'a instauré cette définition du SIDA :

> Des maladies immunosuppressives existaient évidemment déjà en Afrique et ailleurs avant même l'existence de l'Antiquité. . . J'ai

135. A. O. Williams, *AIDS : An African Perspective* (Boca Raton, Fla. : CRC Press, 1992), 238.

136. « AIDS and Africa » (Meditel, 24 March 1993).

> des photographies d'un homme ghanéen, prises en 1965, qui ressemble exactement à certains patients atteints du SIDA que j'ai récemment vus en Afrique. L'homme ressemblait à un squelette (à cause d'une très forte perte de poids), il présentait une grave diarrhée sans saignements (plus de vingt actions intestinales par jour) ; il avait dans la bouche quelque chose qui ressemblait à un champignon (candidose), des modifications de la peau (dermatopathie), des fièvres et toux périodiques — tous les traits classiques du SIDA africain... Le patient (selon ses proches) avait carrément consommé en moyenne une bouteille et demi de whisky par jour, quotidiennement, durant les 18 mois qui avaient précédé son admission. Nous avons eu du mal à croire cela, mais on dispose aujourd'hui de photographies qui montrent un retournement complet en 1966 des signes physiques et symptômes, y compris les diabètes, lorsque l'hospitalisation l'a privé d'alcool et qu'un traitement actif lui a été administré, avec une accumulation progressive de protéines et des suppléments de pancréatine. [137]

Konotey-Ahulu avait également vu les effets de la reclassification des maladies traditionnelles sous le parapluie du SIDA. D'après son expérience médicale en Afrique, il se souvient qu'« avant les jours du SIDA au Ghana, on comptait un mort par jour (davantage durant les saisons des pluies et de l'harmattan), sous ma seule garde assurée pour trente-quatre lits. » En parcourant la liste de dizaines de maladies mortelles s'étalant de la tuberculose à divers cancers, il remarque avec sarcasme : « De nos jours, à cause du SIDA, il semble que les Africains n'ont plus le droit de mourir de ces pathologies. » [138]

Dans une lettre écrite en 1989 au *Lancet*, quatre médecins tanzaniens ont rapporté des exemples d'une autre source de confusion — des cas de diabètes diagnostiqués à tort comme relevant du SIDA :

> Plusieurs raisons pour lesquelles on peut confondre le diabète avec le SIDA sont illustrées par ces études de cas. La perte de poids est souvent marquée chez les patients nouvellement affectés par le diabète en Afrique, la fatigue peut être un trait marquant, des

137. Konotey-Ahulu, *What Is AIDS ?* 56-57.
138. Ibid.

> visites fréquentes aux toilettes peuvent être mal interprétées et prises pour des indications de diarrhée... Les lésions dermatologiques, surtout des infections par des champignons, des furoncles, et des abcès, sont souvent constatées chez les patients nouvellement atteints du diabète, et ces symptômes pourraient également induire des observateurs en erreur.
> En Afrique tropicale, les maladies fébriles sont souvent attribuées à la malaria. Mais dans certains lieux, le SIDA est le diagnostic en vogue, et il est prononcé par le public comme par les médecins. De nombreux patients présentant des maladies soignables et guérissables peuvent désormais se trouver condamnés faute d'un diagnostic correctement établi. L'éducation publique et médicale sur le SIDA devrait insister sur le fait que les symptômes comme ceux décrits ci-avant ne sont pas exclusifs au SIDA, et que même si une personne présente les symptômes cliniques du SIDA, la possibilité de problèmes en coexistence, comme les diabètes, ne doit pas être négligée. [139]

Alors, comment les médecins peuvent-ils déterminer la différence entre le SIDA et les autres pathologies ? Seulement en pratiquant un test aux anticorps anti-VIH ! Ainsi, le VIH n'a aucun lien avec les maladies, et il n'existe aucune nouvelle épidémie. Plusieurs vastes études ont publié des découvertes récentes établissant que parmi des milliers d'Africains sélectionnés au hasard avec des maladies standards du SIDA, moins de la moitié étaient séropositifs. [140]

Comme l'a expliqué une infirmière travaillant en Tanzanie, « Si les gens meurent de la malaria, on l'appelle le SIDA. S'ils meurent de l'herpès, on l'appelle le SIDA. J'ai même vu des gens mourir par accident dont on a attribué la mort au SIDA. Les chiffres sur le SIDA en Afrique sont de purs mensonges, de pures estimations. » [141]

Comme partout ailleurs, le SIDA en Afrique semble englober au moins deux épidémies indépendantes. Konotey-Ahulu et plusieurs

139. Ibid., 119
140. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption. »
141. C. Farber, « Out of Africa, Part 1, » Spin, March 1993, 61-63, 86-87. — La seconde partie est également disponible ici, NdT

autres médecins insistent sur le fait qu'un groupe à risque majeur est composé de prostituées de ville. Comme en Thaïlande, ces femmes apportent la matière à un marché du « tourisme sexuel. » Des hommes d'Europe et des États-Unis apportent de l'argent à des pays comme la Côte d'Ivoire pour se payer du temps avec ces « prostituées internationales, » qui voyagent également depuis les pays voisins dans leur compétition à trouver des clients. Le même voyage en avion moderne qui a rendu possible ce type de commerce a également apporté un autre fléau aux villes africaines : les drogues récréatives. Les autorités se préoccupent de la montée des importations de cocaïne et d'autres substances vers les villes, ce qui crée tous les problèmes associés depuis le milieu des années 1980. Il reste peu fréquent que l'on s'injecte des drogues, mais la cocaïne et l'héroïne sont souvent fumées. Le peu d'éléments qui sont en train d'émerger d'Afrique indiquent que seules les prostituées de ville qui sombrent dans l'épidémie de drogue développent le SIDA. [142] C'est absolument établi en Thaïlande. [143]

C'est une épidémie totalement différente qui semble affecter l'Afrique rurale, et celle-ci ne permet d'identifier aucun groupe à risque. Des rapports suggèrent une corrélation entre le SIDA et la malnutrition, qui est connue de longue date pour produire des pathologies de ce type. Les médecins observent que les patients atteints du SIDA qui s'alimentent le moins souvent, ou dont les régimes alimentaires sont perturbés par des carences, souffrent du déclin le plus rapide de leur santé. D'autres médecins attribuent une part des maladies au syndrome de la « mort vaudou, » le terme décrivant les maladies induites psychologiquement. Selon une infirmière, « Nous avions des gens qui étaient symptomatiquement des patients du SIDA. Ils mouraient du SIDA, mais après qu'on les a testés et découvert qu'ils étaient séronégatifs, ils ont repris en vi-

142. « "AIDS and Africa." »
143. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption. »

gueur et sont désormais parfaitement sains. » [144] Il va sans dire que l'assainissement n'existe que rarement en Afrique rurale, et que les ressources en eau potable sont rares ou inexistantes.

Quelle que soit la cause des morts précoces au sein des populations du Tiers Monde, rien ne semble bien nouveau en Afrique.

Les deux types d'épidémie de SIDA pourraient également avoir affecté les Haïtiens. Le pays héberge un commerce sexuel actif dans les villes, cependant que pratiquement tous les Haïtiens qui sont arrivés aux États-Unis souffraient de malnutrition à un certain niveau. La tuberculose est en tête de liste de leurs maladies du SIDA ; on ne trouve guère le sarcome de Kaposi. Bien que les Haïtiens continuent de constituer un groupe à risque pour le SIDA, le CDC les a depuis des années reclassés sous les autres catégories de risques pour le SIDA, et c'est pour cela qu'ils ne sont plus mentionnés comme groupe séparé dans les statistiques du SIDA.

La croyance répandue dans l'hypothèse du VIH a produit des ironies tragiques. Les programmes de contrôle du SIDA dans les pays africains, financés par des gouvernements étrangers, n'ont guère produit que de la peur. Le livre écrit en 1989 par Konotey-Ahulu reproduit la photographie d'un enfant ougandais, dont les habits sales partent en lambeaux, et dont la silhouette squelettique révèle la faim rampante dans ce pays affligé par les guerres, en brandissant les préservatifs que lui ont donné les experts en santé publique. Avec des solutions comme celle-ci, les fardeaux de l'Afrique vont continuer d'écraser le peu d'espoir qui reste.

Il existe un seul groupe de victimes du SIDA qui n'a pas été explicité jusqu'ici. Trois pourcents des patients étasuniens affectés par le SIDA relèvent de la catégorie « autres » du CDC, car ils ne présentent pas de risque identifié d'attraper le VIH. Cela n'écarte pas vraiment l'hypothèse de consommation dissimulée de drogues, mais certains de ces cas doivent résulter de la vaste définition du

144. C. Farber, « Out of Africa, Part 1, » Spin, March 1993, 61-63, 86-87. — La seconde partie est également disponible ici, NdT

SIDA. Chaque année, des personnes présentant des contextes de vie des plus aléatoires développent une pneumonie occasionnelle, une infection aux levures, ou une hépatite, et toutes ces maladies vont se faire re-diagnostiquer en SIDA si la personne se trouve par coïncidence présenter des anticorps contre le VIH.

Pour prendre un peu de perspective vis-à-vis de ce que la catégorie « autres » décrit véritablement, il est utile de réaliser un bref calcul : 3 % des 50 000 à 75 000 patients étasuniens annuels se traduit en 1500 à 2250 personnes. Ces personnes proviennent d'un réservoir d'un million d'Étasuniens séropositifs. Comme l'Étasunien moyen décède à 80 ans environ, au moins 1 sur 80 (1,25 %), soit 12 500 Étasuniens séropositifs décèdent chaque année. Le CDC revendique chaque année 1500 à 2250 de ces personnes pour le VIH ; ils constituent la catégorie « autres » même s'ils n'ont aucun comportement à risque. Vu sous cet angle, les affirmations du CDC apparaissent comme modestes étant donné que sans doute davantage de personnes meurent sans doute des trente maladies courantes que l'on appelle désormais SIDA pour les personnes séropositives.

De nombreuses personnes séropositives, qu'elles présentent des symptômes ou non, ne mourraient normalement pas du SIDA, mais le font quand même. La raison en réside dans le traitement, l'AZT, l'une des substances les plus toxiques jamais choisies pour pratiquer des thérapies médicales. Cette drogue crée désormais un scandale qui pourrait exploser prochainement comme le plus embarrassant de toute l'histoire de la médecine. Le chapitre qui suit présente les preuves établissant que l'AZT provoque en réalité le SIDA, ainsi que le récit de son homologation contraire à toute éthique.

Chapitre 9

Avec une pareille thérapie, qui aurait encore besoin de maladies ?

Alors que le mois d'octobre 1990 touchait à sa fin, le rêve de Cheryl Nagel était en passe de devenir réalité. Son mari et elle voulaient un enfant depuis longtemps. Et voici que l'avion dans lequel elle voyageait était sur le point d'arriver en Roumanie, au cœur de l'Europe de l'Est. Steve n'avait pas pu se libérer, si bien que c'est avec sa mère que Cheryl se rendait dans la ville lointaine de Timișoara. Cheryl ne se sentait pas à sa place, si loin de sa maison de banlieue située aux abord de Minneapolis ; là-bas, Steve était cuisinier dans un restaurant, et elle travaillait comme assistante pour un agent immobilier. Mais lorsqu'ils avaient entendu parler des problèmes dans ce pays, et ouï dire que les orphelinats débordaient d'enfants désespérés, les Nagel avaient su où aller.

Mais arriver sur place n'était que l'étape la plus simple du processus. En périple dans la zone environnant la ville, Cheryl et sa mère ont pu rencontrer Lindsey, une petite fille âgée d'à

peine quelques jours. Elle était née dans la petite ville minière de Petroșani, profondément nichée dans les Alpes de Transylvanie. Sans ressources, sa mère l'avait abandonnée, car elle avait déjà trois filles à charge. Mais Cheryl a trouvé le processus d'adoption difficile au point d'en être absurde, au vu de la situation économique et sociale désespérée du pays. On subissait des pénuries sur les choses les plus basiques, comme les ampoules électriques, ce qui provoquait des retards, et il lui avait fallu quatre heures pour établir une liaison téléphonique vers l'étranger et pouvoir entendre la voix rassurante de son mari. Après deux semaines de paperasse, de blocages administratifs, et de lutte pour comprendre une langue étrangère, Cheryl est revenue aux États-Unis pour récupérer de l'énergie. Elle est retournée en Roumanie quelques semaines plus tard pour franchir les derniers obstacles et récupérer sa fille, désormais âgée de deux mois.

Lindsey était une petite fille heureuse et pleine de vie, et sa petite taille était simplement héritée de celle de sa famille d'origine. Les Nagel l'ont amenée dans une clinique proche de Minneapolis pour une vérification complète. La batterie de tests pratiqués par les médecins comprenait un test au VIH. À la surprise générale, Lindsey a été confirmée séropositive. Après enquête, les Nagel ont découvert que la mère de naissance de Lindsey n'était pas porteuse du virus. Cela ne laissait qu'une seule source possible — la transfusion sanguine que Lindsey avait reçue (en dépit du fait qu'elle n'avait eu comme seul problème de santé qu'une brève infection auriculaire) dans le système médical roumain arriéré, où l'on pratiquait des transfusions sanguines comme traitement pour presque toutes les maladies. Lindsey était toujours en pleine santé. Mais on a affirmé aux Nagel que leur fille était porteuse du « virus mortel du SIDA. »

C'est alors qu'a commencé le cauchemar. Steve et Cheryl sont tombés d'accord pour soigner Lindsey prophylactiquement, c'est-à-dire pour retarder le déclenchement des symptômes autant que possible. On les a dirigés vers un spécialiste à l'hôpital pour enfants

de Minneapolis, où le médecin a examiné Lindsey et n'a détecté absolument aucun symptôme. Aucune infection, aucune anomalie, rien. « C'est une petite fille très radieuse, souriante et heureuse, » a noté le médecin, qui n'en a pas moins décidé d'éloigner sur-le-champ une potentielle pneumonie du SIDA. Il a prescrit du Septra à Lindsey, pour qu'elle en prenne trois fois par semaine.

Ce médicament est vendu sous des dizaines de noms possibles, comme le Bactrim. Il s'agit d'un sulfamidé, un reliquat de l'ère qui précéda la pénicilline et les autres antibiotiques. Les sulfamidés ne ciblent pas les microbes envahisseurs aussi précisément que les antibiotiques, et sont devenus tristement célèbres pour leurs effets secondaires. Selon le *Physician's Desk Reference*, le Septra peut provoquer « des nausées, des vomissements, des anorexies » et des « dépressions de la moelle osseuse, » et peut également provoquer pour effets secondaires des « éruptions cutanées, fièvres, [et] leucopénie ». [1] Même le fabricant du médicament, Burroughs Wellcome, déconseille fortement la prescription de Septra pour des durées supérieures à deux semaines, que ce soit chez l'adulte ou l'enfant. Mais la petite Lindsey allait se voir administrer ce produit pendant environ neuf mois.

Lorsque les Nagel ont ramené leur fille chez eux, une semaine plus tard, le spécialiste a annoncé que le décompte des lymphocytes T de Lindsey était parfaitement normal. Aucune infection ne s'était manifestée. Mais étant établie l'infection passée au VIH, le médecin voulait ralentir l'apparition supposément inévitable du SIDA. Cette fois-ci, elle a prescrit le seul médicament approuvé comme thérapie du SIDA — l'AZT (un médicament chimiothérapeutique conçu pour tuer les cellules en croissance ; voir ci-après). On a commencé à faire avaler à Lindsey 120 milligrammes de ce médicament chaque jour, en plus de son Septra.

L'AZT est l'acronyme d'azidothymidine, un médicament souvent vendu sous le nom de zidovudine ou retrovir. Comme le Septra,

1. *Physician's Desk Reference*, 1993.

l'AZT est produite par le géant pharmaceutique Burroughs Wellcome. Les deux substances ont des effets toxiques. Mais en comparaison au sulfamidé, l'AZT est équivalent à un poison. Le médecin a reconnu certains des effets dans le rapport médical de visite, affirmant avoir expliqué à la mère de Lindsey « les effets secondaires de la zidovudine, qui sont principalement une suppression de la moelle osseuse avec anémie, parfois des nausées et vomissements, et rarement la cause d'autres symptômes comme des éruptions cutanées. » [2] Le moins que l'on puisse dire, c'est que cet exposé n'a présenté qu'une partie de ces effets secondaires. L'AZT tue les cellules en division partout dans l'organisme — ce qui provoque des ulcérations et des hémorragies ; des dégâts dans les follicules pileux et la peau ; la mort de mitochondries, les cellules énergétiques du cerveau ; une fonte musculaire ; et la destruction du système immunitaire et d'autres cellules sanguines. Les enfants sont affectés plus gravement que les adultes, car ils ont bien plus de cellules en division que ces derniers. [3] Chose étonnante, l'AZT a été homologuée comme traitement pour le SIDA en 1987, puis comme prévention du SIDA en 1990.

Totalement inconscients de la toxicité de cette substance controversée, les Nagel ont consciencieusement administré à leur fille le sirop d'AZT quatre fois par jour. Lors de leur visite suivante, un mois plus tard, le médecin s'est bizarrement mis à vanter l'« amé-

2. K. Belani, medical report on Lindsey Nagel, Park Nicollet Medical Center, 15 Feb. 1991.

3. D. Chiu and P.H. Duesberg, « The Toxicity of Azidothymidine (AZT) on Human and Animal Cells in Culture at Concentrations Used for Antiviral Therapy, » *Genetica*, 95 (1995) : 103-109 ; P.H. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption and Other Noncontagious Risk Factors, » *Pharmacology and Therapeutics*, 55 (1992) : 201-277 ; R. Yarchoan, J. M. Pluda, C.-F. Perno, H. Mitsuya, and S. Broder, « Anti-Retroviral Therapy of Human Immunodeficiency Virus Infection : Current Strategies and Challenges for the Future, » *Blood*, 78 (1991) : 859-884 ; G.X. McLeod and S.M. Hammer, « Zidovudine : Five Years Later, » *Ann. Intern. Med.*, II7 (1992) : 487-501.

lioration » de Lindsey.[4] En y réfléchissant, les Nagel ont commencé à sentir une certaine gêne. De quelle « amélioration » le médecin pouvait-elle parler, puisque Lindsey n'avait subi aucun problème médical d'aucune sorte avant le début du traitement ? En réalité, l'état de leur fille était déjà en train d'empirer. Malgré une légère augmentation de son poids, elle commençait à prendre un sérieux retard par rapport aux courbes de croissance normales des enfants âgés de cinq mois. Elle était également en train de perdre l'appétit, et se sentait trop malade pour boire son lait.

Ce processus s'est poursuivi pendant des mois. Lindsey ne développait aucune maladie infectieuse, mais son appétit continuait de décliner. Le médecin reconnaissait que l'enfant était en retard de croissance. Lorsque Lindsey a atteint son premier anniversaire, le 15 octobre 1991, ses parents adoptifs ont commencé à perdre patience. Le médecin semblait penser que le retard de croissance avait davantage trait à l'infection par le VIH qu'aux effets du Septra ou de l'AZT. Lorsque les Nagel se sont mis à lire les « effets secondaires » officiellement reconnus de ces substances, leur gêne s'est carrément transformée en anxiété, car ils constataient que ces effets secondaires correspondaient précisément aux descriptions des problèmes rencontrés par Lindsey. Comme ils commençaient à nourrir des soupçons vis-à-vis du fait que leur médecin ne reconnaîtrait ni ne discuterait ces effets secondaires, Steve et Cheryl ont amené Lindsey chez le Dr. Margaret Hostetter, à la clinique de l'université du Minnesota. Ils se sentaient dépassés par la situation et avaient besoin de conseils plus clairs.

Le Dr.Hostetter présentait toute l'assurance et la confiance que lui valaient ses deux affectations de professeur d'université et de directrice du programme des maladies infectieuses de la clinique. Il émanait d'elle un charme urbain mais digne de foi, et elle est apparut au premier abord comme plus professionnelle et bien plus

4. K. Belani, medical report on Lindsey Nagel, Park Nicollet Medical Center, 14 March 199I.

avenante que les autres médecins. « Merci de m'avoir envoyé cette charmante famille, » a-t-elle écrit au premier pédiatre de Lindsey après sa visite du mois de novembre.[5] Après avoir réalisé toute une batterie de tests, elle a décidé d'annuler sur-le-champ la prescription de Septra à Lindsey. Mais les Nagel ont remarqué que le médecin semblait imputer la perte de poids de Lindsey au VIH plutôt qu'aux effets secondaires des médicaments.

Aussitôt après avoir cessé de prendre du Septra, Lindsey a commencé à se redresser. Dans le mois qui a suivi, elle a repris du poids, à un niveau encore inférieur à la normale, et son appétit s'est légèrement amélioré. Chose étonnante, Le Dr. Hostetter n'a absolument rien compris. Elle avait augmenté le dosage d'AZT à administrer à Lindsey tout en arrêtant sa prescription de Septra, si bien qu'à la visite suivante des Nagel, elle a imputé à l'AZT l'amélioration de l'état de Lindsey. De fait, elle a même discuté des plans en vue d'augmenter une fois de plus ce dosage. Même la drogue expérimentale ddI, une autre substance puissante semblable à l'AZT, et qui venait d'être approuvée par la FDA, a commencé à pointer parmi les suggestions du médecin.

Une fois disparus les effets secondaires fulgurants du Septra, la toxicité plus lente de l'AZT supplémentaire a commencé à prendre le pas. L'état de Lindsey a cessé de s'améliorer, et son poids, quoiqu'en faible croissance, ne pouvait plus se comparer avec la courbe de croissance normale pour son âge. Elle restait tout en bas de l'intervalle de normalité. Au mois de mars, elle avait pratiquement cessé toute croissance. Ses parents, tout en repoussant une nervosité de plus en plus importante à chaque mois qui passait, ont maintenu la routine quotidienne consistant à lui administrer son sirop d'AZT. Le médecin faisait à chaque visite les éloges des progrès inexistants de Lindsey.

Quelques semaines plus tard, le médecin avait éprouvé la patience des Nagel en leur mettant la pression pour mettre Lindsey

5. M. Hostetter, letter to Joseph McHugh, 13 Nov. 1991.

sous ddI (une chimiothérapie comme l'AZT, voir ci-après). Les lymphocytes T de la petite fille étaient en train de diminuer en nombre, affirmait-elle, et de nouveaux médicaments pourraient aider à combattre le mortel VIH. En s'informant de leur côté, les Nagel ont découvert que tous les enfants commencent normalement avec plus de 3000 lymphocytes T par microlitre de sang à la naissance, et que ce taux baisse ensuite jusqu'à environ 1000 au moment d'entrer à l'âge adulte.[6] Les taux de Lindsey étaient proches de ceux de la norme d'un enfant en bonne santé. Naturellement, les Nagel ont refusé la thérapie au ddI. Mais voici qu'ils remettaient également en question l'AZT.

La tension a fini par éclater quelques jours après le second anniversaire de Lindsey, le 15 octobre 1992. Steve et Cheryl se sont éveillés en pleine nuit en raison des cris tourmentés que poussait leur petite fille. En arrivant dans sa chambre, ils l'ont découverte en position assise, en pleurs, et en train d'empoigner ses jambes. Les douleurs musculaires étaient insupportables. Ils ont utilisé tous les moyens à leur portée pour permettre à Lindsey de se rendormir —- massage des jambes, Tylenol. Le scénario s'est répété la nuit suivante. Et la troisième nuit. Nuit après nuit, la douleur revenait avec une imperturbabilité cruelle, qui a privé toute la famille de sommeil pendant un mois entier. Les Nagel ont compris précisément ce qui était en train d'arriver à leur fille : en menant leurs propres recherches, ils avaient déjà appris que l'AZT produit une

6. R. Yogev and E. Conner, « Management of HIV Infection in Infants and Children, » Mosby Year Book (St. Louis, 1992)

fonte musculaire parmi ses « effets secondaires. » [7]

Ils sont tombés par hasard sur un article discutant de la contestation menée par Peter Duesberg contre le traitement du SIDA par l'AZT. Après qu'ils ont cherché son numéro de téléphone, et l'ont contacté, le Dr. Duesberg les a avertis sans ambages des effets toxiques de cette substance. À partir de ce stade, les Nagel ont discuté avec plusieurs autres scientifiques contestant l'hypothèse du VIH. Au début du mois de novembre, le tableau était éclairci. Le jour où ils ont reçu une lettre de la part de Duesberg contenant des documents scientifiques sur l'AZT et établissant le caractère douteux de l'existence d'un virus du SIDA, les Nagel ont arrêté d'administrer la substance à leur fille. Les changements manifestés par Lindsey ont pris ses parents par surprise :

> Une fois que Lindsey a arrêté de prendre de l'AZT, elle est devenue une « nouvelle » enfant presque du jour au lendemain.
> Elle a commencé à beaucoup mieux dormir, et également plus longtemps... Ses crampes musculaires ont cessé.
> Elle a commencé à manger au moins 2 à 3 fois plus chaque jour qu'auparavant.
> Elle s'est remise à boire du lait, et surtout en présence d'autres enfants, elle peut en boire jusque 20 centilitres à la fois. Elle ne voulait jamais boire de lait jusqu'alors, à moins que nous y ajoutions du sirop de chocolat, ce qui n'est pas une boisson très nourrissante...
> Elle manifestait un comportement beaucoup plus calme. Auparavant, plusieurs personnes décrivaient Lindsey comme « hyperactive », y compris ses grands-parents maternels qui la gardaient souvent. C'était comme passer du jour à la nuit ! Auparavant,

7. *Physician's Desk Reference* ; Merck Research Laboratories, *The Merck Manual of Diagnosis and Therapy* (Rahway, N.J. : Merck & Co., Inc., 1992) ; M.C. Dalakas, I. III a , G.H. Pezeshkpour, J.P. Laukaitis, B. Cohen, and J.L. Griffin, « Mitochondrial Myopathy Caused by Long-Term Zidovudine Therapy, » *New England Journal of Medicine*, 322 (1990) : 1098-1105 ; R.J. Lane, K.A. Mclean, J. Moss, and D.F. Woodrow, « Myopathy in HIV Infection : The Role of Zidovudine and the Significance of Tubuloreticular Inclusions, » *Neuropathy and Applied Neurobiology*, 19 (1993) : 406-413 ; Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption. »

> Lindsey ne pouvait pas tenir en place plus de 5 minutes, et paraissait agitée sans arrêt…Après avoir vu notre nutritionniste pendant seulement 2 mois, et avoir débarrassé l'organisme de Lindsey des effets toxiques de l'AZT et du Septra, Lindsey, désormais âgée de 27 mois, a repris une bonne place sur la courbe de croissance. Son poids est remonté depuis le changement. Pour la première fois depuis 21 mois, Lindsey pèse 11 kg, et est revenue sur le 10ème centile de la courbe. [8]

Le Dr. Hostetter ne savait rien au sujet de l'arrêt de l'AZT par Lindsey. Les Nagel l'ont contactée pour demander une discussion ouverte sur les mérites de la substance lors de leur visite à suivre, qui devait se produire début décembre 1992. Ils ont été pris totalement par surprise par la réaction du médecin :

> Le Dr. Hostetter paraissait très tendue… Elle nous a attaqués verbalement, comme si nous avions 5 ansi : comment pouvions nous oser remettre en question son opinion, sans parler de l'utilisation de l'AZT ! Elle nous a dit la chance que nous avions du fait que Lindsey avait toléré l'AZT aussi bien, et n'avait pas eu besoin de passer sous ddI jusqu'à présent. Puis, le Dr. Hostetter a dessiné un grand diagramme sur le tableau noir, et nous a dit (tout en nous rappelant qu'elle nous l'avait déjà expliqué) quelles cellules sont affectés par l'AZT et quelles cellules ne le sont pas du tout. Si l'un des principaux effets secondaires de l'AZT est une toxicité de la moelle osseuse, comment un médecin connaît-il les cellules affectées par l'AZT ? (Comment l'AZT le sait-elle elle-même ?)… Après notre « sermon, » le Dr. Hostetter nous a prodigué un discours commercial de 20 minutes sur l'AZT. [9]

Les parents étaient trop intimidés par la rencontre pour faire savoir au médecin qu'ils avaient arrêté le traitement à l'AZT. Dans une lettre écrite une semaine plus tard au médecin privé des Nagel, Hostetter notait que Lindsey avait connu une croissance remarquable durant les deux mois précédents, et avertissait que « nous pourrions malheureusement constater un retour de l'échec précé-

8. S. Nagel and C. Nagel, appeal to the Minnesota Board of Medical Practice, 31 March 1993.

9. Ibid.

dent de Lindsey à se développer si nous devions mettre fin à ce médicament. » [10]

Après que les Nagel ont fini par informer le médecin par écrit et ont fait passer Lindsey entre les mains d'un chiropracteur et d'un nutritionniste, le ton employé par Hostetter est carrément devenu hideux. Sa lettre de réponse proférait un torrent d'avertissements extrêmes :

> Comme nous l'avons discuté de manière répétée, le SIDA est une maladie mortelle... Je crains que mettre fin au traitement de Lindsey au Retrovir n'accélère son déclin et sa mort.
> En tant que parents, vous êtes responsables de la santé et de la vie de votre enfant. Vous détourner des traitements médicaux ne va pas vous aider, et va sans nul doute compromettre la vie de Lindsey. Vous devez amener Lindsey chez un Docteur en Médecine qualifié dès à présent. [11]

Hostetter a donné suite à sa lettre en passant un coup de fil furieux au chiropracteur des Nagel — la veille du Nouvel An. « Elle voulait avertir notre chiropracteur pour lui dire qu'elle n'avait pas le droit de voir Lindsey, » s'est souvenue Cheryl. « Elle a également affirmé qu'il existe des maisons d'accueil pour apporter des soins aux enfants qui subissait la situation malheureuse qui était celle de Lindsey (Vivre avec des parents qui ne donnent pas d'AZT à leur fille.) » [12]

Dans l'espoir de bloquer le Dr. Hostetter et d'obtenir une seconde opinion, les Nagel ont amené leur fille chez un autre médecin référencé par Hostetter. Mais il ne leur a prodigué que la même opinion. Il a recommandé qu'ils rétablissent le traitement de Lindsey, et son infirmier praticien spécialisé a qualifié l'AZT de « médicament miracle, » un terme que même le fabricant, Burroughs Wellcome, n'a jamais osé utiliser.

Lindsey est restée sans traitement à l'AZT ou à toute autre substance toxique. Sa croissance normale se poursuit, elle ne souffre

10. M. Hostetter, letter to Joseph McHugh, 11 Dec. 1992.
11. M. Hostetter, letter to Mr. and Mrs. Steve Nagel, 29 Dec. 1992.
12. Nagel and Nagel, appeal.

d'aucune maladie inhabituelle, et elle se développe normalement. Deux années après avoir souffert de ces crampes dans les jambes induites par l'AZT, en 1994, elle est devenue une star en herbe au ballet de son école locale. Et le 15 octobre 1995, Lindsey a fêté son cinquième anniversaire — avec le VIH et sans AZT — en excellente santé. Selon les dirigeants de santé publique, elle aurait déjà dû mourir du SIDA, car les bébés nés avec le VIH ne sont supposés survivre que durant 2 années environ. [13]

Tout le monde n'a pas cette chance. En 1987, trois années avant la naissance de Lindsey en Roumanie, Doug et Nancy Simon ont vu naître leur fille Candice, dans une ville située au sud de Minneapolis. Leur fille paraissait tout à fait pleine de santé, mais lorsqu'elle a atteint l'âge de 18 mois, le médecin a découvert qu'elle présentait des anticorps contre le VIH. L'enquête a retracé l'infection jusqu'à la mère, qui avait contracté le virus par son mari. Lui-même avait attrapé le virus au travers d'une transfusion sanguine, des années auparavant. Aucun d'entre eux ne souffrait du SIDA.

Les Simon ont amené Candice à l'hôpital pour enfants de Minneapolis, l'endroit même où Lindsey Nagel allait se voir prescrire du Septra et de l'AZT quelques années plus tard. Candice est elle aussi devenue victime de la médecine du SIDA. Les médecins lui ont prescrit de l'interféron, une puissante substance anti-métabolique qui bloque les fonctions des cellules. [14] Ils ont ensuite ajouté l'AZT à son alimentation, un traitement qui, contrairement au cas de Lind-

13. Note de traduction. *On peut trouver un documentaire d'une dizaine de minutes, réalisé en 2009, concernant l'histoire de Lindsey sur youtube. Il semble que le destin de cette famille ait été tragique. Lindsey a vécu sa vie normalement, jusqu'en 2015. Elle a donné la vie à un petit garçon, Rico, qui, séropositif à son tour, a été* kidnappé par les autorités*, retiré à la garde de sa mère, et « soigné » de force, avec les mêmes résultats que ceux subis en son temps par Lindsey. On peut trouver des éléments concernant cette tragique histoire ici.* Lindsey n'a pas survécu à cette infamie — la source ne précise pas vraiment les causes de son décès ; elle serait morte de maladie.

14. J. Parsons and K. Chandler, « Girl in Family Stricken with AIDS Virus Dies at Age 5, » *Minneapolis Star/Tribune*, 28 June 1993.

sey, allait durer pendant trois années et demie. Les tests constants ajoutaient au sentiment de dépassement ressenti par les parents : rayons X, prises de sang, scanners du cerveau. Pour un temps, Candice a semblé supporter la thérapie sans trop de problèmes.

Puis, son état s'est effondré. Son appétit a décliné jusqu'à atteindre des niveaux dangereusement bas. L'hôpital est quasiment devenu une seconde maison, et à la fin de l'année 1992, elle ne pouvait plus quitter le lit. Un nouveau symptôme, rappelant terriblement celui de l'empoisonnement à l'AZT de Lindsey, s'est déclaré : « Lorsque la douleur frappait, elle se pliait en deux dans son lit comme une épingle à nourrice, et se tenait les chevilles, les yeux exorbités, jusqu'à ce que la douleur passe. » [15] Bientôt, les médecins ont découvert un cancer malin qui répandait des tumeurs dans tout son appareil digestif. Pour la douleur, ils ont prescrit de la morphine, puis ont pratiqué une intervention chirurgicale pour lui couper les nerfs intestinaux. Candice ne pouvait plus manger seule, et les médecins se sont mis à la nourrir directement par le sang, par voie intraveineuse. Bien qu'âgée de cinq ans, elle avait perdu le contrôle de ses intestins et devait porter des couches.

Au mois de juin 1993, trois jours seulement après son sixième anniversaire, Candice est morte dans la douleur. Non loin de là, Lindsey avait déjà arrêté de prendre de l'AZT depuis sept mois et recouvrait la santé de manière spectaculaire. Mais Candice a continué de se voir administrer la substance jusqu'à la fin. À présent, ses deux parents prennent également de l'AZT. [16]

Les Nagel connaissent la situation des Simon et se considèrent comme chanceux de n'avoir pas donné suite au traitement à l'AZT de leur fille.

15. Ibid.
16. Ibid.

AVEC UNE PAREILLE THÉRAPIE, QUI AURAIT ENCORE BESOIN DE MALADIES ? 434

9.1 Mort et résurrection de l'AZT

Les chasseurs de virus avaient toujours aspiré aux gloires de leurs prédécesseurs, les chasseurs de bactéries. La médecine continue d'être louée pour avoir éliminé les maladies bactériennes avec des antibiotiques comme la pénicilline. Ces médicaments attaquent leurs cibles bactériennes avec une spécificité considérable, c'est-à-dire qu'ils ne provoquent que très peu de dégâts directs à l'organisme hôte. Les antibiotiques se sont fait connaître comme « remède miracle » pour les infections bactériennes. Lancez les dans l'organisme, et ne tuez que la bactérie envahissante.

Mais pour les virus, le problème était différent. Il s'agit de microbes non vivants, fabriqués à partir de protéines, d'ADN ou d'ARN, et parfois d'une petite membrane — des molécules entièrement fabriquées par des cellules humaines à l'intérieur d'un organisme humain. Comment une substance pourrait-elle possiblement faire la différence entre la production de protéines et d'ADN fabriqués pour le compte de virus, de ceux fabriqués pour le compte de l'hôte humain ? Malgré des recherches sans fin de « solutions miracles » contre les virus, les tentatives n'ont guère débouché que sur des échecs. En principe, une substance antivirale ne peut jamais être possible. La seule solution proposée a été la vaccination, qui empêche les virus de pénétrer dans les cellules.

En 1975, le prix Nobel de médecine, décerné pour la découverte par Howard Temin de la protéine de « transcriptase inverse » (voir le chapitre 4), a rendu populaire cet unique enzyme de rétrovirus. De nombreux chasseurs de virus se sont reconvertis dans la chasse aux rétrovirus, et la protéine de transcriptase inverse a pris des proportions mythiques. Elle procède, après tout, en copiant les informations génétiques du virus depuis les molécules d'ARN « en sens inverse » vers l'ADN, et cette nouvelle copie s'intègre quelque part dans la structure ADN de la cellule infectée. Normalement, la cellule maintient son matériel génétique sous forme d'ADN, et copie les gènes choisis en ARN au fil des besoins. Cette fonction

« inverse » de la protéine de rétrovirus a inspiré les chasseurs de virus à en faire leur principale cible dans la recherche aux substances de type « remède miracle. » Ils ont émis l'hypothèse qu'au moins pour les maladies provoquées par des rétrovirus, on pourrait trouver quelque substance efficace. Une fois que le SIDA a été imputé au VIH, un rétrovirus, la course a été lancée pour trouver une substance pouvant inhiber la transcriptase inverse virale.

Depuis la seconde guerre mondiale, le développement des médicaments a également été fortement modelé par la recherche sur le cancer. Le cancer, lui aussi, a nourri des ambitions parmi les médecins de découvrir des « remèdes miracles » pouvant détruire les tissus cancéreux sans tuer l'hôte. La chirurgie est arrivée en premier, tentative de simplement retirer la tumeur ; cette méthode présente de sérieuses limites. Les radiations sont également devenues populaires, fondées sur l'espoir que les tumeurs puissent être brûlées par des rayons X ou par d'autres faisceaux de haute énergie avant de détruire l'hôte, mais la thérapie par radiations s'est montrée largement décevante. La chimiothérapie, qui utilise de puissantes substances tueuses de cellules, est arrivée en vogue durant les années 1950. Durant la 1ère guerre mondiale, des chercheurs avaient lancé la chimiothérapie en observant la destruction de cellules sanguines par du gaz moutarde, l'agent de guerre chimique utilisé à des fins hideuses dans les tranchées des champs de bataille européens. Quelques tentatives d'utiliser cette drogue contre le cancer s'étaient avérées peu efficaces, surtout en raison du fait que le gaz moutarde était fortement toxique pour le patient.

En 1955, peu de temps après que James Shannon a pris la tête du NIH, il a institué plusieurs programmes de recherches majeurs pour attirer de nouveaux budgets d'importance de la part du Congrès. Le plus important de ces programmes étaient le *Virus-Cancer Program*, qui a fini par se convertir en guerre contre le SIDA. Le second projet visait à développer des agents de chimiothérapie pour soigner le cancer. Les années 1950 et 1960 ont par conséquent vu éclore une prolifération de substances conçues pour tuer des

cellules. Au début, l'objectif apparaissait comme direct : comme le cancer est composé de cellules en division perpétuelle, trouver une substance qui tue les cellules en croissance. Le plus gros problème de ce concept réside dans les propres tissus de l'organisme, dont beaucoup de cellules se reconstituent constamment en faisant croître rapidement des cellules. Les patients atteints de cancer qui subissent des expériences de chimiothérapie subissent donc des effets secondaires dévastateurs, comme des pertes de cheveux ; des fontes musculaires ; de fortes pertes de poids en raison de l'intoxication des intestins et à des microbes intestinaux bénins ; de l'anémie et un besoin de transfusions sanguines ; et la destruction du système immunitaire, composé principalement de globules blancs. Des décennies avant l'apparition du SIDA, les patients subissant une chimiothérapie mouraient *fréquemment* de la même pneumonie *pneumocystis carinii* qui s'est ensuite mise à tuer les jeunes hommes homosexuels. [17]

C'est sous ce programme que l'AZT a été inventée en 1964. Jerome Horwitz, qui dirigeait un laboratoire pour la *Detroit Cancer Foundation*, a été financé par une dotation du NIH pour créer une forme modifiée chimiquement d'un bloc de construction d'ADN. Chaque fois qu'une cellule se divise, elle doit copier l'ensemble de son code génétique, et livrer une copie pour chaque nouvelle cellule. Les informations génétiques sont conservées en séquences de quatre « lettres » suivant de longues chaînes d'ADN, connues sous le nom de *chromosomes*. Chaque bloc de construction d'ADN est relié à celui qui le précède, presque comme les wagons d'un train. Mais le bloc de construction d'ADN modifié de Horwitz, l'azidothymidine (AZT), pénètre subrepticement la chaîne d'ADN en croissance pendant qu'une cellule se prépare à se diviser, et agit comme un « fourgon de queue » prématuré, en bloquant l'ajout de nouveaux

17. M. Samter, D.W. Talmage, M.M. Frank, K.F. Austen, and H.N. Calman, eds., *Immunological Diseases*, I (Boston/Toronto : Little, Brown and Company, 1988) ; Merck Index ; L. S. Young, *Pneumocystis Carinii Pneumonia* (New York/Basel : Marcel Dekker, Inc., 2. 1984).

blocs de construction d'ADN (voir la figure 9.1). En bref, la cellule ne peut pas copier sa séquence d'ADN et meurt en essayant de le faire. L'AZT était le parfait tueur de cellules en division. Cependant, lorsque le composé a été testé sur des souris affligées d'un cancer, il n'a pas eu pour effet de guérir le cancer. [18] Horwitz a été tellement déçu de ce résultat qu'il n'a jamais pris la peine de publier les résultats de cette expérience, et a fini par abandonner cette ligne de recherche. La substance aurait dû tuer les tumeurs, qui contiennent des cellules en division, mais elle détruit les tissus sains en croissance avec une telle efficacité que la souris est morte de toxicité extrême. [19] On a mis la substance au placard, et aucun brevet n'a jamais été déposé.

Vingt ans plus tard, en 1984, la conférence de presse de Gallo annonçant le VIH comme « virus du SIDA » a lancé une nouvelle chasse, cette fois-ci pour trouver une substance « miracle » pour agir contre le virus. Le gouvernement fédéral avait promis un traitement, et il fallait que celui-ci soit livré. Des chasseurs de virus, parmi lesquels Jonas Salk, se sont précipités pour inventer un vaccin anti-VIH. D'autres ont cherché une substance antivirale et se sont tournés vers le programme de chimiothérapie du cancer, à la recherche de composés chimiques déjà développés. La manière la plus rapide de mettre une substance sur le marché serait d'en choisir une qui avait déjà été testée par le passé.

Burroughs Wellcome s'est trouvée être l'entreprise pharmaceutique située au bon endroit et au bon moment. Géant de l'industrie, l'entreprise basée en Grande-Bretagne maintient une structure relativement peu habituelle d'institution caritative à but non lucratif. Le plus gros des bénéfices est versé non pas à des action-

18. B. Nussbaum, *Good Intentions : How Big Business, Politics, and Medicine Are Corrupting the Fight Against AIDS* (New York : Atlantic Monthly Press, 1990).

19. S.S. Cohen, « Antiretroviral Therapy for AIDS, » *New England Journal of Medicine*, 317 (1987) : 629 ; J. Lauritsen, *Poison by Prescription — The AZT Story* (New York : Asklepios Press, 1990).

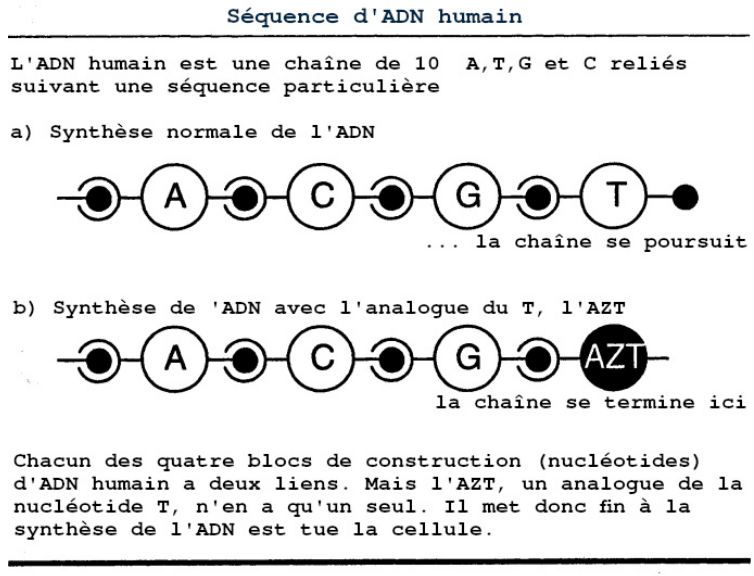


FIGURE 9.1 – Séquence d'ADN humain

naires, mais comme dotations et donations à des institutions de recherche biomédicale. En déversant autant d'argent autour d'elle, Burroughs Wellcome s'est acheté une influence énorme au sein du gouvernement et des universités, surtout au travers de sa branche étasunienne. Un grand nombre de scientifiques et de médecins avait développé des liens informels avec l'entreprise, ayant été payés pour tester ses produits pharmaceutiques à de nombreuses reprises au fil des années.

David Barry, le directeur de recherche de la branche étasunienne de la société, a compris l'opportunité à l'issue de la conférence de presse de Gallo. Il connaissait assez les rouages de l'administration fédérale pour lui faire approuver un médicament. Il avait au dé-

part travaillé pour la FDA en tant que virologue, durant les années 1970. Ses recherches avaient principalement porté sur les virus de la grippe, et il s'était essayé de temps à autre aux rétrovirus après qu'ils étaient devenus populaires. En prenant son poste chez Burroughs Wellcome, il avait porté une attention accrue aux herpèsvirus, qui constituaient également un sujet de recherche en vogue. Il avait apporté au travail son vaste réseau de connexions avec des collègues chasseurs de virus et des haut gradés de la FDA. [20] En entendant l'appel officiel au développement de médicaments anti-VIH, Barry avait raclé les fonds de tiroir de la société à la recherche de substances précédemment rejetées. Si on pouvait faire approuver l'une d'entre elles, la société allait économiser de fortes sommes en recherche et développement. La pression politique pour une solution rapide jouait en sa faveur.

La clé consistait à remporter l'approbation de la FDA, qui comptait davantage que la simple permission de vendre le produit. L'agence interdit la plupart des médicaments potentiels, et inhibe automatiquement la concurrence en accordant des monopoles sur médicaments approuvés. Ce seul monopole peut rapporter des centaines de millions de dollars à la société pharmaceutique qui détient le brevet. Par le passé, lorsqu'on pouvait librement vendre de la poudre de perlimpinpin comme un produit phare, les médicaments ne se vendaient que sur la réputation du producteur et leur efficacité contre la maladie. À présent, le public dépend des procédures de filtrage de la FDA et leur fait confiance.

Barry a choisi quelques substances et les a transmises discrètement une paire d'ancien collaborateurs de Burroughs Wellcome. L'un d'eux était Dani Bolognesi, un chasseur vétéran de rétrovirus et professeur à l'université Duke de Caroline du Nord, qui non seulement connaissait Barry, mais était également tellement proche de Gallo qu'il appartenait au « Bob Club. » Bolognesi a testé les substances dans son laboratoire, en vérifiant si elles pouvaient em-

20. Nussbaum, *Good Intentions*.

pêcher le VIH de se multiplier en infectant des cellules en éprouvette. L'une des substances est sortie du lot pour sa capacité à contre le virus — le *composé S*, tel était son nom de code. Son vrai nom était *AZT*.

Bolognesi a alors envoyé Barry à Sam Broder, l'homme chargé du laboratoire de Gallo au *National Cancer Institute*. Broder avait rejoint le NIH au début des années 1970, au moment où l'étoile de Gallo commençait à s'élever. Broder avait fait sa carrière en testant et en développant des chimiothérapies pour le cancer, mais il s'était également allié à Gallo, et pratiquait donc un peu de chasse au virus par lui-même, et est rapidement devenu membre du « Bob Club. » Doté d'un sens politique avisé, il avait compris au début des années 1980 que le moment était venu de déplacer son centre d'intérêt du cancer vers le SIDA, et juste après la conférence de presse de Gallo, il avait mobilisé les chercheurs du NIH pour trouver un médicament. Selon Bruce Nussbaum, « L'objet de l'opération de Broder était… simple : trouver un médicament qui avait été testé pour une maladie précédente. S'assurer qu'il avait derrière lui une grosse entreprise papa-gâteau. Pousser l'administration comme jamais pour le faire avancer. Et en parler. En parler. » [21]

La ténacité de Broder faisait de lui un avocat parfait pour l'AZT ; Barry comprenait que Broder, si on le recrutait convenablement, allait pousser agressivement l'administration pour faire approuver l'AZT. Barry a donc envoyé le *composé S* à Broder sur la fin de l'année 1984, et celui-ci a découvert son puissant effet sur le VIH et s'est fortement enthousiasmé. Broder était tellement accroché qu'on en est venu à le surnommer « Monsieur AZT. »

Barry, Broder et Bolognesi ont publié ensemble leurs expériences de laboratoire sur l'AZT. Ils ont rapporté que seule une petite concentration était nécessaire pour empêcher le virus de se multiplier. Bien sûr, cela ne servirait à rien si la même dose d'AZT tuait également les lymphocytes T au sein desquels le virus crois-

21. Ibid., 23-41.

sait, car elle aurait alors détruit le système immunitaire avant que le virus ne fût supposé pouvoir le faire. D'autres tests ont apporté une réponse qui semblait trop belle pour être vraie : il fallait au moins *mille fois plus* d'AZT pour tuer les lymphocytes T que pour bloquer le virus. [22] Cela signifiait qu'en théorie, les médecins pouvaient utiliser de petites doses pour stopper le VIH sans endommager grièvement le système immunitaire de leurs patients. Personne ne s'est embêté à vérifier ce résultat fantastique. Burroughs Wellcome et les chercheurs du NIH se devaient d'expliquer leur succès, et ils ont présenté l'AZT comme un composé attaquant spécifiquement la transcriptase inverse, l'enzyme du rétrovirus. En d'autres termes, ils ont rapidement déclaré avoir trouvé un « remède miracle. » [23]

Mais l'AZT n'attaquait pas réellement directement la transcriptase inverse. Elle ne faisait que ce pour quoi elle avait été conçue au départ — bloquer la synthèse de l'ADN. Comme la transcriptase inverse copie des gènes de rétrovirus dans l'ADN, le produit interférait sans aucun doute avec son fonctionnement normal. Mais ce faisant, le lymphocyte T produit son propre ADN. Chaque fois que la cellule se divise, elle doit copier cent mille fois plus d'ADN que le petit virus, ce qui donne à l'AZT cent mille chances de tuer la cellule pour chaque opportunité de bloquer le virus. Comme les rétrovirus ne peuvent produire d'ADN viral qu'à l'intérieur de cellules produisant leur propre ADN, le médicament ne pouvait pas attaquer le virus sans tuer également la cellule, ce qui rend douteuses les expériences Bolognesi-Broder. Des études récentes, menées par des laboratoires plus petits, ont testé l'AZT sur d'autres

22. P.A. Furman, J.A. Fyfe, M. St. Clair, K. Weinhold, J.L. Rideout, G.A. Freeman, S. Nusinoff-Lehrman, D.P. Bolognesi, S. Broder, H. Mitsuya, and D. W. Barry, « Phosphorylation of 3'-azido-3'-deoxythymidine and Selective Interaction of the 5'-triphosphate with Human Immunodeficiency Virus Reverse Transcriptase, » *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 83 (1986) : 8333-8337 ; P.H. Duesberg, « HIV, AIDS, and Zidovudine, » *Lancet*, 339 (1992) : 805-806.

23. Nussbaum, *Good Intentions*.

échantillons de lymphocytes T, pour découvrir que la même faible concentration qui bloque le VIH tue également les cellules. Selon ces études, la véritable dose pour tuer les cellules est mille fois plus basse que celle rapportée par Broder, Barry et Bolognesi. L'AZT est absolument toxique, car elle tue sans discrimination les lymphocytes T infectés par des virus ou non. Broder et ses collaborateurs n'ont jamais corrigé leurs rapports originels, ni n'ont expliqué les énormes divergences entre leurs données et les autres articles. À ce jour, le *Physician Desk Reference* cite la faible toxicité de l'AZT rapportée par Broder, Barry, Bolognesi et leurs collègues en 1986, alors que la véritable toxicité de la substance est mille fois plus forte selon plus de six études indépendantes publiées depuis lors. [24]

Ils ont également négligé deux problèmes encore plus fondamentaux en réalisant leur expérience en laboratoire : (1) le virus sur lequel Broder et ses collègues ont testé l'AZT était en croissance active dans l'éprouvette. Mais dans l'organisme d'une personne infectée, les anticorps neutralisent le VIH des années avant l'apparition du SIDA, à supposer que celui-ci se déclenche un jour. Chez les personnes présentant des anticorps dirigés contre le VIH, le virus est inactif et ne produit aucun ADN viral d'aucune sorte. Aussi, au sein de l'organisme humain, l'AZT ne peut de toutes façons pas attaquer le VIH, puisque celui-ci est déjà devenu dormant. L'AZT ne peut attaquer que les cellules humaines en croissance. (2) L'AZT, comme toutes les autres substances de chimiothérapie, est incapable de faire la différence entre une cellule infectée par le VIH et une cellule non infectée. Cela produit des conséquences désastreuses sur les personnes traitées à l'AZT : comme, chez les personnes séropositives, un lymphocyte T sur 500 environ se voit jamais infecté par le VIH, l'AZT doit tuer 499 lymphocytes T sains pour un lymphocyte T infecté par l'hypothétique virus du SIDA. En pharmacologie, on appelle cela un très mauvais traitement ! C'est

24. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277 ; Chiu and Duesberg, « Toxicity of Azidothymidine, » 103-109.

une tragédie pour les personnes souffrant déjà d'une déficience de lymphocytes T.

On s'apprêtait à déclencher une chimiothérapie toxique sur les victimes du SIDA, mais personne n'a pris le temps de réfléchir à deux fois à la possibilité que ce traitement puisse détruire le système immunitaire de personnes qui auraient pu survivre sans cela. La pression exigeait que l'on trouve un traitement. Barry a fait usage de ce point lorsqu'il a commencé à mener des négociations discrètes avec les dirigeants clés de la FDA, en affirmant qu'il fallait faire passer l'AZT en procédure d'approbation expresse, et en limitant la portée des essais réalisés. Broder a également fait sa part, en allant vanter la substance auprès des décideurs du NIH à chaque fois qu'il en avait l'opportunité. Les dirigeants de la FDA ont cédé et accepté d'approuver l'AZT pour gagner du temps. Au vu de la toxicité de l'AZT, chaque brèche était la bienvenue pour Burroughs Wellcome, si la société voulait voir cette substance approuvée.

Barry et Broder ont constitué l'équipe gagnante pour aller chercher cette brèche. Nussbaum affirme dans *Good Intentions* : « David Barry était le marionnettiste, et sa marionnette préférée était Sam Broder. Pendant que Broder menait partout la charge pour promouvoir l'AZT auprès du *National Institutes of Health*, Barry travaillait sans bruit en coulisses pour orchestrer toute une panoplie d'acteurs qui pourraient garantir la réussite commerciale absolue du produit. » [25]

Broder a fait précipiter les essais de phase I sur l'AZT, les tests déterminant la toxicité du produit chez l'homme. La coopération de la FDA lui a permis de passer outre, en laissant apparaître que la substance ne présentait que des effets secondaires minimaux. On fut alors prêt pour les essais de phase II, pour voir si la substance combattait vraiment les symptômes du SIDA.

25. Nussbaum, *Good Intentions* ; E.A. Wyatt, « Rushing to Judgment, » Barron's, 15 Aug. 1994, 23-27.

9.2 La dissimulation de l'AZT

Les études en double aveugle et contrôlées par placebo constituent l'une des pierres angulaires de la science médicale. Cet étalon-or rigoureux place tout traitement prometteur face à un test ultime : lorsqu'on l'applique à des humains, est-ce qu'il fonctionne vraiment ? Si on la structure correctement, une étude de ce type met de côté les préjugés des chercheurs, et s'intéresse aux fondamentaux. Un groupe de personnes affectées par la maladie appropriée est soigneusement sélectionné, puis divisé en secret en deux sous-groupes qui doivent partager toutes les caractéristiques importantes. Par exemple, pour tester une thérapie sur la tuberculose, les deux groupes devraient contenir le même nombre de patients tuberculeux. On donne le traitement à l'un des groupes, et on donne à l'autre un placebo — une « pilule de sucre », c'est-à-dire un faux traitement qui apparaît comme identique à la véritable thérapie. Ce procédé supprime tout effet en lien avec la psychologie ou avec les actions du patient. Et l'étude est menée en double aveugle, de sorte que jusqu'à la fin de l'expérience, ni les patients, ni les médecins ne sachent qui reçoit le vrai traitement et qui reçoit le placebo.

Si les circonstances avaient été normales, les essais de phase II de l'AZT auraient été menés suivant une étude en double aveugle contrôlée par placebo. Mais l'intense pression politique pour faire approuver un médicament du SIDA, soutenue par des fortes rumeurs au sein de la communauté homosexuelle au sujet de bénéfices énormes de l'AZT, ont forcé les dirigeants de la FDA à emprunter des raccourcis. On a fini par publier l'étude comme si elle avait été menée en double aveugle et contrôlée par placebo, alors qu'il n'en

a rien été dans les faits.[26] La toxicité de la substance a évidemment retiré tout caractère aveugle à l'étude en quelques semaines, les patients en souffrant de manière patente.[27]

C'est David Barry qui a structuré l'étude, du début à la fin. Il s'est appuyé sur le réseau informel de collaborateurs scientifiques maintenu par Burroughs Wellcome, en choisissant douze centres médicaux dans tout le pays pour participer à l'étude. En apportant 10 000 $ par patient étudié à chaque clinique impliquée dans l'essai, il a persuadé le nombre colossal de cinquante-et-un chercheurs à rejoindre l'étude, dont un grand nombre étaient de vieux chasseurs de virus pairs de Barry. Le simple fait de disposer à son bord ce grand nombre de scientifiques médicaux bien connectés a aidé à faire pencher la balance politique en sa faveur, et cela a également assuré leur loyauté envers l'AZT. Même Michael Gottlieb, qui avait signalé les cinq premiers cas de SIDA, a rejoint le groupe. Il était difficile de trouver dans le pays une seule institution médicale qui ne soit pas impliquée, ce qui aurait pu lui permettre d'avancer une seconde opinion indépendante. Barry a choisi Margaret Fischl, une virologue de l'université de Miami, pour diriger l'expérience.

C'est ainsi que Burroughs Wellcome, non contente d'avoir corédigé (Drucker, Nusinoff-Lehrman, Segreti, Rogers, Barry) l'étude d'approbation de son propre produit, l'a également financée. Mais ce conflit d'intérêt patent n'a semblé gêner personne — ni les nom-

26. M.A. Fischl, D.D. Richman, M.H. Grieco, M.S. Gottlieb, P.A. Volberding, O.L. Laskin, J.M. Leedon, J.E. Groopman, D. Mildvan, R.T. Schooley, G.G. Jackson, D.T. Durack, D. King, and the AZT Col- laborative Working Group, « The Efficacy of Azidothymidine (AZT) in the Treatment of Patients with AIDS and AIDS-Related Complex, » *New England Journal of Medicine*, 317 (1987) : 185-191.

27. D.D. Richman, M.A. Fischl, M.H. Grieco, M.S. Gottlieb, P.A. Volberding, O.L. Lasking, J.M. Leedom, J.E. Groopman, D. Mildvan, M.S. Hirsch, G.G. Jackson, D.T. Durack, S. Nusinoff-Lehrman, and the AZT Collaborative Working Group, « The Toxicity of Azidothymidine (AZT) in the Treatment of Patients with AIDS and AIDS-Related Complex, » *New England Journal of Medicine*, 317 (1987) : 192-197 ; Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption » ; Duesberg, « HIV, AIDS, and Zidovudine. »

breux chercheurs non affiliés à Burroughs Wellcome travaillant sur l'étude ; ni le NIH, qui co-sponsorisait l'étude ; ni la FDA ; ni l'éditeur en chef du *New England Journal of Medicine* qui a publié l'étude.

On a recruté un total de 282 patients affectés par le SIDA ; la moitié a été mise sous AZT, et l'autre moitié a reçu un placebo. L'essai, mené en 1986, prévoyait de traiter chaque patient pour une durée de 6 mois. Après quatre mois, les résultats annoncés apparaissaient comme remarquables — tellement incroyables, en fait, qu'il avait fallu arrêter l'étude plus tôt que prévu. Fischl et ses associés ont décidé qu'il n'aurait pas été éthique de poursuivre en privant le groupe placebo d'un médicament aussi merveilleux. Dix-neuf patients sous placebo étaient morts durant l'étude, contre seulement un patient dans le groupe prenant l'AZT. Quarante-cinq patients membres du groupe placebo développaient des maladies opportunistes du SIDA, contre seulement vingt-quatre au sein du groupe prenant de l'AZT. Et le décompte des lymphocytes T des patients sous placebo continuait de décroître, alors que le groupe sous AZT connaissait une augmentation temporaire de ses lymphocytes T. Avec de tels résultats, l'approbation de n'importe quelle substance par la FDA était assurée.

Mais il suffit d'examiner ne serait-ce que les données officiellement publiées pour constater des problèmes sinistres. L'étude n'indique pas que Fischl et ses collègues avaient trié les patients selon leur consommation de drogues récréatives comme l'héroïne ou les *poppers*. Comme la plupart d'entre eux étaient des hommes homosexuels, cela pouvait compliquer les choses si, par exemple, le groupe placebo avait contenu un plus grand nombre de consommateurs de drogues dures. Fischl a elle-même également reconnu qu'un nombre non documenté de patients avaient été autorisés à prendre d'autres médicaments durant l'étude, un facteur qui introduisait un autre joker.

Lorsque Joseph Sonnabend, pionnier new-yorkais de la recherche sur le SIDA, « a lu pour la première fois le rapport d'étude de

l'AZT, il s'est posé beaucoup de questions, mais la première d'entre elles n'avait rien à voir avec l'AZT : pourquoi autant de patients sous placebo sont-ils décédés ? "j'ai entretenu des soupçons vis-à-vis de l'étude dès le départ, car le taux de mortalité était tout à fait inacceptable," affirme-t-il. "Mes patients ne mouraient pas en de telles proportions aussi rapidement." Et Sonnabend a trouvé un autre point de blocage. Les causes de décès précisées par la FDA ne correspondaient pas à celles que Fischl avait décrites dans le *New England Journal of Medicine*. "Recherche bâclée," conclut Sonnabend. » [28]

Et même en prenant pour argent comptant les résultats de l'étude, il en émerge une image troublante vis-à-vis de la toxicité de l'AZT. Soixante-six patients traités à l'AZT souffraient de nausées « sévères » — une catégorie qui n'a été mentionnée que parce qu'elle était cliniquement grave — à comparer avec vingt-cinq au sein du groupe placebo. Tous les récipiendaires d'AZT ont subi des fontes musculaires, alors que seuls trois récipiendaires de placebo ont subi ce symptôme. Et pas moins de trente patients au sein du groupe AZT n'a survécu que grâce à de multiples transfusions sanguines permettant de remplacer leurs cellules sanguines empoisonnées, contre seulement cinq au sein du groupe placebo. Les « effets secondaires » de l'AZT n'ont guère fait l'objet de communication, mais ils n'en abolissaient pas moins les bénéfices présumés. [29]

Une étude de suivi pratiquée sur les mêmes patients a établi que le tableau merveilleux dépeint par Fischl s'était mystérieusement assombri après que l'ensemble des patients ont été passés sous AZT. Dans les mois qui ont suivi, les taux de décès de groupe de test originel de l'AZT ont rapidement rattrapé ceux de l'ancien groupe placebo. Après une année, un tiers des patients des deux groupes étaient morts. Fischl, « la reine de l'AZT, » [30] et ses collaborateurs

28. E. Burkett, « The Queen of AZT, » *Miami Herald Tropic*, 23 Sept. 1990, 8-14.
29. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption. »
30. Burkett, « Queen of AZT. »

ont fait fi de ces nouveaux résultats, en suggérant que les effets miraculeux de l'AZT s'amenuisaient d'une manière ou d'une autre après quelques mois.

Ou peut-être que ces bénéfices n'existaient pas du tout. Une quantité écrasante d'informations jusqu'alors dissimulées a fait surface depuis que ces essais ont été menés, qui montrent toutes que le caractère « double aveugle » des essais a été rompu dès le départ. Les contrôles ont totalement été brisés.

Les médecins ont sans aucun doute découvert très rapidement qui prenait de l'AZT et qui n'en prenait pas, car l'AZT induit de graves destructions des cellules sanguines et de la moelle osseuse qui les produit. Bruce Nussbaum, dans son livre *Good Intentions* paru en 1990, a décrit l'état d'esprit ambiant durant le premier mois des essais :

> L'idée d'arrêter les essais a émergé immédiatement. La toxicité de l'AZT se révélait extrêmement élevée, bien plus élevée que ne l'avaient indiqué les essais de sûreté pratiqués au préalable par Sam Broder. Les EP [Enquêteurs Principaux] ont commencé à s'inquiéter à l'idée que l'AZT tuait les cellules de moelle osseuse à une telle cadence que les patients allaient rapidement subir une anémie aplastique, une maladie meurtrière. Cela terrifiait de nombreux EP. « Il y a eu une énorme pression pour mettre fin aux essais, » se souvient Broder. « Les gens disaient, "Mon Dieu, qu'est-ce qui se passe, nous voyons arriver ces anémies, qu'est-ce qui se passe ?" Nous n'avions jamais vu de tels niveaux d'anémies auparavant. » [31]

Pour les médecins qui seraient passés à côté des patients sous AZT vomissant du sang, les tests sanguins de routine suffisaient à retirer à l'étude son caractère aveugle. Michael Lange était l'un des chercheurs impliqués dans les essais, et a été interviewé pour un documentaire de 1992 destiné à la télévision britannique :

> Je ne pense pas [que les essais] ont véritablement été menés en aveugle, car lorsque vous prenez de l'AZT, vos globules rouges voient leur taille augmenter… Cela se remarque en pratiquant

31. Nussbaum, *Good Intentions*.

> un décompte ordinaire de cellules sanguines, et comme ces décomptes étaient surveillés et que les informations étaient connues des patients, ces informations étaient à disposition des enquêteurs. [32]

Il va sans dire que les patients ont souvent découvert à quel groupe ils appartenaient grâce à ces indices. Mais ils disposaient également d'autres méthodes. Pour commencer, les pilules d'AZT et de placebo n'avaient pas le même goût au début des essais. Lorsque les médecins ont fini par remarquer que certains patients goûtaient leurs pilules respectives, ils ont réglé le problème. Mais il était bien entendu trop tard pour contrôler tous les dégâts occasionnés. Et les patients qui avaient raté cette occasion ont trouvé d'autres manières de contourner les contrôles. Selon Christopher Babick, un activiste du SIDA membre de la *People With AIDS Coalition* :

> Durant les essais en phase II, notre bureau a reçu de nombreux coups de téléphone de la part de personnes qui voulaient déterminer si elles se voyaient administrer le placebo ou bien l'AZT. Il existait trois laboratoires à New York qui pouvaient analyser les médicaments. Nous y envoyions les personnes qui téléphonaient. Si les gens se révélaient être sous placebo, ils négociaient un arrangement pour récupérer le médicament AZT. Souvent, ils le partageaient avec des personnes qui étaient membres des essais, ce qui a vraiment rompu le caractère aveugle des essais en phase II. [33]

Les patients avaient cru les premières rumeurs qui décrivaient l'AZT comme incroyablement efficace, et ils ne voulaient vraiment pas du tout prendre le placebo. Certains membres du groupe placebo ont secrètement pris de l'AZT, ce qui explique la présence de ses « effets secondaires » toxiques parmi les patients de ce groupe. Le groupe activiste du SIDA *Project Inform*, opposé au départ à l'AZT, a essayé d'accéder aux documents internes des essais pour

32. « AZT-Cause for Concern, » *Dispatches*, Channel Four Television (London : Meditel, 12 Feb. 1992).
33. Ibid.

confirmer que les membres du « groupe placebo » présentant des symptômes de toxicité avaient pris de l'AZT ; en dépit de leur invocation du *Freedom of Information Act*, ils ne sont jamais parvenus à faire publier ces documents. Les organisateurs des essais ont finalement pratiqué un coup de force pour contribuer à la réussite de l'AZT. Le plan original avait appelé chaque patient à participer pour une durée de six mois.

Mais bien avant la fin des « essais en double aveugle contrôlés par placebo, » les chercheurs « aveugles » voyaient que le groupe AZT se portait mieux que le groupe placebo. Comment l'ont-ils vu, si l'étude était menée en aveugle ? Les chercheurs pouvaient suivre le décompte de l'AZT face au placebo, soit au travers de la toxicité de l'AZT, soit par un autre moyen.

Dès que le décompte est apparu comme favorable au groupe AZT en comparaison au groupe placebo, le comité de surveillance de la FDA a mis fin aux essais. Les organisateurs, insistant agir sur la base de considérations éthiques, ont immédiatement fourni de l'AZT à tous les patients. Les patients ont passé en moyenne quatre mois environ dans l'étude originelle, et certains d'entre eux en ont été membres durant moins d'un mois. L'analyse finale comprenait tous les patients, avec des estimations projetées pour compléter les données manquantes. Comme l'a observé par la suite l'étude de suivi, le taux de décès parmi le groupe originalement exposé à l'AZT a rapidement rattrapé celui du groupe qui avait pris le placebo. [34] Si les essais n'avaient pas perdu leur caractère aveugle, ou si la FDA avait décidé d'attendre durant les six mois prévus, les taux de décès relatifs seraient apparus comme totalement différents. En tous cas, le simulacre de contrôles en double aveugle de Fischl exhale une odeur de malhonnêteté. [35]

Après que les contrôles se sont effondrés, l'étude a commencé à se détricoter. Alors que certains récipiendaires de « placebo » pre-

34. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption. »
35. Burkett, « Queen of AZT. »

naient en réalité de l'AZT, certains des récipiendaires de l'« AZT » se sont vus retirer la substance. De nombreux patients ne toléraient purement et simplement pas l'AZT, et les médecins devaient faire quelque chose pour leur sauver la vie. « La thérapie avec ce médicament était temporairement suspendue, ou on diminuait la fréquence des doses... si de graves réactions négatives étaient notées, » a reconnu Fischl en petits caractères dans son article. « Le médicament sujet de l'étude était suspendu si des effets toxiques inacceptables ou un [cancer] exigeant une thérapie se développait. »[36] Ce glissement stupéfiant révèle que les médecins savaient bel et bien qui prenait de l'AZT. Mais Fischl n'a jamais révélé combien de patients « AZT » se sont vu retirer la substance, ni pour quelle durée.

D'autres patients ont d'eux-mêmes quitté les essais. Environ 15 % du groupe AZT a disparu, comprenant peut-être les patients présentant les effets toxiques les plus graves. Fischl et ses collaborateurs ne se sont jamais embêtés à expliquer ces pertes, ce qui nourrit les soupçons voulant qu'ils aient pu d'eux-mêmes fait quitter les essais aux patients les plus malades.

Cette possibilité est plus probable qu'il ne peut y paraître au premier abord. L'auteur John Lauritsen a réussi à faire publier certains documents en vertu du *Freedom of Information Act* et a trouvé de nombreuses instances de données incomplètes ou modifiées. Les causes de décès n'ont jamais été vérifiées, par exemple en pratiquant une autopsie, et les formulaires les documentant faisaient souvent état de raisons « soupçonnées. »[37] Naturellement, Fischl et ses collègues avaient tendance à supposer que les maladies du groupe placebo étaient liées au SIDA, tout en supposant que les maladies du groupe AZT ne l'étaient pas. Les formulaires

36. Fischl, Richman, Grieco, Gottlieb, Volberding, Laskin, Leedon, Groopman, Mildvan, Schooley, Jackson, Durack, King, and the AZT Collaborative Working Group, « Efficacy of Azidothymidine, » 185-191.

37. Burkett, « Queen of AZT » ; J. Lauritsen, *The AIDS War : Propaganda, Profiteering, and Genocide from the Medical-Industrial Complex* (New York : Asklepios, 1993).

de rapport de symptômes étaient encore pires que les formulaires de rapport de décès. Des changements mystérieux apparaissaient, souvent des semaines après le rapport initial pour un patient donné, allant jusqu'à rayer les symptômes originels. Ces falsifications inexpliquées étaient en général pratiquées sans que les initiales du chercheur responsable y soient apposées pour signifier son approbation. D'autres rapports de symptômes était recopiés sur de nouveaux formulaires, mais sans y adjoindre le premier formulaire pour comparaison. Et sur certains formulaires rapportant les effets toxiques de l'AZT, les symptômes ont été biffés des mois après.

Durant les essais, une visite menée par la FDA dans l'un des hôpitaux menant le test à Boston a révélé des problèmes douteux. « L'inspectrice de la FDA a découvert de multiples déviations par rapport à la procédure du protocole standard, » a commenté par la suite une lettre officielle de la FDA, « et elle a recommandé que les données en provenance de ce centre soient exclues de l'analyse des essais multicentres. » [38] Des mois après la fin des essais, la FDA s'est finalement décidée à inspecter les onze autres centres. À ce moment là, les éléments intéressants avaient disparu dans la confusion. Un nombre nettement trop important de patients avait été affecté par des violations des règles de tests, et la FDA a fini par décider d'utiliser toutes les données, bonnes ou mauvaises, y compris celles provenant du centre de Boston. Un dirigeant de la FDA a vendu la mèche au sujet de ce désordre irrémédiable : « *Quelles que soient les "vraies" données*, il est clair que les patients soumis à cette étude, qu'ils aient reçu AZT ou placebo, ont rapporté de nombreux symptômes de maladies/de possibles expériences négatives dûs au médicament. » [39]

Hormis une réduction supposée des décès, les essais de phase II ont proclamé deux autres vertus de l'AZT : (1) Elle faisait augmenter le niveau de lymphocytes T chez les patients immunodéficients

38. Lauritsen, *Poison by Prescription*, 34.
39. Ibid.

atteints du SIDA et réduisait les infections opportunistes dont ils souffraient. Toutes violations des protocoles de test mises de côté, l'AZT peut temporairement faire monter le décompte des lymphocytes T. Il en va de même de divers autres poisons, et même des saignements abondants sur une longue période peuvent avoir cet effet. Lorsqu'un tissu est attaqué par une toxine, ou que l'on perd du sang par suite d'un accident, l'organisme tend à surcompenser les pertes en produisant trop de cellules de remplacement — aussi longtemps qu'il le peut.[40] À un certain stade, même la capacité de remplacement des globules blancs se retrouve débordée et les taux de lymphocytes T s'effondrent directement, exactement comme observé dans le cadre de l'étude de Fischl. Une augmentation temporaire du nombre de lymphocytes T n'indique pas nécessairement que l'état du patient s'améliore.[41] (2) L'AZT bloque la production d'ADN, non seulement pour les lymphocytes T humains ou les rétrovirus, mais également pour toute bactérie qui pourrait exister au sein de l'organisme. Par conséquent, elle peut agir comme un antibiotique non discriminant, en tuant les infections opportunistes tout en détruisant le système immunitaire. Même Burroughs Wellcome avait précédemment classifié la substance comme antibactérienne. Cet effet pourrait expliquer le nombre plus faible de ces infections dans le groupe AZT. Mais l'effet ne s'étale que pour une courte durée ; une fois que le système immunitaire de l'hôte est dévasté par l'AZT, les microbes prennent la main pour de bon.

Malgré tout le chaos, la FDA a approuvé l'AZT sur la base de cette expérience. Apparemment, la stratégie consistant à impliquer

40. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption. »

41. M. Seligmann, D.A. Warrell, J.-P. Aboulker, C. Carbon, J.H. Darbyshire, J. Dormont, E. Eschwege, D.J. Girling, D.R. James, J.-P. Levy, P.T.A. Peto, D. Schwarz, A.B. Stone, I.V.D. Weller, R. Withnall, K. Gelmon, E. Lafon, A.M. Swart, V.R. Aber, A.G. Babiker, S. Ihoro, A.J. Nunn, and M. Vray, « Concorde : MRC/ANRS Randomized Double-Blind Controlled Trial of Immediate and Deferred Zidovudine in Symptom-Free HIV Infection, » *Lancet* 343 (1994) : 871-881 ; Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption. »

de nombreux chercheurs issus de nombreuses institutions a bien produit les effets escomptés. Une seule voix critique s'est élevée pour remettre en question une thérapie infiltrant un terminateur de chaîne d'ADN dans l'organisme humain sans limite de temps ; celle de Seymour Cohen, le bactériologiste en retraite :

> La grave toxicité de l'AZT envers la moelle osseuse, ainsi que les interactions inattendues d'autres médicaments avec l'AZT, indiquent l'importance d'en savoir plus sur les effets de ce composé.
> Nous posons donc la question, Quelles cellules normales sont-elles sévèrement endommagées ? Les dégâts sont-ils réversibles ou irréversibles ? Est-ce que les cellules sont tuées et les chromosomes fragmentés, comme on pourrait s'y attendre avec une terminaison des chaînes d'ADN ? L'AZT et la DDC sont-elles mutagènes, ou possiblement cancérigènes ? Ces questions n'ont pas encore reçu de réponse, à ma connaissance. [42]

Plusieurs scientifiques de premier plan, et même des virologues, se sentaient également mal à l'aise vis-à-vis de toute cette affaire. Mais ils ont préféré garder le silence ou se sont limités à exprimer leurs préoccupations au travers de commentaires informels à la presse. Par exemple, Jay Levy, de l'université de Californie, San Francisco, a été l'un des premiers scientifiques à isoler le VIH. Un article de *Newsday* a décrit ses commentaires au sujet du médicament : « Je pense que l'AZT ne peut qu'accélérer le trépas de qui le prend. C'est une maladie immunitaire, » a-t-il dit, « et l'AZT ne fait qu'infliger davantage de dégâts à un système immunitaire déjà décimé. » [43] Même Jerome Groopman, l'un des scientifiques participant à la phase II, entretenait de sérieuses réserves. Dirigeant un groupe de recherche au sein d'un hôpital de premier plan à Boston, il a rapidement découvert les effets de l'AZT sur ses patients. « Lorsque Groopman l'a donné à 14 patients pour des raisons charitables, 2 d'entre eux seulement ont été en mesure de

42. Cohen, « Antiretroviral Therapy, » 629.
43. L. Garrett, « AIDS : The Next Decade, » *New York Newsday*, 12 June 1990, I, 5.

continuer de le prendre après 3 mois. “Nous avons trouvé quasiment impossible de maintenir les patients sous cette substance.” affirme Groopman. » [44]

Sam Broder, de son côté, n'a jamais semblé entretenir d'arrière-pensées. « Lorsque les Frères Wright ont décollé dans leur premier avion, il aurait sans doute été inapproprié de commencer une discussion sur la sûreté aérienne, » a-t-il nonchalamment énoncé face à la *Presidential HIV Commission* en 1988. [45]

Mais Martin Delaney, fondateur et dirigeant du groupe activiste du SIDA *Project Inform*, San Francisco, était furieux :

> Les essais cliniques multi-centres de l'AZT constituent possiblement les essais les plus bâclés et les moins contrôlés ayant jamais servi de base à une approbation de médicament par la FDA… Comme la mortalité n'était pas une extrémité prévue, les causes de décès n'ont jamais été vérifiées. Malgré cela, et malgré un record de toxicité effarant, la FDA a approuvé l'AZT en un temps record, en accordant un IND [*investigational new drug*] au traitement en moins de cinq jours, et une pleine licence pharmaceutique en moins de 6 mois. [46]

David Barry avait déjà négocié en privé avec la FDA pour obtenir une approbation rapide. Il occupait une excellente position de négociation, au vu du climat politique. [47] Mais même ainsi, les choses n'allaient pas assez vite à son goût, et il a demandé une permission spéciale pour que Burroughs Wellcome puisse vendre le médicament pendant la période d'attente de l'approbation officielle. Les dirigeants de la FDA se sont empressés de répondre, en déterrant un permis connu sous le nom de *Treatment IND*. Cette méthode n'avait quasiment jamais été utilisée. Dans les journées qui ont suivi, les détails techniques ont été réglés, et Barry a obtenu son permis de vente.

44. G. Kolata, « Imminent Marketing of AZT Raises Problems, » *Science*, 235 (1987) : 1462-1463.

45. Presidential Commission on the HIV Epidemic, hearings, 19 Feb. 1988, 28.

46. Lauritsen, *Poison by Prescription*, 27.

47. Nussbaum, *Good Intentions*.

L'étape suivante pour lui était d'obtenir la permission officielle. Il voulait l'obtenir rapidement, et sur la base de moins de données scientifiques que normalement requis. Une fois de plus, la FDA s'est soumise et a amputé plusieurs mois au processus normal. Même les études d'AZT sur des souris ont été retirées des exigences. Le dernier obstacle était la réunion d'un comité consultatif de scientifiques et de médecins, dont la recommandation allait probablement déterminer le sort de l'AZT. Ce comité s'est assemblé durant une seule journée, au mois de janvier 1987. Le sort promettait d'être favorable, étant donné que deux des onze membres du comité étaient des consultants payés par Burroughs Wellcome. [48] La FDA a accordé une permission spéciale pour que ces deux chercheurs puissent siéger au sein du comité et conserver pleinement leurs droits de vote. [49]

Des dizaines de scientifiques ayant œuvré sur les essais de phase II sont apparus pour soutenir le dossier, remplissant la salle de défenseurs de ce dossier. Ils se sont enchaînés, heure après heure, à dérouler d'énormes quantités de données face au comité, et certaines de ces données étaient tellement récentes que personne n'avait eu le temps de les considérer auparavant. Les résultats de suivi des patients, qui établissaient des taux de décès plus élevés pour tout le groupe après que tous les patients avaient été passés à l'AZT, ont été habilement enterrés dans une avalanche de statistiques déroutantes. Confus, les membres du comité ont commencé à faire montre d'anxiété à l'idée que quelque chose avait pu mal se passer durant le processus de tests. C'est alors que Barry a joué sa carte maîtresse : un haut dirigeant de la FDA, Paul Parkman, est apparu et s'est exprimé, en dépit du fait que son intervention n'avait pas été prévue. Après seulement une minute passée à suggérer que la plupart des préoccupations énoncées par le comité pouvaient trouver une solution, Parkman a clôturé son intervention sur une déclaration

48. Nussbaum, Good Intentions ; Lauritsen, *Poison by Prescription.*
49. Nussbaum, *Good Intentions*, 173.

fracassante : « Je pense que nous pouvons probablement parvenir à un plan qui satisfera tout le monde ici. » [50] Subitement, les débats se sont taris et l'état d'esprit est passé de l'opposition au soutien à l'AZT. C'était la première fois qu'un dirigeant de la FDA venait s'ingérer dans une réunion de cette nature, et la communauté tout entière était choquée. « Vous avez entendu cela ? » a demandé le président du comité à un associé. « Il nous dit de l'approuver. » [51]

Peu de personnes dans la salle savaient que Parkman était un ami personnel de Barry ; ils avaient travaillé ensemble par le passé sur des projets de virologie. Le comité a clôturé les débats en recommandant l'AZT, et seul le président a voté contre. Burroughs Wellcome a rapidement breveté la substance, chose que personne ne s'était jamais embêté à faire.

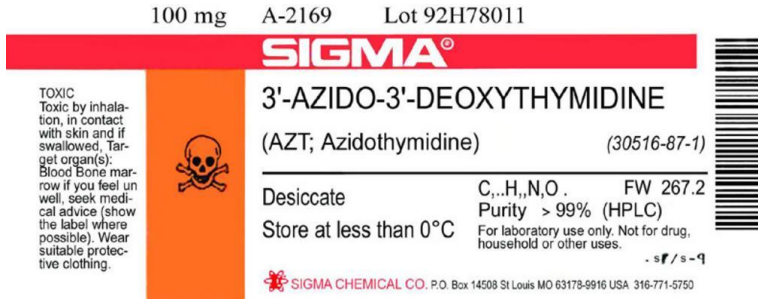


FIGURE 9.2 – Étiquette de flacon AZT, Sigma Chemical Co.

Le soutien de la FDA pourrait s'apparenter à une blague cruelle perpétrée par des scientifiques du SIDA sans cœur. Les patients sous AZT ne recevaient rien de plus que des capsules blanches entourées d'un ruban bleu. Mais à chaque fois que les chercheurs en laboratoire commandent un nouveau lot pour expériences, ils reçoivent une bouteille avec une étiquette spéciale (voir la figure

50. Ibid.
51. Ibid.

9.2). Un symbole de tête de mort apparaît sur un fond orange, ce qui indique un danger chimique inhabituel. L'étiquette apparaît sur des bouteilles contenant aussi peu que 25 milligrammes d'AZT, une petite fraction (1/20 à 1/50) de la dose quotidienne prescrite aux patients. Les avertissements apposés sur l'étiquette révèlent des secrets qui ne sont pas portés à la connaissance du patient insoupçonneux :

> Toxique par inhalation, par contact avec la peau et par ingestion. Organe(s) cible(s) : Sang Moelle osseuse. Si vous ne vous sentez pas bien, demandez conseil à un médecin (munissez vous de l'étiquette si possible). Portez des vêtements de protection appropriés. [52]

9.3 Le DDI et d'autres terminateurs de chaîne ADN revendiquent une part de l'action de l'AZT

Un autre géant pharmaceutique, Bristol-Myers Squibb, produisait le ddI, un autre terminateur de chaîne ADN. L'entreprise a voulu amèrement sortir ce produit du placard et le mettre en production, dans l'espoir de récupérer une part du gâteau réservé à Burroughs Wellcome. Sam Broder, après avoir travaillé au milieu des années 1980 pour promouvoir l'AZT, n'a été que trop heureux de contribuer à la mise sur le marché d'une autre chimiothérapie. Il a réalisé des expériences en laboratoire sur des cellules de culture, en essayant d'affirmer de nouveau, et de nouveau à tort, que la substance empêchait la production de VIH plus efficacement qu'elle ne tuait les lymphocytes T.

Bristol-Myers s'est mis à soutenir des recherches sur des patients atteints du SIDA. Mais l'entreprise ne menait aucune étude contrôlée, et ne comparait jamais les effets du ddI à ceux d'un

52. Sigma Co., Zidovudine product label.

placebo dans des groupes assortis.[53] Pour autant, les études ont révélé un couple de réactions toxiques additionnelles qui n'étaient pas produites par l'AZT. La substance peut provoquer des dégâts mortels au pancréas, et elle peut détruire des nerfs dans tout l'organisme.[54] Sur une base expérimentale, plusieurs médecins se sont mis à administrer du ddI à des milliers de patients du SIDA qui ne toléraient pas l'AZT. Des centaines de décès inexpliqués se sont produits parmi ces patients, mais la FDA est parvenue à étouffer les préoccupations qui croissaient.[55]

Le comité consultatif de la FDA, s'est réuni au mois de juillet 1991 pour voter sur l'approbation du ddI. Ce jour là, le comité à passé en revue les données rassemblées négligemment sur le médicament, qui étaient comparées à des patients non assortis et non soignés référencés durant les années précédentes. Sur cette base douteuse, le comité s'est vu affirmer que le ddI fonctionnait aussi bien que l'AZT. Étant donné l'absence stupéfiante d'étude randomisée contrôlée, le comité avait tendance à se prononcer contre l'approbation. En fait, cette tendance s'est maintenue jusqu'à l'apparition de David Kessler, directeur de la FDA, qui est intervenu personnellement en faveur du ddI et a poussé le comité à « se montrer créatif. »[56] Les membres du comité ont changé d'avis, voté pour accorder une licence au médicament, mais avec certaines limitations. Les médecins ne pouvaient le prescrire qu'à des patients dont ils estimaient qu'ils ne tiraient pas de bénéfices de l'AZT, reléguant le ddI au statut de traitement secondaire, mais lui accordant le privilège d'être le deuxième médicament de l'histoire à remporter une approbation « à haute vitesse » de la FDA.

Mais même quatre années après son approbation pour la consom-

53. Wyatt, « Rushing to Judgment » ; Lauritsen, *AIDS War* ; M. Chase, « DDI Decision Heralds a New FDA Activism, » *Wall Street Journal*, 22 July 1991.
54. Merck Index.
55. Lauritsen, *AIDS War*.
56. Ibid.

mation humaine, Anthony Fauci, directeur de la recherche sur le SIDA au *National Institute of Allergy and Infectious Diseases* (NIAID), a affirmé au *New York Times* : « Le ddI n'a jamais été comparé à un placebo dans le cadre d'une vaste étude. » [57]

Depuis cette période, l'institution établie du SIDA a soutenu encore d'autres chimiothérapies à terminaison de chaîne ADN, dont la didesoxycytidine (ddC), une substance également développée par Jerome Horwitz durant les années 1960 et désormais mise sur le marché par Hoffmann-La Roche. La FDA a approuvé le ddC, mais seulement pour prescription combinée avec l'AZT ou le DDI.

9.4 Le consensus se dissout

Au cours des années qui ont suivi l'approbation de l'AZT, un flux d'études sur des patients du SIDA s'est déversé, en illustrant une toxicité effarante. Aucune étude n'a intégré de groupe placebo, une omission rationalisée par des préoccupations éthiques voulant qu'aucun patient ne se voie refuser l'accès à chaque nouveau médicament miracle. Mais les nombres sont parlants en soi.

Deux années après la fin de l'essai de phase II mené par Fischl, un groupe de médecins français travaillant à l'hôpital parisien Claude Bernard a publié une autre étude portant sur des centaines de patients du SIDA. Tous prenaient de l'AZT à haute dose depuis sept mois en moyenne. Un tiers des patients connaissait une aggravation de leur pathologie de SIDA, et un pourcentage légèrement supérieur développait de nouvelles maladies du SIDA. Après neuf mois, un patient sur cinq était décédé, un taux nettement plus élevé que lors de l'étude Fischl, qui avait également fait usage de hautes doses. « La toxicité de l'AZT envers la moelle osseuse et le besoin fréquent d'autres médicaments présentant une toxicité hématologique [sanguine] signifiait que le régime prévu d'AZT ne

57. L.K. Altman, « Experts to Review AZT Role as the Chief Drug for HIV, » *New York Times*, 17 Sept. 1995, 38.

pouvait être maintenu que chez quelques patients, » ont écrit les auteurs. Cela correspondait à d'autres découvertes ; dans la plupart des études, la moitié de chaque groupe de personnes subissent une réaction immédiate tellement forte qu'ils doivent cesser le traitement. Les médecins français se montraient particulièrement pessimistes, en notant que « chez les patients atteints du SIDA ou de l'ARC, le motif d'adhérer à des régimes de hautes doses d'AZT, qui amène en de nombreuses occurrences à la toxicité et à l'interruption du traitement, apparaît contestable. » [58]

En Angleterre, un groupe de chercheurs a décrit les conséquences médicales de l'AZT chez treize patients ; les treize ont développé une anémie sévère (Mir et Costello). Une étude menée ensuite en Australie a rapporté les conséquences d'un traitement de plus de trois cents patients sur une durée d'un an à un an et demi. Plus de la moitié des patients a développé une nouvelle maladie du SIDA durant la première année, et la moitié exactement des patients a eu besoin de transfusions sanguines pour survivre. Presque un tiers d'entre eux sont morts. Une étude hollandaise a établi des résultats encore plus mortels : après un peu plus d'une année, la plupart de leurs quatre-vingt-onze patients avait besoin de transfusions sanguines et presque les trois quarts d'entre eux étaient morts. Les chercheurs hollandais avaient perdu espoir dans la prescription d'AZT, et avertissaient que la plupart de leurs patients ne pouvaient purement et simplement pas rester sous AZT pour cause de pertes de cellules sanguines. [59]

Une nouvelle complication a fait surface en 1990. Le *National Cancer Institute* a analysé le statut de patients atteints du SIDA qui avaient participé aux essais de phase I de Broder, et il a révélé

58. E. Doumon, S. Matheron, W. Rozenbaum, S. Gharakhanian, C. Michon, P.M. Girard, C. Perrone, D. Salmon, P. DeTruchis, C. Leport, and the Claude Bernard Hospital AZT Study Group, « Effects of Zidovudine in 365 Consecutive Patients with AIDS or AIDS-Related Complex, » *Lancet*, ii (1988) : 1297-1302.

59. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption. »

le fait que sur toutes les personnes ayant pris de l'AZT durant trois ans, la moitié d'entre elles développaient des lymphomes. [60] Le lymphome est un cancer mortel des globules blancs, comparable à la leucémie mais constituant des tumeurs solides dans l'organisme, et il se trouve qu'on l'intègre également à la liste officielle des maladies du SIDA imputées au VIH. Comme l'AZT tue et endommage ces mêmes globules blancs, le médicament s'est démarqué comme coupable probable. Les chasseurs de virus se sont empressés de prendre la défense de l'AZT. Certains d'entre eux ont manipulé les statistiques pour faire baisser le taux de lymphomes, alors que d'autres ont totalement retourné l'information en affirmant que l'AZT contribuait en fait à permettre aux patients de vivre plus longtemps — assez longtemps pour attraper un lymphome ! [61] Paul Volberding, l'un des principaux organisateurs des essais de phase II, a affirmé à un interviewer, « Ainsi, à ce stade, nous voyons les lymphomes comme un reflet malheureux de notre réussite à ce stade plutôt que comme raison de se montrer véritablement prudent. » [62]

Il est certain que les dirigeants du SIDA ne pourraient guère se voir accuser d'excès de prudence sur le sujet de l'AZT. En revanche, leurs explications ne sont guère convaincantes, puisque seuls 3 % de l'ensemble des patients du SIDA tendent à présenter le lymphome comme maladie caractérisant le SIDA [63] — et non pas 50 % comme dans l'essai AZT de Broder. Qui plus est, les tests sur l'AZT ont

60. J.M. Pluda, R. Yarchoan, E.S. Jaffe, I.M. Feuerstein, D. Solomon, S. Steinberg, K.M. Wyvill, A. Rabitschek, D. Katz, and S. Broder, « Development of Non-Hodgkin Lymphoma in a Cohort of Patients with Severe Immunodeficiency Virus (HIV) Infection on Long-Term Antiretroviral Therapy, » *Ann. Intern. Med.*, 113 (1990) : 276-282.

61. Ibid.

62. « AZT-Cause for Concern. »

63. Centers for Disease Control and Prevention, « U.S. HIV and AIDS Cases Reported Through December 1993 ; Year-End Edition, » *HIV/AIDS Surveillance Report*, 5 (1994), 1-33.

établi que cette substance peut provoquer des cancers. [64]

Quelques petites études ont testé l'opposé, pour voir ce qui arrive aux patients du SIDA qui cessent de prendre de l'AZT. Dans un groupe de quatre patients qui ont développé de fortes pertes en cellules sanguines dans les semaines après avoir commencé à prendre de l'AZT, trois s'en sont remis après que le médecin leur a retiré le médicament. [65] Un autre groupe de cinq patients a souffert de fontes musculaires, un symptôme qui a disparu pour quatre d'entre eux une semaine ou deux après avoir arrêté l'AZT ; après quoi deux des patients ont retrouvé la pathologie après avoir recommencé à prendre le médicament. [66] L'expérience la plus spectaculaire de ce type a vu un médecin retirer l'AZT à onze de ses patients dont l'état empirait ; le système immunitaire de dix d'entre eux a rebondi immédiatement, et plusieurs d'entre eux ont vu leur état s'améliorer sur la durée. [67]

Mais l'accumulation de ces données n'a pas suffi à convaincre les dirigeants du SIDA d'abandonner leur composé « antiviral ». Burroughs Wellcome et le NIH, après leur réussite à faire approuver l'AZT pour soigner les patients atteints du SIDA, se sont mis en action pour faire recommander la substance en tant que médicament préventif à administrer aux personnes séropositives ne présentant aucun symptôme. Cette fois, c'est Anthony Fauci qui a dirigé l'expérience, menée en tant que projet du NIAID, la division

64. Cohen, « Antiretroviral Therapy, » 629 ; H.I. Chernov, *Document on New Drug Application 19-655* (Washington, D.C. : Food and Drug Administration, 1986), cited in Lauritsen, *Poison by Prescription.*

65. P.S. Gill, M. Rarick, R.K. Byrnes, D. Causey, C. Loureiro, and A.M. Levine, « Azidothymidine Associated with Bone Marrow Failure in the Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS), » *Ann. Intern. Med.*, 107 (1987) : 502-505.

66. M. Till and K. B. MacDonnell, « Myopathy with Human Immuodeficiency Virus Type 1 (HIV-I) Infection : HIV-I or Zidovudine ? » *Ann. Intern. Med.*, 1I3 (1990) : 492-494.

67. M. Scolaro, R. Durhan, and G. Pieczenik, « Potential Molecular Competitor for HIV, » *Lancet*, 337 (1991) : 731-732

du NIH qu'il dirigeait. Burroughs Wellcome a financé de nouveau une grande partie de l'étude, payant les hôpitaux pour leur participation, et plusieurs de ses consultants se sont de nouveau joints au programme. Margaret Fischl et de nombreux autres chercheurs impliqués dans les essais de Phase II ont également remis le couvert, et Paul Volberding a eu pour tâche de sécuriser le dispositif en en prenant la direction. Mais cette fois, un nombre incroyable de scientifiques a été recruté : l'article final faisait mention de 140 auteurs, désignés par Volberding comme « une liste partielle. » La liste des enquêteurs pouvait se lire comme un *Who's who* des chasseurs de virus et médecins de premier plan impliqués dans la recherche sur le SIDA. Avec autant de chercheurs éminents impliqués, il ne restait que peu de collègues pour se comporter comme des relecteurs indépendants. La réussite politique de l'étude était pratiquement assurée, quels que soient les résultats des tests.

Volberding et ses collègues ont inscrit plus de treize cents personnes séronégatives en bonne santé en provenance de groupes à risques vis-à-vis du SIDA, dont aucun ne présentait de syndrome du SIDA. On a divisé les sujets en trois groupes — placebo, AZT à haute dose, et du fait de préoccupations croissantes vis-à-vis de la toxicité de la substance, un groupe AZT à faible dose. Le protocole O19, comme Fauci l'a désigné, a rapidement dégénéré pour ressembler à une redite de l'essai de Phase II. Le groupe placebo a vu se déclencher un plus grand nombre de cancers, parmi lesquels le sarcome de Kaposi, ce qui suggère que les consommateurs de *poppers* ou d'autres drogues récréatives ont été prioritairement affectés à ce groupe (voir le chapitre 8), ce qui a pu fausser les résultats en faveur de l'AZT. Les contrôles en double aveugle, ici encore, ont été brisés, et ce fait a été dissimulé au public. Mais dans l'article présentant les essais, Volberding a reconnu que les patients ayant renoncé à participer à l'étude provenaient majoritairement des groupes traités à l'AZT, ce qui a soustrait les victimes parmi les plus malades à l'étude. Comme il avait anticipé que les patients pourraient partager l'AZT entre eux, il faisait tester leur sang pour

y détecter la présence de la substance. 9 % du groupe « placebo » a été pris avec des traces d'AZT dans le sang, alors que presque 20 % des groupes AZT semblent n'avoir jamais pris le médicament.

L'étude s'est terminée précocement, après que les patients ont été traités sur une durée moyenne d'une année. L'analyse finale a montré les groupes AZT avec moins de diagnostics de SIDA que le placebo, mais les « effets secondaires » toxiques de l'AZT ont inondé cette petite différence. Le groupe à faible dose d'AZT présentait autant de personnes malades que le groupe placebo, quoique leurs problèmes sanguins et leurs déficiences immunitaires ne fussent pas catégorisées comme « SIDA. » Le groupe ayant pris l'AZT à haute dose a été de loin celui qui a souffert le plus, présentant des dizaines de patients mortellement malades. [68] En désignant les maladies du groupe placebo comme « SIDA », et en évitant ce diagnostic pour les groupes AZT, Volberding a réussi à faire émettre une recommandation d'utilisation du médicament sur les personnes séropositives sans symptômes.

En 1994, Volberding a publié une suite saisissante au protocole O19. Les taux de lymphocytes T de 29 % des hommes membres du groupe placebo avaient peu à peu augmenté sur une durée de 2 ans, alors que ceux des récipiendaires d'AZT avaient diminué. [69] Il est probable que sous la surveillance clinique, les 29 % dont les lymphocytes T ont augmenté, malgré la présence du VIH supposément tueur de lymphocytes T(!), avaient abandonné ou réduit leur consommation de drogues récréatives.

Après avoir étudié les patients pendant cinq années de plus, Volberding, père de la prophylaxie de l'AZT, est parvenu à une nouvelle conclusion sur l'AZT : « la zidovudine [AZT]... ne prolonge pas de manière significative la durée de survie [des patients]

68. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption. »

69. M.D. Hughes, D.S. Stein, H.M. Gundacker, F.T. Valentine, J.P. Phair, and P.A. Volberding, « Within-Subject Variation in CD4 Lymphocyte Count in Asymptomatic Human Immunodeficiency Virus Infection : Implications for Patient Monitoring, » *Journal of Infectious Diseases*, 169 (1994) :28-36.

exempts du SIDA ou généraux. » [70] Pour l'exprimer différemment, des centaines de milliers de personnes en bonne santé avaient pris de l'AZT durant cinq années sans aucune raison « significative, » ce qui suppose que la terminaison de chaîne d'ADN ne serait donc « pas significative. »

Dans un article paru sous le titre « Intervention Anticipée : Une Idée Désormais Du Passé ? » le *New York Native* écrit, au sujet de la dernière vision de Volberding : « Le même groupe de personnes qui a persisté à insister sur l'idée qu'une "intervention anticipée" avec l'AZT était nécessaire et bénéfique — malgré les données établissant que les personnes qui prennent de l'AZT plus tôt meurent également plus tôt et que leur qualité de vie est tellement diminuée qu'elle masque complètement tout bénéfice supposé de l'AZT — ont désormais publié des recherches montrant qu'après tout, l'AZT n'empêche pas la progression du "SIDA" ni ne retarde le décès. On ne saurait trop insister sur la magnitude de cette volte-face. » [71]

Guère convaincus par les essais originels menés par Volberding, d'autres chercheurs ont réalisé deux études à long terme sur les effets préventifs de l'AZT. Un groupe de recherche étasunien, soutenu par le *Department of Veterans Affairs*, a réalisé un essai d'une durée de deux années comparant des patients qui prenaient de l'AZT avant de présenter des symptômes (le groupe « précoce ») à des patients qui prenaient de l'AZT après que des symptômes se soient déclarés (le groupe « tardif »). Ces scientifiques ont découvert que le groupe précoce présentait une mortalité légèrement plus fréquente,

70. P.A. Volberding, S.W. Lagakos, J.M. Grimes, D.S. Stein, J. Rooney, T.-C. Meng, M.A. Fischl, A.C. Collier, J.P. Phair, M.S. Hirsch, W.D. Hardy, H.H. Balfour, R.C. Reichman, and the AIDS Clinical Trials Group, « A Comparison of Immediate with Deferred Zidovudine Therapy for Asymptomatic HIV-Infected Adults with CD 4 Cell Counts of 500 or More per Cubic Millimeter, » *New England Journal of Medicine*, 333 (1995) : 401-407.

71. N. Ostrom, « Early Intervention : An Idea Whose Time Has Gone ? » *New York Native*, 28 Aug. 1995, 35-39.

et légèrement plus rapide que le groupe tardif, mais les différences étaient ténues. Ils ont conclu que l'AZT n'apportait aucun bénéfice de survie d'aucune sorte lorsqu'on l'utilisait à titre préventif. [72] Cette nouvelle a fortement ébranlé le marché boursier : l'action Burroughs Wellcome a perdu 10 % de sa valeur en une seule journée.

Des scientifiques britanniques et français ont organisé une étude similaire, connu sous le nom de *Concorde Trial*, avant que Volberding ait terminé sa propre étude. L'étude Concorde traitait deux groupes à l'AZT, le premier avant tout symptôme du SIDA (groupe précoce) et l'autre après (groupe tardif). Cette étude n'a porté que sur des patients initialement sans aucun symptôme du SIDA : le groupe tardif recevait un placebo jusqu'après avoir contracté le SIDA. Apparemment, les chercheurs ont constaté une toxicité énorme au fil de l'étude, car à mi-parcours, une crise mineure s'est produite. Les scientifiques n'étaient pas d'accord entre eux : fallait-il poursuivre l'étude ou l'interrompre ? Au cours d'une réunion non publique, un membre de l'auditoire a enregistré à son insu le président Ian Weller explicitant les préoccupations croissantes : « S'il existe un bénéfice [de la thérapie AZT], est il maintenu, ou va-t-il s'étioler ? Auquel cas il se peut que nous ayons fait plus de mal que de bien. » [73] Les organisateurs de l'étude ont voté la poursuite de celle-ci, mais non sans nervosité.

Après trois années de participation des patients, les chercheurs ont annoncé publiquement en 1994 n'avoir détecté aucune différence de survie entre les groupes précoce et tardif. En réalité, le groupe traité précocement à l'AZT a obtenu de moins bons résul-

72. J.D. Hamilton, P.M. Hartigan, M.S. Simberkoff, P.L. Day, G.R. Diamond, G.M. Dickinson, G.L. Drusano, M.J. Egorin, W.L. George, F.M. Gordin, and the Veterans Affairs Cooperative Study Group on AIDS Treatment, « A Controlled Trial of Early Versus Late Treatment with Zidovudine in Symptomatic Human Immunodeficiency Virus Infection », *New England Journal of Medicine*, 326 (1992) : 437-443.

73. « AZT-Cause for Concern. »

tats que ne l'énonce l'estimation. Le taux de mortalité du groupe AZT était de 25 % supérieur à celui du groupe de contrôle — ce qui n'induit guère à recommander une prophylaxie à l'AZT. [74] Cette fois encore, les contrôle en double aveugle semblent s'être dissipés, car les patients exempts de tout symptôme pouvaient facilement deviner qu'ils avaient été placés sous AZT en raison de sa puissante toxicité. Nombre de ces patients traités à l'AZT n'ont pas pu tolérer longtemps les nausées, les vomissements et l'anémie, mais n'ont pas eu le courage de se confronter à leurs médecins. Aussi, selon au moins un rapport, « Ils ont jeté leurs pilules aux toilettes. » [75] Cela pouvait artificiellement faire baisser la toxicité apparente du groupe précoce.

Mais la nouvelle de l'absence de bénéfice positif a abasourdi l'institution établie du SIDA dans tous les pays, qui s'est mise à envoyer divers message brouillés mais officiels comme excuses pour essayer de noyer les résultats de Concorde. C'est à ce jour cette idée qui a porté le plus rude coup à l'AZT, dont les premiers signes de retraite commencent à émerger. Le 25 juin 1993, sur la base d'un rapport préliminaire de l'étude Concorde, un comité du NIH a formellement annoncé de nouvelles instructions pour l'utilisation de l'AZT, en recommandant que médecins et patients se montrent plus prudents. « L'AZT présente des bénéfices, mais nous reconnaissons que ce médicament n'est pas aussi bon que nous le pensions, » a affirmé le président du comité. [76]

D'autres mauvaises nouvelles sont ensuite arrivées depuis les États-Unis. En 1994, une enquête sur l'AZT, comme prophylaxie

74. Seligmann, Warrell, Aboulker, Carbon, Darbyshire, Dormont, Eschwege, Girling, James, Levy, Peto, Schwarz, Stone, Weller, Withnall, Gelmon, Lafon, Swart, Aber, Babiker, Ihoro, Nunn, and Vray, « Concorde : MRC/ANRS Randomized Double-Blind Controlled Trial. »

75. N. Hodgkinson, « The Cure that Failed, » *Sunday Times of London*, 4 April 1993.

76. L. K. Altman, « Treatment Guidelines for HIV Amended, » *San Francisco Chronicle*, 28 June 1993.

face à la démence du SIDA, a montré que — contrairement aux attentes — on comptait deux fois plus de cas de démence chez les homosexuels traités à l'AZT que chez leurs homologues non-traités. [77] En 1994 également, une vaste étude étasunienne est arrivée à un verdit encore plus accablant sur la prophylaxie à l'AZT. L'étude a découvert que les hémophiles séropositifs présentaient une mortalité 2.4 fois supérieure, et un risque de SIDA 4.5 fois supérieur vis-à-vis des hémophiles séropositifs non traités à l'AZT. [78] Ce n'est peut-être pas par coïncidence que Sam Border a présenté au mois de décembre 1994 sa démission du poste de directeur du *National Cancer Institute*, alors qu'il apparaissait comme au sommet de sa carrière. [79]

Au mois d'avril 1995, une étude étasunienne a découvert que le traitement par AZT doublait ou quadruplait le risque pour les hommes homosexuels séropositifs de développer une pneumonie *pneumocystis*. [80] Au mois de juillet 1995, le *British Medical Journal* a publié l'information selon laquelle la prophylaxie à l'AZT réduisait le temps restant de vie des patients séropositifs du SIDA de

77. H. Bacellar, A. Munoz, E.N. Miller, E.A. Cohen, D. Besley, O.A. Selnes, J.T. Becker, and J.C. McArthur, « Temporal Trends in the Incidence of HIV-1-Related Neurological Diseases : Multicenter AIDS Cohort Study : 1985-1992, » *Neurology*, 44 (1994) : 1892-1900.

78. J.J. Goedert, A.R. Cohen, C.M. Kessler, S. Eichinger, S.V. Seremetis, C.S. Rabkin, F.J. Yellin, P.S. Rosenberg, and L.M. Aledort, « Risks of Immunodeficiency, AIDS, and Death Related to Purity of Factor VIII Concentrate, » *Lancet*, 344 (1994) : 791-792.

79. « Head of National Cancer Institute to Quit, » *San Francisco Chronicle*, 23 Dec. 1994, A12.

80. A.J. Saah, D.R. Hoover, Y. Peng, J.P. Phair, B. Visscher, L.A. Kingsley, L.K. Schrager, and the Multicenter AIDS Cohort Study, « Predictors for Failure of Pneumocystis carinii pneumonia prophylaxis, » *Journal of the American Medical Association*, 273 (1995) : 1197-1202.

trois années sans AZT à deux années avec AZT. [81]

Les préoccupations qui émergeaient vis-à-vis des traitements à l'AZT sont spectaculairement résumées dans une lettre envoyée par un médecin allemand à l'éditeur de *Nature* :

> À l'éditeur : en tant que médecin hospitalier, j'ai à faire face au quotidien au désastre que Gallo et ses collègues ont provoqué. Pour chaque patient atteint de tuberculose, chaque patient présentant un zona d'herpès, chaque patient présentant la toxoplasmose ou des infections cytomégalovirales, je suis confronté à l'idée que si ces patients étaient séropositifs, il leur faudrait, selon les procédures actuellement en vigueur, subir une thérapie antivirale. Les substances disponibles sont de purs agents de chimiothérapie, ce qui signifie qu'en les traitant, j'engendre la maladie même que j'essaie de tenir sous contrôle. Dans les faits, cela signifie pousser les patients vers la mort. En résultat de l'hypothèse du virus du SIDA, les choses ont à présent atteint le stade où c'est le traitement de la maladie qui provoque le sombre pronostic pour la maladie.
>
> Claus KOEHNLEIN, M.D.
> Kiel, 28 février 1995

Dans sa réponse à Koehnlein, John Maddox, l'éditeur de *Nature*, a écrit le 20 septembre 1995 :

> Mais il me semble qu'il existe deux sujets séparés — l'AZT est-elle dangereuse en soi, et le VIH provoque-t-il ou non le SIDA ? Seuls des médecins comme vous peuvent établir le premier point, mais il me semble qu'à présent, il doit exister un volume conséquent de données cliniques, sur lesquelles vous-même et vos collègues pourriez vous appuyer pour parvenir à une conclusion substantielle que vous pourriez publier.
> Vous affirmez que les articles Ho et Wei que nous avons publiés en février [*sic* — ils ont été publiés en janvier] ne sont pas convaincants parce que leur travail est fondé sur l'« hypothèse du virus

81. K. Klinger, « Early AIDS Treatment Questioned, » *United Press International*, 13 July 1995 ; M.C. Poznansky, R. Coker, C. Skinner, A. Hill, S. Bailey, L. Whitaker, A. Renton, and J. Weber, « HIV Positive Patients First Presenting with an AIDS Defining Illness : Characteris- tics and Survival, » *British Medical Journal*, 311 (1995) : 156-158.

> du SIDA, » mais comment pouvez-vous écarter leur découverte du virus en très grandes quantités dans le sang de personnes infectées par le VIH ? Et l'efficacité temporaire de l'inhibiteur de protéase, dont la conception est spécifiquement déterminée par la séquence du VIH, utilisée dans leur étude ?
> J'ajouterai qu'un hémophile proche de ma femme est mort du SIDA cette année. Il avait été infecté avant 1984, et diagnostiqué comme porteur d'anticorps au VIH en 1985. Ses premiers symptômes du SIDA sont apparus en 1989 environ.

Les activistes gay d'ACT UP San Francisco qui s'étaient conformés à l'orthodoxie du VIH ont également récemment commencé à protester, non sans violence, contre les thérapies à l'AZT. Des manifestants ont fait irruption dans la fête de célébration du 10ème anniversaire de *Project Inform*, l'organisation du SIDA de Martin Delaney, et ont retourné les tables du luxueux hôtel *Hyatt Regency* de San Francisco pour crier face à Delaney et ses invités Larry Kramer et Anthony Fauci : « Tony Fauci, vous avez tué nos amis ! Le meurtre se termine ici ! »

Selon Celia Farber, journaliste pour *Spin*, les manifestants ont choisi cette occasion parce que « *Project Inform*, ils insistent là-dessus, s'est tellement agrippé aux visions autoritaires, établies, du réseau de copinage, qu'il a trahi la communauté. » [82]

Le 6 mai 1995, dans un communiqué de presse, les manifestants d'ACT UP ont listé leurs griefs :

> Les tragédies humaines de la décennie écoulée nous ont montré qu'essayer de tuer le virus du SIDA au moyen de médicaments exorbitants comme l'AZT ou le ddI fait du mal aux personnes qui les prennent. Ces composés rendent les gens malades, ne sont pas créés pour être pris sur des périodes de temps prolongées, et sont immunosuppressifs. Ça suffit ! Il est temps de remettre en question ce cirque de mort...
> Les essais cliniques de médicaments soutenus par le gouvernement ne servent d'évidence pas à nous sauver la vie. Ces essais servent à documenter les effets des drogues au travers de marqueurs de

82. C. Farber, « AIDS : Words from the Front, » *Spin*, 11 Sept. 1995, 103-104.

> laboratoires qui n'ont peu ou pas de corrélation avec la santé ou la survie des personnes infectées par la maladie du VIH. Les gens qui ont le VIH doivent se concentrer sur une activation de leur immunité cellulaire pour contrôler les infections opportunistes qui menacent nos vies. Fauci le sait, il l'a reconnu, et il continue de ne rien faire... Avec 270 000 morts du SIDA et des millions d'autres personnes infectées par le VIH, vous [Fauci] ne devriez pas recevoir d'honneurs lors de dîners. Vous devriez être placé face à un peloton d'exécution. [83]

Le 22 juillet 1995, même les médias de l'*establishment* ont envoyé un signal de désarroi. Le *New York Times* a publié la lettre suivante, condamnant les études sur l'AZT :

> À l'éditeur : L'étude récente qui jette le doute sur les bénéfices thérapeutiques supposés de l'azidothymidine [AZT] pour les porteurs du virus d'immunodéficience humain (article du 16 juillet) [du *British Medical Journal* cité ci-avant] est en contraste avec la majorité des études sur l'AZT, qui présentent toutes l'AZT comme bénéfique.
> La meilleure manière de résoudre les désaccords sur l'AZT pourrait consister à rassembler autant d'articles originels que possible pour voir si les expériences ont été menées correctement. Dans le domaine de la recherche sur le SIDA, les sources de financement peuvent également être éclairantes. Voici ce que j'ai trouvé après avoir passé en revue plus de 25 études sur l'AZT :
> Des éléments exposant l'inefficacité et la toxicité de l'AZT sont connus depuis longtemps, bien avant les études Concorde de 1994 ou l'étude coopérative lancée par *Veterans Affairs*. Des données négatives sur l'AZT ont été publiées dans le *Lancet* et le *British Medical Journal* au mois de décembre 1988. Ces données n'ont pas fait l'objet de battage médiatique.
> Si le nombre absolu d'études jetant le doute sur l'AZT est faible, ces études tendent à avoir deux choses en commun : une bonne conception expérimentale et des financements « indépendants. »
> Les études plus nombreuses soutenant les bénéfices de l'AZT tendaient à s'appuyer sur des conceptions expérimentales inappropriées et des durées de suivi très courtes.
> Qui plus est, ces études ont été financées, au moins pour partie, par le fabricant du médicament, la société Burroughs Wellcome.

83. ACT UP, press release, San Francisco, 1995.

Timothy H. HAND
Atlanta, 17 juillet 1995 [84]

Étant donné l'engagement loyal dont le *New York Times* a fait preuve envers l'orthodoxie du VIH depuis 1984, la publication de cette lettre porte déjà en soi un sens important. En cette ère de science centralisée et soutenue par le gouvernement, un article contre la science politiquement correcte peut être fatal pour un journaliste. Avec un tel climat ambiant, la publication d'une lettre constitue le dernier recours du journaliste pour exprimer une opinion dissidente.

L'AZT, que l'on connaissait depuis des décennies comme chimiothérapie du cancer en échec et toxique, s'est vue ressuscitée pour des raisons politiques et poussée en toute hâte au travers d'un processus d'approbation dévoyé par la FDA. Au vu de sa nature même, cette substance ne pouvait qu'empirer le SIDA, voire provoquer en soi des maladies du SIDA. [85] Les expériences qui ont été menées les unes après les autres, malgré les failles, ont confirmé la toxicité du produit chez l'humain, et ce n'est malgré cela qu'à présent que l'institution établie du SIDA recule lentement. Les chasseurs de virus apportent un élan politique et financier considérable en soutien de chacun de leurs projets, et le traitement du SIDA n'y fait pas exception.

9.5 Prévention de l'infection par le VIH — la dernière bataille du lobby AZT

La croissance récente de l'opposition à l'AZT peut sauver des vies à l'avenir, mais elle se produit trop tard pour certaines victimes. Convaincue des succès supposés de cette substance, l'institution établie du SIDA a promulgué agressivement l'AZT par-

84. T. Hand, « Forced HIV Testing Won't Help Newborns ; Flaws in AZT Studies » (letter), *New York Times*, 22 July 1995, 18.

85. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption. »

tout où elle l'a pu, en dépit des mauvais résultats du produit. Il est fréquent que le traitement soit payé par l'un ou l'autre des programmes fédéraux, ce qui crée indirectement une subvention de Burroughs Wellcome par le contribuable. En 1992, au moins 180 000 personnes dans le monde entier avaient pris ce médicament quotidiennement. [86]

Le lobby de l'AZT, frustré par ses échecs à soigner le SIDA, puis même à le prévenir, s'est concentré sur un dernier front pour sauver son produit : la prévention de l'infection. Comme d'habitude, dans l'empressement de « sauver des vies, » il n'y a pas eu le temps de discuter de théorie. Pour prévenir l'infection par le VIH, il fallait un produit qui bloque toute croissance cellulaire dans l'organisme pendant plusieurs semaines. La raison en est que les rétrovirus comme le VIH dépendent de la division cellulaire pour se reproduire, et ainsi poursuivre l'infection. Si ne serait-ce que quelques cellules continuaient de se diviser, la défense contre le VIH serait inefficace. Mais pour bloquer complètement toute division cellulaire, une telle quantité d'AZT doit être administrée que la survie du patient est impossible. Même les doses les plus élevées jamais prescrites ne suffiraient pas. Confrontée à devoir choisir entre administrer des doses mortelles d'AZT, susceptibles d'empêcher l'infection, mais présentant une probabilité élevée de tuer le patient, et ne pas administrer du tout d'AZT, l'institution établie de l'AZT a choisi une voie de compromis. En appliquant un traitement sur base de doses connues, la plupart des patients pourraient survivre assez longtemps pour camoufler les maladies induites par le produit derrière des maladies induites par le VIH, dont on « s'attendait » à les voir se produire longtemps après l'infection.

Les premiers mois de l'année 1989 ont vus une note d'informations inhabituelle affichée dans les bâtiments du NIH. Sous le titre « Note de sûreté VIH, » elle annonçait une nouvelle politique établie par le directeur en personne. Tout employé du NIH se trouvant

86. Ibid.

soumis à une exposition accidentelle au VIH, comme une blessure par aiguille de seringue, allait se voir proposer de l'AZT à titre préventif. Selon cette note, « Le groupe consultatif a insisté, en produisant ses recommandations, sur le fait que l'administration de l'AZT devrait être initiée dès que possible, de préférence dans les heures suivant l'exposition. » [87] Les seuls actes pouvant précéder l'AZT étaient les premiers soins consécutifs à la blessure elle-même. De nombreuses institutions médicales ont désormais adopté cette politique, et un rapport de 1993 paru dans le *Lancet* en a révélé l'application pratique. L'article décrit un médecin piqué accidentellement par une aiguille, et ainsi exposé à du sang infecté par le VIH. Le docteur a commencé à prendre de l'AZT dans l'heure, et a continué d'en prendre durant six semaines — un intervalle de temps trop court pour même pratiquer un test VIH. [88] Ainsi, le personnel médical peut prendre de l'AZT même s'il n'a jamais été infecté par le VIH. [89] Mais le médecin en question est devenu séropositif en dépit de la prophylaxie toxique.

Une seconde annonce, plus perturbante, a été faite au public à l'été 1989. La NIAID, la division de la NIH dirigée par Anthony Fauci, a déclaré qu'elle allait mener des essais d'AZT sur des femmes enceintes infectées par le VIH. Un produit qui interfère avec la croissance ne peut mener qu'à des malformations physiques chez les enfants en développement dans le ventre de leur mère. L'étude, financée par le budget du NIH, a ironiquement recruté des mères qui avaient été des toxicomanes par injection. Apparemment, Fauci pense que l'addiction à l'héroïne pose moins de menaces aux en-

87. National Institutes of Health, Office of AIDS Research and Division of Safety, « HIV Safety Notice, » 23 Feb. 1989.

88. « HIV Seroconversion After Occupational Exposure Despite Early Prophylactic Zidovudine Therapy, » *Lancet*, 341 (1993) : 1077-1078.

89. J.I. Tokars, R. Marcus, D.H. Culver, C.A. Schable, P.S. McKibben, C.L Bandea, and D.M. Bell, « Surveillance of HIV Infection and Zidovudine Use Among Health Care Workers After Occupational Exposure to HIV-infected Blood, » *Ann. Intern. Med.*, 118 (1993) : 913-919.

fants que le VIH ; qui plus est, certains bébés peuvent ne jamais contracter le virus par leur mère, mais auront malgré tout reçu de l'AZT. Suivant le mouvement, les Français ont rallié l'essai de Fauci, et en 1993, le gouvernement britannique a lancé sa propre étude sur les effets de l'AZT chez les bébés séropositifs. [90]

Cependant, prescrire une substance mutagène connue à une femme enceinte constituait un écart risqué au principe médical de base : « D'abord, ne pas nuire. » Au mois d'avril 1995, selon Celia Farber, journaliste sur le sujet du SIDA :

> Bien que l'on affirme partout que l'AZT serait considéré comme « sûr » chez la femme enceinte, en fait, la FDA ne pense pas que cela soit le cas, et n'a jamais autorisé les femmes enceintes à en prendre avant cette étude, principalement en raison du fait que la substance a été classifiée comme mutagène. Un autre médicament mutagène, la thalidomide, fut prescrit comme sédatif durant les années 1950 en Grande-Bretagne et en Allemagne, mais n'avait jamais été approuvé aux États-Unis. La thalidomide a été responsable de plus de 10 000 anomalies congénitales chez des enfants nés de mères ayant pris le médicament durant la grossesse. De nombreux bébés sont nés avec des membres manquants ou partiellement développés. À partir de ce stade, aucun produit chimique mutagène n'a plus été prescrit à des femmes enceintes, quelle qu'en soit la raison. L'AZT pour des femmes enceintes constitue une rupture radicale envers cette tradition. [91]

Au mois de février 1994, l'essai franco-étasunien mené par Fauci sur des femmes enceintes a été abruptement interrompu. Fauci et ses collaborateurs ont annoncé leur victoire parce que l'AZT avait réduit « le taux de transmission maternelle du VIH de deux tiers » — de 25 % sans traitement à 8 % avec traitement à l'AZT. [92] Ils ont choisi cet euphémisme pour décrire un résultat effectif qui était que sur 180 bébés nés de mères traitées à l'AZT, 13 avaient été testés positifs au VIH, en comparaison de 40 positifs au VIH nés de 184

90. « Zidovudine for Mother, Fetus, and Child : Hope or Poison ? » (editorial), *Lancet*, 344 (1994) : 207-209.
91. Farber, « AIDS–Words from the Front, » 189-193,214-215.
92. « Zidovudine for Mother. »

mères traitées au placebo. [93] En d'autres termes, pour sauver 27 bébés (17 %) d'une infection au VIH, 180 mères et 153 enfants à naître (qui ou bien n'ont pas reçu le VIH par leur mère, ou bien l'ont reçu malgré le traitement à l'AZT) étaient traités pour commencer pendant six à vingt semaines toutes les cinq heures avec 100 mg d'AZT, puis de nouveau par voie intraveineuse durant l'accouchement. En outre, les nouveau-nés s'étaient vus administrer 2 mg d'AZT toutes les six heures pendant les six premières semaines de leur vie. [94]

Au vu des possibles dégâts génétiques provoqués par l'AZT, Fauci a reconnu qu'« un suivi à long terme de tous les enfants... est essentiel pour en apprendre davantage sur les risques et les bénéfices du traitement, au delà de ces premiers résultats encourageants. » Les recommandations de traitement étaient qualifiées de « développements en cours de consensus sur l'équilibre entre les bénéfices connus et les risques inconnus. » [95]

Cette prudence apparente cache bien entendu deux choses ironiques. Pour commencer, le bénéfice de ne pas être infecté au VIH reste à ce jour inconnu, faute de preuve établissant que le VIH

93. E.M. Connor, R.S. Sperling, R. Gelber, P. Kiselev, G. Scott, M.J. O'Sullivan, R. VanDyke, M. Bey, W. Shearer, R.L. Jacobson, E. Jimeniz, E. O'Neill, B. Bazin, F.-F. Delfraissy, M. Culnane, R. Coombs, M. Elkins, J. Moye, P. Stratton, J. Balsley, and the Pediatric AIDS Clinical Trials Group Protocol 076 Study Group, « Reduction of Maternal-Infant Transmission of Human Immunodeficiency Virus Type 1 with Zidovudine Treatment, » *New England Journal of Medicine*, 331 (1994) : 1173-1180 ; P. Cotton, « Trial Halted After Drug Cuts Maternal HIV Transmission Rate by Two Thirds, » *Journal of the American Medical Association*, 271 (1994) : 807

94. Connor, Sperling, Gelber, Kiselev, Scott, O'Sullivan, VanDyke, Bey, Shearer, Jacobson, Jimeniz, O'Neill, Bazin, Delfraissy, Culnane, Coombs, Elkins, Moye, Stratton, Balsley, and the Pediatric AIDS Clinical Trials Group Protocol 076 Study Group, « Reduction of Maternal-Infant Transmission » ; Cotton, « Trial Halted » ; « Zidovudine for Mother. »

95. Cotton, « Trial Halted. »

provoque le SIDA.[96] Deuxièmement, le risque de l'AZT n'est absolument pas « inconnu » — trente ans après son premier développement pour tuer des cellules humaines à des fins de chimiothérapie contre le cancer.

Après avoir déclaré la victoire contre la transmission du VIH, les contrôles en double aveugle ont été arrêtés prématurément de manière officielle et l'AZT a été proposée à toutes les mères.[97] Manifestement, les 124 auteurs primaires et secondaires de l'étude sur la transmission maternelle étaient parvenus à un « consensus » pour minimiser les « expériences négatives » des bébés sous AZT, en ne reconnaissant que le fait que le niveau d'« hémoglobine à la naissance chez les enfants du groupe Zidovudine était significativement plus bas que chez les enfants du groupe placebo. »[98] Cependant, la « neutropénie, les niveaux élevés de bilirubine, et l'anémie » rapportés avant la publication finale[99] n'ont pas été documenté dans l'article de consensus.[100] La neutropénie induite par l'AZT, terme médical pour une carence critique de la majorité des cellules de l'immunité dans le sang, pourrait fort bien expliquer la réduction de la transmission du VIH par le biais de l'AZT. Comme

96. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption » ; C.A. Thomas Jr., K.B. Mullis, and P.E. Johnson, « What Causes AIDS ? » *Reason*, 26 (June 1994) : 18-23 ; P. H. Duesberg, « How Much Longer Can We Afford the AIDS Virus Monopoly ? » in *AIDS : Virus or Drug-Induced ?* eds. Kluwer and Dordrecht (The Netherlands : Genetica, in press).

97. A. Caplan, « Just as Simple as AZT, » San Diego Union-Tribune, 8 Nov. 1994, B-7 ; Cotton, « Trial Halted, » 807.

98. Connor, Sperling, Gelber, Kiselev, Scott, O'Sullivan, VanDyke, Bey, Shearer, Jacobson, Jimeniz, O'Neill, Bazin, Delfraissy, Culnane, Coombs, Elkins, Moye, Stratton, Balsley, and the Pediatric AIDS Clinical Trials Group Protocol 076 Study Group, « Reduction of Maternal-Infant Transmission. »

99. Cotton, « Trial Halted. »

100. Connor, Sperling, Gelber, Kiselev, Scott, O'Sullivan, VanDyke, Bey, Shearer, Jacobson, Jimeniz, O'Neill, Bazin, Delfraissy, Culnane, Coombs, Elkins, Moye, Stratton, Balsley, and the Pediatric AIDS Clinical Trials Group Protocol 076 Study Group, « Reduction of Maternal-Infant Transmission » ; Caplan, « Just as Simple as AZT. »

le VIH se réplique dans les cellules sanguines, et que la synthèse des cellules sanguines est inhibée par l'AZT, il n'est pas surprenant que la probabilité de transmission du VIH baisse dès lors que les cellules au travers desquelles il se réplique sont tuées par l'AZT, aussi bien chez la mère que chez l'enfant à naître.

Un éditorial paru dans le *Lancet* ne partageait pas l'optimisme de Fauci : « L'aspect le plus inquiétant est la possibilité d'effets adverse à long terme chez les enfants exposés à la Zidovudine (AZT) durant la grossesse, surtout au vu du fait que la grande majorité d'entre eux n'auraient de toutes façons pas été infectés. » [101] De fait, les effets secondaires encore non publiés de l'étude franco-étasunienne confirment cette sinistre projection. Selon l'article de Farber : « Deux anomalies congénitales ont été constatées : un enfant avait des doigts en trop et une défaillance cardiaque, le second avait un doigt en trop à chaque main. Le rapport a conclu qu'aucun des deux cas n'était lié à la thérapie AZT. » [102]

Le *New York Native* a formellement demandé un compte-rendu officiel des anomalies congénitales, qui a été refusé par le Dr. Philip R. Lee., Assistant Secretary for Health. Le 6 janvier 1994, Lee a conseillé au journaliste d'« intenter un procès au gouvernement fédéral. » [103]

Mais une étude réalisée à l'étranger a apporté une image plus nette : huit avortements spontanés, huit avortements « thérapeutiques » et huit graves anomalies congénitales, dont des doigts en trop, ont été rapportés chez des bébés portés par 104 femmes enceintes séropositives traitées à l'AZT. [104]

101. « Zidovudine for Mother. »
102. Farber, « AIDS — Words from the Front. »
103. N. Ostrom, « Nightmare on AZT Street, » *New York Native*, 4 Sept. 1995, 34-36.
104. R.M. Kumar, P.F. Hughes, and A. Khurranna, « Zidovudine Use in Pregnancy : A Report on 104 Cases and the Occurrence of Birth Defects, » *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 7 (1994) : 1034-1039.

AVEC UNE PAREILLE THÉRAPIE, QUI AURAIT ENCORE BESOIN DE MALADIES ? 480

9.6 Rupture de la confiance envers les autorités médicales

Quiconque a survécu longtemps au SIDA sait qu'il vaut mieux rester à l'écart de l'AZT. Michael Callen s'est vu diagnostiquer un SIDA à part entière en 1982, avant même que le VIH fût isolé. On ne lui prêtait que peu de temps à vivre. Il a découvert Joe Sonnabend et a changé de médecin. Callen avait mené le train de vie accéléré homosexuel durant une décennie, avait eu des relations sexuelles avec plus de trois mille partenaires, et avait surconsommé les drogues conformément à ce train de vie. Sur les conseils de Sonnabend, il a changé de train de vie, même s'il s'est mis à prendre d'énormes quantités d'antibiotiques et de sulfamidés. Du fait de l'épuration de son mode de vie et de son refus de prendre de l'AZT, Callen a vécu douze années avec son diagnostic de SIDA, jusqu'à son décès d'un sarcome de Kaposi en 1994. Il a raconté son histoire dans son ouvrage *Surviving AIDS,* ainsi que celles de plusieurs autres survivants sur la durée, qui se sont gardés de prendre de l'AZT. Au demeurant, le CDC a estimé qu'un million d'Étasuniens avaient le VIH en 1985, mais que deux tiers d'entre eux n'avaient pas développé le SIDA du tout au cours des dix dernières années écoulées. La plupart des séropositifs n'ont jamais reçu d'AZT.

À New York, Michael Ellner anime un groupe de développement personnel pour aider à vivre les patients du SIDA. Ce groupe, portant le nom de *HEAL* (Health-Education-AIDS-Liaison), conseille fortement à ses membres de se tenir à l'écart de l'AZT. Et un article paru en 1990 dans le magazine *Parade* a fait le portrait de treize cas de SIDA ayant survécu à leur diagnostic durant cinq ans. Ils ont rejeté l'AZT, le considérant comme contre-productif. « C'est incroyable, n'est-ce pas, que le médicament conçu pour vous sauver puisse également vous tuer, » affirme Mike Leonard, un survivant. « Il peut vous rendre anémique, et vous finissez par avoir besoin de

transfusions sanguines. » [105]

À Londres, les hommes homosexuels à risque du SIDA ont constitué un groupe de survivants du nom de « Continuum. » Au mois d'août 1993, il n'y avait eu aucun décès depuis 15 mois au sein de ce groupe de 918 membres qui avaient « évité les médications expérimentales proposées » et avait décidé « de s'abstenir ou de réduire significativement leur consommation de drogues récréatives, alcool y compris. » [106] Si l'on prend pour prémisse une période de latence moyenne de dix années pour passer du VIH au SIDA, l'hypothèse virus-SIDA aurait prédit au moins 58 (la moitié de $918/10 * 1.25$) cas de SIDA parmi 918 séropositifs sur une période de 15 mois. De fait, l'absence de mortalité au sein de ce groupe sur 15 mois correspond à une période de latence minimale du VIH au SIDA de plus de 1148 ($918 * 1.25$) années. Au 1er juillet 1994, on ne comptait toujours pas un seul cas de SIDA au sein de ce groupe composé de 918 homosexuels séropositifs. [107]

D'autres personnes se sont mises à prendre en main leur propre santé plutôt que de se fier aux autorités médicales pour le « traitement » du VIH. En termes de notoriété, la tête de cette liste est l'une des stars de basket du pays, Earvin « Magic » Johnson. Au mois de novembre 1991, la séropositivité de Magic a été avérée lorsqu'il a demandé un certificat de mariage. Magic avait été en parfaite santé jusqu'à ce que les spécialistes du SIDA Anthony Fauci, du NIH, David Ho, désormais directeur du *Aaron Diamond AIDS Research Center* de New York, et le médecin personnel de Magi conseillent une prophylaxie du SIDA à l'AZT. La santé de Magic a radicalement changé en quelques jours. Au mois de décembre 1991, la presse a écrit : « Magic titube alors que le pire cauchemar devient réalité — son état de santé empire. » Ce n'est

105. B. Gavzer, « What We Can Learn from Those Who Survive AIDS, » *Parade*, 10 June 1990,4-7

106. J. Wells, « We Have to Question the So-Called "Facts," » *Capital Gay*, 20 Aug. 1993, 14-15.

107. J. Wells, personal communication, London.

qu'après qu'il a commencé à prendre de l'AZT que l'état de santé de Magic a commencé à décliner. Il « avait perdu l'appétit et souffert de périodes de nausée et de fatigue » et se plaignait : « J'ai envie de vomir presque tous les jours. » [108]

Puis, soudainement, les symptômes de SIDA de Magic ont disparu — et l'on n'a plus reçu aucune nouvelle sur les symptômes de sa maladie ni sur son traitement. Le virus de Magic était-il subitement devenu inoffensif, ou Magic s'était-il arrêté de prendre de l'AZT ? Aucun journal n'a jamais précisé si Magic avait arrêté l'AZT. Personne n'en savait rien, sauf ceux qui faisaient des blagues. « Il n'y a pas de magie dans l'AZT, et il n'y a pas d'AZT en Magic. » De fait, il est fort peu probable qu'il aurait pu gagner les Jeux Olympiques en 1992 s'il avait été sous AZT, au vu de ses fortes réactions au médicament toxique en 1991. Le silence de l'institution établie du SIDA semble confirmer cette hypothèse. On n'aurait pas pu trouver de meilleure publicité pour la substance en difficulté que d'avoir ramené un Magic patient du SIDA au statut de vainqueur des Jeux Olympiques. Mais aucune annonce de ce type n'a été faite .En fin de compte, Magic est sorti du silence en personne. Après un exposé « incitatif » sur le SIDA à Tallahassee, en Floride, au printemps 1995, Magic a répondu à un professeur qu'« il avait pris de l'AZT un certain temps, mais a arrêté. » [109] Les médias ont préféré ne pas faire mention de cette information.

6 années avant cela environ, un autre jeune homme a mené la bataille de sa vie, ayant été renvoyé de la *U.S. Navy* pour cause de séropositivité. Raphael Lambardo a remporté par ses propres moyens sa campagne individuelle contre la Navy et contre l'institution établie du SIDA. Sa lettre démontre que la véritable science ne dépend pas d'autorités institutionnelles :

108. J. Nelson, J. Rodack, R. Fitz, and A.B. Smith, « Magic Reeling as Worst Nightmare Comes True — He's Getting Sicker, » *National Enquirer*, 10 Dec. 1991, 6.

109. Paul Philpott, personal communication, Tallahassee, Fla.

À : Peter Duesberg :
De : Raphael Sabato Lambardo
Date : 30 mai 1995
Sujet : La vie sans AZT !!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!

Cher Dr. Duesberg,

Je m'appelle Raphael Sabato Lombardo, j'ai 33 ans, et je viens de Cape Coral, en Floride. Je vous écris au sujet de l'article joint, paru dans l'édition de ce mois de *Men's Style*. J'ai été emballé de lire qu'il existait quelqu'un dans la profession médicale qui partageait les opinions que j'ai entretenues depuis de nombreuses années.

Je suis séropositif. J'ai appris ma séropositivité alors que j'étais en camp d'entraînement pour la *U.S. Navy* en 1985 (Je peux fort bien avoir été séropositif 7 années avant cela). La Navy voulait renvoyer [moi-même] et d'autres soldats, et avec les déshonneurs. Estimant que mes droits constitutionnels n'étaient pas respectés, [moi-même] et plusieurs autres avons poursuivi l'*U.S. Navy* devant le Tribunal fédéral de Washington D.C. : l'un des tous premiers procès sur le SIDA ayant jamais eu lieu. Je tenais lieu de porte-parole pour le groupe. Les articles de journaux ci-joints vont vous donner un aperçu de ce qui s'est produit exactement durant cette période. [110]

Revenir dans ma petite ville natale après toute cette publicité n'a pas été chose facile. Souvenez-vous, cela s'est passé en 1985, une période où on appelait le VIH virus HTLV-III, et où toute chose ou toute personne associée à ce virus signifiait une déchéance totale et absolue (physiquement, spirituellement, socialement, politiquement, etc. — en tous cas c'est ce qu'ils pensaient) ! Après mon renvoi, mes parents et ma famille ont insisté pour que je revienne à la maison et termine mes études. Dans ma famille, faire des études a toujours été une chose importante, et considérée comme seule manière d'avancer dans la vie. Mes parents, dont l'épicerie familiale italienne connaissait de forts risques de devoir mettre la clé sous la porte (elle existe toujours aujourd'hui) voulaient également que je revienne à la maison pour pouvoir faire la chose la plus importante, maintenir ma santé. Bien que j'aie été confronté à la discrimination et à des agressions verbales et

110. Anderson, *Independent Mail*, 16 Feb. 1986 ; *Boston Globe* et *Washington Post* (sans dates).

physiques, je suis rentré à la maison, et j'ai obtenu ma licence de l'université de Floride du Sud — Ft. Myers. Au cours des six dernières années, j'ai travaillé comme contrôleur terrain pour la plus grande et la plus ancienne société d'audit de circulation de journaux/magazines au monde. (l'*Audit Bureau of Circulations* — ABC). J'adore ce travail qui implique de voyager sans arrêt, et qui m'a apporté l'opportunité de voir et de vivre tout ce que notre grand pays a à offrir. C'est l'amour, les encouragements et le soutien de ma famille qui m'ont permis d'aller de l'avant, et la foi en notre Seigneur qui veille sur nous tous.

Les autres recrues (celles qui restent) et moi restons encore un groupe soudé. Le lien qui nous unit existera à jamais. Plusieurs d'entre eux sont morts du SIDA, et plusieurs ont le SIDA. Pour ce qui me concerne, je suis toujours totalement asymptomatique, Dieu merci ! À dire vrai, au sujet du VIH, je n'ai pas vu de médecin depuis le jour de mon renvoi. Lorsque nous étions dans la Navy, nous avions affaire à des médecins incompétents de la Navy qui nous donnaient souvent des résultats médicaux inappropriés. Par conséquence, j'en suis arrivé à ne plus avoir confiance en personne dans la profession médicale. J'ai décidé de prendre les choses en main moi-même. Je passe des heures innombrables dans la bibliothèque médicale du *Bethesda Naval Hospital*, l'endroit où nous avons été détenus et où l'on a mené des recherches sur le système immunitaire et sur toutes les informations relatives au SIDA à l'époque. Comme la FDA n'avait à l'époque approuvé aucun médicament, il n'existait aucune forme de traitement disponible. J'ai trouvé ma propre forme de soin naturel que j'ai suivi jusqu'à ce jour. Je pense que l'on pourrait dire que le *General Nutrition Center* — GNC, le step, le lever de poids et les bonnes pâtes m'ont permis d'aller de l'avant.

Peu après mon renvoi, l'AZT a été approuvée par la FDA. Ma famille et mes amis voulaient que je m'accroche à la locomotive sur-le-champ ! Je ne sais expliquer pourquoi, mais j'ai complètement refusé. Il y avait une petite voix qui me répétait sans cesse, et continue de me répéter de me tenir à distance des médicaments. Même à l'époque, j'avais le sentiment que prendre ce médicament et participer à des essais de médicaments ne feraient rien d'autre que provoquer le déclenchement de la maladie. Ce sentiment n'était fondé sur aucune donnée ou recherche médicale, ça venait simplement de mes tripes. Je pense qu'on pourrait dire que mes guides spirituels, ou mes anges gardiens ont fait des heures supplémentaires. Comme je refusais de prendre des médi-

caments, ma famille et mes amis pensaient que je faisais preuve de la même « ignorance » et de la même « bêtise » qui m'avaient mis dans le pétrin au départ. Nous avons eu des débats innombrables à ce sujet, mais je leur disais que mon opinion était faite et que c'était ainsi — point barre. Les Italiens peuvent parfois se montrer très têtus ! D'ailleurs, mon père est le seul qui était d'accord avec moi. Cela se voit dans les conversations que nous avons, et qui ne durent pas plus de quelques secondes. Il n'a que 2 questions à me poser. D'abord, est-ce que tu continues de beaucoup manger ? Et deuxièmement, est-ce que tu continues de faire des exercices ? Si je réponds oui à ces deux questions, il sait que je vais bien. Cela peut paraître une philosophie bien simple pour un virus aussi complexe, mais Jésus était un homme simple, et les gens le font apparaître comme tellement complexe.

J'ai découvert « l'amour » et « les relations » dans la sous-culture gay clandestine de West Greenwich Village, à New York, alors que j'avais moins de vingt ans. Malheureusement, très malheureusement, il n'y avait rien d'autre à se mettre sous la main pour les homosexuels à l'époque. J'aurais tellement préféré demander à quelqu'un de mon âge de sortir avec moi et de faire la route tranquillement jusque Fort Myers Beach ou Sanibel Island, comme le faisaient tous les gamins de mon âge, mais la société ne voulait pas en entendre parler. La société ne veut toujours pas en entendre parler. J'espère pouvoir changer cela.

Au cours de ces années d'explorations et même de réjouissance pour la sexualité que Dieu m'a donnée, je suis allé aux bains publics, aux fêtes « Saint », au sex clubs sado-masos, dans les arrières-salles des bars, j'ai pratiqué le sexe en groupe, etc. Je pense qu'on pourrait dire que sexuellement, j'ai tout fait. J'étais curieux, je savais exactement ce que je voulais faire et vivre, et j'ai fait tout cela. Est-ce que j'en suis fier ? Non ! Mais c'est ainsi que se sont passées les choses. Une fois de plus, la société estimait que les homosexuels ne valaient pas mieux que ça, et elle continue de penser ainsi. J'étais membre de la « scène gay » pour cette raison, mais j'ai toujours ressenti que c'était la seule raison.

À peu près à l'époque où j'ai eu mes problèmes avec la Navy, j'ai commencé à entendre parler de plus en plus de gars avec qui j'étais sorti à New York, et qui étaient morts, ou en train de mourir du SIDA. Je parle d'environ 2 douzaines d'amis (dont j'ai entendu parler, il y en a sans doute davantage) qui sont morts du SIDA entre 1985 et 1995. Ce sont tous des hommes gays (hormis une femme). Ces hommes prenaient également beaucoup de

drogues récréatives (stéroïdes, poppers, marijuana, cocaïne, ecstasy, etc.). Ils étaient âgés de vingt-cinq à quarante-cinq ans. Je ne sais pas quand ils avaient commencé à prendre les médicaments comme l'AZT, le DDI, etc. J'ai découvert ma séropositivité alors que j'étais dans la Navy, je ne savais même pas qu'on avait pratiqué ce test sur moi, et je n'avais connu aucun signe ou symptôme de la maladie. Je ne sais pas si mes autres amis avaient déjà progressé vers l'ARC et vers un SIDA pleinement déclaré avant de pratiquer un test et de prendre des médicaments, ou s'ils ont pris les devants, décidé de se tester avant de subir les symptômes, puis ont progressé d'un simple statut séropositif vers l'ARC, le SIDA pleinement déclaré, et finalement la mort. Je soupçonne personnellement que ces personnes n'ont pas eu conscience de leur statut VIH avant de connaître des complications physiques. Mes amis qui étaient malades et sont morts depuis la fin des années 1980 prenaient des doses énormes d'AZT (environ 12 pilules par jour). J'ai appris qu'on avait fortement réduit les doses. Aujourd'hui, mes amis prennent plusieurs pilules d'AZT par jour. Je ne connais pas les doses d'autres médicaments qu'ils pourraient prendre.

Au sujet de la femme dont j'ai fait mention, elle était hétérosexuelle, et âgée d'une petite trentaine. Je ne sais pas comment elle a attrapé la maladie. Elle était mariée, et mère de 2 jumeaux qui n'étaient âgés que de quelques années lorsqu'elle est morte, l'an dernier. Je crois qu'elle a souffert pendant environ 3 ans, et pris de l'AZT et plusieurs autres médicaments pendant la plus grande partie de cette période. Une déplorable tragédie ! Son mari et ses enfants sont séronégatifs.

J'ai commencé à me demander pourquoi je ne développais pas les symptômes classiques ? J'ai pris la peine de m'asseoir et de faire un tableau des points communs entre moi et ces gars qui sont tombés malades. Je l'ai reproduit ici pour vous :

	Raphael	**Amis**
sexe oral (donneur)	beaucoup	beaucoup
sexe oral (receveur)	beaucoup	beaucoup
sexe anal (donneur — sans préservatif)	modérément	incertain
sexe anal (receveur — sans préservatif)	quantité limitée	incertain
fisting (donneur)	plusieurs fois	limité
fisting (receveur)	jamais	incertain

	Raphael	**Amis**
baisers profonds sur la bouche	vraiment beaucoup	modéré à beaucoup
bucco-anal (donneur)	vraiment beaucoup	modéré à beaucoup
bucco-anal (receveur)	vraiment beaucoup	modéré à beaucoup
poppers	jamais	beaucoup
marijuana	jamais	modéré à beaucoup
cocaïne	jamais	modéré à beaucoup
special K	jamais	modéré à beaucoup
ecstasy	jamais	modéré à beaucoup
alcool	jamais	modéré à beaucoup
stéroïdes	jamais	beaucoup
lever de poids	beaucoup	beaucoup
nutrition	excellente	plutôt bonne
vitamines	beaucoup	incertain
sommeil/repos	excellent	normal
AZT	zéro	vraiment beaucoup
ddI	zéro	vraiment beaucoup
autres drogues expérimentales	zéro	vraiment beaucoup

Quand je considère ces données, le seul point commun que je me trouve avec les autres est le sexe. Au sujet des drogues, je suis probablement le seul homme gay pouvant répondre comme je l'ai fait (ces réponses sont toujours valides pour moi à ce jour, 10 années plus tard). Comme je l'ai dit, mes guides spirituels ou mes anges gardiens ont sans doute fait des heures supplémentaires pour moi.

C'est pour une simple raison que je n'ai pas succombé aux mauvaises tentations des drogues. Je n'ai jamais, jamais eu le désir ni la curiosité de les essayer. Du côté du sexe, le désir et la curiosité étaient là, et j'ai fait tout ce que je voulais. Mais du côté des drogues, ni désir ni curiosité. Je peux remercier mes deux sœurs aînées pour cela. J'ai vécu les 10 premières années de ma vie dans les bas-fonds de la ville de New York — East Harlem. À l'époque, il s'agissait d'un quartier italien très soudé, où mes grands-parents s'étaient installés en arrivant d'Italie. Au début des années 1970, le voisinage a changé du tout au tout (crime, drogues, etc.) Mes sœurs et moi (j'ai 3 super sœurs) allions à l'école catholique dans la même rue que l'immeuble où nous vi-

vions. Lorsque nous sortions de l'immeuble, le matin, nous tombions souvent sur des drogués qui s'étalaient dans le caniveau, s'injectaient leur drogue, les vêtements déchirés, leurs corps battus et meurtris, etc. C'était terrifiant ! Mes deux sœurs aînées nous protégeaient, ma petite sœur et moi, lorsque nous passions à leur niveau. Chaque jour, mes grandes sœurs disaient « Vous voyez, voilà ce qui arrive quand vous essayez les drogues. » C'est ainsi que ça s'est passé. Ces mots me sont restés à vie. Et donc, je n'ai jamais eu le désir ou la curiosité de vivre des expériences avec les drogues. Je suppose qu'on pourrait parler de la tactique de la peur.

Au sujet du VIH, j'ai toujours eu le sentiment que les drogues, ou leur absence, ont joué une grande part pour me laisser à flot pendant que tant d'autres n'ont pas eu cette chance. Chose que j'aimerais ajouter, en tant qu'adepte de la musculation, je n'ai jamais essayé les stéroïdes, qui malheureusement sont à peu près partout chez les gays, et qui à mon avis provoquent des ravages dans la communauté gay. Entre autres choses, ils compromettent gravement le système immunitaire de qui en prend. À mes yeux, il n'y a rien de mal avec l'exercice à la dure et à l'ancienne.

Il y a plusieurs mois, *USA Today* a publié un article sur une agence de recrutement en Californie, qui a ouvert l'an dernier une division mannequinat, promouvant strictement les mannequins séropositifs. Le nom de cette agence est « Morgan Agency » est elle se trouve à Costa Mesa, Californie. Le propriétaire de l'agence est M. Keith Lewis. M. Lewis voulait dissiper le mythe selon lequel tous les séropositifs seraient sur leur lit de mort avec une apparence émaciée. Il a nommé sa division « Proof Positive » et au cours de l'année écoulée, cette division est celle qui a connu la plus forte croissance au sein de son agence de recrutement. Parmi les grands noms des annonceurs (comme Nike) ont fait appel à ses modèles. Il semble que ce segment va exploser. Ma foi, après avoir lu cet article, j'ai écrit à M. Lewis et lui ai envoyé quelques photographies récentes (que je vous ai également envoyées en pièces jointes). Eh bien, M. Lewis m'a appelé il y a quelques semaines. Il a dit qu'il ne pouvait trouver personne pour incarner l'esprit ou la philosophie mieux que moi, et qu'il adorerait me compter au sein de sa famille « proof positive. » Il a commencé à me promouvoir auprès des annonceurs immédiatement. J'espère vraiment que cela va pouvoir déboucher sur quelque chose.

Selon l'article que j'ai lu, il semblerait que vous avez eu pas mal

de difficultés pour essayer d'obtenir du soutien de la communauté médicale ainsi que la communauté gay. Je voulais simplement vous faire savoir que je partage vos opinions et sentiments. Si vous avez la moindre question, ou si vous voulez me contacter pour une raison ou pour une autre, ou si je pouvais vous venir en aide, vous pouvez me contacter. Au moment de mon renvoi, j'ai dit que si le Seigneur veillait sur moi pour 10 années, alors je reviendrais sur le devant de la scène, et m'exposerais face à l'opinion publique et les médias, et pourrais servir d'inspiration à des millions de personnes ! Cette année, 1995, marque le $10^{\text{ème}}$ anniversaire de mon problème avec la Navy, et c'est vraiment un jalon important.

Respectueusement,
Raphael Sabato Lombardo

9.7 L'histoire de ceux qui ont cru à l'AZT

Toutes les victimes du SIDA n'ont pas le bonheur de remettre en question les autorités médicales. Les tragédies qui en sont sorties peuvent parfois se transformer en cirque médiatique promulguant l'hypothèse du VIH. De tous les cas montés en épingle pour la peur du SIDA qu'ils peuvent inspirer, la femme de Floride qui aurait attrapé le SIDA par son dentiste est devenue la plus notoire.

Kimberly Bergalis : l'histoire commence à la fin de l'année 1986, dans la petite ville de Stuart, sur la côte Atlantique de la Floride. David Acer, un dentiste qui avait lancé son cabinet cinq années auparavant, s'est senti un peu malade et est allé voir un médecin. Acer était également un homosexuel actif, un fait qui l'a amené à demander un test VIH. Le résultat a été positif. Bien que perturbé par la nouvelle, il se sentait encore en bonne santé, et n'a vu aucune raison de cesser ses activités de dentiste, ni apparemment son mode de vie en accéléré.

L'année suivante, il a subi des symptômes de plus en plus graves, et une visite à son médecin a confirmé le diagnostic : un SIDA déclaré. Un sarcome de Kaposi couvrait l'intérieur de sa bouche, et

son taux de lymphocytes T était tombé dangereusement bas. Les deux symptômes suggéraient l'utilisation de beaucoup de *poppers* et des autres drogues habituelles sur la scène des bains publics homosexuels. Acer voyait que sa vie s'effilochait peu à peu. Il a continué de pratiquer la dentisterie en restant discret sur sa vie sexuelle et sa santé déclinante, en s'assurant de suivre les bonnes pratiques pour protéger ses patients de toute infection.

Ce mois de décembre, en 1987, il a arraché deux molaires à une étudiante de 19 ans, Kimberly Bergalis. À ce moment-là, il n'eut aucune idée du fait que l'étudiante allait être désignée comme sa victime malchanceuse.

L'histoire reprend au mois de mai 1989, lorsque Bergalis a développé de manière éphémère une infection orale aux levures. Plus tard la même année, durant le stress de la préparation de l'examen actuariel pour l'État de Floride, elle s'est sentie nauséeuse, et elle a eu des vertiges pendant l'examen. Après cela, les symptômes ont disparu. Mais une brève pneumonie au mois de décembre l'a amenée à l'hôpital, où le médecin a décidé de but en blanc de lui faire un test VIH. Le sort a voulu qu'elle ait des anticorps contre le VIH.

Jusqu'à ce stade, aucune de ses maladies occasionnelles n'avait été différente des problèmes de santé habituels que de nombreuses personnes séronégatives peuvent connaître. Mais le test de séropositivité a modifié toute son attitude, ainsi que son traitement médical. Dans les trois mois, le CDC avait entendu parler de son cas, potentiellement du fait de la présence de plusieurs membres de l'EIS au sein du département de santé de Floride, et il avait envoyé des enquêteurs pour chercher de plus près. L'équipe du CDC intégrait des membres de l'EIS comme Harold Jaffe, Ruth Berkelman et Carol Ciesielski. Bergalis a réfuté prendre des drogues par voie intraveineuse ou des transfusions sanguines, et a insisté être vierge. Durant l'examen prolongé, les agents du CDC sont tombés sur le statut séropositif de David Acer et ont établi un lien avec Bergalis. Avant l'hypothèse du VIH sur le SIDA, aucun expert médical sensé n'aurait jamais pu imaginer qu'un dentiste affecté par une tumeur

de Kaposi et une patiente présentant une infection aux levures pussent avoir quoi que ce fût en commun. Mais avec l'ère du SIDA, les médecins se sont mis à laisser de côté le bon sens. Il suffisait que dentiste et patiente portent tous deux un virus dormant.

Exalté par sa découverte, le CDC a hardiment annoncé ses résultats dans sa lettre d'information hebdomadaire, la même qui neuf années plus tôt avait annoncé les cinq premiers cas de SIDA. L'édition du 27 juillet 1990 mettait en avant ce stupéfiant plongeon logique — que le dentiste devait d'une manière ou d'une autre avoir infecté Bergalis. Naturellement, l'hypothèse du CDC s'est répandue directement sur les premières pages des médias et a fait la une des émissions d'information à la télévision.

Acer est mort début septembre 1990. Dans le même temps, Bergalis a reçu des soins médicaux à l'université de Miami, où elle a été traitée par une méthode « expérimentale » non identifiée. C'était indiscutablement le bon endroit pour pratiquer ce genre de thérapie. Margaret Fischl, la dirigeante des essais de Phase II de l'AZT, travaillait dans ce centre médical, qui était l'une des douze structures sponsorisées par Burroughs Wellcome pour mener les essais. C'est ainsi que Bergalis s'est vue prescrire de l'AZT. [111]

Soudainement, son état de santé s'est mis à décliner rapidement. Dans une lettre furieuse, elle a reconnu en partie que ses symptômes provenaient du médicament toxique :

> J'ai traversé la torture douloureuse qui a infesté mon visage et mon cou, apportée par l'AZT. J'ai enduré des trajets jusque Miami deux fois par semaine pendant trois mois, dans le seul but de recevoir des injections douloureuses. J'ai reçu des transfusions sanguines. On m'a fait une biopsie de moelle osseuse. J'en ai hurlé de douleur. [112]

Ce n'était là que le début. Son infection aux levures a empiré et est devenue incontrôlable, elle a perdu plus de quinze kilos, ses cheveux sont peu à peu tombés, ses cellules sanguines sont mortes et

111. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption. »
112. Lauritsen, *AIDS War*, 324.

il a fallu les remplacer au travers de transfusions, et elle a subi une fonte musculaire. Ses fièvres montaient jusque 39.4 °C, et à la fin de l'année 1990, son taux de lymphocytes T était tombé d'une valeur moyenne de 1000 à tout juste 43. Elle ressemblait à la patiente de chimiothérapie qu'elle était devenue.

Le CDC a vu une opportunité en or dans le cas Bergalis. Il a publié un second rapport sur le cas Bergalis, annonçant estimer que quatre autres patients du Dr. Acer avaient également été infectés par lui, et a même interviewé les patients d'autres médecins et dentistes séropositifs — suggérant que tous les patients séropositifs avaient également été infectés par leur médecin. Des organisations financées par le CDC comme l'*Americans for a Sound AIDS Policy* (voir le chapitre 10) ont promulgué agressivement la peur auprès du public avec ces hypothèses. Une frénésie médiatique s'en est suivie, au cours de laquelle chaque grand *talk show* et chaque magazine national s'est mis à diffuser des histoires effrayantes. [113] La publicité incessante du CDC a eu les effets escomptés : à la mi 1991, plus de 90 % du public pensait que les médecins séropositifs devaient être contraints d'informer leurs patients de leur statut, et une nette majorité était favorable au bannissement de ces médecins de toute pratique médicale. [114] De nombreux médecins, outrés par la campagne de publicité, « ont accusé le *Centers for Disease Control* d'alarmer indûment le public. » [115]

Il va de soi que le CDC menait cette campagne avec des intentions précises. Au mois de juillet 1991, l'agence a proposé un ensemble de règles qui allait exiger des médecins qu'ils suivent des mesures extraordinairement fastidieuses, supposément pour protéger leurs patients d'une infection au VIH. En faisant monter en

113. J. Weisberg, « The Accuser : Kimberly Bergalis, AIDS Martyr, » *New Republic*, 21 Oct. 1991, 12-14.

114. M. Rom, « Health-Care Workers and HIV : Policy Choice in a Federal System. » *Publius*, Summer 1993, 135-153.

115. B. Hilton, « CDC Accused of Alarming the Public, » *San Francisco Examiner*, 10 Feb. 1991 , B5.

sauce le cas Bergalis, le CDC avait créé une panique et un rejet dans le public lui permettant d'avancer de telles régulations. Pour dramatiser ce point, on a amené Bergalis à témoigner face à un Sénat abasourdi au mois d'octobre 1991. Comme ses muscles avaient largement été détruits par l'AZT, il a fallu l'amener en fauteuil roulant. Son témoignage furieux, murmuré dans un microphone, a produit un impact émotionnel considérable sur les membres du Congrès attentifs et sur l'audience télévisuelle.

Le Congrès a rapidement adopté une nouvelle loi exigeant que les États adoptent les directives du CDC — sous peine de commencer à perdre des financements fédéraux. Lorsque la profession médicale a résisté à ces nouvelles règles, l'*Occupational Safety and Health Administration* (OSHA), qui travaille étroitement avec le CDC, est entrée dans le jeu avec ses propres règles en parallèle. Sous peine de poursuites criminelles, les laboratoires et personnels médicaux devaient désormais suivre des règles incroyablement restrictives au niveau de leurs pratiques et équipements, et devaient souscrire à de nouvelles paperasseries administratives.

En imputant l'aggravation de son état de santé sur le virus latent supposément transmis par le dentiste, Bergalis a poursuivi en justice la succession d'Acer. Elle a reçu 1 million de dollars, ainsi que des compensations imprévues de la part de la compagnie d'assurances du dentiste. Elle a divisé l'argent à destination d'une variété d'amis, de membres de la famille et d'organisations sur le thème du SIDA, et dit à son père d'acheter « une Porsche rouge neuve et de l'apporter à ma tante avec un gros nœud sur le dessus. » [116] Si elle avait mieux connu le sujet, c'est plutôt Burroughs Wellcome qu'elle aurait pu poursuivre.

Bergalis est décédée au mois de décembre 1991 à l'âge de vingt-trois ans, après avoir pris de l'AZT pendant deux ans. Sa mort est devenue le symbole ultime des pouvoirs mortels du VIH. Personne

116. « AIDS Victim's Will Is a Moving "Good-By," » *San Francisco Chronicle*, 15 Jan. 1992.

n'a indiqué le fait que, selon l'hypothèse du VIH, le virus devait prendre 10 années pour tuer ses victimes, surtout une personne comme Bergalis ne présentant aucun autre facteur de risque. Elle était morte dans les quatre années qui avaient suivi sa première visite au Dr. Acer. Comme ses symptômes l'indiquent, c'est sans doute l'AZT qui l'a tuée.

Au mois de décembre 1992, une autre patiente du Dr. Acer a été testée positive au VIH, mais sans aucun symptôme. Deux mois plus tard, Sherry Johnson, âgée de 18 ans, s'est mise à prendre de l'AZT. Depuis, elle a commencé à s'éteindre, et reconnaît se sentir périodiquement malade.

Le CDC a continué d'exploiter son histoire sur Bergalis comme preuve de risque de transmission du VIH du médecin au patient. Quelque onze cents personnes, parmi les deux mille anciens patients d'Acer, se sont portés volontaires pour pratiquer un test VIH. Sept d'entre eux en sont sortis positifs, en comptant Bergalis, et deux personnes présentant des facteurs de risque pour le SIDA. Cela laissait cinq personnes ayant supposément attrapé le virus du fait d'Acer. En étendant ses recherches, le CDC a testé au total presque seize mille patients de quelque trente-deux médecins séropositifs dans tout le pays, et trouvé quatre-vingt-quatre patients infectés. Tout en reconnaissant se montrer perplexe sur la manière dont le VIH pouvait se transmettre du médecin ou dentiste au patient, le CDC n'en a pas moins promulgué la menace supposée. Curieusement, lorsqu'il a été confronté au résultat inattendu d'un test non éprouvé, le CDC ne s'est pas montré prudent. Il a publié ses découvertes au mois de juillet 1990 sans mener d'autres vérifications.

Hormis le fait que le VIH soit un virus inoffensif, les éléments selon lesquels ce virus ait jamais été transmis médicalement restent douteux. Sur la base de leurs propres recherches, les sociétés d'assurance ont conclu que les souches de VIH chez les cinq patients étaient différentes de celle d'Acer, ce qui signifie que chacune de ces

personnes a attrapé le VIH d'une source différente. [117] Une étude menée par l'université d'État de Floride a soutenu cette conclusion. [118] Même le CDC a reconnu cette preuve, bien qu'il continue de préférer penser que le dentiste aurait infecté Bergalis. Mais les nombres avancés par le CDC lui-même laissent entrevoir la réalité. Le nombre d'Étasuniens séropositifs est estimé à 1 million, sur une population totale de 250 millions de personnes. Donc, 1 Étasunien sur 250 est porteur du virus. Cinq patients du docteur Acer infectés par le VIH sur les 1100 testés, amènent à une proportion de 1 pour 220, pratiquement identique à la moyenne nationale. Il en va de même de la proportion des patients séropositifs pour les 32 médecins, qui s'établit à 1 pour 188. Ces patients séropositifs ne représentent guère que des échantillons aléatoires de la population générale.

Et où ces gens ont-ils attrapé le virus ? Comme le suggère le chapitre six, le VIH se transmet probablement comme le font les autres rétrovirus, de la mère à l'enfant, durant la grossesse. Il n'existe aucun élément indiquant que la mère de Kimberly Bergalis ait jamais été testée aux anticorps du VIH, ni que les mères des autres patients du Dr. Acer aient été testées. Peut-être que Kimberley aura été porteuse du virus inoffensif durant vingt-trois ans.

La théorie du CDC selon laquelle le SIDA aurait été transmis du Dr. Acer à son patient a commencé à s'émietter dans la presse dominante en 1994, lorsqu'un journaliste d'investigation a recherché les victimes supposées du Dr. Acer. « Il n'a trouvé qu'éléments faibles, science bâclée et ouvrage d'un avocat accompli en matière

117. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption » ; J. Palca, « The Case of the Florida Dentist, » Science, 255 (1992) : 392-394 ; « No Trial to Come in Florida Dentist Case, » *Science*, 255 (14 Feb. 1992), 787.

118. « Study Questions Whether Dentist Spread AIDS, » *Orange County Register*, 25 Feb. 1993, A14, describing a study by Ronald DeBry and his colleagues published in the 2-25-93 issue of *Nature*.

de malversations. » [119]

Le rapport commence par jeter le doute sur le déroulé temporel d'une transmission du SIDA du Dr. Acer à ses patients. « Elle a développé le SIDA 2 années à peine après l'opération, et seulement 1 % des patients séropositifs développent la maladie pleinement aussi rapidement. » [120] L'enquête a révélé qu'un des six autres patients supposément infectés par Acer avait visité le cabinet du dentiste une fois seulement, pour un nettoyage pratiqué par un hygiéniste, et non pas Acer en personne. [121] Le rapport remet en outre en question le recours exclusif au CDC et l'avocat négligent des « six d'Acer » au sujet de la technique d'identification ADN ayant permis de corréler le virus d'Acer avec celui de ses patients. Cette même technique a également été utilisée pour déterminer que Gallo, chercheur du NIH, avait revendiqué comme sa propre trouvaille le VIH obtenu de la part de son rival français, Montagnier. Plusieurs experts ont directement remis en question l'identification ADN reliant Acer à ses patients, en affirmant qu'au contraire, le virus porté par Bergalis était nettement plus proche d'autres souches du VIH. [122] Au vu de ces éléments, un auteur du *New York Times* a publié ce commentaire : « Le CDC doit au public la réouverture de l'affaire [Acer]. » [123]

La nouvelle enquête sur les « six d'Acer » apporte involontairement une autre raison pour laquelle le « CDC doit au public la réouverture de [cette] affaire » : elle soutient l'hypothèse selon laquelle le SIDA est provoqué par les drogues récréatives et l'AZT. Seuls trois des « six d'Acer » ont développé le SIDA, et ces trois per-

119. S. Barr, « The Flawed Case Against Dr. Acer — In defense of AIDS Dentist, » *Miami Herald*, 31 March 1994a ; S. Barr, « In Defense of the AIDS Dentist, » *Lear's*, 2 April 1994b : 68-82 ; S. Barr, « What If the Dentist Didn't Do It ? » *New York Times*, 16 April 1994c, 21.
120. Barr, « What If » Barr, « In Defense. »
121. Barr, « What If. »
122. Palca, « Case of the Florida Dentist, » 392-394 ; Barr, « In Defense. »
123. Barr, « What If. »

sonnes prenaient des drogues : Bergalis était sous AZT ; un homme de trente ans était impliqué avec « des dealers de drogue, et une relation homosexuelle » ; et un troisième était un « consommateur de crack notoire. » [124]

Pendant qu'elle était sous AZT, Bergalis a écrit à un journaliste qu'elle espérait également recevoir de la dideoxyinosine (ddI), une autre substance expérimentale du SIDA. Cette substance et la ddC, deux produits de la recherche chimiothérapique du cancer, fonctionnent précisément de la même manière que l'AZT. Ces substances sont des blocs de base d'ADN chimiquement modifiés, qui pénètrent la chaîne d'ADN en croissance pendant qu'une cellule se prépare à se diviser, et annulent le processus en empêchant de nouveaux blocs de construction de venir s'ajouter (voir la figure 9.1). Donc, à l'instar de l'AZT, la ddI et la ddC tuent les cellules en division et produisent des effets toxiques similaires. Ces substances détruisent les globules blancs et peuvent par conséquence provoquer le SIDA. La seule différence entre la ddI, la ddC et l'AZT réside sur la facilité d'absorption de chacune de ces substances par l'organisme ; les gens qui en absorbent une peuvent évidemment ne pas être affectés de la même manière par l'autre.

Alison Gertz : La ddI et la ddC ont toutes deux commencé à revendiquer leurs victimes. En 1988, à New York, Alison Gertz, vingt-deux ans, mondaine et aspirant à devenir artiste graphiste est entrée à l'hôpital en raison d'une fièvre et de diarrhées. À un certain moment, le médecin a décidé de tester le VIH, et a trouvé des anticorps contre le virus. La maladie éphémère de Gertz a été requalifiée en SIDA. Elle ne s'était jamais injectée de drogue, même si au Studio 54 qu'elle fréquentait, on trouvait de la cocaïne et d'autres drogues en libre accès. Un processus d'élimination a retracé son infection à une aventure d'un soir avec un homme bisexuel — six années plus tôt. L'annonce l'a laissée déprimée, mais elle a commencé une tournée de conférences dans les lycées et universités,

124. Barr, « In Defense. »

admonestant les étudiants que le SIDA pouvait survenir après un seul contact sexuel. Des émissions ont suivi à la télévision, ainsi que la couverture du magazine *People* et le titre de Femme de l'Année (voir la figure 9.3) par *Esquire*. C'est jusqu'à l'Organisation Mondiale de la Santé qui a fait un circuler un documentaire racontant son histoire.

1989

ALISON GERTZ

Woman of the Year

THIS WOMAN IS twenty-three years old. She grew up privileged, on Park Avenue. She went to good schools. She majored in art. One night she slept with a guy who, she learned afterward, was bisexual. Five years later he was dead.

Ali Gertz has AIDS now. She is living out the nightmare that the straight world keeps dismissing as someone else's paranoid dream. If her sex and her class hadn't made her story so shocking, she might have a different mission now. As it is, since being diagnosed last year, she has committed herself to the goal of educating the public about AIDS. She has formed a group—LOVE HEALS—that raises money for the cause, and she's writing a book with Mathilde Krim. Determined to undo the current and recurrent assumptions—that AIDS is a disease of the gay, the poor, the addicted—Gertz has been giving lectures about her experience to high school and college students. "I'm not sickly looking or frightening," she says. "They know they could be me."

She's not afraid of death, she says. Only of pain, and she's not in pain now. "We all have to die sometime," she says, "and I don't plan on dying in the near future. I'd like to get married and have children, and I believe I will, and that through science they'll find an answer. I want all the things I ever did. Of course, I'm still surprised by it. I pinch myself and say, 'This is wild, this is wild.' But it's not entirely negative. I have a chance to do some good, and there's so much good to do."

Courage is a strange commodity. Unlike many other virtues, it can be entirely private. It doesn't depend on other people to be courageous its Gertz, though, claims no credit for responding as she has. "People say, 'You're so brave,'" she says. She laughs. "It's embarrassing. I had no choice about how to react. It's part of who I am."

Photograph by Gregory Heisler

FIGURE 9.3 – La consécration d'Alison Gertz au titre de *femme de l'année* par le magazine *Esquire*, au mois d'août 1989.

Gertz a commencé un traitement à l'AZT en 1989. En 1990, le magazine *People* a décrit le désastre qui s'en est suivi :

> Au mois d'octobre dernier, elle a été hospitalisée avec une sévère réaction allergique à l'AZT. Lorsque les médecins ont demandé une biopsie des poumons, Ali a protesté. « Je leur ai dit que s'ils m'endormaient, je ne me réveillerais jamais, » affirme-t-elle. « J'avais perdu mes forces. » Libérée après 17 jours, elle a repris des forces à la maison, où sa mère et ses copines se sont relayées pour la soigner jour et nuit. « Elle m'aidaient à aller aux toilettes, me donnaient à manger, veillaient à ce que je ne tombe pas en prenant ma douche, » dit Ali. « Mes genoux étaient telle-

> ment osseux qu'il me fallait intercaler un oreiller entre eux pour dormir. » [125]

Les médecins l'ont placée sont ddI, encore expérimentale, que Gertz ne semblait pas absorber aussi facilement, et qui la laissait partiellement se rétablir. Elle mélangeait la poudre dans son eau de boisson deux fois par jour. Son système immunitaire et son état de santé général déclinaient, mais plus lentement. « Gertz restait susceptible aux infections comme la candidose, un champignon qui infecte fréquemment la bouche, » affirmait l'article de *People*. « Elle a perdu 15 kgs depuis l'été dernier, fait la sieste tous les après-midis et continue de voir son médecin tous les 10 jours. » [126] Les ravages de la chimiothérapie ont fini par lui coûter la vie, au mois d'août 1992, et les médias d'informations ont relayé sa mort comme provoquée par le SIDA. Elle venait d'avoir vingt-six ans.

Une réaction négative est en train de se lever contre les approches de traitement toxiques et irrationnelles du SIDA. En 1993, au cours de la Neuvième Conférence Internationale sur le SIDA à Berlin, en Allemagne, Laurie Garrett, une journaliste médicale, était interviewée pour le *MacNeil-Lehrer News Hour*. Elle a décrit le mécontentement croissant aussi bien chez les scientifiques que chez les patients :

> La plupart des essais de molécules ont été arrêtés prématurément. L'essai de l'AZT a été arrêté prématurément, la ddI, la ddC, etc., et les gens ont été autorisés dès lors que quelque chose apparaissait comme prometteur à arrêter le placebo et à passer sur la branche du traitement...
>
> Le Dr. Anthony Pinching, qui dirigeait dans les faits la plupart des recherches cliniques en lien avec le SIDA au Royaume-Uni, a prononcé un discours très important ce matin. Je pense que s'il avait donné exactement le même discours l'an passé, il se serait fait huer et jeter hors de l'estrade, et ce matin il a été fortement applaudi. Et ce qu'il disait, fondamentalement, était que nous

125. K. McMurran and M. Neil, « One Woman's Brave Battle with AIDS, » *People*, July 1990, 62-65.

126. Ibid.

> n'avons pas la moindre idée de ce que font ces substances. Nous n'avons pas la moindre idée de ce que nous faisons durant ces traitements, et il est temps de revenir à l'utilisation d'essais avec placebo. Il est allé encore plus loin et a affirmé qu'au moins en Europe, un grand nombre d'activistes du SIDA et de patients sont désormais d'accord, car ils sont choqués de découvrir que les drogues qu'ils se sont vus administrer, en pensant qu'elles étaient utiles, pouvaient même être dangereuses. [127]

Arthur Ashe : cet enseignement a failli sauver la vie de feu Arthur Ashe, star de Tennis qui fut champion de Wimblebon, décédé en 1993, supposément du SIDA. Les problèmes médicaux de Ashe ont commencé à se manifester en 1979 avec une crise cardiaque, malgré son jeune âge, il était alors âgé de 36 ans. Au mois de décembre, on a pratiqué sur lui une quadruple pontage. Ses problèmes cardiaques chroniques ont continué, et en 1983 il a subi de nouveau un double pontage. Une transfusion sanguine pratiquée au cours de l'une ou l'autre de ces opérations lui a sans doute transmis le VIH.

Ses problèmes cardiaques et leurs complications l'ont harcelé durant plusieurs années. Puis, en 1988, il est entré à l'hôpital à cause d'une toxoplasmose, une maladie protozoaire relativement rare chez l'humain. On en trouve le germe chez le bétail et des animaux de compagnie, et au sein de 17 à 50 % de la population des États-Unis, mais la plupart des gens ne succombent jamais à la maladie grâce à leur système immunitaire. Cette maladie fait également partie des nombreuses pathologies de la liste du SIDA, si bien que les médecins ont pratiqué un test, et constaté qu'Ashe était séropositif. Bien que sa toxoplasmose ait rapidement disparu, Ashe a été déclaré victime du SIDA. On a rétroactivement imputé sa maladie au SIDA, mais pas à ses problèmes cardiaques.

Pourtant, sa maladie ne pouvait guère apparaître comme contagieuse. Ni sa femme, ni sa fille, née trois ans après sa seconde transfusion, n'ont jamais développé la moindre maladie du SIDA. De

127. *MacNeil-Lehrer News Hour*, 10 June 1993.

fait, son système immunitaire a sans doute neutralisé le VIH très efficacement, car Ashe n'a jamais transmis le virus à sa famille.

Ses prescriptions médicales quotidiennes se sont transformées en véritable pharmacie. Il a continué de prendre plusieurs médicaments pour ses problèmes de cœur, un médicament pour faire baisser le cholestérol en interférant avec le foie, un autre pour ralentir le rythme cardiaque, et trois autres, dont de la nitroglycérine, pour faire baisser la pression sanguine. À cela, les médecins ont ajouté un spectre d'antibiotiques, présentant tous des effets secondaires allant de modérés à graves, pour empêcher la possibilité d'infections opportunistes. Ashe prenait de la Cleocine pour lutter contre une nouvelle toxoplasmose, de la Nystatine pour ralentir les infections aux levures, et de la pentamidine toxique pour se préserver de la pneumonie *Pneumocystis*. Deux autres médicaments lui étaient prescrits contre de possibles crises d'épilepsie. En fin de compte, son pilulier quotidien comptait quelque trente cachets, dont seulement une poignée contenaient des vitamines.

Mais dès son diagnostic de SIDA en 1988, son médecin l'a poussé à prendre de l'AZT. Il a commencé à en prendre à doses incroyablement élevées, presque le double des niveaux déjà gravement toxiques utilisés lors des essais de Phase II. Son médecin n'a baissé les doses que peu à peu, au cours des quatre années qui ont suivi. « Je refuse de m'attarder sur la quantité de dégâts que je me suis auto-infligés en prenant ces doses élevées, » a reconnu Ashe par la suite. [128]

Début 1992, il a fait une rencontre qui a failli lui sauver la vie. Un ami proche avait organisé une suite de rencontres avec Gary Null, un chroniqueur de *talk show* radiophoniques basé à New York, et nutritionniste. Null a sensibilisé Ashe aux preuves de la toxicité de l'AZT, et aux mirages de l'hypothèse VIH-SIDA, essayant désespérément de l'amener à mettre fin à sa thérapie. Au cours des dix

128. A. Ashe and A. Rampersad, *Days of Grace : A Memoir* (New York : Alfred A. Knopf, 1993), 214.

mois qui ont suivi, Ashe « a lutté contre la possibilité de se détacher de l'institution médicale installée pour chercher un traitement alternatif au SIDA, » selon un chroniqueur. Ashe n'a jamais rencontré Peter Duesberg, mais s'est familiarisé avec ses arguments. « Il lisait tout ; il étudiait ce que nous lui donnions et posait de nombreuses questions, » se souvient Null. [129] Au mois d'octobre, Ashe a explicité les enseignements qu'il était en train d'apprendre dans une rubrique parue dans le *Washington Post* : « La confusion, pour les patients du SIDA comme moi, résulte de l'émergence d'une école de pensée qui annonce que le VIH pourrait ne pas être la seule cause du SIDA, et que les traitements standards comme l'AZT empirent en réalité la situation. Il peut fort bien exister des cofacteurs inconnus, mais l'institution médicale établie est trop rigide pour changer la direction de la recherche fondamentale et/ou des essais cliniques. » [130] Mais des pressions psychologiques ont empêché Ashe de rejeter l'AZT. Comme Null l'a exprimé, « Il voulait le faire, mais il disait : "Qu'est-ce que je vais dire à mes médecins ?" » [131]

Dans son livre de 1993, *Days of Grace : A Memoir*, Ashe a reconnu ouvertement l'intérêt qu'il portait aux hypothèses alternatives sur le SIDA :

> Mais l'AZT était controversé sur d'autres volets. Cadeau du ciel pour de nombreuses personnes désespérées, c'était un poison pour d'autres. Développé pour servir dans le cadre de chimiothérapies contre le cancer, afin de détruire les cellules en cours de division, ce n'est que plus tard que l'AZT a été appliqué au SIDA. Certains scientifiques pensent que l'AZT, qui tue sans répit les cellules mais ne peut faire aucune distinction entre les cellules infectées ou non infectées, est aussi dommageable que le SIDA lui-même. Après tout, le VIH n'est présent que dans un lymphocyte T sur 10 000, des cellules vitales pour le système immunitaire ; mais

129. E. Caldwell, *New York Daily News*, 10 Feb. 1993.
130. A. Ashe, « More Than Ever, Magical Things to Learn, » *Washington Post*, II Oct. 1992.
131. Caldwell, *New York Daily News*.

> l'AZT les tue toutes. Le Dr. Peter Duesberg, professeur de biologie moléculaire et cellulaire à l'université de Californie, qui fut considéré comme une éminence et qui est aujourd'hui considéré comme controversé, réfute fermement la notion que le VIH provoque le SIDA, a qualifié l'AZT de « SIDA sur prescription. »
> Le Dr. Duesberg affirme que l'utilisation de drogues récréatives, et non pas les pratiques sexuelles, amène au SIDA. Il est notoire que les hommes gays ont fait usage — et nombre d'entre eux continuent de le faire — de drogues comme stimuli pour leurs activités sexuelles ou pour faciliter les rapports. « Les drogues psychoactives naturelles et synthétiques, » affirme-t-il, (des drogues comme la cocaïne, les amphétamines, l'héroïne, les Quaaludes, ainsi que les amylnitrites et butylnitrites, ou « poppers »), « sont les seuls nouveaux pathogènes apparus depuis les années 1970, et le seul nouveau syndrome qui est apparu est le SIDA ; et l'on trouve ces drogues et cette maladie exactement au sein des mêmes populations. » [132]

Ashe résume fidèlement les principaux points levés contre l'hypothèse VIH et étayant l'hypothèse drogues-SIDA, et explique les effets mortels de l'AZT et les failles de ses essais de Phase II. « Certaines personnes tolèrent [l'AZT] un certain temps, puis doivent l'abandonner. D'autres encore ne la tolèrent pas du tout, » a écrit Ashe. « À mon soulagement, je tolère l'AZT plutôt facilement. » [133] Au travers de cette rationalisation, il a scellé son sort.

Au cours de l'année 1992, ses médecins l'ont mis sous ddI. Chaque matin, il saupoudrait la poudre sur ses céréales, en addition à l'AZT qu'il avalait durant la journée. À ce moment-là, il déclinait rapidement, et dissimulait sa silhouette émaciée sous des vêtements amples. Il s'est mis à entrer et sortir de l'hôpital. Le mois de janvier 1993 a apporté de mauvaises nouvelles : il présentait désormais un cas sévère de pneumonie *pneumocystis*, que son système immunitaire empoisonné n'était plus en mesure de combattre. Il ne s'en est jamais remis. Le 6 février 1993, il a rendu son dernier souffle.

132. Ashe and Rampersad, *Days of Grace*.
133. Ibid., 213.

La liste des célébrités atteintes du SIDA mortes sous AZT pour avoir cru les autorités médicales intègre Rudolf Nureyev, mort en 1993, Randy Shilts, auteur du bestseller *And the Band Played On* mort en 1994, et de nombreux autres.

Épidémie éminemment politique, le SIDA a commencé sur un mensonge et s'est terminé en tragédie. Les chasseurs de virus du mouvement de santé publique dirigé par le CDC ont été les premiers à faire apparaître le nouveau syndrome comme contagieux. Les chasseurs de virus de l'institution de recherche établie financée par le NIH ont ensuite imputé le SIDA à un rétrovirus. Et les chasseurs de virus du NIH, du CDC, de la FDA et de l'industrie pharmaceutique ont exploité la situation en ressuscitant des substances chimiothérapiques ayant échoué contre le cancer et en les recyclant dans le traitement du SIDA. Dans l'atmosphère de crise créée par le CDC, qui n'a laissé aucune place à la réflexion avant l'action, des médicaments toxiques comme l'AZT, la ddI et la ddC ont pu passer outre les procédures de contrôle normales et atteindre un statut de monopole sanctifié. Les résultats finaux : un nombre de décès superflu et une épidémie de SIDA en expansion artificielle.

Pour rendre tout ceci possible, les chasseurs de virus travaillant dans tous les domaines ont d'abord dû unir leurs efforts. Il leur a fallu faire usage de toute leur influence combinée, souvent en coulisses, pour mobiliser le gouvernement, les médias et les autres institutions derrière une guerre globale contre le SIDA. Rares sont les personnes extérieures à ce petit monde à avoir compris à quel point la stratégie était coordonnée. Le chapitre qui suit porte le récit sous-jacent à cette guerre, et la manière dont ses dirigeants suppriment activement la dissidence.

Chapitre 10

En marche vers la guerre

Au milieu des années 1980, l'épidémie de SIDA était déjà devenue le salut des chasseurs de virus. Des ruines du programme Virus-Cancer avait émergé le programme virus-SIDA du NIH. La recherche en chimiothérapie contre le cancer avait donné naissance au programme de traitement du SIDA, comprenant l'AZT. Le CDC s'était refait une réputation après le fiasco de la grippe porcine, et avait remporté un nouveau mandat pour poursuivre les maladies contagieuses. Le grand public avait acheté la notion de « virus lent, » paradoxes y compris. Ainsi, les virologues avaient maintenu leur puissante emprise sur l'institution établie de recherche biomédicale, et les chasseurs de rétrovirus avaient encore mieux assuré leur position tout à fait au sommet.

Mais le SIDA était différent de la maladie du Légionnaire ou du vieux problèmes insoluble du cancer. Ce syndrome avait fait surface assez récemment pour conserver sa nouveauté, et loin de disparaître, il connaissait une croissance continue. L'épidémie de SIDA présentait la première véritable opportunité depuis des années de relancer la chasse au virus à grande échelle. L'angoisse des maladies infectieuses avait au départ produit les guerres de chasse

au microbe, les ennemis en étant des germes invisibles mais mortels dont les épidémies nourrissaient l'imagination terrifiée du public. Les images épouvantables de patients dans des poumons d'acier et de virus tueurs tapis dans les forêts pluviales africaines hantaient et titillaient à la fois le public. Le best-seller de Richard Person, *Hot Zone*, et *The Coming Plague* de la journaliste du SIDA Laurie Garrett ont attisé les craintes du public envers les virus mortels, tout en captivant son imagination. Ensuite, le film *Outbreak* de Dustin Hoffman est apparu comme une répétition générale de l'épidémie de virus Ebola du CDC de 1995 (voir le chapitre 5). Heureusement, dans les deux cas, les catastrophes ont pu être évitées de peu, et ce uniquement grâce aux efforts héroïques déployés par les dirigeants du CDC. Dans *Outbreak*, les dirigeants du CDC doivent même mener une guerre sur deux fronts pour bloquer les virus mortels. Fidèle à sa réputation, l'armée était prête à faire sauter une communauté infectée pour arrêter les virus mortels, mais les dirigeants réfléchis du CDC sont parvenus à contenir à la fois la brutalité militaire et les menaces microbiennes au travers de stratégies de quarantaine, en sauvant des vies et en repoussant les microbes à la fois.

La plupart des gens ne sont jamais allés aussi loin que Howard Hughes dans sa constante paranoïa de lavage de mains, mais la peur des germes a produit les jours glorieux de la chasse au virus. Reste que le public n'avait pas eu aussi peur d'un « virus mortel » depuis l'épisode de la polio, se demandant s'il allait frapper au travers des baisers, des rendez-vous d'un soir, des piqûres de moustiques ou des abattants de toilettes publiques. Pour les chasseurs de virus, le temps était venu de déclarer la guerre.

En 1986, un homme se distinguait des autres pour être le général de cette guerre. David Baltimore, virologue vétéran de la polio, qui avait partagé son prix Nobel de 1975 pour avoir découvert la protéine « transcriptase inverse » des rétrovirus, avait gagné un pouvoir énorme parmi les scientifiques. Il avait brandi sa récompense pour se faire un vaste réseau d'alliés dans toute l'institution établie de la recherche, et même dans les arènes politiques et finan-

cières. La Guerre contre le Cancer des années 1970, les études sur le système immunitaire du début des années 1980, le SIDA au milieu des années 1980 — chaque événement avait permis à Baltimore de rehausser sa stature de professeur au *Massachusetts Institute of Technology* (MIT).

Cela n'a pas fait de mal non plus d'établir des liens avec le pouvoir financier. Lorsque Edwin C. « Jack » Whitehead, le magnat des biotechnologies, a proposé 135 millions de dollars aux universités, Baltimore a saisi l'opportunité d'établir le *Whitehead Institute* en 1982. Face aux furieuses objections de nombreux membres de la faculté, il a accéléré la cadence et a réussi à affilier le nouvel institut de recherche au MIT, dont il a séduit les professeurs clés. Baltimore a été nommé directeur du nouvel institut.

Les initiés, impressionnés par son influence colossale, le désignaient sous le terme « le Pape. » Au milieu des années 1980, tout scientifique ambitieux connaissait l'importance de se lier d'amitié avec lui, et il rendait toujours la pareille ; quiconque tombait sur son mauvais côté se retrouvait confronté à des problèmes. Peter Duesberg, par exemple, a soulevé publiquement des questions sur la validité scientifique des gènes du cancer cellulaire, et Baltimore a répliqué pendant plusieurs années en bloquant l'élection de Duesberg à l'Académie Nationale des Sciences. [1] En apprenant que Duesberg était également devenu un candidat sérieux à la plus haute distinction scientifique d'Allemagne, le prix Paul Ehrlich, Baltimore est intervenu en émettant une recommandation favorable à ses propres amis. Alors qu'habituellement, une lettre de proposition envoyée par un scientifique comprend quelques pages de justifications détaillées, la lettre sèche de Baltimore résonnait d'une tonalité impérieuse :

> Les candidats appropriés pour le prix Paul Ehrlich et Ludwig Darmstaedter 1988 et 1989 sont : les Drs. Robert Weinberg du

1. H. Rubin and G. Stent, National Academy of Sciences members, personal communications with Peter Duesberg.

> Whitehead Institute, et Michael Bishop de l'université de Californie, San Francisco. Le Dr. Bishop a également travaillé très étroitement avec le Dr. Harold Varmus et ils devraient vraiment être honorés ensemble. [2]

Hilary Koprowski, un proche allié de Robert Gallo et de Baltimore, s'est assis sur le comité de décision du prix et s'est apparemment assuré que celui-ci change d'opinion. [3] Duesberg a été supplanté, et son collaborateur de recherche de longue date, Peter Vogt, a reçu seul le prix 1988 pour leurs recherches conjointes sur le virus du sarcome de Rous. Même si les personnes désignées par Baltimore n'ont pas remporté le prix Ehrlich, Weinberg a reçu le *General Motors Award* en 1987, et Bishop et Varmus ont reçu conjointement le prix Nobel en 1989. Le soutien de Baltimore a été largement reconnu comme facteur majeur derrière ces prix. Des manœuvres de cette nature servent également à marginaliser les critiques de l'institution scientifique établie. Les prix servent à distinguer les chouchous des dissidents de l'institution scientifique établie.

10.1 Le plan de bataille

En 1986, Baltimore se trouvait au sommet de la recherche biomédicale : le plus influent de tous les chasseurs de rétrovirus. Aussi, lorsque des membres clés de l'Académie Nationale des Sciences ont décidé de lancer une guerre contre le SIDA, c'est à lui qu'ils ont demandé de mener la charge.

La stratégie était simple : un comité de personnalités scientifiques de premier plan allait produire un rapport, esquisser un programme de financement croissant dans le but d'attirer des chercheurs issus de presque tous les domaines, le tout sous une supervision centralisée. En réponse à la crainte publique d'une nou-

2. D. Baltimore, letter to Prosper Graf zu Castell-Castell, 9 Sept. 1986.
3. B. Witkop, Ehrlich committee member, personal communication.

velle maladie sexuellement transmissible, il allait mobiliser l'ensemble de la population en passant outre les opinions politiques. En d'autres termes, il allait créer un consensus national, ralliant scientifiques et non-scientifiques derrière le nouvel agenda. Plus ambitieux encore que les guerres contre la polio ou contre le cancer, ce programme allait permettre des mesures extraordinaires qui auraient en temps normal suscité de fortes résistances. L'institution établie de la recherche, qui avait déjà atteint une taille largement inédite dans l'histoire, allait s'étendre encore plus rapidement ; des programmes de financement fédéraux, comme Medicare, pourraient également voir leur taille augmenter ; les dirigeants de santé publique pourraient mettre en œuvre des contrôles d'urgence ; et même les agences des Nations Unies et les gouvernements étrangers toucheraient leur part de ces largesses.

L'Institut de Médecine et la *National Academy of Engineering* ont tous deux soutenu le projet. Les financements ont été apportés par des sources notables comme la *Carnegie Corporation of New York*, la *John D. and Catherine MacArthur Foundation*, l'*Andrew W. Mellon Foundation*, et la fondation Rockefeller. On avait constitué deux comités à partir d'un groupe de vingt-trois scientifiques prestigieux, David Baltimore présidait le Groupe de Recherche, et coprésidait le Comité de Direction qui supervisait l'ensemble du processus. Le comité comptait parmi ses membres Howard Temin, lauréat du prix Nobel, ainsi que Paul Volberding et Jerome Groopman, deux personnalités centrales des essais de Phase II de l'AZT (voir le chapitre 9). David Fraser, membre de l'*Epidemic Intelligence Service* (EIS) du CDC qui avait dirigé l'épisode de la maladie du Légionnaire en 1976, siégeait au *Health Care and Public Health Panel* (voir le chapitre 5). Thomas Grayston, un autre diplômé de l'EIS, présidait le groupe de travail en épidémiologie. On comptait plus de cent autres conseillers dans l'organisation, qui pouvait être considérée comme un véritable *who's who* de la chasse au virus. Robert Gallo et divers membres du « Bob Club » étaient impliqués, parmi lesquels Max Essex et William Haseltine — mais aucun

d'entre eux n'a été élu membre du comité. Deux hauts-dirigeants du CDC participaient, ainsi que cinq diplômés de l'EIS, dont Donald Francis. Burroughs Wellcome, fabricant de l'AZT, et Hoffmann-La Roche, fabricant de la ddC ont envoyé chacun un représentant.

Le comité s'était vu octroyer un vaste mandat en vue de mobiliser toute la nation derrière la guerre. Conformément aux instructions conférées par l'Académie Nationale des Sciences, « Le comité évaluera les méthodes au travers desquelles les objectifs ultimes de contrôle et de combat de la maladie pourront être atteints... Le comité préparera un rapport définissant une stratégie (ou des stratégies) répondant à ces questions. Le rapport contiendra des recommandations pour sa mise en œuvre dirigée vers la Branche Exécutive, le Congrès, la communauté de recherche, ceux qui traitent les patients, les gouvernements fédéral et locaux, les directions des entreprises et le public. » [4] Naturellement, quiconque ne coopérerait pas avec les objectifs du comité serait qualifié de contre-productif, voire d'irresponsable ou de dangereux.

Tous les acteurs clés de la chasse au virus avaient les mains dans le projet, qu'ils soient affiliés au NIH, au CDC, ou aux entreprises pharmaceutiques bien connectées politiquement. Le résultat était prévisible. Après deux auditions publiques et une suite de réunions privées, le comité a publié son rapport au mois d'août 1986. Paru sous le titre *Confrontation au SIDA : Directives de la Santé Publique, de Soins de Santé et de Recherche*, le livre est devenu la bible de toute l'institution établie du SIDA, et ses directives ont été adoptées universellement comme plan de bataille. Le rapport produisait des recommandations dans quatre domaines :

1. *Un agenda de recherche généralisé* : le comité a fanfaronné au sujet de la découverte du VIH et de « son identification sans

4. Institute of Medicine and National Academy of Sciences, *Confronting AIDS : Directions for Public Health* (Washington, D.C. : National Academy Press, 1986), vi.

équivoque comme cause du SIDA » comme triomphe supposé de la recherche lourdement financée. [5]

Il allait de soi que le lecteur attendait de la part d'un comité aussi haut placé de recevoir la preuve scientifique irréfutable de l'« identification sans équivoque » du VIH comme cause du SIDA. Mais le mieux que le « comité au ruban bleu », comme la presse l'a dénommé, a pu produire, a été Gallo et Montagnier, ainsi qu'une déclaration *ex cathedra* apparue dans l'édition 1988 de *Confronting AIDS* : **Le comité croit que la preuve selon laquelle le VIH provoque le SIDA est scientifiquement probante** [en gras dans l'original]. [6] Le comité n'avait pas mieux à offrir que sa confiance envers Gallo, Montagnier et les autres inventeurs du VIH.

Sur la base de cette hypothèse, le rapport poursuivait en soulignant un agenda débridé de « besoins de recherches futures. » [7] Le plan proposait quelque chose pour pratiquement tout le monde : les biologistes moléculaires pouvaient étudier la structure génétique du VIH, cependant que les biochimistes analyseraient les fonctions des protéines virales et que les cristallographes examineraient la structure des protéines. Les virologues inspecteraient tous les détails du processus d'infection et développeraient de nouveaux tests du VIH, et les chercheurs sur animaux pourraient mener des expériences aussi bien avec des souris que des chimpanzés. Les épidémiologistes ne feraient pas que surveiller l'infection du VIH au sein de la population, mais recevraient également de grosses sommes d'argent pour suivre les cohortes (les groupes à risques) de personnes infectées, au fur et à mesure que celles-ci vivaient ou mouraient. Les pharmacologues s'occupe-

5. Ibid., 177.

6. Institute of Medicine, *Confronting AIDS — Update 1988* (Washington, D.C. : National Academy Press, 1988)

7. Institute of Medicine and National Academy of Sciences, *Confronting AIDS*, 177 ·

raient à développer un spectre de médicaments pour attaquer le virus — le comité suggérait spécifiquement l'AZT, la ddI et la ddC parmi d'autres. Bien entendu, il allait falloir inventer des vaccins contre le virus. Même les scientifiques œuvrant dans les sciences sociales pouvaient rallier le projet, en assurant l'étude des comportements à risques de transmission du VIH et en essayant de comprendre les barrières psychologiques pouvant empêcher le public d'adopter la doctrine officielle du SIDA.

Le dénominateur commun était que l'ensemble de la recherche sur le SIDA devait être totalement affirmée sur la base du VIH. Même en déversant de l'argent supplémentaire, il ne pouvait y avoir aucune place pour l'étude d'hypothèses alternatives. Le comité a listé tranquillement des « cofacteurs possibles » pouvant contribuer au SIDA, impliquant tous des agents infectieux : cytomégalovirus ou autres microbes, ulcères génitaux comme voies de transmissions possibles pour les germes, et nutrition ont été ajoutés comme possibles contributeurs mineurs. Aucune mention d'aucune sorte n'a été faite de l'abus de drogues, ce qui a dans les faits bloqué toute recherche dans cette direction.

Chaque recommandation de *Confronting AIDS* a été suivie servilement. Quelques scientifiques avaient remis en question en privé l'hypothèse du VIH après la conférence de presse de Robert Gallo en 1984, mais ce rapport de 1986, et celui de 1988 qui a suivi ont suffisamment sorti les dents pour étouffer tous les doutes subsistants. Le rapport suggérait également que les tests menés sur les médicaments à destination des traitements du SIDA ne s'appuient plus sur les contrôles appropriés, surtout les groupes placebo, et cette recommandation a été ensuite exploitée pour faire approuver la ddI et la ddC. En outre, l'appel lancé par le comité pour que soit augmenté avant 1990 le budget fédéral de la recherche sur le SIDA à

1 milliard de dollars couvrait à peine plus que les seules dépenses du NIH. Et conformément aux recommandations, une grande partie de cet argent a été dépensée pour attirer des scientifiques dans la recherche sur le SIDA, et pour former de nouveaux scientifiques en grands nombres qui vont venir ajouter à la demande croissance de dotations budgétaires.

2. *Financement public* : Le comité a estimé les coûts sidérants des soins médicaux portés à chaque patient affecté par le SIDA, et décidé qu'« il semble probable qu'à l'avenir, les financements des soins pour le SIDA impliqueront nécessairement des programmes et budgets publics. » [8] Pour laisser cela aussi illimité que possible, le rapport déclarait que « le comité pense que la société a une obligation éthique de s'assurer que chaque individu reçoit les soins médicaux appropriés. » [9] Le sens d'« approprié » n'a jamais été défini, mais comme l'infection au VIH était considérée comme en soi mortelle et inguérissable, cela signifiait livrer des substances toxiques comme l'AZT, ou simplement soulager le patient jusqu'à son décès. Le comité voulait « s'assurer que toutes les personnes à risques d'infection, séropositives, ou déjà malades puissent constituer une provision ou être assurées d'une autre manière que leurs potentiels frais de soins seront couverts. » [10] Le prix élevé d'une année de traitement à l'AZT, aussi bien en termes de santé que d'argent (2000 $ par an en prix de gros, environ 10 000 $ au détail), ont fini par peser lourdement dans ces calculs.

   La clé pour amener le SIDA à répondre aux critères d'une telle couverture revenait à faire classifier les patients du SIDA comme handicapés. Cette désignation a permis à Medicaid de couvrir 40 % des patients du SIDA, et à Medicare d'en couvrir

8. Ibid., 172.
9. Ibid.
10. Ibid.

une fraction nettement plus réduite.

3. *Mesures de santé publique* : Toute action visant à ralentir le virus était considérée comme légitime, même si elle provoquait de l'hystérie, encourageait la consommation de drogues ou violait les libertés publiques. Les actions de santé publique étaient en conflit direct avec le programme de soins, puisque les patients devaient être qualifiés d'handicapés pour remplir les critères de couverture médicale, alors que les contrôles de santé publique dépendaient sur une classification des patients comme infectieux et donc mortels pour les autres. L'institution établie du SIDA n'a eu de cesse que d'émettre ces signaux mélangés, en mettant en jeu sa crédibilité. Mais dans le même temps, les gens ont appris tacitement que le virus du SIDA n'attaquait que les « homosexuels » et les « junkies, » et qu'on ne courait pas de risque si on ne pratiquait pas la sodomie ni ne s'injectait de drogues.

   Durant les premiers jours du *Public Health Service*, des décennies avant que n'apparaisse le CDC, les médecins fédéraux étaient souvent envoyés dans diverses villes, au milieu d'épidémies. Tuberculose, peste bubonique et fièvre jaune continuaient de frapper périodiquement, mais se faisaient plus rares, et provoquaient de moins en moins de morts au fur et à mesure que les conditions de vie des populations s'assainissaient. Dans l'espoir de mettre un coup d'arrêt aux épidémies, les agents fédéraux de santé publique essayaient de s'emparer de pouvoirs d'urgence, en mettant des patients en quarantaine, en limitant les déplacements, et en prenant contrôle des approvisionnements en eau. Mais les citoyens et les gouvernements locaux s'opposaient en général à ces tactiques et résistaient aux tentatives de prise de contrôle. Avec le temps, les graves épidémies contagieuses ont disparu complètement, mais pas uniquement suite aux mesures de santé publique. Le déclin de ces épidémies s'est produit durant une

ère d'amélioration de l'alimentation, d'installation de réseaux de plomberie, et d'augmentation des niveaux de vie. [11]

Les dirigeants de santé publique ont gardé gravées en mémoire les oppositions publiques en ces occurrences, ce qui rappelait ses limites au CDC. D'un autre côté, le SIDA a apporté la première opportunité depuis des années de relancer les anciennes campagnes de santé publique. *Confronting AIDS* a reconnu ce potentiel, et recommandé un programme en deux étapes d'éducation et de tests VIH à grande échelle.

Le comité a prodigué des exemples de ce qu'il considérait comme de l'« éducation. » Cela impliquait de promouvoir l'utilisation de préservatifs et d'aiguilles stériles pour l'injection de drogues récréatives interdites, ciblant non seulement les groupes à risques du SIDA mais l'ensemble de la population, avec pour hypothèse l'idée que tout le monde était menacé par cette maladie supposément infectieuse. Comme les femmes enceintes peuvent également transmettre le VIH à leur enfant, le comité a noté que « le Centers for Disease Control conseille aux femmes présentant un risque d'infection au VIH d'envisager de retarder leur grossesse. » [12] L'éducation induisait également un contrôle des dégâts — au cas où quiconque se serait mis à remettre en question l'hypothèse VIH du SIDA. En passant en revue une enquête qui s'intéressait aux tests VIH menés sur des hommes, le rapport se consternait expressément sur l'un des résultats : « La découverte la plus perturbante dans cette enquête a été le nombre de sujets (une majorité) qui pensaient qu'un test positif aux anticorps conférait une certaine immunité, qu'ils avaient réussi à "repousser" le virus. » [13] Il allait falloir que

11. T. McKeown, *The Role of Medicine : Dream, Mirage, or Nemesis ?* (Princeton, N.J. : Princeton University Press, 1979).

12. Institute of Medicine and National Academy of Sciences, *Confronting AIDS*, 125.

13. Ibid., 124.

l'éducation revienne sur ces opinions de sens commun.

Le rapport recommandait des tests VIH facilement accessibles, sur une base de volontariat. Il soulevait également les possibilités de rapporter ces résultats à des agences centrales, retraçant les contacts sexuels des personnes infectées, et mettant en quarantaine les séropositifs, sans oser soutenir explicitement ce type de mesure. Mais des contrôles plus stricts étaient énoncés. « Il se peut que devienne nécessaire, pourtant, » affirmait le comité, « d'appliquer des mesures contraignantes, avec une protection du processus dûment assurée, dans le cas occasionnel où une personne récalcitrante refuserait de manière répétée de cesser un comportement dangereux dans la propagation de l'infection. » [14] En d'autres termes, les personnes infectées ne suivant pas volontairement les directives de santé pourraient être contraintes de le faire.

Le comité ouvrait de fait la porte à des propositions plus radicales. Donald Francis, le diplômé de l'EIS qui avait joué un rôle central dans l'imputation du SIDA à un rétrovirus, a explicitement formulé des projets de cette nature. En 1984, il avait déjà résumé les objectifs de nombreux dirigeants du CDC avec une proposition parue sous le titre « Operation AIDS Control. » En 1992, il a énoncé ces idées dans un discours à ses camarades dirigeants du CDC, sous le titre audacieux de « Vers un programme de prévention exhaustif du VIH pour le CDC et la Nation. » [15]

En référence directe au mandat énoncé par *Confronting AIDS*, Francis appelait à cinq étapes majeures en vue d'étendre l'autorité du CDC. Pour commencer, il voulait que le CDC reçût un statut spécial, l'exemptant de devoir rendre le moindre

14. Ibid., 130.

15. D. Francis, « Toward a Comprehensive HIV Prevention Program for the CDC and the Nation, » *Journal of the American Medical Association*, 268 (1993) : 1444-1447.

compte aux électeurs. « Les États-Unis doivent établir une ligne séparée d'autorité de santé publique qui permette de demander des comptes, mais protégée d'ingérences extrémistes. La Réserve Fédérale constitue peut-être un exemple duquel s'inspirer... Des lois spécifiques devraient être promulguées pour protéger le CDC d'ingérences politiques avec les pratiques nécessaires de santé publique. »

Deuxièmement, il proposait « des soins de santé garantis » pour les séropositifs, principalement pour inciter les personnes infectées à ne pas se cacher. « Si nous voulons parvenir à identifier les personnes infectées par le VIH au travers de programmes de test, » dit-il, « l'incitation nécessaire doit être un financement garanti des soins de santé. »

Son troisième point appelait à pardonner la consommation de drogues, en utilisant la logique selon laquelle procurer leur drogue aux toxicomanes pourraient empêcher le partage d'aiguilles souillées. « Suivre un modèle plus éclairé de la gestion des drogues, incluant la prescription d'héroïne, aurait des effets spectaculaires sur le VIH et pourrait éliminer nombre d'activités interdites dangereuses autour des drogues. » Francis appelait même cela « l'injection sûre. » Qu'en était-il si c'était l'héroïne qui provoquait le SIDA ? Si tel était le cas, le contribuable allait financer la mort des toxicomanes.

Quatrièmement, il soutenait une intervention fédérale plus lourde dans la production de vaccins.

Enfin, Francis émettait un appel à consolider l'autorité de santé publique à un niveau centralisé. « Établir des chaînes de responsabilité claires, » a-t-il insisté. « Le CDC doit rétablir son rôle de direction dans la prévention du VIH. La prévention exige une coordination étroite, de la formation, et un soutien financier des départements de santé au niveau des États et au niveau local. » Cela allait assujettir toutes les fonctions de santé publique du pays au seul contrôle du

CDC.

Francis a ensuite révélé comment ces pouvoirs pourraient être utilisés pour gérer le VIH. Le CDC allait développer un registre central comportant l'identité de toutes les personnes infectées, élaboré sur la base de toutes les sources imaginables. « Que ce soit par les hôpitaux, les cabinets de médecins, les cliniques spécialisées en maladies sexuellement transmissibles, les cliniques psychiatriques, ou quoi que ce soit, on devrait fortement recommander des tests de routine à tous les patients... le concept de test de routine volontaire pour *tout le monde* devrait être agressivement promulgué comme standard des pratiques médicales. » [texte en italique dans l'original]. Les contacts sexuels de tous les séropositifs seraient tracés et enregistrés également — pas une tâche aisée, considérant que les homosexuels qui optent pour la vie en mode accéléré rapportent habituellement des centaines ou des milliers de contacts sexuels.

Pour pousser les programmes d'« éducation » du CDC dans les écoles, Francis proposait de passer outre les autorités locales afin d'éluder toute résistance de la part des parents. « Si, selon l'opinion de ceux qui sont bien plus experts que moi, on ne peut pas attendre des écoles qu'elles prodiguent ces programmes, alors les départements de santé devraient passer outre, en usant de leur mandat pour protéger la santé publique. »

Il n'est guère surprenant que Francis se soit vanté de « l'opportunité que l'épidémie de VIH fournit pour la santé publique. » En baissant un peu la garde, il a révélé le chasseur de virus présent en lui. « La prudence cloîtrée du passé n'a plus sa place. Le climat et la culture doivent s'ouvrir lorsque les anciennes idées sont remises en question. Ceux qui désirent le statu quo feraient mieux de changer de métier... Nous vivons l'épidémie du siècle, et toute personne qualifiée devrait

vouloir prendre sa part dans l'action. » [16]

4. *Des efforts en parallèle à l'étranger* : Enfin, le comité *Confronting AIDS* a recommandé d'étendre des efforts parallèles dans les autres pays, car « les maladies infectieuses ne connaissent pas les frontières nationales. » [17] Cela impliquait des collaborations en matière de recherche scientifique avec des scientifiques étrangers, ainsi que des programmes de santé publique dans leur pays, distribution de préservatifs y compris. L'*Agency for International Development* (AID) a largement réglé la note, en versant des millions de dollars en Afrique centrale.

   Confronting AIDS appelait particulièrement à une aide accrue à l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) pour des mesures de santé publique. La même année, l'OMS a publié un livre soulignant son plan d'action pour le contrôle des maladies contagieuses, *Public Health Action in Emergencies Caused by Epidemics*. Ce livre était beaucoup plus explicite, décrivant « quarantaines », « immunisations de masse », « restrictions des regroupements en masse, » et « restrictions sur les déplacements » (y compris la formation d'un cordon sanitaire) comme options lorsque l'OMS intervient dans le cadre d'une épidémie se produisant dans un pays — des mesures qu'il serait politiquement épineux d'adopter aux États-Unis. [18] Les citoyens du Tiers Monde, après tout, ont tendance à avoir moins le pouvoir de protester à ce type d'actions.

Le comité a proposé qu'une commission spéciale soit établie pour superviser la mise en œuvre de la guerre contre le SIDA. Cela

16. Ibid., 1447.
17. Institute of Medicine and National Academy of Sciences, *Confronting AIDS*, 266.
18. P. Brés, *Public Health Action in Emergencies Caused by Epidemics : A Practical Guide* (Geneva : World Health Organization, 1986), 111-112.

a été mené sous forme de la Commission Présidentielle sur l'Épidémie de VIH, établie en 1987 pour une durée d'une année. La Commission Présidentielle a rassemblé des témoignages et produit un rapport, qui s'est contenté d'affirmer les directives de *Confronting AIDS*. En 1988, l'Académie Nationale des Sciences a établi un second comité, comprenant David Baltimore et le diplômé de l'EIS Donald R. Hopkins parmi ses membres. Ce comité a également répété le plan original et a appelé à une nouvelle commission permanente pour superviser la guerre. Depuis 1989, la Commission Nationale sur le SIDA a été soutenue par le Congrès et le Président, et continue de répéter les recommandations de *Confronting AIDS*.

Il arrive que les dirigeants de la guerre contre le SIDA révèlent leur intention de manipuler les sentiments publics en usant de propagande soigneusement élaborée. En 1993, après qu'un rapport scientifique majeur a conclu que le SIDA restait strictement cantonné aux groupes à risques et ne se répandait pas dans la population générale, les dirigeants du SIDA n'ont pas pu réfuter ces éléments nets et précis. Ils ont donc dénoncé rageusement le rapport *parce qu'il permettait aux Étasuniens de ne pas avoir peur.* David Rogers, vice-président de la Commission Nationale sur le SIDA a affirmé à un journaliste que « son groupe avait travaillé dur pour essayer de faire du SIDA une préoccupation pour chacun. "Et voici que quelqu'un vient dire, "Nous pouvons nous détendre,"" a affirmé Rogers, "j'aurais nettement préféré qu'ils disent, "vous avez du souci à vous faire pour votre fils et votre fille."" » [19]

Le rapport initial de *Confronting AIDS* a bel et bien tenu lieu de standard incontesté face auquel l'ensemble de l'institution établie du SIDA s'est mesurée. Pratiquement toutes ses recommandations ont été appliquées avec enthousiasme, dans un véritable esprit de guerre. Mais quand on mène une guerre, on n'a guère le temps de se poser des questions ou de se permettre de douter dans un esprit

19. « New U.S. AIDS Study Assailed by Activists, » *San Francisco Chronicle*, 8 Feb. 1993.

scientifique. Mener une guerre exige des actions immédiates, pas des réflexions approfondies. Pour empêcher toute mutinerie, l'institution établie du SIDA s'est assurée de contrôler son opposition potentielle.

10.2 Un débat truqué

Pour empêcher toute critique ou opposition sérieuse de se dégager face à la guerre contre le SIDA, que ce soit au sein de la communauté scientifique ou dans le grand public, il fallait que la nation toute entière soit mobilisée et participe. Quiconque ne ralliait pas l'initiative avec enthousiasme se verrait stigmatisé avec un label d'« apathie, » et quiconque poserait des questions au sujet de l'hypothèse du VIH pourrait être désigné comme adepte du « déni. »

Le NIH a mené à bien sa mission, en déversant des milliards de dollars sur la recherche autour du VIH. De nombreux scientifiques ont rapidement appris à venir puiser dans ces afflux abondants d'argent, et les autres ont appris qu'il valait mieux ne pas poser trop de questions, sous peine de se voire punis directement par leurs pairs. Ainsi, c'est pratiquement toute la communauté scientifique qui s'est retrouvée en marche sans hésitation.

Le CDC, de son côté, a eu tendance à occuper les premières lignes en tant qu'agence de santé publique majeure du gouvernement fédéral. Se considérant davantage comme des activistes que comme des chercheurs, les agents du CDC ont passé beaucoup de temps à toucher le grand public au travers de mesures de prévention. Leurs activités autour du SIDA dépassaient les seuls tests VIH et la distribution de préservatifs et d'aiguilles stériles ; leur programme le plus vaste consistait à mobiliser le public au travers de l'« éducation » — convaincre le grand public de rallier la guerre contre le VIH. La tâche d'amener les non-scientifiques à se mettre en marche revenait au CDC.

Historiquement, le CDC avait promulgué ses opinions en grande partie en passant par les autorités étatiques ou locales, que ce soient les départements de santé, les systèmes scolaires ou d'autres structures gouvernementales. Mais le nouveau mandat énoncé par *Confronting AIDS* exigeait des actions plus ambitieuses. Le cœur de cette mission était de persuader le grand public « de voir le VIH-SIDA comme une maladie infectieuse, » pour reprendre les termes d'un dirigeant du CDC. [20] Avec de fortes sommes d'argent frais affectées par le Congrès dans ce dessein, l'agence a lancé ce nouveau projet.

Il ne restait plus qu'un seul obstacle à surmonter. Tant que ses messages resteraient étiquetés du nom du CDC, l'agence n'aurait qu'un impact limité sur l'opinion publique. Le CDC a donc décidé d'étendre son programme en place pour croiser les influences avec d'autres organisations. L'agence a commencé par le faire avec ses partenaires habituels, les gouvernements des États. Début 1985, dix millions de dollars se sont mis à s'écouler du CDC sur les États, alloués à de nouveaux sites de tests pour le NIH. L'argent était soigneusement relié à du conseil « approprié » selon la définition du CDC, ce qui assurait que quiconque serait testé allait entendre le récit officiel sur le SIDA. [21] Le CDC a poursuivi le financement de ces programmes de tests.

Au delà des gouvernements locaux et des États, le CDC a également reconnu le potentiel d'étendre ses opinions au travers de groupes privés, qui ont une plus grande crédibilité en tant que voix indépendantes pour leurs circonscriptions. Le CDC avait déjà ciblé certaines « organisations sur base de communauté » et développait dans l'ombre des liens avec elles avant la publication de *Confronting AIDS*.

Cela a commencé avec la Conférence des Maires des États-Unis

20. Centers for Disease Control, « A Comprehensive HIV Prevention Program, » *Public Health Reports* 106 (1991) : 699.

21. Ibid., 696.

(USCM), qui a reçu en 1984 de l'argent de la CDC pour distribuer des informations sur le SIDA. Dans les mois qui ont suivi, le CDC s'est mis à envoyer des financements plus importants à l'USCM, qui à son tour les a redistribués à des organisations privées ayant trait au SIDA. Sous supervision du CDC, l'USCM aidait les groupes du SIDA à s'organiser et à étendre leurs efforts, et dépensait même l'argent pour lancer de nouveaux groupes sur le SIDA. En fin de compte, le CDC a augmenté les financements alloués au travers des départements de santé des États, qui l'ont également dispersé à destination d'activistes du SIDA. Au début des années 1990, 300 groupes de ce genre environ avaient été créés par le CDC, directement ou indirectement. Sous coordination centrale, ces groupes sont devenus tellement interconnectés qu'ils constituaient un seul réseau d'activistes. Il suffisait d'appuyer sur un bouton à Atlanta, en Georgie, et tout un réseau d'organisations ostensiblement privées, à travers tout le pays, allait agir à l'unisson. Aux yeux du public, toute l'opération est apparue comme tout à fait spontanée.

Ces organisations, dont les liens avec le CDC restaient dans l'ensemble invisibles, ont répandu activement l'inquiétant message faisant état d'un SIDA infectieux. La plupart de ces organisations activistes du SIDA étaient des groupes homosexuels, au travers desquels l'opinion du CDC a rapidement empreint l'ensemble de la communauté homosexuelle. Cette influence est devenue tellement envahissante que certaines informations, comme des messages propres à sauver des vies, n'ont pas été transmis à des patients atteints du SIDA. Michael Callen était (jusqu'en 1994) un survivant de douze années de SIDA qui œuvrait à apporter de l'espoir aux patients. Il a décrit une opposition inattendue de la part d'un activiste du SIDA :

> Une fois, après avoir prononcé mon « discours d'espoir » au cours d'une rencontre publique organisée par le *Gay Men's Health Crisis*, j'ai été tiré sur le côté par un homme gay énervé qui travaillait au département Éducation du GMHC. Il m'a demandé d'arrêter de dire que le SIDA pouvait ne pas être mortel à 100 %. Choqué qu'un homme gay puisse demander une telle chose, je lui ai

> demandé pourquoi. Il m'a donné trois raisons : (1) les tentatives de persuader les hommes gay de pratiquer le sexe protégé pouvaient être affaiblies parce qu'ils « prendraient le SIDA moins au sérieux » ; (2) c'était dommageable à la collecte de fonds ; et (3) cela allait rendre plus difficile d'aller chercher des financements fédéraux. « Après tout, » m'a-t-il dit, « si tous ceux qui l'attrapent n'en meurent pas, alors peut-être que le SIDA n'est pas la crise qu'on nous a décrite. » [22]

Après la publication de *Confronting AIDS* en 1986, le CDC a commencé à susciter la création d'organisations de types nouveaux. Tout en continuant de financer les activistes du SIDA, l'agence a désormais dirigé son argent et son influence vers d'autres groupes civiques pouvant influencer d'autres segments de la société étasunienne. Par exemple, des dizaines de millions de dollars ont été versés sur la Croix-Rouge étasunienne dans le cadre d'un accord de coopération accordant au CDC un degré de contrôle immense sur l'organisation. Le Croix-Rouge a utilisé l'argent pour créer et distribuer à grande échelle des millions de pamphlets, de vidéos, et de guides, dans tout le pays, et pour soutenir d'innombrables présentations dans des communautés locales. La branche étasunienne a même usé de son influence sur la Croix-Rouge et le Croissant-Rouge pour répandre la doctrine du CDC dans le monde entier.

Le CDC a également infiltré la *National Hemophilia Foundation* à New York avec ses ressources inépuisables, vendant ainsi de manière invisible l'hypothèse VIH-SIDA aux quinze mille Étasuniens hémophiles séropositifs. Les conséquences de cette collaboration sont particulièrement tragiques, car des milliers d'hémophiles séropositifs sont désormais encouragés à prendre de l'AZT, substance mortelle, pour prévenir le SIDA à partir de l'hypothétique virus du SIDA. De fait, la mortalité des hémophiles a fortement augmenté depuis 1987, l'année précisément où l'AZT a été approuvée comme médicament antiviral. En outre, le soutien de la *National Hemo-*

22. M. Callen, *Surviving AIDS* (New York : Harper Perennial, 1990), I. 61-62.

philia Foundation envers l'hypothèse VIH a truqué le débat sur les bénéfices du Facteur VIII hautement purifié (exempt de toute protéine étrangère). Au début des années 1990, on a démontré que le Facteur VIII hautement purifié mettait fin aux symptômes du SIDA chez les hémophiles séropositifs, et allait même jusqu'à les soigner. Les résultats ont révélé que c'étaient des protéines étrangères contaminant le Facteur VIII commercial, et non pas le VIH, qui provoquaient le SIDA chez les hémophiles, mais les bénéfices du Facteur VIII purifié ont été occultés par le traitement simultané d'hémophiles séropositifs avec l'AZT toxique. [23]

De fortes sommes d'argent en provenance du CDC ont été allouées à des dizaines d'organisations de droits des minorités ou de droits civiques allant de la *National Urban League* et la *Southern Christian Leadership Conference* au *National Council of La Raza* et à l'*Association of Asian/Pacific Community Health*. Des « partenariats » spéciaux ont également été constitués entre le CDC et des lobbies puissants. On a influencé les représentants élus au sein des gouvernements des États en passant par la *National Conference of State Legislatures* ; on a réussi à toucher les travailleurs syndiqués en finançant l'AFL-CIO et certains des syndicats qui lui étaient affiliés, comme l'*American Federation of State, County and Municipal Employees* (AFSCME) et la *Service Employees International Union* (SEIU) ; et des programmes d'éducation sexuelle ont été établis dans les écoles sur la base de financements accordés au *Sex Information and Education Council of the United States* (SIECUS).

L'influence du CDC s'est étendue jusque dans les écoles en finançant des organisations comme les deux principaux syndicaux enseignants, la *National Education Association* et l'*American Federation of Teachers*, et en passant par la *National Parent-Teacher*

23. P. H. Duesberg, « Foreign-Protein-Mediated Immunodeficiency in Hemophiliacs With and Without HIV, » *Genetica*, 95 (1995) ; P. H. Duesberg, « Is HIV the Cause of AIDS ? » *Lancet*, 346 (1995) : 1371-1372.

Association, par le *Center for Population Options*, et par de nombreux autres groupes similaires.

Le CDC a même réussi à exploiter le débat déchaîné sur le SIDA entre les groupes activistes du SIDA et la droite religieuse. Outre le financement des activistes du SIDA cité ci-avant, le CDC a constitué un partenariat avec la *National Association for People With AIDS* (NAPWA). Ce groupe a participé au soutien de conférences annuelles pour des groupes activistes du SIDA, et la rencontre de 1992 « a attiré plus de 1000 personnes représentant 578 agences communautaires issues de 189 villes et 46 États, ainsi que de Puerto Rico, de République Dominicaine, du Japon, du Kenya, d'Irlande et du Portugal. » [24] Dans le même temps, le CDC a noué un partenariat avec *Americans for a Sound AIDS Policy* (ASAP), qui « sert de ressource à la communauté religieuse et distribue des informations et des publications sur le VIH-SIDA au travers de 23 000 librairies » [25] L'ASAP est devenue la source centrale d'éléments sur le SIDA pour la droite religieuse et a conseillé William Dannemeyer, le membre du Congrès.

Financer ces deux organisations s'est avéré tout à fait payant pour le CDC. Le mouvement activiste du SIDA s'est fait le champion de la distribution de préservatifs et d'aiguilles stériles, et la droite religieuse a soutenu les tests VIH obligatoires, le traçage des rapports sexuels et parfois même des quarantaines. Les deux parties ont appelé à une augmentation des financements de la recherche sur le SIDA et des programmes du CDC ; le CDC ne pouvait perdre sur aucun tableau.

Et le CDC n'était pas la seule instance de l'institution établie du SIDA à livrer des financements. Burroughs Wellcome a rallié le mouvement en 1987, après que l'AZT a été approuvée et que la société a commencé à engranger des centaines de millions de

24. National Association for People With AIDS, *NAPWA Brochure*, 1993.

25. Centers for Disease Control, « Comprehensive HIV Prevention Program, » 676.

dollars en ventes, des profits que l'entreprise tenait absolument à protéger. Comme le marché de l'entreprise était très porté vers la communauté homosexuelle, l'entreprise tenait à s'assurer à ne faire l'objet que de très peu de critique de la part de cette communauté. La presse homosexuelle s'est rapidement alignée lorsque Burroughs Wellcome a commencé à acheter des encarts publicitaires très onéreux pour l'AZT dans pratiquement toutes les publications, grandes ou petites. Le *New York Native* de Chuck Ortleb a été l'un des seuls à résister ; la plupart des autres publications ont accepté ces nouveaux revenus.

Ensuite, l'entreprise s'est mise à financer directement des groupes activistes du SIDA. Il existe environ seize mille organisations de ce type aux États-Unis, allant de fondations relativement conventionnelles en soutien de la recherche jusqu'à des groupes plus radicaux comme ACT UP. Burroughs Wellcome a versé de l'argent à la plupart de ces organisations, surtout les groupes extrémistes présentant les réputations les plus fortes d'indépendance. Après que l'argent s'est mis à couler à flot sur les activistes du SIDA, de nombreuses organisations se sont mises à atténuer leurs critiques des dogmes du SIDA tout en maintenant une rhétorique acérée. Rares ont été les membres de ces organisations à remarquer ces changements, et les personnes séropositives ont continué de suivre leurs conseils.

Au centre de l'institution établie du SIDA, on trouve l'*American Foundation for AIDS Reasearch* (AmFAR). Elle a été créée en 1985 par Michael Gottlieb, le médecin qui avait rapporté les cinq premiers cas de SIDA, et Mathilde Krim, la scientifique et mondaine qui avait aidé à lancer la Guerre contre le Cancer et jouait désormais un rôle central dans la guerre contre le SIDA. AmFAR s'est hissée à un rôle de premier plan grâce à ses liens avec Hollywood — elle a recruté des grands noms comme Elizabeth Taylor et Barbra Streisand pour lever des fonds et s'assurer une publicité — et est ainsi parvenue à dominer les relations publiques pour l'institution établie du SIDA. Les entreprises pharmaceutiques ont montré

leur plaisir au travers de généreuses donations. Burroughs Wellcome a annoncé une donation d'un montant stupéfiant d'1 million de dollars en 1992, et la *Bristol-Myers Squibb Foundation*, reliée à l'entreprise qui produit la ddI, a également fourni des financements.

Dans la frange la plus radicale de ce spectre, on trouve *Project Inform*, un groupe de surveillance basé à San Francisco, fondé par l'activiste Martin Delaney. Ce groupe s'est rendu célèbre en se battant bec et ongles contre la FDA, sur la base du réseau de test clandestin de Delaney qui a proposé divers remèdes expérimentaux à des patients du SIDA en fin de vie. Delaney était au départ l'un des critiques les plus acerbes de l'AZT comme substance toxique dont l'approbation avait été bâclée lors des essais cliniques. Il a également coécrit un livre en 1987, *Strategies for Survival*, dans lequel il avertit les hommes homosexuels des ravages désastreux pour la santé des drogues récréatives comme les *poppers*, la cocaïne, l'héroïne ou les amphétamines. Outre souligner les effets d'« immunosuppression » de ces drogues, lui et ses co-auteurs Peter Goldblum et J. Brewer admonestaient leurs lecteurs : il ne fallait pas ignorer les dangers des abus de drogues :

> Et ne vous laissez pas déformer si votre montée au ciel « récréationnelle » se termine mal. Peut-être que votre consommation de drogue est tellement modérée, tellement tranquille que vous ne rencontrerez jamais les mauvais lutins qui s'y cachent. Il se peut également que n'ayez pas consommé la drogue depuis assez longtemps pour que les effets s'en soient faits sentir. Les dégâts provoqués par la plupart des drogues s'accumulent et se produisent sur le long terme... Mais n'écartez pas les informations uniquement parce qu'elles ne correspondent pas à votre propre expérience ou parce que vous n'avez pas envie d'en entendre parler. [26]

Mais les aides fournies par les entreprises pharmaceutiques ont semblé changer tout cela. Burroughs Wellcome a fait un don de

26. M. Delaney, P. Goldblum, and J. Brewer, *Strategies for Survival : A Gay Man's Health Manual for the Age of AIDS* (New York : St. Martin's Press, 1987), 32.

150 000 $ pour une mise à jour et une extension du système informatique de *Project Inform*, et *Bristol-Myers Squibb* a participé pour 200 000 $ de plus.[27] Devenu subitement bien financé, prestigieux, et consulté à titre personnel par Anthony Fauci, Delaney a changé d'avis. Lorsqu'il a donné une conférence à l'université de Stanford en 1990, l'ancien adversaire de la FDA s'est mis à faire les éloges de cette agence fédérale, à en louer les œuvres et à la décrire avec sympathie comme « surchargée de travail et en sous-effectifs. »[28] Il a également attaqué publiquement Duesberg pour sa remise en question de l'hypothèse du VIH, et a envoyé pour cela des monographies et des lettres furieuses aux éditeurs en chefs de divers journaux.

Delaney a également mis fin à son ancienne opposition à l'AZT (voir le chapitre 9). Sa lettre opposée à Duesberg la plus récente, publiée dans *Science* au mois de janvier 1995, l'établit clairement. Elle affirme que Duesberg ne méritait pas de financements pour ses recherches en raison du fait qu'il avait qualifié les prescriptions d'AZT de « génocide ».[29] Mais deux mois après, le directeur de *Project Inform* reconnaissait une « erreur involontaire » :

> Mes excuses : dans ma lettre du 20 janvier (P. 314), j'ai écrit que Peter H. Duesberg « a de manière répétée et publiquement accusé de nombreuses personnes qui ne sont pas d'accord avec lui de ... génocide. » Ce terme était attribué à tort à Duesberg dans l'article d'un journal utilisé pour la citation. Je présente mes excuses pour cette erreur involontaire.[30]

Larry Kramer est un autre activiste apparemment radical du SIDA qui travaille étroitement avec les institutions établies. Activiste enragé des droits des homosexuels, réputé pour le langage

27. J. Lauritsen, *The AIDS War : Propaganda, Profiteering, and Genocide from the Medical-Industrial Complex* (New York : Asklepios, 1993).

28. M. Delaney, « Making Regulatory and Research Programs Work, » speech at Stanford University School of Medicine (11 Jan. 1990).

29. M. Delaney, « "The Duesberg Phenomenon" : Duesberg and Other Voices » (letter), *Science*, 267 (1995) : 314.

30. M. Delaney, « Apology, » *Science*, 268 (1995) : 17.

amer au travers duquel il dénonce les dirigeants du SIDA, Kramer a fondé le *Gay Men's Health Crisis* (GMHC) en 1982. Au début, sous sa direction, le GMHC a œuvré à créer un activisme du SIDA dans une communauté qui ne voulait pas reconnaître l'existence du syndrome. Par la suite, lorsque de nouveaux dirigeants ont pris sa place et que l'épidémie de SIDA s'est institutionnalisée, le GMHC a continué de répandre l'opinion officielle du CDC en matière de prévention et de traitement. Cette vision impliquait de soutenir les thérapies à l'AZT. Un ancien directeur du GMHC a reconnu face à l'écrivain John Lauritsen que le groupe avait reçu de l'argent de la part de Burroughs Wellcome, sans préciser combien. [31]

Krame a ensuite fondé un groupe encore plus radical, ACT UP, en 1987. Dans l'intention de pousser davantage de médicaments au travers du processus d'approbation de la FDA, les manifestants d'ACT UP ont attiré l'attention en bloquant le trafic de voitures devant Wall Street en heure de pointe, en envahissant des bureaux d'entreprises et du gouvernement, et en perturbant des conférences scientifiques sur le SIDA. Pourtant, très rapidement, ces activistes sont devenus une partie intégrante de l'institution établie du SIDA. Anthony Fauci, le coordinateur *de facto* de la guerre contre le SIDA pour le NIH, s'est mis à participer aux réunions d'ACT UP en 1989 et a porté des membres clés de l'organisation (ainsi que Martin Delaney) à conseiller le NIH. Des membres d'ACT UP ont bientôt été intégrés dans AmFAR et portés à d'autres postes d'influences.

Burroughs Wellcome a également développé des relations étroites avec le groupe. Une note éditoriale du *San Francisco Sentinel*, en référence locale à ACT UP/Golden Gate, a affirmé que « les autres branches d'ACT UP ont reçu des contributions en millions de dollars de la part de Burroughs Wellcome au cours des quelques années récentes. » [32] L'organisation a sans aucun doute reçu des milliers de dollars. Une branche du groupe, appelée *Treatment Action Group*

31. Lauritsen, *AIDS War*, 148.
32. Ibid., 441.

(TAG), et dirigée par Pete Staley, membre d'ACT UP/New York, est financée par l'entreprise pharmaceutique et a obtenu en 1992 une dotation d'1 million de dollars versés par Burroughs Wellcome à l'AmFAR. ACT UP est également sponsorisée comme participante à aux conférences internationales annuelles sur le SIDA. Selon John Lauritsen, à la Neuvième Conférence de Berlin, en 1993, « la plupart des 300 membres d'ACT UP se sont vus dispensés par les organisateurs de payer le droit d'entrée de 950 DM [deutsche mark]. Nombre d'entre eux avaient voyagé jusque Berlin, étaient descendus dans des hôtels avec piscine, toutes dépenses couvertes par Wellcome. Un représentant d'ACT UP de Londres a reconnu que son groupe avait reçu 50 000 £ de la part de Wellcome. » [33]

La relation a été payante pour Burroughs Wellcome et les autres entreprises pharmaceutiques. Au lieu de protester contre l'AZT, ACT UP a manifesté pour avoir de l'AZT moins cher. Comme Burroughs Wellcome comptait de toutes façons baisser son prix de vente, la simple existence de la manifestation a apporté de la publicité au médicament ; certains des panneaux brandis par les activistes énonçaient : « Quelle est la valeur d'un remède si on ne peut pas se le payer ? » [34] Une belle prouesse que d'amener des manifestants d'ACT UP à qualifier l'AZT de « remède. » Récemment, le groupe a émis des critiques sur l'AZT, mais rien qui puisse mettre en danger le statut du médicament. Le groupe a aussi aidé Bristol-Myers Squibb à remporter l'approbation de la substance toxique ddI. Au travers d'actions de rue colorées et de négociations sous haute pression, ACT UP a manœuvré la FDA pour lui faire approuver la ddI en mode accéléré, sans aucun test contrôlé sur l'animal et sans mener aucune étude.

ACT UP a également travaillé pour étouffer toute critique de l'AZT ou de l'hypothèse du VIH. John Lauritsen a décrit sa propre

33. J. Lauritsen, « Dissent at the Berlin AIDS Conference, » *Rethinking AIDS*, 7 July 1993 : 1-2.
34. Lauritsen, *AIDS War*, 441.

expérience de se faire « crier dessus et réduire au silence » par des membres lorsqu'il a participé à des réunions et essayé de poser des questions, une expérience que nous ont également relatée d'autres activistes du SIDA.[35] Au cours de la Conférence Internationale sur le SIDA de 1993 à Berlin, ACT UP a mené une action directe contre un petit contingent de dissidents du VIH, dont le point de vue n'avait jamais été présenté lors de rencontres de ce type :

> Devant l'ICC [le centre de conférence], Christian Joswig et Peter Schmidt ont été attaqués par des dizaines de membres d'ACT UP, qui ont détruit des pancartes, brûlé des prospectus et essayé de détruire des équipements vidéos. Des dirigeants de la conférence ont assisté à la scène, et ont ensuite ordonné aux victimes de l'attaque de se tenir à au moins 100 mètres de l'ICC. Les dirigeants n'ont mené aucune action contre les attaquants d'ACT UP.
> Également, le 10 [juin], 100 membres d'ACT UP ont détruit un kiosque appartenant à *AIDS-Information Switzerland*. Ils ont proféré des obscénités, détruit des tableaux, des présentoirs et des chaises, et ont déchiré des documentations, avant de recouvrir ce qui restait du kiosque de 30 rouleaux de papier toilette. Le pêché du groupe suisse avait été de critiquer les préservatifs.[36]

Les médias constituent naturellement une autre cible pour la guerre du SIDA. Le CDC mène cet assaut, finance des groupes comme la *National Association of Broadcasters*, qui est « le syndicat professionnel de l'industrie de la diffusion, et représente les réseaux majeurs et quelque 6000 stations individuelles de radio et de télévision. »[37] Chose plus importante, l'ensemble du réseau d'organisations financées par la CDC — et par Burroughs Wellcome — tient efficacement lieu de puissant lobby, aussi bien dans le gouvernement que dans les médias. Hommes politiques comme journalistes, lorsqu'ils ne consultent pas le CDC directement, vont généralement chercher des informations sur le SIDA auprès de l'une

35. Ibid., 442.
36. Lauritsen, « Dissent at the Berlin AIDS Conference, » 1-2.
37. Centers for Disease Control, « Comprehensive HIV Prevention Program, » 673.

ou de plusieurs de ces nombreuses organisations, sur la base de l'hypothèse que tous ces groupes fonctionnent de manière indépendante.

Ces méthodes accordent au CDC une emprise impressionnante sur les médias, et lui permettent de promouvoir la peur d'une explosion du SIDA tout en préservant l'hypothèse VIH de désastres de relations publiques embarrassantes. Ainsi, le CDC a peu à peu réussi à allonger la supposée période de latence séparant l'infection au VIH du SIDA, de 10 mois à 2 ans, puis à cinq, puis dix, et l'on approche désormais les douze années, ou plus. L'agence a également créé l'illusion d'une propagation du SIDA, en faisant augmenter le nombre de cas par une redéfinition des syndromes. En 1985, le CDC a pour la première fois ajouté des maladies à sa liste de pathologies officiellement appelées « SIDA. » Cela s'est produit de nouveau en 1987, ce qui a augmenté artificiellement le nombre de cas annuel de 5 % par an au moins. La définition a encore été revisée le 1er janvier 1993, en y ajoutant des maladies telles que les pneumonies bactériennes, la tuberculose et même un faible décompte de lymphocytes T — chez des personnes saines — comme pathologies définissant le SIDA (voir la table 6.2). L'augmentation du nombre de cas de SIDA a résulté davantage de ce subterfuge statistique que d'une véritable augmentation de la maladie. Des médias plus critiques auraient remarqué ce type de manœuvres et auraient posé des questions.

On peut également étouffer certains récits lorsqu'ils deviennent trop embarrassants. L'édition du *Lancet* en date du 20 janvier 1990 contenait deux articles côte à côte sur le sarcome de Kaposi. Le premier, dont l'auteur principal était Harold Jaffe, reconnaissait que la maladie ciblait principalement les homosexuels ayant le SIDA, en évitant continuellement les autres groupes à risque. Le second article rapportait six homosexuels séronégatifs atteints du sarcome de Kaposi. Duesberg avait déjà évoqué ces données comme arguments contre l'hypothèse du VIH, un fait que ces articles ignoraient. Les auteurs reconnaissaient donc que le sarcome de Kaposi peut ne

pas être provoqué par le VIH, mais ils voulaient, et sans doute le CDC avec eux, accuser à la place quelque autre microbe infectieux non découvert. Les médias ont accordé à ce récit une certaine attention mais au cours des semaines qui ont suivi, cette nouvelle n'a fait qu'étayer les arguments opposés à l'hypothèse virus-SIDA. Il s'en est suivi que le CDC a arrêté de traiter le sujet, qui a été complètement abandonné.

Mais au mois de décembre 1994, le sujet a subitement ressuscité. Après dix années passées à se faire le champion de l'hypothèse du VIH, le magazine *Science* a posé la question : « Un nouveau virus provoque-t-il le SK [sarcome de Kaposi] ? » [38] Le journaliste chargé du récit n'avait semble-t-il pas compris l'hérésie que portait une telle question. Après tout, le sarcome de Kaposi a davantage contribué à la prise de conscience du SIDA que toute autre maladie du SIDA.

Le sarcome de Kaposi s'était élevé du statut de maladie anonyme, avant le SIDA, à devenir la maladie signalant l'épidémie de SIDA. Aucune autre maladie du SIDA n'a augmenté autant par rapport à son statut d'avant-SIDA que le sarcome de Kaposi. Par conséquence, « Kaposi » est devenu synonyme de « SIDA. » C'est pour cette raison que les médecins du terrain ont accepté si facilement le SIDA comme « nouvelle maladie. » Avant le SIDA, la plupart d'entre eux n'avait jamais vu de sarcome de Kaposi chez l'homme jeune.

Mais si le VIH n'était plus la cause du sarcome de Kaposi, restait-il la cause d'autres maladies du SIDA ? Telle est la question que Duesberg a posée dans une lettre adressée à *Science* le 20 janvier 1995. [39] Si la « théorie des dominos » s'appliquait au SIDA, la réattribution du sarcome de Kaposi à une autre cause pourrait provoquer des problèmes pour le VIH en tant que cause des ma-

38. J. Cohen, « Is a New Virus the Cause of KS ? » *Science*, 266 (1994) : 1803-1804.

39. P. H. Duesberg, « "The Duesberg Phenomenon" : Duesberg and Other Voices » (letter) *Science*, 267 (1995) : 313.

ladies du SIDA restantes (voir le chapitre 6). L'empire de trente maladies soigneusement édifié par le CDC ne tenait debout que par leur cause présumée, le VIH. Le CDC a compris le danger et s'est immédiatement engagé pour contrôler les dégâts.

Sa stratégie a d'abord consisté à confiner les dégâts en limitant les causes du SIDA non-VIH à d'autres virus, puis à remettre en question le nouveau virus avec précautions. Harold Jaffe, le directeur du CDC pour le VIH/SIDA, ainsi que quatre autres dirigeants du CDC, ont conjointement répondu à *Science* :

> Nous avons lu avec intérêt le rapport, « Identification d'une séquence d'ADN semblable à celle de l'herpès dans le sarcome de Kaposi associé au SIDA »... Nous émettons l'hypothèse que si le SK est provoqué par un herpèsvirus, des agents antiviraux dotés d'une activité contre les herpèsvirus pourraient également diminuer l'incidence du SK. Pour tester cette hypothèse, nous avons examiné [...] des personnes âgées de 13 ans ou plus présentant le Virus d'Immunodéficience Humaine ou le SIDA [...] dans 10 régions urbaines des États-Unis... sur les trois médicaments antiviraux évalués, seul le foscarnet a été associé à une réduction significative du risque de SK. [40]

La lettre remettait le VIH au centre du jeu en testant un médicament antiviral chez « des personnes... avec le Virus d'Immunodéficience Humaine » plutôt que chez des personnes avec le nouveau virus de Kaposi. L'obscurité du résultat a été à la mesure de la conception de cette expérience : « Un rapport récent a indiqué que le SK s'améliorait chez trois patients sur cinq avec l'utilisation du foscarnet. On sait que le foscarnet présente une certaine activité antivirale contre le VIH, mais il est contestable que la seule activité contre le VIH puisse expliquer la réduction du risque de SK. » [41] Même si le VIH se révélait désavantagé face au nouveau virus comme cause du sarcome de Kaposi, la lettre du CDC re-

40. J.L. Jones, D.L. Hanson, S.Y. Chu, J.E. Ward, and H.W. Jaffe, « AIDS-Associated Kaposi's Sarcoma » (letter), *Science*, 267 (1995) : 1077-1078.

41. Ibid.

confirmait la légitimité des thérapies antivirales et la prévention développée dans la guerre contre le VIH.

Mais la défense menée par le CDC autour du SIDA viral évitait soigneusement toute référence directe à la stratégie de Duesberg visant à briser tous les liens entre VIH et SIDA après qu'un lien entre VIH et SIDA avait été brisé — la stratégie juridique du *falsus in uno, falsus in omnibus*. Cela a été réalisé dans une lettre parallèle envoyée par les inventeurs des nouvelles « séquences ADN proches de l'herpèsvirus » dans le sarcome de Kaposi sans erreur possible :

> La logique convolutionnée de Duesberg, suggérant que nos découvertes soutiennent son hypothèse que le VIH ne serait pas la cause du SIDA, nous échappe... Si on suppose que le SK est provoqué par un herpèsvirus pouvant être transmis aussi bien sexuellement que non sexuellement, la poursuite de pratiques du sexe protégé aussi bien par les séropositifs que par les séronégatifs peut limiter la propagation de cet agent ainsi que celle du VIH. [42]

Les inventeurs des nouvelles « séquences ADN proches de l'herpèsvirus » n'avaient pas encore isolé leur virus d'un sarcome, mais en étaient déjà à supposer qu'il fût sexuellement transmissible.

En résumé, le statu quo avait été rétabli. Penser que le VIH n'était pas la cause du SIDA, même s'il n'était plus la cause du sarcome de Kaposi, était identifié comme de la « logique convolutionnée. » La pratique du sexe protégé devenait encore plus nécessaire que jamais dans la prévention de la propagation de deux virus du SIDA.

Un exemple plus spectaculaire encore a brièvement stupéfait le monde entier au mois de juillet 1992. Des dissidents du VIH avaient depuis un certain temps mis en avant comme argument décisif contre l'hypothèse du VIH l'existence de personnes présentant les maladies du SIDA mais non infectées par le VIH. Puis, juste avant la Huitième Conférence sur le SIDA, tenue à Amsterdam, *Newsweek* a subitement publié un article écrit par le journaliste

42. Y. Chang and P. Moore, « AIDS-Associated Kaposi's Sarcoma » (letter), *Science*, 267 (1995) : 1078.

Geoffrey Cowley sur plusieurs cas de SIDA séronégatifs. L'article faisait mention de recherches non publiées menées par deux laboratoires, suggérant la découverte d'un nouveau rétrovirus ; la rumeur courait que les scientifiques avaient fait fuiter l'information au travers de *Newsweek* pour pouvoir imputer les cas de SIDA sans VIH à un nouveau virus. En tous cas, l'un d'entre eux avait déjà soumis un article rapportant un nouveau rétrovirus dans *Proceedings of the National Academy of Sciences*, qui n'allait pas être publié avant plusieurs semaines. Anthony Fauci s'est accroché à cette possible locomotive, appelant le rédacteur en chef de *Proceedings* pour le pousser à publier l'article sans délai.

Lors de la conférence sur le SIDA, les chercheurs ont interprété l'article de *Newsweek* comme un feu vert à se sont mis à révéler des dizaines de cas de SIDA sans VIH jusqu'alors non rapportés, aux États-Unis et en Europe. La situation commençait à devenir incontrôlable. Plutôt que se contenter de promouvoir l'idée de deux virus du SIDA, les retombées médiatiques se sont mises à rouvrir la question de savoir si le VIH provoquait le SIDA. James Curran, du CDC, et Anthony Fauci, de la NIH, ont accouru à Amsterdam à bord d'Air Force Two pour prendre en charge la situation. La meilleure chose qu'ils pouvaient faire était d'écouter l'ensemble des rapports de ces cas, et promettre de résoudre la situation. En réalité, ils avaient décidé de lâcher complètement le sujet.

Trois semaines plus tard, le CDC a soutenu l'organisation d'une rencontre spéciale à son siège d'Atlanta. Les scientifiques rapportant les cas de SIDA sans VIH ont été invités, ainsi que Cowley, le journaliste de *Newsweek* qui avait fait sortir l'histoire. Les cas de SIDA inexpliqués ont été rebaptisés d'un nom facile à oublier — *lymphocytopénie CD4 idiopathique*, ou ICL — afin de briser tout lien entre ces cas et le SIDA. Les cas d'ICL ont ensuite été rejetés comme insignifiants, et il semble qu'on a également persuadé Cowley de coopérer plus étroitement avec le CDC à l'avenir. L'article suivant qu'il a fait paraître au sujet du SIDA tenait parfaitement à la ligne officielle, ne contenait guère d'informations, et il n'a plus

jamais reparlé de la liste croissante des cas de SIDA sans VIH.

Au mois de février 1993, un groupe d'articles est paru dans le *New England Journal of Medicine*, accompagnés d'un article écrit par Fauci sous le titre « T-lymphocytopénie CD4 sans infection du VIH — sans projecteurs, sans caméras, juste les faits. » Chose des plus ironiques, c'est en imitant les arguments directement tirés de la critique du SIDA par Duesberg qu'il a conclu que l'ICL ne devait pas être infectieuse du tout. Fauci a affirmé que le nombre de maladies caractéristiques du SIDA désormais appelées « ICL » était bien trop important, et que les maladies étaient trop hétérogènes pour pouvoir être provoquées par un seul virus.[43] Fauci insistait également sur l'idée que l'épidémiologie des cas d'ICL définissait l'ICL comme séparé du SIDA, car environ un tiers des cas d'ICL étaient des femmes, alors que cette proportion n'est que de 10 % pour le SIDA. Mais Fauci semblait avoir oublié certains de ses propres « faits » : que l'on considère que le VIH provoque à lui tout seul les trente maladies caractéristiques du SIDA, et que l'on considère que le VIH provoque une épidémie en Afrique où 50 % des patients sont des femmes. Après l'article de Fauci, le sujet s'est tari, et la couverture médiatique également. *Roma locuta, cause finita* (Rome a parlé, le sujet est clos).

Lawrence Altman, l'ancien élève de l'EIS qui était devenu principal auteur médical du *New York Times*, a reconnu entre temps « qu'il connaissait l'existence de cas depuis plusieurs mois mais n'avait pas révélé l'affaire parce qu'il ne pensait pas que son journal avait légitimité à annoncer une chose que le CDC n'était pas convaincu de publier. »[44] Personne n'a pris la peine de poser la question de savoir pourquoi un journaliste de premier plan se sentait obligé de s'en tenir à la ligne du CDC.

43. A.S. Fauci, « CD4+ T-Lymphocytopenia Without HIV Infection-No Lights, No Camera, Just Facts, » *New England Journal of Medicine*, 328 (1993) : 429-443.

44. J. Cohen, « Doing Science in the Spotlight's Glare, » Science, 257 (1992) : 1033.

Duesberg a été informé personnellement par au moins deux scientifiques de la région de la baie de San Francisco qui travaillent avec des dizaines de patients affectés par le SIDA, mais séronégatifs, et qui ont été, à cause de pressions locales et nationales, intimidés et poussés à dissimuler ces cas. [45] Il est bien possible que cela soit un problème d'échelle nationale, avec des nombres incalculables de victimes du SIDA séronégatives restant sous le radar.

Selon le magazine britannique *Continuum*, la crainte de l'institution établie du SIDA n'est pas spécifique aux États-Unis : « Un médecin de l'hôpital Charing Cross de Londres, en Angleterre, vient de reconnaître auprès de *Continuum* qu'il a un cas de [sarcome de Kaposi] chez un homme gay "VIH-négatif". Le médecin, qui désire rester anonyme par crainte des conséquences en cas d'expression publique, a affirmé que de nombreux médecins sont conscients de problèmes majeurs inhérents à l'hypothèse VIH = SIDA, mais que "personne ne veut lever la tête." » [46]

En finançant les groupes activistes du SIDA, le CDC et les entreprises pharmaceutiques ont créé un nouveau type d'influence sur les médias. Ces activistes peuvent directement prendre le contrôle des journalistes, ou les intimider ; et les journalistes dépendent souvent des activistes pour avoir des nouvelles à produire. Lisa Krieger, journaliste médicale pour le *San Francisco Examiner*, a révélé des tactiques parmi les plus fréquemment employées :

> Je suis souvent attaquée par des activistes du SIDA, dont l'hypothèse tacite est que je suis soit avec eux, soit contre eux. Lorsque j'écris que des réformes sont nécessaires dans l'infrastructure du SIDA de San Francisco, on me qualifie de « mal informée, » d'« insensible » et de « raciste. » Lorsque j'ose critique une organisation du SIDA, on me dit que j'« écris des stupidités intéressées »

45. S. Lang (Yale University) and M. Cochrane (University of California at Berkeley), personal communication.

46. « Doctor Afraid to Speak Out on KS, » *Continuum*, 3 (November/December 1995) : 3.

> ou que je transmets « des rumeurs, des commérages et des sous-entendus. » [47]

Tout en réfutant se laisser influencer par ces pressions et en insistant faire son travail avec objectivité, Krieger reconnaît malgré tout certains biais tacites caractérisant son attitude vis-à-vis du journalisme sur le SIDA :

> Comment pourrais-je résister, dans mes moments de faiblesse, à devenir une avocate du SIDA ? Je veux, au travers de l'encre qui s'imprime, attraper le lecteur par le col, comme pour venir secouer le laisser-aller avec lequel le public en est venu à accepter cette maladie. Je veux applaudir chaque nouvel essai clinique pour un médicament, et élever les activistes du SIDA à un niveau de sainteté. [48]

Un exemple frappant de ce type de biais dans les médias est apparu en septembre 1993, lorsqu'un habitant de la ville de New York qui rejette l'hypothèse VIH du SIDA a écrit une lettre au *New York Times*. Bien qu'elle soit critique envers la thérapie à l'AZT, la lettre a été publiée. Cependant, le journal a en fait *ajouté* des mots ; juste après une mention du VIH, le *Times* a inséré la phrase « qui provoque le SIDA. » [49]

10.3 Censure dans les médias

Outre inviter des journalistes dociles à des réunions et conférences, et financer les groupes activistes du SIDA, le CDC et le NIH disposent d'un autre outil puissant pour conserver la coopération des médias. Elinor Burkett, une courageuse journaliste du *Miami Herald* qui a écrit un article majeur couvrant le débat VIH-SIDA, l'a brillamment expliqué comme une question d'« accès » :

47. L. M. Krieger, « An AIDS Reporter's Open Letter to the Community, » *San Francisco Chronicle*, 21 March 1993, D2.
48. Ibid.
49. N. Ostrom, « New York Times Inserts Propaganda in Letter, » *New York Native*, 8 Nov. 1993, 5.

> Si vous avez le tempo du SIDA, vous êtes un journaliste de tempo, votre travail est de sortir au quotidien, de remplir votre journal de ce qui est nouveau au sujet du SIDA. Écrivez un récit qui remet en cause la vérité de l'hypothèse centrale du SIDA, et il va vous arriver les mêmes choses qu'à moi. Plus personne ne va vous parler. À partir de là, si plus personne ne vous parle, si personne du CDC ne prend plus vos coups de téléphone, vous perdez votre tranchant en tant que journaliste sur le SIDA. Vous devez donc toujours rester dans le courant dominant, parce que vous avez besoin de rester pote avec ces gars-là...
> Lorsque vous téléphonez au CDC, et je les ai absolument appelés de manière régulière en écrivant cet article, ils vous disent des choses comme : « Vous allez être responsable des gens à Miami qui arrêtent d'utiliser des préservatifs, si vous écrivez cet article. » Est-ce que je veux que les gens à Miami arrêtent d'utiliser des préservatifs ? Bien sûr que non !... Il y a toutes sortes de chantages, et je ne parle pas de chantage ouvert. Il s'agit d'une forme émotionnelle de chantage, et de fait, ce à quoi je m'attendais s'est produit, c'est-à-dire que plus aucun d'entre eux ne répond à mes coups de téléphone. [50]

Confrontés à une dissidence opposée à l'hypothèse du VIH de plus en plus marquée depuis 1987, les généraux de la guerre contre le SIDA ont ouvertement induit ce type de tactique. Ils ont exprimé de manière répétée leur préférence à l'idée que les dissidents confinent le débat au sein des cercles scientifiques, sans l'exposer à l'œil du public. Lorsqu'un journaliste lui a demandé de répondre au défi posé par Peter Duesberg, David Baltimore a préféré condamner l'ensemble du point de vue comme « irresponsable et pernicieux, » et a deux années plus tard averti, dans une lettre scientifique, que « les tentatives continues menées par Duesberg de persuader le public de douter du rôle du VIH vis-à-vis du SIDA ne sont pas fondées sur des faits. » [51] Frank Lilly, chasseur de rétrovirus de premier plan

50. « Hunting the Virus Hunter-Q&A : Part 2 » (interview with P. H. Duesberg and E. Burkett), *Tony Brown's Journal*, 1410 (June 1991), PBS.

51. W. Booth, « A Rebel Without a Cause of AIDS, » *Science*, 239 (1983) : 1485-1488 ; D. Baltimore and M. Feinberg, « Quantification of Human Immunodeficiency Virus in the Blood, » *New England Journal of Medicine*, 322 (1990) : 1468-1469.

(décédé au mois d'octobre 1995), membre de la première commission présidentielle sur l'épidémie du VIH, a répondu rageusement à une présentation faite par Duesberg lors de la commission présidentielle sur le SIDA à New York en 1988 en déclarant : « Je regrette que cela soit devenu une question publique. » [52] Contrariée par une couverture médiatique sporadique mais croissante de Duesberg, l'AmFAR a soutenu une réunion scientifique spéciale au mois d'avril 1988. En théorie, cette conférence devait laisser la voix à tous les points de vue sur la cause du SIDA, mais « en réalité cela a été une tentative de réduire au silence les théories de Duesberg, » a reconnu l'un des nombreux journalistes présents. [53]

Fauci a énoncé ce point de manière plus directe en 1989, en déclarant dans un éditorial que les idées de Duesberg n'avaient pas de sens et en se plaignant qu'elles recevaient trop de publicité. « Les journalistes qui commettent trop d'erreurs, ou qui se montrent négligents, » a-t-il averti, « vont découvrir que leurs accès aux scientifiques pourrait diminuer. » [54] Et dans une lettre de 1993 au journal *Nature*, deux des plus puissants virologues italiens ont montré les dents :

> Votre sous-titre se termine sur : « Il devrait s'arrêter. » Ou bien, suggérons-nous, « devrait-il être arrêté ? » Par exemple, faudrait-il d'une manière ou d'une autre l'empêcher d'apparaître à la télévision pour désinformer les personnes qui sont à risque face à la maladie ? Une approche serait de refuser les confrontations à la télévision avec Duesberg, comme Tony Fauci et l'un d'entre nous ont réussi à le faire lors de l'ouverture de la VII^{ème} Conférence Internationale sur le SIDA à Florence. Sans auditoire, il n'est pas possible de répandre de fausses informations. [55]

52. Presidential Commission on the HIV Epidemic, hearings (20 Feb. 1988), 85.

53. M. Specter, « Panel Rebuts Biologists Claims on Cause of AIDS, » *Washington Post*, 10 April 1988.

54. A.S. Fauci, « Writing for My Sister Denise, » *AAAS Observer*, 1 Sept. 1989, 4.

55. L. Chieco-Bianchi and G. B. Rossi, letter to the editor, *Nature*, 364 (1993) : 96.

Ce type de menaces fonctionne lorsqu'elles sont formulées par l'institution établie du SIDA, bien financée ; elles font peur aux médias et surpassent leur fascination naturelle pour les récits dignes d'être relatés. Sur la base de documents internes faxés à Duesberg par une source anonyme, des dirigeants clés du gouvernement des États-Unis ont spécifiquement conçu une stratégie visant à supprimer le débat sur le VIH en 1987, alors que Duesberg était encore en délégation au NIH. L'opération a commencé le 28 avril, moins d'un mois après la parution du premier article de Duesberg sur la question du VIH dans *Cancer Research*, apparemment parce que plusieurs journalistes et activistes homosexuels s'étaient mis à poser des questions.

Ce jour là, un mémo a été envoyé depuis le bureau du secrétaire des *Health and Human Services* (HHS), sous le titre « MEDIA ALERT. » Décrivant la situation générée par l'article de Duesberg, le secrétaire notait funestement que « l'article semble être passé par le processus normal de pré-publication et aurait dû être signalé au NIH » (il n'existe aucune raison pour qu'un article scientifique soit « signalé » à une agence gouvernementale). Le rédacteur indiquait ensuite la menace pointée vers le gouvernement :

> Ceci a d'évidence le potentiel de provoquer d'importantes controverses (Si ce n'est pas le virus, comment savons-nous si le stock de sang est sûr ? Comment savons-nous quoi que ce soit au sujet de la transmission ? Comment avez-vous tous pu vous montrer aussi stupides, et pourquoi devrions-nous jamais vous croire à nouveau ?) et nous devons nous préparer à répondre. J'ai déjà demandé aux affaires publiques du NIH de creuser ce sujet. [56]

Des copies du mémo ont été adressées au secrétaire, au sous-secrétaire et à l'assistant au secrétaire du HHS, ainsi qu'au secrétaire assistant aux affaires publiques, au chef de cabinet, à l'administrateur général du système de santé des États-Unis, et à la Maison-Blanche.

56. Health and Human Services, memorandum of the Office of the Secretary, 28 April 1987 (C. Kline, Media Alert).

Un mémo parallèle a été produit par le NIH le même jour. Son auteur était Florence Karlsberg, l'agent des relations publiques interviewée à peu près dans le même temps par John Lauritsen, et le mémo était adressé aux hauts dirigeants du NIH. « Je veux vous alerter au sujet de certains incidents qui se sont produits au cours des dernières 24 heures, » écrit Karlsberg. Elle liste plusieurs enquêtes publiques au sujet de Duesberg et souligne, « le DHHS est très préoccupé et attend un retour du NIH/NCI et une stratégie pour cette situation de provocation. » Elle ajoute pour commentaire que « Bob Gallo et d'autres ont essayé d'éduquer Peter [Duesberg] re : HTLV-III [VIH] et le SIDA — mais c'est sans espoir, » et recommande de créer une équipe de réponse constituée des épidémiologistes du VIH William Blattner, Dani Bolognesi, Anthony Fauci et Robert Gallo pour gérer la controverse. « Peut-être que l'approche épidémiologique pourrait-être la plus productive pour contrer les affirmations de Peter. » [57]

Dans les deux jours qui ont suivi, Blattner a rédigé un mémo brouillon de trois pages. Il y assemble une liste d'esquives et d'éléments circonstanciels, qui sont devenus par la suite la défense standard de l'hypothèse du VIH utilisée par toutes les agences scientifiques et gouvernementales. [58] Au mois de juin, il avait retravaillé une troisième version brouillon comme possible communiqué de presse. Mais le mémo n'a jamais été publié. Au lieu de cela, le NIH et les autres dirigeants ont adopté une politique de silence, en espérant décourager tout nouvel intérêt médiatique.

Au mois de décembre, la stratégie était clairement en échec.

57. F.S. Karlsberg, memorandum to Peter Fischinger, Howard Streicher, William Blattner, and Robert Gallo, National Institutes of Health, 28 April 1987.

58. W.A. Blattner, memorandum to Deputy Director, NCI (National Cancer Institute, 30 April 1987). See also F. Wong-Staal, memorandum to Peter Fischinger, Deputy Director, NCI (National Institutes of Health, 1 May 1987) ; and National Cancer Institute, Office of Cancer Communications, statement, June 1987.

Dans un autre mémo interne du NIH daté du 30 décembre, Karlsberg a écrit à un collègue que le mémo de Blattner « n'a pas été suivi après le mois de juin parce que Paul [un employé du NIH] a suggéré à ce moment-là que ce projet soit temporairement mis de côté — au moins jusqu'à ce que nécessité en décide autrement. » Elle poursuit :

> « Hélas — au cours des quelques mois récents, les enquêtes ont augmenté... Les appels et l'intérêt sont en train d'augmenter. Peut-être qu'il est temps de revenir sur la DÉCLARATION ci-jointe et de l'activer. »

La déclaration, signée « Florence » et portant le titre « VIH : La cause du SIDA, » se terminait sur une réponse manuscrite, paraphée « PVN, » et énonçant « je pense qu'il est temps de lancer l'engin. Ça ne s'arrête pas tout seul. » [59]

Et ils ont bien lancé l'engin. Le mémo Blattner semble avoir été relu et complété, et les noms de Robert Gallo et de Howard Temin ont été ajoutés comme co-auteurs. Il a été publié au mois de juillet 1988, et a constitué une moitié du débat avec Peter Duesberg dans le magazine *Science* (voir le chapitre 6). Bien évidemment, le document n'était pas identifié comme produit par le NIH. Mais il s'est agi de la dernière fois que l'institution établie du SIDA a répondu publiquement à Duesberg au cours d'un débat. Une controverse plus prononcée, après tout, risquait de provoquer un retour de flamme sur le NIH, et d'attirer l'attention plutôt que de décourager l'attention médiatique.

De fait, les grands médias étaient déjà en train d'apprendre la controverse concernant le VIH, et se faisaient curieux. Ainsi, la guerre officielle contre le SIDA a adopté une tactique plus clandestine, consistant par exemple à supprimer les « accès » pour maintenir les médias bien alignés.

---

59. F.S. Karlsberg, memorandum to Linda re : NCI response to Peter Duesberg, National Cancer Institute, 30 Dec. 1987. On trouve en bas de page, une note manuscrite adressée à Fischinger, datée du 7 janvier 1988, ainsi qu'une autre note manuscrite de « PVN » (Paul van Nevel) à « Eleanor » et « Pat. »

Le *MacNeil-Lehrer News Hour* a envoyé des équipes de cameramen interviewer Duesberg début 1988, dans l'idée de produire une séquence médiatique majeure sur cette controverse. Mais lorsqu'est arrivée la date de diffusion, le 8 février, l'option a été levée. Apparemment, les dirigeants du SIDA avaient entendu parler de sa diffusion imminente, et l'avaient interceptée. Quelques mois plus tard, l'émission a diffusé un bref épisode tiède, dont la moitié du temps laissait la place à Fauci qui contredisait Duesberg.

Dans le même temps, le programme quotidien de la chaîne ABC *Good Morning, America* a également découvert l'affaire et a convenu avec Duesberg que celui-ci prendrait l'avion pour New York pour une interview dans les studios de l'émission. Il est arrivé le dimanche 20 février au soir, avec une réservation à l'hôtel Barbizon. Mais le soir même, il a reçu un coup de téléphone de la part du studio, lui annonçant que quelque chose s'était passé, et que l'interview était annulée. En allumant la télévision le lendemain matin, il a vu Fauci interviewé au travers d'une liaison satellite, utilisant le créneau initialement prévu pour Duesberg et discutant de tous les aspects du VIH *hormis* la controverse sur le VIH. Mis sous pression par le rédacteur en chef du *New York Native* et d'autres dissidents, une équipe de tournage de *Good Morning, America* a fini par prendre l'avion pour Berkeley, et une brève émission a été diffusée — ici encore « rééquilibrée » par des interventions de Fauci.

L'histoire s'est encore répétée deux fois avec *Cable News Network* (CNN). La deuxième fois, par exemple, une équipe de tournage a pris l'avion pour interviewer Duesberg, avec pour projet de diffuser une émission spéciale d'une demi-heure durant la Conférence Internationale sur le SIDA de 1991 en Italie. Une fois encore, l'émission a été tuée en dernière minute, et une version plus courte, réduite à quelques minutes, a été diffusée sur les ondes longtemps après la fin de la conférence.

Un projet similaire d'interview de Duesberg à la télévision italienne a également été supprimé lors de la conférence. L'un des « tueurs » s'est identifié fièrement dans une lettre envoyée à *Na-*

ture : « refuser les confrontations à la télévision avec Duesberg, comme Tony Fauci et l'un d'entre nous a réussi à le faire lors de l'ouverture de la VII^{ème} Conférence Internationale sur le SIDA à Florence. » [60]

Le programme *Larry King Live*, produit par CNN, avait planifié une interview par satellite d'une demi-heure avec Duesberg pour la date du 6 août 1992. Craignant que quelque chose puisse partir à nouveau de travers, Duesberg a appelé le producteur quelques heures avant l'émission en direct. Elle lui a répondu qu'elle était désolée, mais qu'un événement urgent venait de se produire concernant l'élection. Duesberg a allumé la télévision ce soir-là pour découvrir qu'il avait été remplacé, non pas par un sujet électoral, mais par Fauci et le président de l'AmFAR. Aucun des invités surprise n'a fait mention de la controverse sur le VIH, et Larry King non plus.

Duesberg n'est apparu à la télévision nationale que deux fois. Sa première apparition s'est produite le 28 mars 1993, dans le magazine *Day One*, sur la chaîne ABC. Même en cette instance, selon un producteur, Fauci a essayé de faire annuler l'émission dans les journées ayant précédé sa diffusion. Le 4 avril 1994, Duesberg a obtenu sa deuxième chance d'exposer son point de vue à la télévision nationale. Cette fois, c'était dans l'émission *Nightline*, qui avait promis que l'émission serait « exempte de Fauci. » L'interviewer choisi par Koppel, Kary Mullis — qui venait de remporter le prix Nobel pour la nouvelle technique utilisée massivement par les scientifiques du SIDA pour trouver des traces de l'insaisissable VIH — ne se serait laissé intimider par personne sur le sujet du SIDA, fût-ce Fauci. Mais lorsque le programme a finalement été diffusé, quelques heures après avoir été enregistré, Fauci était là de nouveau. Après quinze minutes laissées aux dissidents — Mullis, Duesberg et d'autres — Fauci reprenait la parole, en débattant en direct

60. L. Chieco-Bianci and G.B. Rossi, « Duesberg Rights and Wrongs, » *Nature* (London), 364 (1993) : 96.

avec Root-Bernstein sur les cofacteurs du VIH. Clairement, Fauci se révèle être un remplaçant fidèle pour ce qui concerne les programmes télévisés prévus pour Duesberg, et on peut certainement compter sur lui lorsqu'il s'agit d'établir le contrôle de la pensée sur le sujet du SIDA.

Cette influence des dirigeants du SIDA sur les médias s'étend également à l'étranger. Un producteur anglais primé a diffusé un documentaire d'une durée d'une heure sur Duesberg et la controverse du VIH au mois de juin 1990, dont la diffusion coïncidait avec la Conférence Internationale sur le SIDA de San Francisco. Le programme, diffusé sous le titre « The AIDS Catch, » était orienté favorablement vis-à-vis de Duesberg, et la presse britannique en avait fait les éloges à l'avance, avant la diffusion de l'émission sur les ondes. Mais lorsque l'institution établie de santé publique et de médecine britannique a répliqué en émettant de sévères condamnations, l'appareil médiatique s'est retourné et s'est mis à critiquer l'émission. Après la diffusion de l'émission, le *Terrence Higgins Trust*, une organisation dédiée au SIDA financée principalement par le gouvernement britannique et en partie par Burroughs Wellcome, a lancé une procédure judiciaire qui a bloqué la rediffusion du programme ou sa redistribution.

Le long bras de l'institution établie du SIDA s'étend même jusqu'au président des États-Unis. Jim Warner, un conseiller de Reagan à la Maison-Blanche, et critique de l'alarmisme sur le SIDA, a entendu parler de Duesberg et a pu organiser un débat au mois de janvier 1988. Cela aurait porté de fait le sujet du VIH aux yeux du public, mais ce débat a été abruptement annulé quelques jours avant son occurrence, par ordre venant du dessus.

Et la presse écrite n'est pas en reste vis-à-vis de ces pressions. La première publication nationale à avoir fait montre d'intérêt a été *Newsweek*, où Duesberg a rencontré un journaliste senior au mois de mars 1987. Cependant, le magazine venait de préparer un dîner honorifique spécial pour Robert Gallo dans ses bureaux de Washington D.C., quelques jours plus tard. Peut-être qu'on pourrait

publier quelque chose plus tard, a affirmé le journaliste à Duesberg. Quatre années plus tard, ce jour a semblé se présenter, peu après qu'un éditorial de *Nature* se soit montré favorable à Duesberg. Des photographes sont venus à son laboratoire, ont pris des photos pour un article à paraître immédiatement. Mais cet article a été annulé dans les jours qui ont suivi.

John Crewdson, un journaliste lauréat du prix Pulitzer, ancien auteur pour le *New York Times* et travaillant désormais avec le *Chicago Tribune*, a découvert la controverse, et s'est motivé à la perspective de faire paraître un récit d'enquête. Au mois de novembre 1987, il a invité Duesberg à dîner et a fait montre d'un fort intérêt ; le mois suivant, il avait rédigé un article sur la controverse du VIH mais alors, comme il l'a ensuite reconnu au cours d'une autre rencontre, il s'est fait bloquer par le processus d'édition, et a fini par écrire des articles sur le scandale du vol de virus par Gallo. Il avait exprimé un désir authentique de couvrir le débat sur le VIH, mais craignait les pressions politiques.[61] Début 1993, ces pressions ont fini par l'amener à rejoindre les forces opposées à Duesberg, et il a menacé de publier un article réfutant sa position pour de bon. Rien d'autre ne s'est produit depuis. Depuis l'acquittement de Robert Gallo au sujet des accusations de manquements professionnels, Crewdson a de nouveau indiqué un intérêt potentiel envers le débat du VIH.

Le *New York Times* n'a fait mention de Duesberg que trois fois en sept ans, à chaque fois pour l'attaquer. Le *Washington Post* en a fait autant, avec un article hostile, et un petit article neutre. Le *San Francisco Chronicle* escomptait couvrir le sujet, jusqu'à rencontrer de l'opposition de la part de scientifiques dans l'institution établie locale du SIDA. En 1989, *Rolling Stone* avait commandé à un auteur *freelance* de New York un article sur Duesberg, mais l'a annulé durant l'interview de Duesberg dans son laboratoire à l'université de Californie, à Berkeley. Le magazine *Harper's* a an-

61. B. Ellison, personal communication.

nulé un article majeur en 1990 après l'avoir commandé auprès d'un journaliste indépendant qui avait passé 3 ans à le préparer.

Le *Los Angeles Times*, contrairement aux autres journaux importants, a couvert le sujet à quelques reprises. Mais chaque article a subi une révision éditoriale extraordinaire, même lorsqu'il avait été écrit par des journalistes vétérans du magazine, et tous les articles ont fini par être présentés suivant des termes légèrement hostiles à Duesberg, et toujours accompagnés d'un autre article attaquant sa position. Au mois de juin 1993, le magazine hebdomadaire du *Los Angeles Times* a publié un article critiquant la thérapie à l'AZT. L'auteur, une indépendante, avait été désignée pour produire l'article depuis des mois, mais avait été exposée à un tel chapelet d'éditeurs qu'elle avait dû rédiger pas moins de neuf versions brouillons, et de nombreux éléments factuels clés avaient été supprimés au cours de ce processus. Elle a calculé que son salaire final pour cet article avait été de 3 $ par heure de travail. L'année précédente, elle avait passé des mois à écrire un article spécialement commandé par le magazine *Esquire* ; cet article avait été supprimé dans le même temps.

Un chimiste qui écrivait pour le magazine *Time* a découvert que ce journal refusait également de couvrir le sensationnel débat sur le VIH. Dans une lettre de réponse évasive, l'éditeur en chef a écrit : « Nous apprécions votre demande de couvrir les théories de Peter Duesberg et avons porté vos commentaires à l'attention des éditeurs compétents. Nous sommes conscients du défi posé par Duesberg vis-à-vis du concept dominant du SIDA depuis plusieurs années, et continuons de suivre le débat qu'il a lancé. » [62] La lettre faisait ensuite référence à des données non publiées réfutant supposément la position de Duesberg.

Une fois de plus, cette censure s'étend à d'autres pays. Une journaliste vedette du journal allemand *Bild der Wissenchaft* a été choquée lorsque son article sur Duesberg a été annulé sans expli-

62. W. Hunter, letter to Dr. David Schryer, 20 Nov. 1992.

cation, et le *Spiegel* est allé jusqu'à attaquer Duesberg en 1993, puis de nouveau en 1995, sans lui laisser de droit de réponse. En général, les périodiques régionaux, de moindre envergure ou indépendants se sont révélés bien plus ouverts à couvrir le débat que les publications nationales. Après tout, les grands médias dépendent davantage des accès aux scientifiques du gouvernement et aux dirigeants de santé publique.

10.4 La censure dans la littérature professionnelle

Ayant détourné toute sérieuse publicité de la part des médias, l'institution établie du SIDA a dirigé son pouvoir vers un isolement et une neutralisation de Duesberg au sein des cercles scientifiques. La carrière de tout scientifique dépend lourdement des dotations financières pilotées par la relecture par les pairs, des opportunités de relire des publications dans les journaux scientifiques, et des invitations à des conférences. Ces vulnérabilités sont devenues les cibles de sanctions de la part des dirigeants du SIDA.

Robert Gallo et d'autres scientifiques se sont par exemple mis à refuser de participer à des conférences scientifiques dès lors que Duesberg serait autorisé à y assurer une présentation. Aussi, en 1988, lorsqu'un vieux collègue et ami de Duesberg a fini par organiser une rencontre sur les rétrovirus sur l'île grecque de Crète, il a retiré le nom de Duesberg de l'annonce. Incrédule, Duesberg l'a appelé, pour découvrir que son collaborateur de longue date était désolé de ne pas pouvoir le laisser intervenir en conférence, faute de quoi l'événement tout entier menaçait d'être annulé. Depuis cette période, Duesberg n'a que rarement été invité à des rencontres sur les rétrovirus, et pratiquement jamais à des conférences sur le SIDA, malgré ses contributions fondatrices dans ces domaines, comme l'isolation du génome rétroviral, la première analyse de l'ordre des gènes rétroviraux, et la découverte du premier gène rétroviral du

cancer.

Depuis lors, cependant, Duesberg a reçu des invitations à trois rencontres majeures auxquelles Gallo était également invité. En ces trois instances, Gallo a exécuté ses menaces. Cela s'est produit pour une réunion sur la rétrovirologie à New York en 1989, et Gallo s'est excusé pour cause de maladie dans sa famille. L'opportunité suivante d'une rencontre Duesberg-Gallo était planifiée pour une rencontre d'hématologie à Hanovre, en Allemagne, en 1990. Gallo était déjà présent à Hanovre pour une présentation antérieure à la conférence. Mais après un petit-déjeuner avec l'organisateur de la conférence et Duesberg au début de la conférence, Gallo a subitement disparu, faisant état d'une maladie dans sa famille pour excuser son départ prématuré. Les maladies familiales apparaissent comme une coïncidence prévisible dès lors qu'une rencontre entre Gallo et Duesberg est planifiée lors d'un forum public. L'opportunité suivante s'est présentée lors d'une rencontre sur le cancer prévue à Bonn, en Allemagne, en 1993. Il était prévu que Gallo assure la conférence d'ouverture de la rencontre de Bonn, mais il a annulé sa participation 3 heures à peine avant l'événement, en donnant pour excuse une maladie familiale. La note d'annulation a été envoyée depuis Hambourg, distante de quelques centaines de kilomètres de Bonn, où Gallo avait assuré une présentation la veille.

Après l'article de 1987 dans *Cancer Research*, il est subitement devenu extrêmement difficile pour Duesberg de se voir publier. Ses articles, surtout sur le sujet du SIDA, rencontraient systématiquement des obstacles à chaque étape de publication, cumulant relectures hostiles et éditeurs réticents. Même dans les pages de *Proceedings of the National Academy of Sciences*, où les membres de l'Académie comme Duesberg disposent d'un droit automatique de publier des articles sans devoir passer par le processus standard de relecture par les pairs, il a malgré tout été confronté à de graves problèmes.

Au mois de juin 1988, il a soumis un article à *Proceedings*, en apportant de nouveaux arguments et de nouveaux éléments oppo-

sés à l'hypothèse du VIH. L'éditeur l'a rapidement rejeté, faisant état d'un manque d'« originalité » dans le point de vue adopté par l'article. [63] Un nouvel éditeur a ensuite repris le flambeau, et Duesberg a invoqué son droit, en tant que membre de l'académie, et protesté. Le nouvel éditeur s'est penché sur le sujet, pour indiquer avec nervosité que l'article était « controversé, » et a insisté ne pas pouvoir le publier sans relecture par un pair. [64] Les quelques mois qui ont suivi ont vu défiler trois relecteurs hostiles, des dizaines de points de contestation, et des négociations tendues couvrant plus de soixante pages, mais finalement l'article a pu paraître au mois de février 1989. L'article ne faisait allusion à son historique incroyable que via un clause spéciale : « Cet article, qui reflète la vision de l'auteur au sujet des causes du SIDA, va être suivi dans une édition à venir d'un autre article présentant un point de vue différent sur le sujet. » [65] Il a été demandé à Robert Gallo d'écrire un article de réfutation, mais il ne l'a jamais fait.

Au mois d'août 1990, Duesberg a publié un autre article, affirmant cette fois que la consommation de drogues est plus étroitement associée au SIDA que ne l'est le VIH. Cette fois encore, l'éditeur a rapidement rejeté l'article, en affirmant qu'il était trop long. Contraint de couper l'article en deux parties, une partie documentant que le SIDA n'était pas contagieux, et la seconde que les drogues en sont la cause, Duesberg a soumis les deux articles plus courts. Après deux relectures par des pairs et plusieurs mois de marchandages prolongés, l'éditeur a cédé et publié l'article le moins controversé des deux : celui qui remettait en question l'idée que le SIDA soit infectieux.

Duesberg a soumis de nouveau la seconde moitié de son article — celle qui affirme que le SIDA est principalement provoqué par la

63. M. Singer, letter to Peter Duesberg, 30 June 1988.

64. I. Dawid, letter to Peter Duesberg, 20 July 1988.

65. P. H. Duesberg, « Human Immunodeficiency Virus and Acquired Immunodeficiency Syndrome : Correlation but Not Causation, » *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 86 (1989) : 755-764

consommation de drogues. Cette fois, son article était condamné. En dépit du fait que Duesberg avait sollicité les conseils de quatre collègues scientifiques en l'écrivant, l'article a été soumis à trois relectures anonymes par l'éditeur. Deux des trois ont voté pour en bloquer la publication, et le troisième a qualifié toute remise en question de l'hypothèse du VIH comme « extrême et hautement douteuse », et averti que l'hypothèse drogue-SIDA « présente le potentiel d'être dangereuse pour le segment infecté par le VIH de la population. » Ce relecteur particulier a reconnu, « je ne suis pas expert des domaines concernés, » et aucun des trois n'a pu indiquer d'erreur factuelle dans l'article. [66] À ce stade, le poste d'éditeur a connu un nouveau changement d'affectation, et Duesberg a essayé de nouveau, en publiant un article modifié. Le nouvel éditeur a ajouté quatre nouveaux relecteurs qui, bien qu'incapables de trouver des failles importantes, ont tous voté pour la suppression de l'article. Un relecteur a même suggéré que la véritable raison de cette sentence était que si l'article était publié, « on est encore plus tenté d'accuser la victime. » [67]

Pour essayer une fois de plus, Duesberg a fait soumettre l'article par son camarade Harry Rubin, membre de l'Académie, après l'avoir fait relire par quatre relecteurs indépendants, qui avaient tous recommandé des modifications mais s'étaient déclarés favorables à sa publication. L'éditeur a totalement ignoré ces opinions, a choisi trois nouveaux relecteurs anonymes qui ont une fois de plus rejeté la publication de l'article à la fin 1991. Un an après sa première soumission à *Proceedings*, l'article était complètement mort. La décision a fait de Duesberg le second membre, au cours des 128 années de vie de l'Académie, à voir un article rejeté par le journal ; apparemment, l'autre était Linus Pauling, qui avait défendu la thèse selon laquelle la vitamine C pouvait prévenir le cancer.

Mais c'est en s'en prenant aux financements de Duesberg que

66. I. Dawid, letter to Peter Duesberg, 12 Feb. 1991.
67. L. Bogorad, letter to Peter Duesberg, 13 May 1991.

l'institution établie du SIDA a mené sa contre-attaque la plus efficace, car il s'agit du fluide vital nécessaire au laboratoire de tout scientifique. En 1985, le NIH lui avait attribué le prix *Outstanding Investigator Grant*, une dotation spéciale de sept années conçue pour accorder aux scientifiques accomplis la liberté d'explorer de nouvelles idées et directions sans devoir constamment demander de nouveaux financements. Le moment de candidater de nouveau est arrivé en 1990, 2 années avant l'expiration de la dotation. Mais en octobre 1990, Duesberg a reçu des nouvelles choquantes : sa notation par le comité de relecture par les pairs était tellement basse qu'il était assuré que la dotation allait être interrompue, alors que deux tiers des candidatures OIG soumises par d'autres candidats étaient approuvées. Tout en qualifiant Duesberg de « pionnier de la rétrovirologie moderne, » le comité a trahi ses motivations véritables en se plaignant qu'il se soit aventuré à remettre en question les causes du SIDA. Selon les relecteurs, « le Dr. Duesberg est désormais sur une voie de garage » et « ne peut plus être considéré comme d'avant-garde dans son domaine... Les années plus récentes ont été moins productives, peut-être en reflet d'une dispersion de ses tentatives impliquant des sujets non-scientifiques. » [68]

Le fait même qu'un groupe de chercheurs de haut niveau considère la remise en question de la vision orthodoxe en science comme « non-scientifique » constitue une indication puissante de la manière dont la science a été complètement retournée depuis qu'elle est totalement devenue dépendante de la centralisation des financements sous le NIH. En outre, dans cette instance, les dés avaient délibérément été pipés contre Duesberg. Sur les dix relecteurs spécialement choisis, deux présentaient de graves conflits d'intérêts. Dani Bolognesi était consultant pour Burroughs Wellcome et avait testé l'AZT pour le compte de cette société, et Flossie Wong-Staal avait travaillé comme chercheuse pour Robert Gallo. Parmi les membres qui restaient, Duesberg a découvert par accident que trois n'avaient

68. J. Cole, letter to Peter Duesberg, 22 Oct. 1990.

jamais passé en revue la dotation, et qu'un quatrième n'avait donné sa recommandation que par téléphone — une recommandation favorable. Il apparaîtrait donc que le NIH aie truqué le résultat.

Naturellement, Duesberg a protesté vigoureusement, mais n'a essuyé qu'un rejet. Au cours des deux années qui ont suivi, il a mené une bataille sans répit pour préserver sa dotation. Pour commencer, l'université de Californie, en l'instance de Berkeley, a refusé de soutenir son appel auprès du NIH, sans lequel il ne pouvait rien faire juridiquement. Comme pour la plupart des universités, la plus grande source de revenus provenait des dotations de recherche, surtout de la part du NIH, et il est probable que l'université ait craint des représailles. Duesberg n'a pas non plus réussi à obtenir de réponse claire et nette de la part du NIH. Il s'est alors tourné vers le membre du Congrès le représentant, Ron Dellums, dont l'assistant avait commencé à écrire des lettres d'enquête. Le secrétaire aux *Health and Human Services*, Louis Sullivan, a répondu avec condescendance, reconnaissant connaître le cas de Duesberg, mais réfutant toute irrégularité dans la procédure. Une nouvelle correspondance a apporté des réponses toutes aussi vagues de la part de Bernadine Healy, la directrice du NIH.

Les choses ont continué ainsi durant plusieurs mois, mais après la parution d'un article dans un journal académique national embarrassant pour l'université, Duesberg a remporté le soutien de l'université, et le NIH a accepté d'enquêter. Après un nouveau blocage de neuf mois, le NIH a annoncé début 1993 que la proposition de dotation serait revue depuis le début. Pendant une courte période, la situation a semblé s'améliorer.

Puis, au mois de mars, alors que le nouveau comité examinait la proposition de dotation, le journal *Nature* a soudainement publié une suite d'articles présentés comme des preuves définitives de l'hypothèse du VIH. Michael Ascher et une équipe d'épidémiologistes, financés par un contrat du NIH accordé par Anthony Fauci, ont écrit un commentaire affirmant qu'au sein d'un groupe de mille hommes de San Francisco, uniquement ceux qui avaient le VIH dé-

veloppaient le SIDA, nonobstant leur consommation de drogues. [69] Deux semaines plus tard, Fauci en personne publiait un article se vantant avoir trouvé de grandes quantités de VIH cachées dans les ganglions lymphatiques de personnes infectées. Un troisième article est venu soutenir l'affirmation de Fauci sur la détection du virus. À ce moment là, *Nature* a émis des communiqués de presse faisant les éloges de ces articles, et les médias d'information se sont empressés de faire les choux gras sur l'idée que le point de vue entretenu par Duesberg sur le SIDA avait finalement été écarté scientifiquement.

Plusieurs mois après, lorsque la poussière a commencé à retomber, les affirmations ont commencé à se déliter : Ascher et ses collègues avaient fait usage de méthodes statistiques inappropriées et trompeuses sur des données fort mal collectées. [70] Tous les patients du SIDA de l'étude menée par Aschler étaient des homosexuels qui avaient consommé des inhalants de nitrites en addition à de la cocaïne et des amphétamines, et 84 % d'entre eux avaient reçu des prescriptions d'AZT. [71]

L'argument imparable pour réfuter l'hypothèse des drogues aurait été de trouver un groupe de patients atteints du SIDA n'ayant jamais consommé aucune drogue. Comme cela n'était pas possible, Ascher et ses collègues avaient dû pratiquer un choix arbitraire entre deux corrélations indépendantes sur le SIDA, le VIH et les drogues. Naturellement, ils avaient choisi les anticorps contre le VIH comme corrélation constituant la cause du SIDA. Cependant, pour porter la corrélation à 100 %, il fallait que les données d'Ascher fussent « ajustées » de deux manières : tout d'abord, en utilisant la définition du SIDA — une des trente maladies accompagnée d'an-

69. M.S. Ascher, H.W. Sheppard, W. Winkelstein Jr., and E. Vittinghoff, « Does Drug Use Cause AIDS ? » *Nature* (London), 362 (1993) : 103-104.

70. B.J. Ellison, A.B. Downey, and P.H. Duesberg, « HIV as a Surrogate Marker for Drug Use : A Re-analysis of the San Francisco Men's Health Study, » *Genetica*, 95 (1995) : 165-171.

71. M.S. Ascher, H.W. Sheppard, and W. Winkelstein Jr., « AIDS-Associated Kaposi's Sarcoma » (letter), *Science*, 267 (1995) : 1080.

ticorps contre le VIH — à leur avantage, Ascher et ses collègues ont laissé de côté quarante-cinq patients présentant des maladies caractéristiques du SIDA, mais sans VIH.[72] Voici qui ajustait la corrélation entre anticorps au VIH et SIDA à 100 %. Deuxièmement, Ascher et ses collègues avaient tracé une courbe montrant un groupe de patients non consommateurs de drogue et séropositifs désigné comme « séropositifs — pas de consommation de drogue, » groupe qui n'avait aucune existence dans le corps de leur article. Pour insister sur ce point, la courbe était même dessinée sur un fond bleu, ce qui est inutilement coûteux et très rare dans les pages d'un journal scientifique. Mais le graphe présentant des patients inexistants atteints du SIDA et ne consommant pas de drogue a été reproduit fidèlement par le *San Francisco Chronicle* et de nombreux autres journaux.

Duesberg a écrit à *Nature* pour se renseigner sur la source des hommes « non consommateurs de drogue » et pour essayer d'indiquer les failles de logique dans l'article d'Ascher, dont la plus importante était qu'Ascher s'employait à réfuter l'hypothèse des drogues avec les patients du SIDA qui avaient tous fait usage de drogues multiples, dont des nitrites, des amphétamines, de la cocaïne et même de l'AZT.[73] De fait, les patients atteints du SIDA étudiés par Ascher n'étaient pas loin de ressembler à des pharmacies ambulantes.[74] L'éditeur, John Maddox, a non seulement refusé de publier cette lettre, mais a fait la promotion de la censure dans un éditorial d'une page entière, sous le titre téméraire « Duesberg dispose-t-il d'un droit de réponse ? » La réponse, selon Maddox, était négative. L'éditeur a alors révélé la raison ca-

72. Ellison, Downey, and Duesberg, « HIV as a Surrogate Marker. »

73. Ascher, Sheppard, Winkelstein, and Vittinghoff, « Does Drug Use Cause AIDS ? » ; Ascher, Sheppard, and Winkelstein, « AIDS-Associated Kaposi's Sarcoma. »

74. P.H. Duesberg, « HIV and the Aetiology of AIDS, » Lancet 341 (1993) : 957-958 ; P.H. Duesberg, « Can Epidemiology Determine Whether Drugs or HIV Cause AIDS ? » AIDS-Forschung, 12 (1993) : 627-635.

chée pour laquelle il ne publiait pas la réponse : Duesberg avait posé « des questions rhétoriques auxquelles il était impossible de répondre. » [75] C'est à cet éditorial que les virologues italiens de premier plan ont répondu gaiement — en appelant ouvertement à une censure prolongée, comme évoqué plus haut.

Mais le *Lancet* a publié la lettre de Duesberg posant des questions au sujet des cas de SIDA exempts de drogue, [76] et *Genetica* a récemment publié une nouvelle analyse de la base de données utilisée par AScher et al., confirmant qu'il n'existait pas de patient exempt de drogue dans l'étude menée par Ascher. [77] Ascher et ses collègues ont essayé de trouver une voie de sortie à ce dilemme en produisant des affirmations non documentées, au travers de lettres envoyées au *Lancet* et à *Science*. Mais aujourd'hui, deux années plus tard, ni Ascher ni *Nature* n'ont jamais identifié la source des hommes « exempts de drogue » atteints du SIDA. [78]

L'article de Fauci paru dans *Nature*, se targuant de trouver le virus en grandes quantités chez les patients atteints du SIDA, analysait en réalité le chiffre exact de trois patients qui ne montraient que de petites quantités de gènes dormants du VIH, même dans les ganglions lymphatiques, et pas du tout de virus infectieux. [79] Deux patients présentaient un gène de VIH dormant chez un lymphocyte T sur mille, et un patient présentait un gène de VIH dormant chez un lymphocyte T sur cent. [80] Voilà les maigres donneés qui

75. J. Maddox, « Has Duesberg a Right of Reply ? » *Nature*, 363 (1993) : 109.

76. Duesberg, « HIV and the Aetiology of AIDS. »

77. Ellison, Downey, and Duesberg, « HIV as a Surrogate Marker. »

78. P. H. Duesberg, « AIDS Data, » *Science*, 268 (1995) : 350-351.

79. G. Pantello, C. Graziosi, J.F. Demarest, L. Butini, M. Montroni, C.H. Fox, J.M. Orenstein, D.P. Kotler, and A.S. Fauci, « HIV Infection Is Active and Progressive in Lymphoid Tissue During the Clinically Latent Stage of Disease, » *Nature* (London), 362 (1993) 355-358.

80. M. Craddock, « A Critical Appraisal of the Vancouver Men's Study, » in *AIDS : Virus or Drug-Induced ?* eds. Kluwer and Dordrecht (The Netherlands : Genetica, in press).

avaient suffi à amener Maddox, l'éditeur de *Nature* à (1) écrire son propre éditorial « Lorsque le virus du SIDA part se dissimuler. » [81] ; (2) appeler Dani Bolognesi et Howard Temin, deux membres du « Club de Bob », à écrire encore un autre éditorial « Où le VIH s'est-il caché tout ce temps ? » [82] ; et (3) à lancer un communiqué de presse international proposant un brouillon d'article prêt à imprimer à chaque journal. Tout cela pour quelques gènes du VIH dormants chez trois patients du SIDA. Chose ironique, même Ascher et ses collègues se sont ensuite retournés contre Fauci, en critiquant son article dans une lettre publiée dans *Nature* pour la pauvreté de ses données sur les virus chez les patients atteints du SIDA. [83]

Quelques mois plus tard, le comité de relecture a de nouveau voté contre la proposition de dotation à Duesberg. Cette fois-ci, la notation était suffisamment basse pour mettre fin à la dotation, mais pas étonnamment basse au point de paraître anormale. Aucun des relecteurs ne présentait non plus de conflit d'intérêt, hormis leur qualité de rétrovirologues étudiant le VIH et les virus animaux. Mais ils se sont plaints de l'attitude perplexe affichée par Duesberg comme obstacle majeur à lui accorder de nouveaux financements, et ont désigné son débat sur le SIDA comme exemple.

Depuis lors, chacune de ses dix-sept candidatures de dotations revues par des pairs à d'autres agences fédérales ou privées — que ce soit sur le sujet de la recherche sur le SIDA, sur l'AZT et d'autres substances, ou pour la recherche sur le cancer — a été refusée. L'exemple le plus spectaculaire est le sort d'une proposition de dotation pour tester les dangers pour la santé des inhalants à base de nitrites, ou *poppers*, chez la souris. Duesberg a produit cette candidature conjointement avec un toxicologue internationalement

81. J. Maddox, « Where the AIDS Virus Hides Away, » *Nature* (London), 362 (1993) : 287.

82. H. Temin and D. Bolognesi, « Where Has HIV Been Hiding ? » (1993).

83. H.W. Sheppard, M.S. Ascher, and J.F. Krowka, « Viral Burden and HIV Disease, » *Nature* (London), 364 (1993) : 291-292.

respecté, le professeur Otto Raabe, de l'université de Davis, en Californie. La proposition avait de fait été inspirée par Harry Haverkos, directeur du bureau du SIDA au *National Institute on Drug Abuse* (NIDA), au cours d'une visite du laboratoire de Duesberg en 1993. Haverkos avait de longue date une opinion favorable sur l'hypothèse des nitrites comme cause du SIDA, surtout du sarcome de Kaposi. Pour faire progresser l'hypothèse nitrites-SIDA, Haverkos avait organisé une conférence sur le sujet, puis édité les actes de la conférence pour la monographie du NIDA, *Health Hazards of Nitrite Inhalants*.[84]

La proposition Duesberg-Raabe suivait l'approche réductionniste classique, qui voit les scientifiques essayer de réduire un problème complexe à une cause simple en éliminant les alternatives rivales. En cette instance, la proposition consistait à distinguer les inhalants de nitrites et les rétrovirus comme causes des maladies caractéristiques du SIDA sur des souris d'expérience. Cependant, malgré la présence d'un allié de haut niveau au sein de l'agence fédérale, la proposition a été refusée. La section d'étude sur le SIDA de la NIDA qui a passé en revue la proposition a rapidement compris le danger imminent qui se profilait pour l'hypothèse virus-SIDA : le projet pouvait démontrer que les inhalants à base de nitrites étaient des causes suffisantes d'immunodéficience, de la pneumonie, du sarcome de Kaposi et d'autres maladies caractéristiques du SIDA, et allait donc discréditer l'hypothèse du VIH. Ils savaient quoi faire, et ils l'ont fait en 1993, en 1994, puis de nouveau en 1995. Le comité de relecture a reconnu la force de la proposition, mais a refusé de lui attribuer la moindre note (« Non recommandé pour une nouvelle évaluation »). Le seul argument cohérent contre la proposition a été l'absence d'« expériences préliminaires. » Mais les « expériences préliminaires » ne sont pas nécessaires pour une

84. H.W. Haverkos, and J.A. Dougherty, eds., « Health Hazards of Nitrite Inhalants, » *NIDA Research Monograph 83* (Washington, D.C. : U.S. Department of Health and Human Services, 1988).

candidature à la dotation : une idée innovante, une connaissance exhaustive de la littérature et des compétences professionnelles sont en revanche bien nécessaires.

À la nouvelle du dernier rejet de la dotation sur les *poppers*, même Haverkos a été consterné, mais il a eu une idée digne de l'optimisation ultime en l'art de demander des dotations, une idée propre à sauver le projet. Haverkos a proposé de retirer toute évocation du sujet du SIDA de la proposition, et de rédiger de nouveau la candidature comme réponse à une *Annonce de Programme* spécifique du NIDA, demandant une recherche sur les « conséquences médicales et sanitaires de la surconsommation de drogues », émise par lui-même et par le directeur de la NIDA. Ce type d'annonce invite les enquêteurs indépendants à étudier « un lien possible entre l'utilisation inhalée de nitrites et le sarcome de Kaposi » et encourage « des études d'inhalants à base de nitrites et d'autres consommations de drogues... pour déterminer les relations entre la surconsommation des substances et les conséquences pour la santé, » en indiquant que « les études sur des animaux sont encouragées » — exactement ce que Duesberg et Raabe avaient proposé de réaliser depuis 3 années d'affilée. Haverkos a même proposé de blinder la proposition en la réécrivant de lui-même ; malheureusement, a-t-il soupiré, il allait être difficile de réécrire le nom « Duesberg. » La proposition a été soumise une nouvelle fois pour une relecture par le NIDA à l'automne 1995. Le 21 novembre 1995, même cette candidature, qui répondait à la demande de la NIDA de recherches sur les conséquences médicales des inhalants à base de nitrites, a été rejetée.

En privé, deux hauts dirigeants de la NIDA ont reconnu face à Duesberg que ni la NIDA, ni aucun autre institut fédéral ne soutenaient ne serait-ce qu'une seule étude sur les effets à long terme de la consommation de drogues récréatives. Étant donné que plus de dix années se sont écoulées depuis le début d'une épidémie qui n'est pas dissociable de la consommation de drogues — même avec plus de 35 milliards de dollars déjà dépensés —, il s'agit d'une situation

remarquable. Ces contacts privés ont eu lieu à l'occasion de deux conférences récentes de la NIDA sur « le SIDA et la surconsommation de drogues, » la première à Gaithersburg, dans le Maryland, au mois de mai 1994, et la seconde à Scottsdale, en Arizona, au mois de juin 1995. Il semblerait donc que les drogues soient des sujets acceptables comme causes possibles du SIDA lors des conférences de la NIDA, mais pas des objets d'étude acceptables de la part des dissidents du VIH.

Les effets glaciaux de la tactique de réduction au silence s'étendent jusque sur les campus. Au mois de mars 1993, il était prévu que Duesberg prononce un discours introductif sur le SIDA lors d'une rencontre à Los Angeles d'anciens de l'université de Berkeley, Californie. Il a pris l'avion pour s'y rendre la veille au soir, pour découvrir sur place que trois collègues avaient demandé aux organisateurs de la conférence que son intervention soit équilibrée par un orateur opposé, ou annulée. Le discours n'en a pas moins été prononcé, et a reçu une réponse enthousiaste de l'auditoire. Parmi ceux qui ont applaudi, on a pu compter Chang-Lin Tien, recteur de l'université de Berkeley, en Californie, fervent soutien de la liberté académique. Au cours d'une conversation privée, Tien a expliqué considérer les opinions alternatives comme seule possibilité de régler la crise du SIDA. Duesberg a fini par découvrir que l'un des trois professeurs qui avaient protesté contre la tenue de son discours était membre de son propre département, et chargé de conseiller les étudiants diplômés.

Plusieurs professeurs associés manœuvrent contre Duesberg de diverses manières. Ses augmentations de salaire se font bloquer et ses postes d'enseignement sont limités à des cours de laboratoire de premier cycle, difficiles à tenir ; et il n'a pas l'opportunité de donner des cours en amphithéâtre en troisième cycle, bien plus prisés. Alors que les autres enseignants siègent dans les comités décidant des politiques d'enseignement, des programmes de cours, des invitations d'orateurs, et des embauches de nouveaux enseignants, Duesberg se voit assigner comme responsabilité l'organisation du

pique-nique annuel. Chose plus importante, on décourage les étudiants de troisième cycle d'entrer au laboratoire de Duesberg durant leur première année, celle où on prend ces décisions, un conseil qui peut être intimidant psychologiquement pour des étudiants peu expérimentés. Sous condition d'anonymat, plusieurs étudiants ont plus d'une fois reconnu subir ces pressions.

En 1994, Maddox, l'éditeur de *Nature* s'était tellement identifié à l'hypothèse du VIH qu'il a voulu davantage que des traitements symptomatiques de la dissidence au VIH par la censure et la suite sans fin de « nouvelles études » ; Maddox a voulu un remède. Maddox avait parfaitement énoncé son désir dans des éditoriaux, appelant les dissidents à reconnaître leur défaite : « Une fois qu'il [Duesberg] aura proposé un texte à la publication pouvant être authentifié, il sera publié si possible — j'espère en particulier que sa prochaine soumission d'article sera une reconnaissance de ses récentes erreurs. »[85] « Le danger pour les Duesberg de cette planète est qu'ils sont voués à sécher en haute position, champions d'une cause qui conservera à jamais des adhérents en nombre de plus en plus réduit au fil du temps. Le moment est venu pour eux de se déjuger. »[86] « Ceux qui ont nourri la longue controverse sur le VIH et le SIDA, et en particulier le Dr. Duesberg de Berkeley, Californie, portent une lourde responsabilité qui ne peut être levée que par une reconnaissance publique et honnête de leur erreur. Et le plus tôt sera le mieux. »[87]

Au mois de septembre 1994, l'opportunité s'est présentée à Maddox de mettre une bonne fois pour toutes en échec la dissidence au VIH. À ce moment, Duesberg a reçu un appel d'un vieil ami, qui est désormais généticien haut placé au NIH, pour organiser une rencontre urgente sur un sujet professionnel. C'est un

85. Maddox, « Has Duesberg a Right of Reply ? » 109.

86. J. Maddox, « Duesberg and the New View of HIV, » *Nature* (London), 373 (1995a) : 189.

87. J. Maddox, « More Conviction on HIV and AIDS, » *Nature* (London), 377 (1995b) : 1.

Duesberg enthousiaste qui a demandé quel sujet professionnel pouvait être aussi privé qu'il nécessitait une rencontre en personne. Est-ce que cela concernait le SIDA ? le cancer ? La voix à l'autre bout du téléphone a répondu que le sujet était simplement trop sensible pour être discuté au téléphone, mais qu'il pouvait se rendre à San Francisco dans les 24 heures. Le lendemain, les deux hommes se sont retrouvés à l'opéra de San Francisco. Après avoir discuté informellement du bon vieux temps, le sujet s'est rapidement tourné vers le SIDA, et soudain, un article s'est retrouvé sur la table du café de l'opéra : « Le VIH est la cause du SIDA : les postulats de Koch sont respectés. » Le papier était signé par trois auteurs, l'ami de Duesberg, un autre chercheur du NIH spécialisé en épidémiologie, et, chose surprenante, par Duesberg lui-même. Il avait été commandé par John Maddox, l'éditeur de *Nature*.

Le généticien du NIH a affirmé que désormais Duesberg pouvait sans crainte signer cet article, car les preuves en faveur du VIH avaient augmenté de manière tellement écrasante que personne n'écouterait plus les arguments s'y opposant, peu importe leur pertinence. En maintenant son opposition au VIH, Duesberg allait même mettre en risque ses lettres de créance pour avoir découvert les gènes du cancer.[88] Au cours de cet émouvant appel, le généticien a déploré que la communauté scientifique ait mis Duesberg à l'écart sans juste procès, et exposé l'idée que l'article ainsi proposé allait ouvrir les portes à la réintégration de Duesberg dans l'institution établie. L'article pouvait être sous presse le mardi suivant, lorsque le généticien du NIH partagerait un dîner avec Maddox à Londres — pourvu que les auteurs parviennent à un consensus sur le sujet.

Duesberg a raccompagné son ami à l'aéroport avec la promesse de prendre une décision mûrement réfléchie avant la rencontre du

88. P.H. Duesberg, « Antecedents of a Nobel Prize, » *Nature* (London), 343 (1989) : 302-303 ; P.H. Duesberg, « Oncogenes and Cancer » (letter) *Science*, 267 (1995) : 1407-1408.

mardi. La décision a été de convertir l'article en deux parties : une partie fondamentalement inchangée, mais sans le nom de Duesberg ; la seconde, une réfutation écrite par Duesberg. Cette proposition aurait mis les deux parties du débat sur un pied d'égalité — mais il s'est avéré qu'elle a mis fin à cette invitation des plus inhabituelles à produire une publication pour *Nature*.

10.5 Le reflux de la marée

Bien que la guerre contre la SIDA ait vécu sa propre vie, son mouvement originel a découlé en grande partie du pouvoir de David Baltimore, le coprésident du comité *Confronting AIDS*. Mais malgré ses nombreux alliés, même lui a fini par se révéler vulnérable.

Le règne de Baltimore a doucement commencé à se déliter en 1986, mais rares ont été ceux qui l'ont remarqué à l'époque. Un article d'immunologie qu'il avait publié cette année-là avec plusieurs collègues s'est retrouvé sous le feu après que l'un des auteurs est sorti du bois et a émis des accusations de recherches falsifiées — que certaines des expériences rapportées n'avaient en réalité jamais été menées. L'influence de Baltimore a empêché la tenue d'une enquête durant plusieurs mois ; puis, malgré les preuves, le MIT et l'université Tufts ont innocenté l'article de toute malfaçon. Le NIH a passé une année entière à explorer le sujet, et a également blanchi les auteurs au mois de janvier 1989. Perturbé, John Dingell, représentant du Michigan au Congrès, a pratiqué des auditions pour raviver l'affaire. Au mois de mai 1989, Baltimore a fini par rencontrer de sérieux problèmes. Dingell avait poussé les services secrets à enquêter dans le carnet de notes d'expériences détenu par l'une des co-autrices de l'article, Thereza Imanishi-Kari. On a découvert qu'elle avait contrefait ses données, en utilisant de l'encre qui n'existait pas au moment où elle était supposée avoir mené les

expériences. Le NIH a alors rouvert sa propre enquête. [89]

Les influents amis de Baltimore sont venus à son secours. Des dizaines de scientifiques de haut niveau ont mené une campagne de soutien, allant jusqu'à témoigner au Congrès. Au mois d'octobre, comme sa réputation souffrait de la situation, il a même reçu une offre propre à sauver sa carrière de la part de l'Université Rockefeller de New York. Le conseil d'administration, poussé par le riche banquier et membre David Rockefeller, a demandé à Baltimore de devenir président de l'université. Le corps enseignant s'est opposé à la manœuvre, embarrassé par l'idée de se retrouver dirigé par un fraudeur :

> En fait, a affirmé Richard M. Furlaud, président du conseil, l'opposition était si forte que Baltimore « a en réalité retiré sa candidature à cause d'elle. » Mais le conseil — et David Rockefeller — n'ont pas abandonné. Furlaud et Rockefeller ont pris l'avion pour Cambridge pour le persuader de changer d'avis. « M. Rockefeller a dit, écoutez, nous pensons toujours que vous êtes la bonne personne pour ce boulot, » se souvient Furlaud. « Alors il a accepté [d'être candidat]. [90] »

En passant outre des objections intenses, les administrateurs ont forcé la nomination, et remis la présidence à Baltimore au mois de juillet 1990. Rockefeller lui-même a tiré les ficelles pour faire inviter Baltimore dans des clubs privés tels que le *Council on Foreign Relations* basé à New York. Les tensions au sein de l'université ont mijoté pendant une année de plus, jusqu'à ce que le NIH produise finalement son rapport sur l'enquête pour fraude, qui après deux années d'attente a fini par conclure que certaines données étaient bien falsifiées. Baltimore a soudainement dû retirer son article, mais a consterné ses collègues en continuant malgré tout de le défendre

89. J. D. Dingell, « Shattuck Lecture — Misconduct in Medical Research, » *New England Journal of Medicine*, 328 (1993) : 1610-1615 ; S. Lang, « Questions of Scientific Responsibility : The Baltimore Case, » *Ethics and Behavior*, 3 (1993) : 3-72.

90. S. Hall, « David Baltimore's Final Days, » *Science*, 254 (1991) : 1576-1579.

en public. La controverse a éclaté en rébellion ouverte lorsque trois des scientifiques les plus éminents de l'université sont partis pour travailler ailleurs. Une fois de plus, les amis de Baltimore sont intervenus, et David Rockefeller a accordé 20 millions de dollars à l'université pour preuve de sa « confiance absolue » envers la présidence de Baltimore.[91] L'argent a brièvement retenu l'opposition, mais lorsqu'un autre scientifique éminent a annoncé son départ, Baltimore a finalement dû abandonner son siège de président. Le 3 décembre 1991, il a quitté les ruines de son poste de président pour reprendre la recherche sur le VIH dans son laboratoire.

Confronting AID n'a pas beaucoup mieux résisté à l'usure du temps. Bien que les dirigeants du SIDA continuent de faire référence à son autorité, le rapport s'est peu à peu laissé entacher par ses échecs. Par exemple, il a prédit un total de plus de 270 000 cas de SIDA aux États-Unis pour 1991, en comptant 74 000 nouveaux cas pour la seule année 1991, et un grand total de 179 000 décès avant cette date.[92] En utilisant la définition du SIDA établie en 1985 par le CDC, on n'a décompté jusqu'en 1991 que 167 000 cas de SIDA — un peu plus de la moitié du niveau prévu. Le CDC a complété le plus gros de ce manque en étendant la définition du SIDA, mais ce type de subterfuge ne peut pas tenir à jamais.

Ultimement, la guerre contre le SIDA n'a pas sauvé de vie, et tel est le seul test qui compte véritablement. Préservatifs, aiguilles stériles et tests VIH à grande échelle n'ont apporté aucun impact mesurable, sauf pour faire monter les frustrations et le désespoir parmi les séropositifs et la crainte parmi les séronégatifs. Et on a prescrit imprudemment des chimiothérapies toxiques telles que l'AZT à des personnes qui auraient pu vivre sans cela. Le NIH, le CDC et les chasseurs de virus ont bien réussi à gagner cette guerre, mais c'est le reste des habitants de la planète qui l'a perdue.

91. Ibid.

92. Institute of Medicine and National Academy of Sciences, *Confronting AIDS : Directions for Public Health* (Washington, D.C. : National Academy Press, 1986).

Pour gagner la guerre contre le SIDA, il faut commencer par en comprendre la cause. La stratégie proverbiale du « Trouve d'abord la cause, puis lutte contre la cause, » est la seule stratégie rationnelle pour remporter cette guerre. Le chapitre qui suit prouve que la cause du SIDA est déjà connue, et que la base scientifique d'une guerre rationnelle contre le SIDA est déjà à portée de main, même si les preuves sont obscurcies par la propagande de l'institution établie du VIH-SIDA.

Chapitre 11

Prouver l'hypothèse drogue-SIDA, la solution au SIDA

C'est durant les années 1960 que la plupart des Étasuniens ont entendu parler des drogues psychédéliques pour la première fois, lorsque les drogues sont devenues des symboles sophistiqués de non-conformisme. Les drogues ont réalisé l'union des non-conformistes de tous bords, comme les stars du rock, les manifestants contre la guerre au Vietnam, les gourous du sexe et les intellectuels. De nos jours, des millions d'Étasuniens consomment quotidiennement de la cocaïne, des inhalants de nitrites, des amphétamines, de l'héroïne, du LSD, de la marijuana, du PCP, et d'autres drogues psychoactives. Depuis les années 1960, les administrations se sont succédées en faisant constamment monter leur implication dans la guerre apparemment ingagnable contre les drogues. Cette guerre est menée pour limiter le dernier vice en date des États-Unis en « contrôlant

les approvisionnements » et au travers de l'éducation. [1] Les coûts de cette guerre ont tout autant augmenté que l'épidémie contre laquelle elle lutte — à un niveau actuel de 13 milliards de dollars par an. [2]

Mais personne ou presque ne sait que le prix le plus élevé de l'épidémie de drogues aux États-Unis réside dans les dizaines de milliers de pathologies et décès induits par les drogues chaque année. De fait, l'épidémie de drogues semble avoir produit la première véritable épidémie de maladie dans le monde occidental depuis la seconde guerre mondiale. Mais les épidémiologistes et les chercheurs en médecine sont prompts à expliquer que les nombres exacts sont difficiles à évaluer du fait de l'illégalité des drogues impliquées et du fait que les drogues peuvent ne pas être toxiques en soi.

Comme cela s'est souvent produit dans l'histoire des sciences, l'obstacle le plus grand à la découverte de la vérité ne réside pas dans la difficulté d'obtenir des données, mais dans le biais manifesté par les enquêteurs concernant les données auxquelles s'intéresser et dans la manière de les interpréter. Les guerres contre les drogues et le SIDA en sont des exemples parfaits : le même gouvernement dépense annuellement 13 milliards de dollars pour mener la guerre contre les drogues, et 7.5 milliards de dollars par an pour mener la guerre contre le SIDA, pour un résultat nul. Les guerriers de la drogue utilisent des forces juridiques et militaires impopulaires pour traquer les fournisseurs de drogues, et les guerriers du SIDA font usage de méthodes scientifiques pour traquer des virus. Ces stratégies sont fondées sur le biais de l'institution médicale actuellement installée, qui veut que les drogues récréatives soient

1. Drug Strategies, *Keeping Score-What We Are Getting for Our Federal Drug Control Dollars* (1995).
2. Ibid.

fondamentalement non toxiques [3] et que toutes les maladies des toxicomanes soient provoquées par des virus et microbes mortels. Par exemple, *Science* énonce que « l'héroïne a la bénédiction d'être une drogue non toxique, » [4], pourvu qu'elle soit injectée avec une « aiguille propre. » Ainsi, on lutte contre les drogues parce qu'elles sont illégales et contre les microbes parce qu'on pense qu'ils sont mortels.

Et si les drogues provoquaient le SIDA ? Et si l'épidémie de SIDA était le produit de l'épidémie de drogues ? Le public n'aurait plus à craindre les microbes, mais les drogues. Des milliers de personnes séropositives n'auraient plus à accepter leur imminente et inévitable mort du SIDA. Les toxicomanes pourraient prévenir les maladies en arrêtant de consommer des drogues. On épargnerait la toxicité de l'AZT à des centaines de milliers de personnes séropositives. On pourrait gagner la guerre contre les drogues en expliquant que les drogues provoquent le SIDA et d'autres maladies, exactement comme on gagne la guerre contre le tabac en expliquant que le tabagisme provoque emphysèmes, cancers du poumon et pathologies cardiaques. La guerre impopulaire contre les drogues pourrait devenir une guerre populaire contre la maladie.

La réponse à ces questions dépend de données scientifiques non biaisées sur le rapport entre drogues et SIDA, et d'expériences à mener sur le lien entre drogues et SIDA. Mais depuis 1984, l'insti-

3. M.S. Ascher, H.W. Sheppard, W. Winkelstein Jr., and E. Vittinghoff, « Does Drug Use Cause AIDS ? » *Nature* (London), 362 (1993) : 103-104 ; J. Maddox, « Has Duesberg a Right of Reply ? » *Nature* (London), 363 (1993) : 109 ; J. Cohen, « Is a New Virus the Cause of KS ? » *Science*, 266 (1994b) : 1803-1804.

4. J. Cohen, « "The Duesberg Phenomenon" : Duesberg and Other Voices, » *Science*, 266 (1994a) : 1642-1649.

tution établie du SIDA a soit ignoré,[5] soit mal compris,[6] soit déformé[7] les connexions entre drogues et SIDA au bénéfice du VIH, leur chouchou. L'institution établie du SIDA a même réussi à discréditer sa propre hypothèse du lien entre drogues et SIDA d'avant 1984.[8]

Presque personne ne se souvient qu'il y a dix ans à peine, le SIDA restait considéré par de nombreux scientifiques comme une collection de maladies acquises par la consommation de drogues récréatives. Comme presque tous les premiers patients atteints du SIDA étaient soit des hommes homosexuels ayant consommé des inhalants de nitrites ou de chlorures éthyliques, de la cocaïne, de l'héroïne, des amphétamines, de la phéncyclidine, du LSD et d'autres drogues et stimulants sexuels (voir la table 11.1), soit des hétérosexuels s'injectant de la cocaïne ou de l'héroïne par voie intravei-

5. H.W. Haverkos and D.P. Drotman, « Measuring Inhalant Nitrite Exposure in Gay Men : Implications for Elucidating the Etiology of AIDS-related Kaposi's Sarcoma, » *Genetica*, 95 (1995a) : 157-164.

6. M. Craddock, « A Critical Appraisal of the Vancouver Men's Study, » in *AIDS : Virus or Drug-Induced ?* eds. Kluwer and Dordrecht (The Netherlands : Genetica, in press).

7. P. H. Duesberg, « Aetiology of AIDS, » *Lancet*, 341 (1993a) : 1544 ; P.H. Duesberg, « HIV and the Aetiology of AIDS, » *Lancet*, 341 (1993b) : 957-958 ; P.H. Duesberg, « Can Epidemiology Determine Whether Drugs or HIV Cause AIDS ? » *AIDS-Forschung*, 12 (1993C) : 627-635 ; B.J. Ellison, A.B. Downey, and P.H. Duesberg, « HIV as a Surrogate Marker for Drug Use : A Re-analysis of the San Francisco Men's Health Study, » *Genetica*, 95 (1995) : 165-171.

8. R.A. Kaslow, W.C. Blackwelder, D.G. Ostrow, D. Yerg, J. Palenicek, A.H. Coulson, and R.O. Valdiserri, « No Evidence for a Role of Alcohol or Other Psychoactive Drugs in Accelerating Immunodeficiency in HIV-I-Positive Individuals, » *Journal of the American Medical Association*, 261 (1989) : 3424-3429 ; J.P. Vandenbroucke and V.P.A.M. Pardoel, « An Autopsy of Epidemiologic Methods : The Case of "Poppers" in the Early Epidemic of the Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS), » *J. Epidemiol.*, 129 (1989) : 455-457 ; D. Baltimore and M. B. Feinberg, « Quantification of Human Immunodeficiency Virus in the Blood », *New England Journal of Medicine*, 322 (1990) : 1468-1469 ; R. Weiss and H. Jaffe, « Duesberg, HIV, and AIDS, » *Nature* (London), 345 (1990) : 659-660 ; Ascher, Sheppard, Winkelstein, and Vittinghoff, « Does Drug Use Cause AIDS ? » 103-104.

neuse, les premiers chercheurs sur le SIDA ont désigné ces drogues comme causes du SIDA (voir le chapitre 8). [9] Les drogues apparaissaient comme explication la plus plausible pour la limitation presque parfaite du SIDA à ces groupes à risques, car la consommation de drogues constitue leur dénominateur commun le plus spécifique. Cette hypothèse originelle drogues-SIDA était appelée *hypothèse du mode de vie.* [10]

Bien que les statistiques officielles aient depuis remplacé les

9. M. Marmor, A.E. Friedman-Kien, L. Laubenstein, R.D. Byrum, D.C. William, S. D'Onofrio, and N. Dubin, « Risk Factors for Kaposi's Sarcoma in Homosexual Men, » *Lancet*, i (1982) : 1083-1087 ; H.W. Jaffe, K. Choi, P.A. Thomas, H.W. Haverkos, D.M. Auerbach, M.E. Guinan, M.F. Rogers, T.J. Spira, W.W. Darrow, M.A. Kramer, S.M., Friedman, J.M. Monroe, A.E. Friedman-Kien, L.J. Laubenstein, M. Marmor, B. Safai, S.K. Dritz, S.J. Crispi, S.L. Fannin, J.P. Orkwis, A. Kelter, W.R. Rushing, S.B. Thacker, and J.W. Curran, « National Case-Control Study of Kaposi's Sarcoma and *Pneumocystis Carinii* Pneumonia in Homosexual Men : Part 1, Epidemiologic Results, » *Ann. Intern. Med.*, 99 (1983) : 145-151 ; U. Mathur-Wagh, R.W. Enlow, I. Spigland, R.J. Winchester, H.S. Sacks, E. Rorat, S.R. Yancovitz, M.J. Klein, D.C. William, and D. Mildwan, « Longitudinal Study of Persistent Generalized Lymphadenopathy in Homosexual Men : Relation to Acquired Immunodeficiency Syndrome, » *Lancet*, i (1984) : 1033-1038 ; H.W. Haverkos, P. F. Pinsky, D.P. Drotman, and D.J. Bregman, « Disease Manifestation Among Homosexual Men with Acquired Immunodeficiency Syndrome : A Possible Role of Nitrites in Kaposi's Sarcoma, » *J. Sex. Trans. Dis.*, 12 (1985) : 203-208 ; G.R. Newell, P.W.A. Mansell, M.R. Spitz, J.M. Reuben, and E.M. Hersh, « Volatile Nitrites : Use and Adverse Effects Related to the Current Epidemic of the Acquired Immune Deficiency Syndrome, » *Am. J. Med.*, 78 (1985a) : 811-816 ; G.R. Newell, P.W.A. Mansell, M.B. Wilson, H.K. Lynch, M.R. Spitz, and E.M. Hersh, « Risk Factor Analysis Among Men Referred for Possible Acquired Immune Deficiency Syndrome, » Preventive Med., 14 (1985b) : 81-91 ; J. Lauritsen and H. Wilson, *Death Rush, Poppers, and AIDS* (New York : Pagan Press, 1986) ; H.W. Haverkos and J.A. Dougherty, eds., *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, NIDA Research Monograph 83 (Washington, D.C. : U.S. Department of Health and Human Services, 1988b).

10. G.M. Oppenheimer, « Causes, Cases, and Cohorts : The Role of Epidemiology in the Historical Construction of AIDS, » in *AIDS : The Making of a Chronic Disease*, eds. E. Fee and D. M. Fox (Berkeley, Calif. : University of California Press, 1992),49-83.

drogues par le VIH comme dénominateur commun du SIDA, les drogues récréatives n'ont jamais quitté les groupes à risques majeurs du SIDA, c'est-à-dire les hommes homosexuels et les toxicomanes s'injectant des drogues par voie intraveineuse, jusqu'à ce jour (voir le chapitre 8). En fait, l'hypothèse du VIH a renforcé la connexion entre drogues et SIDA, puisqu'elle a unifié tous les groupes à risques du SIDA, y incluant même les hémophiles, les récipiendaires de transfusions et les « autres catégories » par la prescription d'AZT et d'autres substances anti-VIH. De fait, l'hypothèse des drogues énoncée ci-après apporte la seule explication cohérente pour le SIDA étasunien et européen :

> Toutes les maladies du SIDA aux États-Unis et en Europe qui dépassent leurs historiques normaux et établis de longue date sont provoquées par la consommation sur le long terme de drogues récréatives, de l'AZT et de ses analogues. Le SIDA hémophile, le SIDA des transfusions et les cas extrêmement rares de SIDA dans la population générale reflètent l'incidence normale des maladies caractérisant le SIDA dans ces groupes, additionnée de l'incidence induite par l'AZT de ces maladies sous un nouveau nom. [11]

La clé de cette hypothèse des drogues est que seule une consommation sur le long terme provoque les maladies irréversibles caractéristiques du SIDA. La consommation occasionnelle ou sur le court terme de drogues récréatives provoque soit des maladies réversibles, soit pas de maladie du tout. Avec les drogues, *la dose constitue le poison*. La toxicité des drogues est en premier chef une fonction de combien de produit est pris à un moment donné. Mais le prix incalculable de la consommation fréquente de drogues réside dans la toxicité accumulée qui s'amoncelle durant toute la vie, et provoque des dégâts irréversibles. Plus on consomme de drogue au fil

11. P.H. Duesberg, « AIDS Epidemiology : Inconsistencies with Human Immunodeficiency Virus and with Infectious Disease, » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 88 (1991) : 1575-1579 ; P. H. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption and Other Noncontagious Risk Factors, » *Pharmacology and Therapeutics*, 55 (1992) : 201-277 ; P.H. Duesberg, « Infectious AIDS-Stretching the Germ Theory Beyond its Limits, » *Int. Arch. Allergy Immunol.*, 103 (1994) : 131-142.

du temps, plus la toxicité s'accumule. Il faut ainsi fumer pendant vingt ans pour développer un cancer du poumon irréversible ou un emphysème, et vingt ans de consommation d'alcool pour développer une cirrhose du foie irréversible. Et il faut environ dix années de nitrites, d'héroïne, d'amphétamines ou de cocaïne pour développer le SIDA. [12] Et il faut moins d'une année de la substance bien plus toxique qu'est l'AZT pour provoquer un SIDA sur prescription.

Chose surprenante, même l'orthodoxie VIH-SIDA reconnaît que la consommation de drogues est élevée chez les patients étasuniens et européens atteints du SIDA. [13] Mais elle insiste sur l'idée que « l'hypothèse des drogues formulée par Duesberg » [14] est à rejeter, et même à censurer, pour des raisons éthiques : connaître l'hypothèse des drogues remettrait en question l'hypothèse du VIH. Et remettre en question l'hypothèse du VIH reviendrait à promouvoir le sexe non protégé ainsi que ses conséquences connues et perçues. [15] Pourtant, l'hypothèse du VIH ne mérite ni droit de veto, ni immunité, elle n'a apporté aucune thérapie, aucune prévention, et pas même de preuve scientifique. Elle n'en a pas moins émis son veto sur toute recherche alternative sur le SIDA depuis 1984 !

12. P.H. Duesberg, « How Much Longer Can We Afford the AIDS Virus Monopoly ? » in *AIDS : Virus or Drug-Induced ?*, eds. Kluwer and Dordrecht (The Netherlands : Genetica, 1996).

13. Ascher, Sheppard, Winkelstein, and Vittinghoff, « Does Drug Use Cause AIDS ? » 103-104 ; M.T. Schechter, K.J.P. Craib, K.A. Gelmon, J.S.G. Montaner, T.N. Le, and M.V. O'Shaughnessy, « HIV-1 and the Aetiology of AIDS, » *Lancet*, 341 (1993a) : 658-659 ; Cohen, « "The Duesberg Phenomenon," » 1642-1649 ; Cohen, « Is a New Virus the Cause of KS ? » 1803-1804.

14. Ascher, Sheppard, Winkelstein, and Vittinghoff, « Does Drug Use Cause AIDS ? »

15. Baltimore and Feinberg, « Quantification of Human Immunodeficiency Virus, » 1468-1469 ; Weiss and Jaffe, « Duesberg, HIV, and AIDS, » 659-660 ; J. Maddox, « Humbling of World's AIDS Researchers, » *Nature* (London), 358 (1992) : 367 ; Maddox, « Has Duesberg a Right of Reply ? » 109 ; Cohen, « "The Duesberg Phenomenon," » 1642-1649 ; J. Maddox, « Duesberg and the New View of HIV, » *Nature* (London), 373 (1995a) : 189 ; J. Maddox, « More Conviction on HIV and AIDS, » *Nature* (London), 377 (1995b) : I.

Malgré la croissance de l'épidémie de consommation de drogues, [16] toutes les connexions entre drogues et SIDA ont été ignorées depuis 1984 :

1. On compte aux États-Unis trois à huit millions de cocaïnomanes et environ six cent mille héroïnomanes, [17] et un tiers de l'ensemble des patients étasuniens atteints du SIDA consomment des drogues par voie intraveineuse — mais il n'existe pas une seule étude expérimentale financée par le NIH, la CDC, le *National Institute on Drug Abuse* (NIDA), ou toute autre division du *Department of Health and Human Services* qui enquête sur les effets à long terme de l'addiction à la cocaïne ou à l'héroïne chez l'animal.
2. Des millions d'Étasuniens, pour la plupart des hommes homosexuels, dont de nombreux ont le SIDA, sont accoutumés aux nitrites (voir la table 11.1) [18] — mais on ne compte actuellement pas une seule étude financée par le NIH, le CDC, ou même la NIDA pour étudier les dangers à long terme de la consommation de nitrites sur des animaux d'expérience.

   Au contraire, les candidatures à étudier les effets à long terme des drogues récréatives consommées par 97 % de l'ensemble des patients atteints du SIDA [19] (voir le chapitre 8) sont reje-

16. Drug Strategies, *Keeping Score*.
17. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277 ; Drug Strategies, Keeping Score ; Duesberg, « How Much Longer. »
18. Haverkos and Dougherty, *Health Hazards of Nitrite Inhalants* ; Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277 ; Haverkos and Drotman, « Measuring Inhalant Nitrite Exposure, » 157-164 ; H.W. Haverkos and D.P. Drotman, « NIDA Technical Review : Nitrite Inhalants » (National Institute on Drug Abuse, Washington, D.C., and Centers for Disease Control, Atlanta, 1995b) ; B. Mirken, « Everything You Always Wanted to Know About Poppers ; The "Gay Drug" Is Still Here Despite a Ban, and So Is the Controversy, » *San Francisco Frontiers Newsmagazine*, 14, 20 July 1995, 16-19 ; Duesberg, « How Much Longer. »
19. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption » ; Duesberg, « How Much Longer. »

tées par les institutions fédérales avec instruction donnée aux candidats que les maladies des toxicomanes sont provoquées par le VIH. L'histoire vécue de la manière dont le NIDA a rejeté quatre candidatures consécutives en 1993, 1994, et deux fois en 1995, visant à étudier les dangers pour la santé des inhalants de nitrites chez la souris, par l'un des toxicologues de l'inhalation les plus éminents au monde, le professeur Otto Raabe, de l'université de Davis, Californie, et par le rétrovirologue Peter Duesberg, de l'université de Berkeley, Californie — à chaque fois avec la mention « Non recommandé pour un nouvel examen » — a été relatée au chapitre 10 et ailleurs. [20] Mais en dépit de leur position ferme contre des tests expérimentaux sur l'hypothèse des nitrites, le NIDA comme le CDC viennent de reconfirmer le « lien » [21] entre nitrites et sarcome de Kaposi, et ont émis des avertissements au vu des nouvelles augmentations de consommations de nitrites. [22] En contraste avec l'absence totale de financement pour mener la moindre recherche sur les liens entre drogues et SIDA, aucune somme n'est jamais trop importante pour mener des études sur les liens entre VIH et SIDA. Aux États-Unis, plus de cent mille chercheurs ont étudié vainement depuis dix ans la manière dont le VIH pouvait provoquer le SIDA — plus d'un chercheur pour chacun des soixante-quinze mille patients annuels atteints du SIDA.

3. On compte actuellement au moins deux cent mille personnes

20. S. Lang, « To Fund or Not to Fund, That Is the Question : Proposed Experiments on the Drug-AIDS Hypothesis. To Inform or Not to Inform, That Is Another Question, » in *AIDS : Infectious or Not ?* eds. Kluwer and Dordrecht (The Netherlands : Genetica, in press).

21. J. Lauritsen, « NIH Reconsiders Nitrites' Link to AIDS, » Bio/Technology, 12 (1994) : 762-763 ; D.P. Drotman, T.A. Peterman, and A.E. Friedman-Kien, « Kaposi's Sarcoma. How Can Epidemiology Help Find the Cause ? » *Dermatoepidemiology*, 13 (1995) : 575-582.

22. Haverkos and Drotman, « Measuring Inhalant Nitrite Exposure, » 157-164.

séropositives, dont de nombreuses sont affectées par le SIDA, à qui l'on a prescrit de l'AZT, de la ddI, de la ddC, d'autres terminateurs de chaînes ADN, et d'autres drogues expérimentales anti-VIH. Depuis 1986, l'institution établie du SIDA a dépensé des milliards de dollars pour instiller ces substances dans des organismes humains, mais n'a pas encore financé la première étude pour tester les dangers pour la santé d'une prescription sans date de fin de ces produits chez l'animal. Aucun test sur les animaux — uniquement des expériences chez l'humain !

Des études sincères sur l'hypothèse drogues-SIDA mesureraient la toxicité sur des années de consommations récréatives ou médicales, en accordant aux drogues les mêmes « longues périodes de latence » que l'on prête au VIH pour provoquer le SIDA. Mais on ne mène aucune étude de ce type. Il ne s'agit pas d'une omission. Cela reflète l'état d'esprit de l'orthodoxie médicale en place — que ni les drogues récréatives, ni même l'AZT, ne sont intrinsèquement néfastes. [23]

L'absence totale de recherche sur les dangers pour la santé des drogues récréatives a attiré l'attention de Gil Gutknecht, un représentant républicain au Congrès. Le 24 mars 1995, Gutknecht a envoyé une lettre formelle à Donna Shalala, s'enquérant de savoir pourquoi les États-Unis ne finançaient aucune recherche sur les dangers pour la santé des drogues récréatives (le texte en est reproduit en intégralité au chapitre 12). Quatre mois plus tard, le 10 juillet 1995, il a reçu la réponse qui suit de la part de la secrétaire : « Les programmes de prévention du SIDA continuent d'être fondés sur notre compréhension des modes de transmission du VIH, définis scientifiquement, car la prévention du SIDA est la prévention du VIH. Dévier des financements des découvertes scientifiquement sensées au bénéfice de domaines de recherche qui

23. Cohen, « "The Duesberg Phenomenon," » 1642-1649.

manquent de preuve serait déraisonnable » (voir le chapitre 12). Ainsi, mener des tests expérimentaux directs sur l'hypothèse des drogues est une chose qui n'est actuellement pas possible aux États-Unis. Il s'ensuit que l'hypothèse des drogues n'a pas été mise à l'examen des sciences expérimentales.

Cependant, même une interdiction complète de la science expérimentale par l'orthodoxie en place ne peut supprimer la vérité scientifique à jamais. Des preuves de la toxicité des drogues existent déjà dans la littérature scientifique [24] et sont exposées chaque jour aux yeux des observateurs faisant preuve d'un esprit ouvert sous la forme des maladies du SIDA chez les consommateurs de drogues, qu'ils soient ou non porteurs du VIH. [25] Malgré les interdictions actuelles de mener des vérifications expérimentales, l'hypothèse drogues-SIDA peut se vérifier par les tests standards des hypothèses scientifiques, en vertu de leur capacité à trouver des causes plausibles, et par dessus tout, à réaliser des prédictions valides.

L'hypothèse correcte du SIDA doit (1) expliquer pourquoi un agent est une cause plausible pour l'une ou pour l'ensemble des trente maladies du SIDA et (2) prédire tous les aspects cliniques et épidémiologiques du SIDA. L'hypothèse des drogues répond à la lettre à ces critères, mais ce n'est pas le cas de l'hypothèse du VIH.

24. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277 ; Duesberg, « How Much Longer. »
25. Duesberg, « How Much Longer »

11.1 Les drogues comme causes plausibles du SIDA

Une cause plausible de l'immunodéficience, des pertes de poids, de démences, et d'atrophies musculaires doit prendre en compte les pertes de milliards de cellules sanguines, musculaires, du cerveau et une cause plausible du sarcome de Kaposi doit être un agent cancérigène puissant. Aux doses qui sont consommées, les drogues récréatives peuvent facilement apporter des explications chimiques plausibles. Une personne qui inhale 1 millilitre de nitrites d'amyle absorbe environ $6 * 10^{21}$ molécules de nitrites — soit $6 * 10^{7}$ molécules de nitrites pour chacune des 10^{14} cellules de l'organisme humain. Il pourrait suffire de quelques-unes de ces molécules pour tuer une cellule ou provoquer un cancer, à supposer qu'elles réagissent avec des sites spécifiques de l'ADN humain. Une personne à qui l'on prescrit 500 mg d'AZT par jour absorbe environ 10^{21} molécules d'AZT — 10^{6} par cellule. Et une seule de ces molécules suffit à tuer une cellule, la tâche pour laquelle l'AZT a été conçue au départ en chimiothérapie.

Des ratios similaires en matière de quantité de drogue par cellule humaine s'appliquent à la cocaïne, à l'héroïne et aux amphétamines, qui s'utilisent en doses récréatives de 0.1 à 1 gramme. À ces concentrations, les drogues altèrent de manière significative le métabolisme des neurones et d'autres cellules de l'organisme — c'est la raison pour laquelle ces drogues produisent les effets psychoactifs désirés. À des doses légèrement supérieures, que l'on appelle *overdoses*, elles sont directement mortelles, si l'on en croit les milliers d'« urgences hospitalières » et de décès pour cause de drogue enregistrés annuellement aux États-Unis [26](voir la figure 6.3). À doses récréatives, la cocaïne, l'héroïne et les amphétamines fonctionnent comme des catalyseurs, et accélèrent et modifient les fonctions hu-

26. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277 ; Drug Strategies, *Keeping Score* ; Duesberg, « How Much Longer. »

maines normales au delà des tolérances normales. Elles sont également toxiques de manière indirecte du fait de la malnutrition, de l'insomnie, du manque d'hygiène, et des nombreuses conséquences économiques et sociales qui viennent de leur coût élevé et leur illégitimité (voir le chapitre 8). Aussi, l'hypothèse des drogues peut proposer des causes chimiques plausibles et peut même proposer des drogues spécifiques pour des maladies du SIDA « spécifiques par groupes à risques » (voir ci-dessous et le chapitre 8).

En contraste, l'hypothèse VIH-SIDA n'est pas en mesure de proposer de cause scientifique plausible au SIDA. Même chez les gens qui meurent du SIDA, seul un lymphocyte T sur cinq cents environ se voit jamais infecté par le VIH. Qui plus est, dans la plupart de ces cellules infectées, le VIH n'est qu'un gène dormant et ne fabrique aucune molécule virale d'aucune sorte. [27] Il n'existe même pas un seul précédent authentique en biologie d'un gène dormant produisant le moindre effet, sans parler de provoquer une maladie mortelle. Le virus tueur bactérien dormant (phage) d'André Lwoff constitue l'exemple classique de ce à quoi on peut s'attendre de la part d'un gène dormant — rien (voir le chapitre 4). Tant que les gènes du virus restent dormants, ils coexistent en harmonie monotone avec les bactéries de l'hôte sain durant des milliers de générations. Mais une fois activés par la lumière aux ultraviolets, le virus tueur dormant se réveille, fabrique de nombreuses molécules mortelles, et tue son hôte bactérien dans les vingt minutes. Les mêmes règles de contrôle des gènes s'appliquent aux humains. Chaque cellule humaine contient les mêmes gènes que toutes les autres. Mais tant que le « gène du nez » est actif et que le « gène du foie » ne l'est pas, le nez va rester un nez pour la durée de vie de l'individu concerné.

27. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277 ; P.H. Duesberg, « Infectious AIDS-Stretching the Germ Theory Beyond Its Limits, » *Int. Arch. Allergy Immunol.*, 103 (1994) : 131-142 ; Duesberg, « How Much Longer. »

Aussi, l'hypothèse VIH n'est en mesure d'apporter de cause chimique plausible à aucune des trente maladies mortelles du SIDA. Même les plus fervents avocats de cette hypothèse reconnaissent que ce point en constitue le talon d'Achille. [28]

11.2 L'hypothèse des drogues prédit le SIDA — avec exactitude

L'hypothèse scientifique correcte doit être en mesure de prédire le résultat d'une expérience, que ce soit l'homme ou la nature qui soit à la manœuvre de celle-ci. Les huit exemples qui suivent montrent que l'hypothèse drogues-SIDA répond exactement à cette stipulation, et que l'hypothèse VIH échoue à y répondre.

Le SIDA étasunien est cantonné aux consommateurs de drogues par voie intraveineuse et aux hommes homosexuels présentant un comportement à risque

Hypothèse des drogues

Depuis 1981, 94 % de tous les cas de SIDA aux États-Unis se sont déclarés chez des personnes membres de groupes à risques qui consommaient des drogues récréatives. À peu près un tiers de ces personnes étaient des toxicomanes s'injectant des drogues par voie intraveineuse, et deux tiers des hommes homosexuels [29] ayant eu des pratiques à risque en consommant des drogues récréatives par

28. R. A. Weiss, « How Does HIV Cause AIDS ? » *Science*, 260 (1993) : 1273-1279 ; J. Cohen, « Researchers Air Alternative Views on How HIV Kills Cells, » *Science*, 269 (1995) : 1044-1045.

29. Centers for Disease Control and Prevention, « U.S. HIV and AIDS Cases Reported Through June 1994 ; Mid-Year Edition, » *HIV/AIDS Surveillance Report*, 6 (1994C) : 1-27 ; Centers for Disease Control and Prevention, « U.S. HIV and AIDS Cases Reported Through December 1993 ; Year-End Edition, » *HIV/AIDS Surveillance Report*, 5 (1994a), 1-33.

voie orale (voir la table 11.1) ou de l'AZT. [30] Aussi, la consommation de drogues récréatives et d'AZT explique le cantonnement du SIDA aux consommateurs de drogues.

Hypothèse du VIH

Depuis ses débuts, en 1981, un SIDA viral aurait dû depuis longtemps pénétrer la population générale, comme toute authentique maladie infectieuse. Le SIDA n'a pas quitté les groupes à risques spécifiques en plus d'une décennie, ce qui discrédite l'hypothèse virale.

Aux États-Unis et en Europe, neuf patients atteints du SIDA sur dix sont de sexe masculin

Hypothèse des drogues

1. Selon le NIDA et les statistiques du *Bureau of Justice*, plus de 75 % des drogues *dures* récréatives sont consommées en voie intraveineuse par des hommes. [31] Le CDC rapporte que les femmes constituent désormais le groupe à risque du SIDA qui connait la croissance la plus importante. [32] Ce point se corrèle

30. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277 ; Ascher, Sheppard, Winkelstein, and Vittinghoff, « Does Drug Use Cause AIDS ? » 103-104 ; Duesberg, « HIV and the Aetiology of AIDS, » 957-958 ; Duesberg, « Aetiology of AIDS, » 1544 ; Duesberg, « Can Epidemiology Determine, » 627-635 ; D. Parke, « Key Factor » (letter) *Sunday Times*, 19 Dec. 1993 ; Schechter, Craib, Gelmon, Montaner, Le, and O'Shaughnessy, « HIV-1 and the Aetiology of AIDS, » 658-659 ; Mirken, « Everything You Always Wanted to Know About Poppers, » 16-19 ; Duesberg, « How Much Longer. »

31. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277.

32. Centers for Disease Control, « Heterosexually Acquired AIDS- United States, 1993, » *Morb. Mortal. Weekly Reports*, 43 (1994) : 155-160 ; Centers for Disease Control and Prevention, « U.S. HIV and AIDS Cases Reported Through December 1993 ; Year-End Edition, » *HIV/AIDS Surveillance Report*, 5 (1994a) : 1-33.

également avec les statistiques de consommation de drogues. Selon le programme *Drug Strategies* soutenu au niveau fédéral, les femmes consomment désormais une part croissante des drogues dures : « Les femmes constituent dans les prisons et les pénitenciers la population en plus forte croissance, en grande partie en raison des infractions liées aux drogues. » [33]

2. Le CDC et des enquêteurs indépendants rapportent que presque tous les hommes homosexuels affectés par le SIDA ou à risque de l'être sont des consommateurs à long terme de drogues orales comme les inhalants de nitrites, les inhalants de chlorides d'éthyl, les amphétamines, la cocaïne, et d'autres produits facilitant les contacts sexuels, en particulier les rapports anaux. [34] La plus vaste étude de cette nature, qui a enquêté sur la consommation d'inhalants de nitrites dans une population de plus de trois mille hommes homosexuels de Chicago, Baltimore, Los Angeles et Bittsburgh, rapporte une « association transversale, cohérente et forte avec... le sexe anal. » [35] La table 11.1 présente des exemples de consommation de drogues par des hommes atteints du SIDA ou à risque

33. Drug Strategies, *Keeping Score*.

34. A.R. Lifson, W.W. Darrow, N.A. Hessol, P.M. O'Malley, J.L. Barnhart, H.W. Jaffe, and G.W. Rutherford, « Kaposi's Sarcoma in a Cohort of Homosexual and Bisexual Men : Epidemiology and Analysis of Cofactors, » *Am. J. Epidemiol.*, 131 (1990) : 221-231 ; Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277 ; Ascher, Sheppard, Winkelstein, and Vittinghoff, « Does Drug Use Cause AIDS ? » 103-104 ; Duesberg, « Can Epidemiology Determine, » 627-635 ; Schechter, Craib, Gelmon, Montaner, Le, and O'Shaughnessy, « HIV-1 and the Aetiology of AIDS, » *Lancet*, 341 (1993a) : 658-659 ; M.T. Schechter, K.J.P. Craib, J.S.G. Montaner, T.N. Le, M.V. O'Shaughnessy, and K.A. Gelmon, « Aetiology of AIDS, » *Lancet* 341 (1993C) : 1222-1223.

35. D. G. Ostrow, « Substance Abuse and HIV Infection, » *Psychiatric Manifestations of HIV Disease*, 17 (1994) : 69-89.

de l'être, rapportés par le CDC et d'autres enquêteurs. [36]

3. De nombreux homosexuels séropositifs se voient prescrire de l'AZT comme médicament antiviral. (voir le chapitre 9). [37]

Comme les consommateurs de drogues par voie intraveineuse, qui sont à 75 % des hommes, constituent un tiers des patients atteints du SIDA, et que les hommes homosexuels constituent presque deux tiers de l'ensemble des patients étasuniens atteints du SIDA, l'hypothèse des drogues explique pourquoi neuf dixième des patients étasuniens atteints du SIDA sont des hommes. Ce raisonnement vaut également pour le SIDA européen. [38]

36. H.W. Jaffe, K. Choi, P.A. Thomas, H.W. Haverkos, D.M. Auerbach, M.E. Guinan, M.F. Rogers, T.J. Spira, W.W. Darrow, M.A. Kramer, S.M. Friedman, J.M. Monroe, A.E. Friedman-Kien, L.J. Laubenstein, M. Marmor, B. Safai, S.K. Dritz, S.J. Crispi, S.L. Fannin, J.P. Orkwis, A. Kelter, W.R. Rushing, S.B. Thacker, and J.W. Curran, « National Case-Control Study of Kaposi's Sarcoma and Pneumocystis Carinii Pneumonia in Homosexual Men : Part I, Epidemiologic Results, » *Ann. Intern. Med.*, 99 (1983) : 145-151 ; W.W. Darrow, D.F. Echenberg, H.W. Jaffe, P.M. O'Malley, R.H. Byers, J.P. Getchell, and J.W. Curran, « Risk Factors for Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infections in Homosexual Men, » *Am. J. Publ. Health*, 77 (1987) : 479-483 ; Lifson, Darrow, Hessol, O'Malley, Barnhart, Jaffe, and Rutherford, « Kaposi's Sarcoma in a Cohort of Homosexual and Bisexual Men, » 221-231 ; D.G. Ostrow, M.J. Van Raden, R. Fox, L.A. Kingsley, J. Dudley, R.A. Kaslow, and the Multicenter AIDS Cohort Study (MACS), « Recreational Drug Use and Sexual Behavior Change in a Cohort of Homosexual Men, » *AIDS*, 4 (1990) : 759-765 ; Ascher, Sheppard, Winkelstein, and Vittinghoff, « Does Drug Use Cause AIDS ? » 103-104 ; Ellison, Downey, and Duesberg, « HIV as a Surrogate Marker, » 165-171 ; Schechter, Craib, Gelmon, Montaner, Le, and O'Shaughnessy, « HIV-1 and the Aetiology of AIDS, » 658-659 ; Craddock, « Critical Appraisal » ; D.G. Ostrow, W.J. DiFranceisco, J.S. Chmiel, D.A. Wagstaff, and J. Wesch, « A Case-Control Study of Human Immunodeficiency Virus Type 1 Seroconversion and Risk-Related Behaviors in the Chicago MACS/CCS Cohort, 1984-1992, » *American Journal of Epidemiology*, 142 (1995) 875- 883.

37. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277 ; Duesberg, « Can Epidemiology Determine » ; Ellison, Downey, and Duesberg, « HIV as a Surrogate Marker for Drug Use, » 165-171 ; M.S. Ascher, H.W. Sheppard, and W. Winkelstein Jr ;, « AIDS-Associated Kaposi's Sarcoma, » *Science*, 267 (1995) : 1080 ; Duesberg, « How Much Longer. »

38. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277.

Hypothèse du VIH

Selon l'hypothèse voulant que le SIDA soit une maladie virale sexuellement transmissible, le SIDA devrait depuis longtemps s'être équilibré entre les sexes — exactement ce qu'avait prédit l'institution établie du SIDA. Toutes les autres maladies sexuellement transmissibles sont distribuées à égalité entre les sexes. [39] Depuis 1981, les épouses des quinze mille hémophiles séropositifs auraient également dû contracter le SIDA à partir de leur mari. Mais rien de ceci ne s'est produit, ni aux États-Unis, ni en Europe. [40]

39. Ibid.

40. Duesberg, « Foreign-Protein-Mediated Immunodeficiency in Hemophiliacs With and Without HIV, » *Genetica*, 95 (1995b) : 51-70 ; Duesberg, « How Much Longer. »

TABLE 11.1 – Consommation de drogues par les homosexuels atteints du SIDA ou à risque de l'être.

Pourcentage des participants à l'étude consommant des drogues

Substance	(1) Atlanta 1983 : 50 SIDA, 120 à risque	(2) San Francisco 1987 : 492 à risque	(3) San Francisco 1990 : 182 SIDA	(4) Chicago 1990 : 3916 à risque	(5) San Francisco 1993 : 215 SIDA	(6) Vancouver 1993 : 136 SIDA	(7) Chicago 1995 : 76 à risque
inhalants nitrites	96	82	79	bcp	100	98	79
inhalants chlorides d'éthyl	35-50			autres drogues			
cocaïne	50-60	84	69	total : 82	bcp	bcp	47
amphétamines	50-70	64	55		bcp	bcp	
phénylcyclidine	40	22	23				
LSD	40-60		49				
méthaqualone	40-60	51	44				
Barbituriques	25	41	30				
Marijuana	90		85				
Héroïne	10	20	3				
Alcool			46				16
Cigarettes			33				47
Aucune signalée				18			
AZT					bcp	bcp	

Le SIDA pédiatrique aux États-Unis et en Europe est cantonné aux bébés nés de mères toxicomanes

Hypothèse des drogues

Selon l'hypothèse des drogues, les bébés développent les maladies du SIDA à partir de la cocaïne ou de l'héroïne partagées avec leur mère durant la grossesse.[41] De fait, 80 % environ des cas de SIDA pédiatrique aux États-Unis et en Europe sont des enfants nés de mères qui s'injectaient des drogues par voie intraveineuse durant la grossesse[42] (voir l'exemple 8 ci-après). Les autres reflètent l'incidence normale et faible des maladies caractérisant le SIDA parmi les nouveau-nés.

Hypothèse du VIH

Tous les bébés nés de mères séropositives devraient avoir le SIDA. Pourtant, comme le VIH est un rétrovirus inoffensif transmis de manière périnatale, seuls les bébés nés de mères toxicomanes développent le SIDA (voir le chapitre 6 et l'exemple 8 ci-après). Par exemple, des milliers de recrues séropositives et en pleine santé sont identifiées (et rejetées) par l'armée des États-Unis chaque année, alors que ces personnes sont sans doute séropositives depuis la naissance.[43]

41. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-2 77 ; Duesberg, « How Much Longer. »

42. J.Q. Mok, A. De Rossi, A.E. Ades, C. Giaquinto, I. Grosch-Woerner, and C.S. Peckham, « Infants Born to Mothers Seropositive for Human Immunodeficiency Virus, » *Lancet*, i (1987) : 1164-1168 ; European Collaborative Study, « Children Born to Women With HIV-1 Infection : Natural History and Risk of Transmission, » *Lancet*, 337 (1991) : 253-260 ; Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277 ; Duesberg, « How Much Longer. »

43. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277.

Pourquoi le SIDA maintenant ?

Hypothèse des drogues

Aux États-Unis, la consommation de drogues récréatives a augmenté au cours des dernières décennies de niveaux statistiquement indétectables à des niveaux épidémiques, à un rythme proche de celui du développement du SIDA. [44] Par exemple, la consommation de cocaïne a augmenté d'un facteur 200 entre 1980 et 1990, si l'on se fie aux saisies de cocaïnes qui sont passées de 500 kg en 1980 à 100 000 kg en 1990. [45] Sur la même période, les urgences hospitalières liées à la cocaïne sont passées de 3296 cas en 1981 à 80 355 cas en 1990, et 119 843 en 1992. [46]

Au cours des trois dernières années, l'augmentation de la consommation de cocaïne a ralenti, cependant qu'augmentait la consommation d'héroïne, augmentation qui a été accompagnée d'un accroissement du nombre d'urgences hospitalières en lien avec l'héroïne. [47] Les urgences hospitalières en lien avec l'héroïne ont doublé, passant de plus de 30 000 en 1990 à plus de 60 000 en 1993. [48] Au cours des années 1980, la consommation de nitrites a explosé de quelques prescriptions médicales à des millions de doses annuelles. [49] Selon un récent rapport émis par le NIDA et le CDC, « la consommation de nitrites a augmenté durant les années 1990 chez les hommes gay de Chicago et de San Francisco » après un

44. Ibid.
45. Ibid.
46. Ibid ; S. V. Meddis, « Heroin Use Said to Near Crisis Level, » *USA Today*, 25 May 1994, 1, 3A ; Drug Strategies, *Keeping Score*.
47. J. Gettman, « Heroin Returning to Center Stage, » *High Times*, Dec. 1994, 23 ; Meddis, « Heroin Use, » 1, 3A ; Drug Strategies, *Keeping Score*.
48. Drug Strategies, *Keeping Score*.
49. Newell, Mansell, Spitz, Reuben, and Hersh, « Volatile Nitrites, » 811-816 ; Haverkos and Dougherty, « Health Hazards of Nitrite Inhalants » ; Haverkos and Drotman, « Measuring Inhalant Nitrite Exposure in Gay Men, » 157-164 ; Mirken, « Everything You Always Wanted to Know About Poppers, » 16-19.

déclin durant les années 1980. [50]

Les nombres de doses d'amphétamines confisquées dans le cadre de la guerre contre la drogue a bondi de 2 millions en 1981 à 97 millions en 1989. [51] Sur cette base, le *Bureau of Justice Statistics* estime que la consommation d'amphétamines a augmenté d'un facteur 100 sur cette même période. [52]

Les toxicomanes délinquants constituent désormais la « catégorie la plus étendue et connaissant la croissance la plus marquée dans la population des prisons fédérales : ils représentent 61 % du nombre total de prisonniers, à comparer aux 38 % de l'année 1986. À l'échelle fédérale, le nombre de toxicomanes délinquants a augmenté de cinq mille environ en 1980 à cinquante-cinq mille en 1993. En 1993, entre 60 et 80 % des 12 millions de prisonniers étasuniens avaient consommé des drogues illicites. » [53]

Le « Rauschgiftbilanz » allemand rapporte une augmentation de 11.2 % de la consommation de drogues illicites récréatives en 1994 par rapport à 1993. [54]

En prenant une période de grâce de dix années environ pour parvenir aux dosages nécessaires à provoquer une maladie irréversible, on peut dater l'origine du SIDA à 1981 comme conséquence de l'épidémie de consommation de drogues qui a commencé aux États-Unis à la fin des années 1960, durant la guerre du Viêt-nam. De fait, le SIDA a augmenté de quelques dizaines de cas annuels en

50. Haverkos and Drotman, « NIDA Technical Review: Nitrite Inhalants. »

51. T.J. Flanagan and K. Maguire, *Sourcebook of Criminal Justice Statistics (1989) — Bureau of Justice Statistics NCJ-124224* (Washington, D.C. : U.S. Department of Justice, U.S. Government Printing Office, 1989).

52. Bureau of Justice Statistics, *Catalog of Federal Publications on Illegal Drug and Alcohol Abuse* (Washington, D.C. : U.S. Department of Justice, 1991).

53. Drug Strategies, *Keeping Score*.

54. Rauschgiftbilanz 1994, « Starke Nachfrage nach synthetischen Drogen, » *Deutsches Aerzteblatt*, 92 (1995) : C-422.

1981 à environ cent mille cas en 1993 (voir la figure 6.2). [55] Notons que la propagation du SIDA et celles de la cocaïne et des urgences hospitalières relatives à la cocaïne sont parallèles depuis 1981.

Depuis 1987, l'AZT et les autres terminateurs de chaîne d'ADN ont été ajoutés à la liste des substances toxiques consommées par les patients atteints du SIDA et par ceux qui présentent le risque de l'être. L'AZT est désormais prescrite à environ deux cent mille séropositifs dans le monde. [56]

Aussi, l'hypothèse des drogues explique (i) pourquoi l'épidémie de SIDA s'est produite au début des années 1980 aux États-Unis et en Europe et (ii) pourquoi elle se propage de manière continue suivant la consommation de drogues.

Hypothèse du VIH

Comme le VIH est un virus ancien aux États-Unis et qu'il est établi au sein d'une population constante d'un million de personnes depuis qu'on a pu le détecter, en 1984, ce virus ne peut pas expliquer l'occurrence d'une nouvelle épidémie. Qui plus est, selon la loi de Farr (voir le chapitre six), une nouvelle épidémie infectieuse aurait dû exploser, mais le SIDA n'a pas explosé. La propagation du SIDA et la non-propagation du VIH, cause hypothétique du SIDA, sont totalement incompatibles entre elles depuis 1984.

---

55. Centers for Disease Control and Prevention, « U.S. HIV and AIDS Cases Reported Through June 1994, » 1-27.

56. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277 ; D. Thomas, « Risky Business : Taking Stock of AZT's Future, » *Men's Style*, May/June 1995, 54-56, 102-106.

Tous les consommateurs de drogues ne contractent pas le SIDA

Hypothèse des drogues

On compte actuellement aux États-Unis entre 3 et 8 millions de cocaïnomanes et 0.6 millions d'héroïnomanes. [57] En 1980, 5 millions d'Étasuniens avaient consommé des inhalants de nitrites. En 1989, au moins 100 millions de doses d'amphétamines ont été consommées aux États-Unis. [58] La plupart des 401 749 cas de SIDA étasuniens déclarés depuis 1981 [59] provenaient de ce vaste réservoir de consommateurs de drogues.

Selon une enquête menée en 1994 par la NIDA, « plus de 5 % (221 000) des 4 millions de femmes qui donnent la vie chaque année utilisent des drogues illicites durant leur grossesse. » [60] Ces mères constituent le réservoir duquel la plupart des 1017 cas pédiatriques de SIDA rapportés aux États-Unis en 1994 sont sortis. [61]

Malheureusement, la documentation scientifique au sujet de la consommation de drogues récréatives est extrêmement sporadique et inaccessible, non seulement parce que ces drogues sont illégales, mais surtout parce que la communauté médico-scientifique ne s'intéresse absolument pas aux drogues comme causes du SIDA (voir ci-avant).

En outre, environ 150 000 Étasuniens séropositifs étaient sous AZT en 1992. [62] On ne dispose pas de statistiques nationales permettant de savoir combien d'Étasuniens séropositifs prennent des

57. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277 ; Drug Strategies, *Keeping Score*.

58. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277.

59. Centers for Disease Control and Prevention, « U.S. HIV and AIDS Cases Reported Through June 1994, » 1-27.

60. Drug Strategies, *Keeping Score*.

61. Centers for Disease Control and Prevention, « U.S. HIV and AIDS Cases Reported Through December 1994, » 1-39.

62. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277 ; Thomas, « Risky Business. »

substances semblables à l'AZT qui, comme elle, sont conçues pour tuer les cellules humaines. [63]

Le pourcentage relativement faible de patients atteints du SIDA parmi les nombreux consommateurs de drogues étasuniens reflète le pourcentage présentant les doses de drogues les plus importantes cumulées sur toute la vie, exactement comme les 300 000 patients atteints chaque année de cancers du poumon ou d'emphysèmes reflètent la dose de tabac accumulée sur une vie la plus élevée parmi les 50 millions de fumeurs du pays. La longue « période de latence du VIH » est un euphémisme décrivant la durée nécessaire pour accumuler la dose de drogues suffisante à déclencher le SIDA.

Par conséquent, il faut environ 10 années d'injection d'héroïne ou de cocaïne pour développer perte de poids, tuberculose, bronchite, pneumonie et autres maladies provoquées par les drogues. [64] Le délai écoulé entre démarrer une habitude d'inhalation de nitrites jusqu'à « acquérir » le sarcome de Kaposi a été déterminé comme

63. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277.

64. J. Layon, A. Idris, M. Warzynski, R. Sherer, D. Brauner, O. Patch, D. McCulley, and P. Orris, « Altered T-Lymphocyte Subsets in Hospitalized Intravenous Drug Abusers, » *Arch. Intern. Med.* 144 (1984) : 1376-1380 ; C.R. Schuster, foreword, in « Cocaine : Pharmacology, Effects, and Treatment of Abuse, » *NIDA Research Monograph 50*, ed. J. Grabowski (Washington, D.C. : National Institute on Drug Abuse, 1984), VII-VIII ; S. Savona, M. A. Nardi, E.T. Lenette, and S. Karpatkin, « Thrombocytopenic Purpura in Narcotics Addicts, » *Ann. Intern. Med.*, 102 (1985) : 737-741 ; R.M. Donahoe, C. Bueso Ramos, F. Donahoe, J.J. Madden, A. Falek, J.K.A. Nicholson, and P. Bokos, « Mechanistic Implications of the Findings that Opiates and Other Drugs of Abuse Moderate T-Cell Surface Receptors and Antigenic Markers, » *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 496 (1987) : 711-721 ; P. Espinoza, I. Bouchard, C. Buffet, V. Thiers, J. Pillot, and J.P. Etienne, « High Prevalence of Infection by Hepatitis B Virus and HIV in Incarcerated French Drug Addicts, » *Gastroenterologie Clinique et Biologique*, II (1987) : 288-292 ; R. Weber, W. Ledergerber, M. OpraviI, W. Siegenthaler, and R. Luthy, « Progression of HIV Infection in Misusers of Injected Drugs Who Stop Injecting or Follow a Programme of Maintenance Treatment with Methadone, » British Medical Journal, 301 (1990) : 1362-1365.

compris entre sept et dix années.[65] Les différentes « périodes de latence du VIH » ne sont que des reflets de la durée que met l'organisme humain à accumuler un dosage suffisant de drogue pour provoquer le SIDA. Imputer le sarcome de Kaposi au VIH après avoir inhalé des nitrites cancérigènes pendant dix ans est équivalent à imputer le cancer du poumon ou l'emphysème à un virus « lent » après avoir fumé deux paquets de cigarettes par jour pendant vingt ans.

L'AZT, aux doses élevées de 0.5 à 1 gramme par personne et par jour actuellement prescrites, provoque un grand nombre des maladies spécifiques à l'AZT désignées ci-avant de manière plus rapide que ne le font les drogues récréatives, c'est-à-dire dans les semaines ou les mois après son administration, car l'AZT est beaucoup plus toxique que les drogues récréatives[66] (voir le chapitre 9). En résumé, la maladie induite par la consommation de drogues n'est pas un phénomène tout ou rien comme la maladie infectieuse : seules les doses fortement cumulées provoquent des dégâts irréversibles et des maladies.

Hypothèse du VIH

L'hypothèse du virus ne peut expliquer ni pourquoi le SIDA est relié aux drogues, ni pourquoi les risques de développer le SIDA dépendent du dosage cumulé de drogues.

---

65. Newell,Mansell, Spitz, Reuben, and Hersh, « Volatile Nitrites, » 811-816 ; V. Beral, T.A. Peterman, R.L. Berkelman, and H.W. Jaffe, « Kaposi's Sarcoma Among Persons With AIDS : A Sexually Transmitted Infection ? » *Lancet*, 335 (1990) : 123-128 ; Lifson, Darrow, Hessol, O'Malley, Barnhart, Jaffe, and Rutherford, « Kaposi's Sarcoma in a Cohort of Homosexual and Bisexual Men, » 221-231 ; Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277.

66. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277 ; R. Lewis-Thorton, « Facing AIDS, » Essence (New York), Dec. 1994, 63, 64, 124, 126, 130.

Maladies du SIDA spécifiques aux groupes à risque

Hypothèse des drogues

La consommation de drogues spécifique à certains groupes explique les maladies du SIDA spécifiques à certains groupes à risque, comme suit :

1. *Sarcome de Kaposi spécifique aux hommes homosexuels.* Le sarcome de Kaposi comme diagnostic du SIDA est vingt fois plus courant chez les homosexuels prenant des inhalants de nitrites que chez les patients du SIDA toxicomanes consommant des drogues par voie intraveineuse, ou hémophiles. [67] En raison de leur potentiel cancérigène, les nitrites ont été proposés au départ comme causes du sarcome de Kaposi. [68] On n'observe des sarcomes de Kaposi « agressifs et mettant en danger la vie du patient », surtout le sarcome pulmonaire de Kaposi (cancer du poumon), que chez les hommes homosexuels. [69] C'est jusque 32 % des sarcomes de Kaposi chez les hommes homosexuels qui peuvent être diagnostiqués comme

67. Haverkos and Dougherty, « Health Hazards of Nitrite Inhalants » ; Beral, Peterman, Berkelman, and Jaffe, « Kaposi's Sarcoma Among Persons With AIDS, » 123-128.

68. Marmor, Friedman-Kien, Laubenstein, Byrum, William, D'Onofrio, and Dubin, « Risk Factors for Kaposi's Sarcoma, » 1083-1087 ; Haverkos, Pinsky, Drotman, and Bregman, « Disease Manifestation Among Homosexual Men, » 203-208.

69. E. Sloand, P.N. Kumar, and P.F. Pierce, « Chemotherapy for Patients With Pulmonary Kaposi's Sarcoma : Benefit of Filgrastim (G-CSF) in Supporting Dose Administration, » *Southern Medical Journal*, 86 (1993) : 1219-1224 ; G.U. Meduri, D.E. Stover, M. Lee, P.L. Myskowski, J.F. Caravelli, and M.B. Zama, « Pulmonary Kaposi's Sarcoma in the Acquired Immune Deficiency Syndrome : Clinical, Radiographic, and Pathologic Manifestations, » *Am. J. Med.*, 81 (1986) : 11-18 ; S.M. Garay, M. Belenko, E. Fazzini, and R. Schinella, « Pulmonary Manifestations of Kaposi's Sarcoma, » *Chest*, 91 (1987) : 39-43 ; P.S. Gill, B. Akli, P. Coletti, M. Rarick, C. Louriero, M. Bernstein-Singer, M. Krailo, and L.A.M., « Pulmonary Kaposi's Sarcoma : Clinical Findings and Results of Therapy, » *Am. J. Med.*, 87 (1989) : 57-61.

des sarcomes de Kaposi pulmonaires.[70] Cela apporte un soutien additionnel à l'hypothèse du sarcome de Kaposi provoqué par les nitrites, car les poumons constituent le site d'exposition premier des inhalants aux nitrites. Avant l'épidémie de SIDA, le sarcome de Kaposi pulmonaire n'avait jamais été observé par Moritz Kaposi, ni par quiconque.[71]

Il semble que le sarcome de Kaposi du SIDA provoqué par les nitrites soit un cancer totalement différent du sarcome de Kaposi classique, en dépit du fait qu'ils portent le même nom. Les sarcomes de Kaposi « associés au VIH » observés chez les hommes homosexuels sont « agressifs et mettent en danger la vie du patient, »[72] mortels dans les huit à dix mois après le diagnostic, et souvent localisés dans le poumon.[73] Les sarcomes de Kaposi classiques, « indolents et chroniques » sont diagnostiqués sur la peau des extrémités basses et ne progressent que lentement et au fil des années.[74] Meduri et al. indiquent que l'« implication pulmonaire par le néoplasme a

70. Gill, Akli, Coletti, Rarick, Louriero, Bernstein-Singer, Krailo, and L.A.M., « Pulmonary Kaposi's Sarcoma, » 57-61 ; D.H. Irwin and L.D. Kaplan, « Pulmonary Manifestations of Acquired Immunodeficiency Syndrome-Associated Malignancies, » *Seminars in Respiratory Infections*, 8 (1993) : 139-148.

71. M. Kaposi, « Idiopathisches Multiples Pigmentsarkom der Haut, » *Archiv fur Dermatologie und Syphilis*, 2 (1872) : 265-273.

72. Sloand, Kumar, and Pierce, « Chemotherapy for Patients With Pulmonary Kaposi's Sarcoma, » 1219-1224.

73. Meduri, Stover, Lee, Myskowski, Caravelli, and Zama, « Pulmonary Kaposi's Sarcoma in the Acquired Immune Deficiency Syndrome, » 11-18 ; Garay, Belenko, Fazzini, and Schinella, « Pulmonary Manifestations of Kaposi's Sarcoma, » 39-43 ; Gill, Akli, Coletti, Rarick, Louriero, Bernstein-Singer, Krailo, and L.A.M., « Pulmonary Kaposi's Sarcoma, » 57-61 ; Irwin and Kaplan, « Pulmonary Manifestations, » 139-148.

74. Meduri, Stover, Lee, Myskowski, Caravelli, and Zama, « Pulmonary Kaposi's Sarcoma in the Acquired Immune Deficiency Syndrome, » 11-18 ; D. P. Drotman and H. W. Haverkos, « What Causes Kaposi's Sarcoma ? Inquiring Epidemiologists Want to Know, » Epidemiology, 3 (1992) : 191-193 ; Cohen, « "The Duesberg Phenomenon," » 1642-1649.

constitué une découverte clinique inhabituelle » pour les sarcomes de Kaposi trouvés chez des hommes homosexuels, en comparaison de tous les sarcomes de Kaposi « classiques. » [75] Pour autant, la distinction entre le sarcome de Kaposi classique et le sarcome de Kaposi du SIDA n'est vraiment que rarement mise en lumière. Il se peut qu'elle ait échappé à de nombreux observateurs en raison de la « difficulté dans les diagnostics pre-mortem, » car « le sarcome de Kaposi pulmonaire était indiscernable de la pneumonie opportuniste. » [76] L'immunotoxicité et la cytotoxicité des nitrites expliquent également la propension des hommes homosexuels consommateurs de nitrites envers la pneumonie, qui est la maladie du SIDA la plus courante aux États-Unis et en Europe [77] (Voir la table 6.1). En outre, les immunotoxines et les cytotoxines de la fumée de cigarette expliquent pourquoi, dans deux groupes par ailleurs équivalents d'hommes séropositifs homosexuels, les fumeurs de cigarettes développent une pneumonie deux fois plus souvent que les non fumeurs sur une période de neuf mois. [78]

2. *Haut niveau de mortalité des consommateurs de drogues par intraveineuse.* Les consommateurs de drogues par intraveineuse souffrent de malnutrition et d'insomnie sur le long terme, qui sont les causes principales de l'immunodéficience

75. Meduri, Stover, Lee, Myskowski, Caravelli, and Zama, « Pulmonary Kaposi's Sarcoma in the Acquired Immune Deficiency Syndrome, » 11-18.

76. Garay, Belenko, Fazzini, and Schinella, « Pulmonary Manifestations, » 39-43.

77. Haverkos and Dougherty, « Health Hazards of Nitrite Inhalants » ; Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277.

78. R.B. Nieman, J. Fleming, R.J. Coker, J.R. Harris, and D.M. Mitchell, « The Effect of Cigarette Smoking on the Development of AIDS in HIV-1-Seropositive Individuals, » *AIDS*, 7 (1993) : 705-710.

dans le monde entier. [79] Ceci explique la tuberculose, la pneumonie et la perte de poids qui sont caractéristiques dans ces groupes à risque. [80] L'injection de drogues non stériles combinées à l'immunodéficience provoque également septicémies et endocardites, qui sont courantes chez les patients du SIDA s'injectant des drogues par voie intraveineuse. [81]

Il s'ensuit que les consommateurs de drogues par intraveineuse présentent un taux de mortalité élevé. L'âge de décès moyen est de 29.6 années pour les toxicomanes séronégatifs et de 31.5 années pour les toxicomanes séropositifs, selon une étude allemande, [82] et les consommateurs de drogues par voie intraveineuse, qu'ils soient ou non séropositifs, meurent des mêmes maladies, selon une étude étasunienne. [83]

79. M. Seligmann, L. Chess, J.L. Fahey, A.S. Fauci, P.J. Lachmann, J. L'Age-Stehr, J. Ngu, A.J. Pinching, F.S. Rosen, T.J. Spira, and J. Wybran, « AIDS-An Immunologic Reevaluation, » *New England Journal of Medicine*, 311 (1984) : 1286-1292.

80. Layon, Idris, Warzynski, Sherer, Brauner, Patch, McCulley, and Orris. « Altered T-Lymphocyte Subsets, » 1376-1380 ; R.L. Stoneburner, D.C. Des Jarlais, D. Benezra, L. Gorelkin, J.L. Sotheran, S.R. Friedman, S. Schultz, M. Marmor, D. Mildvan, and R. Maslansky, « A Larger Spectrum of Severe HIV-1-Related Disease in Intravenous Drug Users in New York City, » *Science*, 242 (1988) : 916-919 ; R. Pillai, B.S. Nair, and R.R. Watson, « AIDS, Drugs of Abuse, and the Immune System : A Complex Immunotoxicological Network, » *Arch. Toxicol.*, 65 (1991) : 609-617 ; Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277 ; G.H.C. Mientjes, E.J.C. van Ameijden, H.M. Weigel, J.A.R. van den Hoek, and R.A. Countinho, « Clinical Symptoms Associated With Seroconversion for HIV-1 Among Misusers of Intravenous Drugs : Comparison with Homosexual Seroconverters and Infected and Noninfected Intravenous Drug Misusers, » *British Medical Journal*, 306 (1993) : 371-373.

81. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277.

82. U. Lockemann, F. Wischhusen, K. Piischel et al., « Vergleich der HIV-1-Praevalenz bei Drogentodesfaellen in Deutschland sowie in verschiedenen europaeischen Grosstaedten (Stand : 31.12.1993), » *AIDS-Forschung*, 10 (1995) : 253-256.

83. Stoneburner, Des Jarlais, Benezra, Gorelkin, Sotheran, Friedman, Schultz, Marmor, Mildvan, and Maslansky, « A Larger Spectrum of Severe HIV-1-Related Disease, » 916-919.

3. *Faible poids à la naissance et retard mental des bébés atteints du SIDA*. 80 % des bébés étasuniens/européens affectés par le SIDA sont nés de mère ayant consommé de la drogue par voie intraveineuse durant sa grossesse (voir le chapitre 8). Leurs symptômes vont d'un faible poids à la naissance et de retards mentaux à l'immunodéficience induite par la consommation maternelle de drogues. [84] Les déficiences en lymphocytes B et certaines infections bactériennes, considérées comme caractéristiques du SIDA chez l'enfant exclusivement, sont toutes des conséquences de l'immunodéficience « acquise » par les drogues que la mère a consommées durant la grossesse. [85]

4. *Anémie, émaciation, et mort accélérée des destinataires d'AZT*. On observe anémies, leucopénie, pancytopénie, diarrhées, perte de poids, perte des cheveux, impuissance, [86] hépatite, [87] et pneumonie *pneumocystis* [88] chez les destinataires d'AZT et d'autres terminateurs de chaîne ADN. Il s'agit des conséquences prévisibles de la cytotoxicité de ces drogues. En outre, le renouvellement de l'ADN mitochondrial provoque atrophie musculaire, hépatite et démence, et des activités cancérigènes

84. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277 ; Drug Strategies, *Keeping Score*.

85. Centers for Disease Control, « Revision of the CDC Surveillance Case Definition for Acquired Immunodeficiency Syndrome, » *Journal of the American Medical Association*, 258 (1987) : 1143 - 1154 ; 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*, 41, no. RR17 (1992) : 1-19 ; Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277.

86. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277.

87. J.P. Freiman, K. E. Helfert, M.R. Hamrell, and D.S. Stein, « Hepatomegaly with Severe Steatosis in HIV-Seropositive Patients, » AIDS,7 (1993) : 379-385

88. A.J. Saah, D.R. Hoover, Y. Peng, J.P. Phair, B. Visscher, L.A. Kingsley, L.K. Schrager, and the Multicenter AIDS Cohort Study, « Predictors for Failure of Pneumocystis Carinii Pneumonia Prophylaxis, » *Journal of the American Medical Association*, 273 (1995) : 1197-1202.

provoquent des cancers comme les lymphomes chez les destinataires d'AZT.[89] Au vu de l'activité cancérigène de l'AZT, le taux de lymphomes des patients affectés du SIDA traités à l'AZT atteint le score impressionnant de 9 % par an, ou 50 % en trois ans, selon le *National Cancer Institute.*[90]

Par rapport à des témoins non traités, les destinataires d'AZT développent le SIDA 4.5 fois plus souvent, et meurent 2.4 fois plus souvent[91] ou 25 % plus souvent,[92], ou ne vivent que deux années au lieu de trois avec le SIDA.[93] En bref, des drogues spécifiques provoquent des maladies spécifiques.

89. J.M. Pluda, R. Yarchoan, E.S. Jaffe, I.M. Feuerstein, D. Solomon, S. Steinberg, K.M. Wyvill, A. Raubitschek, D. Katz, and S. Broder, « Development of Non Hodgkin Lymphoma in a Cohort of Patients With Severe Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infection on Long-Term Antiretroviral Therapy, » *Ann. Intern. Med.*, 113 (1990) : 276-282 ; Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277 ; G.X. McLeod and S.M. Hammer, « Zidovudine : Five Years Later, » *Ann. Intern. Med*, 117 (1992) : 487-501 ; Freiman, Helfert, Hamrell, and Stein, « Hepatomegaly with Severe Steatosis, » 379-385 ; H. Bacellar, A. Munoz, E.N., Miller, B.A. Cohen, D. Besley, O.A. Selnes, J.T. Becker, and J.C. McArthur, « Temporal Trends in the Incidence of HIV-1-Related Neurologic Diseases : Multicenter AIDS Cohort Study, 1985-1992, » *Neurology*, 44 (1994) : 1892-1900 ; W.B. Parker and Y.C. Cheng, « Mitochondrial Toxicity of Antiviral Nucleoside Analogs, » Journal of NIH Research, 6 (1994) : 57-61 ; *Physicians' Desk Reference*, « Retrovir » (Orandell, N.J. : Medical Economics Co., 1994).

90. Pluda, Yarchoan, Jaffe, Feuerstein, Solomon, Steinberg, Wyvill, Raubitschek, Katz, and Broder, « Development of Non Hodgkin Lymphoma, » 276-282.

91. J.J. Goedert, A.R. Cohen, C.M. Kessler, S. Eichinger, S.V. Seremetis, C.S. Rabkin, F.J. Yellin, P.S. Rosenberg, and L.M. Aledort, « Risks of Immunodeficiency, AIDS, and Death Related to Purity of Factor VIII Concentrate, » Lancet, 344 (1994) : 791-792.

92. Seligmann, Chess, Fahey, Fauci, Lachmann, L'Age-Stehr, Ngu, Pinching, Rosen, Spira, and Wybran, « AIDS-An Immunologic Reevaluation, » 1286-1292.

93. M.C. Poznansky, R. Coker, C. Skinner, A. Hill, S. Bailey, L. Whitaker, A. Renton, and J. Weber, « HIV Positive Patients First Presenting With an AIDS Defining Illness : Characteristics and Survival, » *British Medical Journal*, 311 (1995) : 156-158.

Hypothèse du VIH

L'hypothèse virale est désemparée. D'un point de vue génétique, le même virus doit provoquer la même maladie (ou les mêmes maladies) au sein du même organisme. Comme un instrument de musique émet un son qui lui est particulier, un virus donné provoque une maladie donnée dans tous les groupes à risque. Par exemple, le virus de l'hépatite provoque la même hépatite, et le virus de la verrue provoque les mêmes verrues, que ce soit chez les hommes, les femmes, les homosexuels ou les hétérosexuels.

Absence de corrélation entre le VIH et le SIDA

Hypothèse des drogues

L'hypothèse des drogues prédit un SIDA sans VIH, un VIH sans SIDA, et d'autres non-corrélations. Toutes ces prédictions sont confirmées :

1. *Survivants sur de longues durées ou « non-progresseurs »*. Les personnes ayant été infectées par le VIH sur une durée plus longue que la période de latence de dix années entre le VIH et le SIDA sont appelés survivants de longue durée et, plus récemment, *non-progresseurs*, s'ils font l'objet d'études par des chercheurs sur le VIH. [94]

   De fait, la grande majorité des séropositifs sont des survivants sur de longues durées ! À l'échelle mondiale, on en compte 17 millions, parmi lesquels 1 million d'Étasuniens séropositifs

94. M. Scolaro, R. Durham, and G. Pieczenik, « Potential Molecular Competitor for HIV, » *Lancet*, 337 (1991) : 731-732 ; J. Learmont, B. Tindall, L. Evans, A. Cunningham, P. Cunningham, J. Wells, R. Penny, J. Kaldor, and D.A. Cooper, « Long-Term Symptomless HIV-1 Infection in Recipients of Blood Products from a Single Donor, » *Lancet*, 340 (1992) : 863-867 ; Y. Cao, L. Quin, L. Zhang, J. Safrit, and D.D. Ho, « Virologic and Immunologic Characterization of Long-Term Survivors of Human Immunodeficiency Virus Type 1 Infection, » *New England Journal of Medicine*, 332 (1995) : 201-208.

mais en bonne santé, et 0.5 millions d'Européens séropositifs en toute aussi bonne santé. [95] La plupart de ces personnes sont séropositives depuis plus de 10 ans, car leur nombre n'a pas changé depuis 1984 à 1988, lorsqu'on a commencé à pratiquer des tests épidémiques sur le VIH dans les divers pays. [96] Seuls environ 6 % (ou 1 025 073 des 18 millions de séropositifs (en comptant les 17 millions qui ne développent pas le SIDA) ont développé des maladies du SIDA depuis que l'on maintient des statistiques sur le SIDA. [97] Étant donné qu'à l'échelle mondiale, le nombre de porteurs du VIH à avoir développé le SIDA en 7 à 10 ans n'est que de 6 %, le risque annuel de SIDA d'un porteur du VIH est de moins d'1 % par an. Et même ce chiffre faible est donné sans avoir été corrigé de l'occurrence normale des 30 maladies caractérisant le SIDA (voir table 6.2) au sein du groupe de contrôle séronégatif. [98]

David Ho, directeur du *Aaron Diamond AIDS Research Center* de New York, a récemment donné la clé de la survie à long terme avec le VIH : « Personne n'avait reçu de thérapie antirétrovirale. » [99] De même, Alvaro Muñoz, de l'université John Hopkins de Baltimore, a rapporté que dans le cadre de l'étude MACS, la plus grande étude financée par l'État fédéral sur les hommes homosexuels à risque de SIDA, aucun des survivants de longue durée n'avait pris d'AZT. [100] Et plusieurs études documentent que les survivants sur de longues durées,

95. M.H. Merson, « Slowing the Spread of HIV : Agenda for the 1990s, » *Science*, 260 (1993) : 1266-1268 ; World Health Organization, *The Current Global Situation of the HIV/AIDS Pandemic*, 1995.

96. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277.

97. World Health Organization, *Current Global Situation.*

98. Duesberg, « "The Duesberg-Phenomenon," » 313.

99. Cao, Quin, Zhang, Safrit, and Ho, « Virologic and Immunologic Characterization, » 201-208.

100. A. Muñoz, « Disease Progression 15 Percent of HIV-Infected Men Will Be Long-Term Survivors, » *AIDS Weekly* (News Report), 15 and 29 May 1995 : 5-6, 3-4.

outre ne pas consommer d'AZT, ont également abandonné, ou n'ont jamais consommé de drogues récréatives. [101]

2. *Les toxicomanes s'injectant des drogues par voie intraveineuse et les hommes homosexuels perdent leurs lymphocytes T avant l'infection au VIH.* Des études prospectives menées sur des hommes homosexuels faisant usage de stimulants psychoactifs et sexuels ont démontré que leurs lymphocytes T peuvent décliner avant l'infection au VIH. Par exemple, les lymphocytes T de trente-sept hommes homosexuels de San Francisco ont décliné de manière constante pendant une durée de 18 mois avant leur infection au VIH, de plus de 1200 à moins de 800 par microlitre. [102] De fait, certains d'entre eux avaient moins de 500 lymphocytes T 18 mois avant leur séroconversion. [103] Bien que la consommation de drogues récréatives n'ait pas été mentionnée dans ces articles, d'autres études menées sur la même cohorte (un terme technique désignant un groupe) d'hommes homosexuels de San Francisco a décrit une forte consommation de drogues récréatives, dont

101. B. Gavzer, « What We Can Learn from Those Who Survive AIDS. » Parade, 10 June 1990, 4-7 ; J. Wells, « We Have to Question the So-Called "Facts", » *Capital Gay*, 20 Aug. 1993, 14-15 ; B. Gavzer, « Love Has Helped Keep Me Alive, » *Parade*, 16 April 1995, 4-6 ; R.S. Root-Bernstein, « Five Myths About AIDS that Have Misdirected Research and Treatment, » *Genetica*, 95 (1995) : 111-132.

102. W. Lang, H. Perkins, R.E. Anderson, R. Royce, N. Jewell, and W. Winkelstein Jr., « Patterns of T Lymphocyte Changes with Human Immunodeficiency Virus Infection : From Seroconversion to the Development of AIDS, » *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.*, 2 (1989) : 63-69.

103. W. Lang, R.E. Anderson, H. Perkins, R.M. Grant, D. Lyman, W. Winkelstein Jr., R. Royce, and J.A. Levy, « Clinical, Immunologic, and Serologic Findings in Men at Risk for Acquired Immunodeficiency Syndrome, » *J. Am. Med. Assoc.*, 257 (1987) : 326-330.

des nitrites. [104] De même, trente trois hommes homosexuels séronégatifs de Vancouver, Canada, avaient « acquis » l'immunodéficience avant l'infection au VIH. [105] Une fois de plus, cette étude n'a pas fait mention de consommation de drogues mais les auteurs d'autres articles font état du fait que tous les hommes de cette cohorte avaient consommé des nitrites, de la cocaïne et des amphétamines. [106]

Environ 450 (16 % des 2795) hommes étasuniens homosexuels de la cohorte MACS en provenance de Chicago, Baltimore, Pittsburgh et Los Angeles ont acquis l'immunodéficience, présentant moins de 600 lymphocytes T par microlitre, sans jamais se voir infectés par le VIH. [107] De nombreux hommes séropositifs et séronégatifs de cette cohorte présentaient fondamentalement le même niveau de lymphadénopathie : « Bien que les hommes séropositifs aient un nombre moyen de groupes de ganglions lymphatiques impliqués que les hommes séroné-

104. W.W. Darrow, D.F. Echenberg, H.W. Jaffe, P.M. O'Malley, R.H. Byers, J.P. Getchell, and J.W. Curran, « Risk Factors for Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infections in Homosexual Men, » *Am. J. Publ. Health*, 77 (1987) : 479-483 ; A.R. Moss, « AIDS and Intravenous Drug Use : The Real Heterosexual Epidemic, » *British Medical Journal*, 294 (1987) : 389-390 ; Ascher, Sheppard, Winkelstein, and Vittinghoff, « Does Drug Use Cause AIDS ? » 103-104 ; Duesberg, « Can Epidemiology Determine, » 627-635 ; Ellison, Downey, and Duesberg. « HIV as a Surrogate Marker, » 165-171.

105. S.A. Marion, M.T. Schechter, M.S. Weaver, W.A. McLeod, W.J. Boyko, B. Willoughby, B. Douglas, K.J.P. Craib, and M.V. O'Shaughnessy, « Evidence that Prior Immune Dysfunction Predisposes to Human Immunodeficiency Virus Infection in Homosexual Men, » *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.*, 2 (1989) : 178-186.

106. C.P. Archibald, M.T. Schechter, T.N. Le, K.J.P. Craib, J.S.G. Montaner, and M.V. O'Shaughnessy, « Evidence for a Sexually Transmitted Cofactor for AIDS-Related Kaposi's Sarcoma in a Cohort of Homosexual Men, » *Epidemiology*, 3 (1992) : 203-209 ; P.H. Duesberg, « The HIV Gap in National AIDS Statistics, » Biorrechnology, 11 (1993d) : 955-956 ; Schechter, Craib, Montaner, Le, O'Shaughnessy, and Gelmon, « Aetiology of AIDS, » 1222-1223.

107. Kaslow, Blackwelder, Ostrow, Yerg, Palenicek, Coulson, and Valdiserri, « No Evidence for a Role of Alcohol, » 3424-3429.

gatifs (5.7 comparés à 4.5 ganglions, $p < 0.005$), la différence numérique entre ces moyennes n'est pas frappante. » [108] Selon les études précédentes menées sur cette cohorte, 71 % de ces hommes avaient consommé des inhalants de nitrites, en addition à d'autres drogues [109] ; 83 % avaient consommé une drogue, et 60 % avaient consommé deux drogues ou plus durant leurs activités sexuelles au cours des six mois précédents (voir la table 11.1). [110]

Une autre étude menée sur la même cohorte a observé que le risque de développer le SIDA était en corrélation avec la fréquence des rapports anaux côté récepteur avant et après l'infection au VIH. [111] Et les rapports sexuels anaux côté récepteur sont directement corrélés à la consommation de vasodilatateurs aux nitrites. [112]

Aussi, chez les hommes homosexuels présentant un risque de SIDA, le SIDA précède souvent l'infection par le VIH, et non l'inverse. Comme la cause doit précéder la conséquence, la consommation de drogues reste le seul choix permettant d'expliquer des immunodéficiences « acquises » avant le VIH.

108. R.A. Kaslow, J.P. Phair, H.B. Freidman, R.E. Lyter, R.E. Solomon, J. Dudley, F. Polk, and W. Blackwelder, « Infection with the Human Immunodeficiency Virus : Clinical Manifestations and Their Relationship to Immunodeficiency, » *Ann. Intern. Med.*, 107 (1987) : 474-480.

109. Ibid.

110. Ostrow, Van Raden, Fox, Kingsley, Dudley, Kaslow, and the Multicenter AIDS Cohort Study (MACS), « Recreational Drug Use, » 759-765.

111. J. Phair, L. Jacobson, R. Detels, C. Rinaldo, A. Saah, L. Schrager, and A.D. Munoz, « Acquired Immune Deficiency Syndrome Occurring within Five Years of Infection with Human Immunodeficiency Virus Type-1 : The Multicenter AIDS Cohort Study, » *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 5 (1992) : 490-496.

112. Haverkos and Dougherty, « Health Hazards of Nitrite Inhalants » ; Ostrow, Van Raden, Fox, Kingsley, Dudley, Kaslow, and the Multicenter AIDS Cohort Study (MACS), « Recreational Drug Use and Sexual Behavior Change, » 759-765 ; Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277 ; D. Parke, « Key Factor. »

Si l'homosexualité masculine provoquait l'immunodéficience, environ 10 % de la population masculine étasunienne (le pourcentage estimé d'homosexuels) devrait avoir le SIDA. [113]

Des enquêtes (études prospectives) menées sur des consommateurs de drogues par intraveineuse documentent également des pertes en lymphocytes T avant l'infection par le VIH. Par exemple, parmi les toxicomanes s'injectant des drogues par intraveineuse de New York, « le risque relatif de séroconversion chez les sujets présentant un décompte de CD4 [lymphocyte T] $<$ 500 cellules par microlitre, comparé aux sujets séronégatifs présentant un décompte $>$ 500 cellules par microlitre était de 4.53. » [114] En d'autres termes, au moment où ces consommateurs de drogues par intraveineuse se voyaient infectés par le VIH, leurs lymphocytes T étaient déjà en décompte inférieur à 500. Une étude similaire, menée en Italie, a montré qu'un faible nombre de lymphocytes T était le facteur de risque le plus important pour une infection au VIH. [115] En d'autres termes, les lymphocytes T baissaient avant l'infection par le VIH. La logique veut que la consommation de drogues ait fait baisser les lymphocytes T.

3. *SIDA sans VIH.* Un résumé de la littérature sur le SIDA décrit plus de 4621 cas de SIDA diagnostiqués cliniquement qui n'ont pas été infectés par le VIH. [116] Des cas supplémentaires

113. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption » ; S.N. Seidman and R.O. Rieder, « A Review of Sexual Behaviour in the United States, » *American Journal of Psychiatry*, 151 (1994) : 330-341.

114. D.C. Des Jarlais, S.R. Friedman, M. Marmor, D. Mildvan, S. Yancovitz, J.L. Sotheran, J. Wenston, and S. Beatrice. « CD4 Lymphocytopenia Among Injecting Drug Users in New York City, » *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 6 (1993) : 820-822.

115. A. Nicolosi, M. Musico, A. Saracco, S. Molinari, N. Ziliani, and A. Lazzarin, « Incidence and Risk Factors of HIV Infection : A Prospective Study of Seronegative Drug Users from Milan and Northern Italy, 1987-1989, » *Epidemiology*, I (1990) : 453-459.

116. Duesberg, « HIV Gap, » 955-956.

sont décrits, qui ne sont pas intégrés à ce résumé.[117] On y trouve consommateurs de drogues par intraveineuse, hommes homosexuels consommant des drogues aphrodisiaques comme des inhalants de nitrites, et hémophiles développant une suppression immunitaire à partir de transfusions sur le long terme de protéines étrangères contaminant le Facteur VIII.[118]

Chacune de ces non-corrélations entre le VIH et le SIDA est prédite par l'hypothèse selon laquelle les drogues récréatives et d'autres acteurs de risques non contagieux provoquent le SIDA.

Hypothèse du VIH

Comme le SIDA se déclenche sans le VIH, et comme les lymphocytes T des toxicomanes baissent en nombre avant qu'ils soient infectés par le VIH, le VIH ne peut être considéré comme cause du SIDA. Les études menées sur des toxicomanes prouvent que le VIH n'est qu'un marqueur de consommation de drogues, et non pas la cause du SIDA : plus on consomme de drogues par voie intraveineuse ou dans le cadre d'activités sexuelles, plus on risque l'infection par le VIH.[119]

117. Kaslow, Phair, Freidman, Lyter, Solomon, Dudley, Polk, and Blackwelder, « Infection with the Human Immunodeficiency Virus, » 474-480 ; Lang, Anderson, Perkins, Grant, Lyman, Winkelstein, Royce, and Levy, « Clinical, Immunologic, and Serologic Findings, » 326-330 ; European Collaborative Study, « Children Born to Women With HIV-1 Infection, » 253-260 ; S.H. Weiss, C. Weston Klein, R.K. Mayur, J. Besra, and T.N. Denny, « Idiopathic CD4+ T-Lymphocytopenia. » *Lancet*, 340 (1992) : 608-609 ; Ellison, Downey, and Duesberg, « HIV as a Surrogate Marker, » 165-171 ; Moore, and Chang, « Detection of Herpesvirus-like DNA Sequences, » 1181-1185.

118. Duesberg, « HIV Gap, » 955-956 ; Duesberg, « Foreign-Protein-Mediated Immunodeficiency, » 51-70.

119. Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277.

Le SIDA se soigne par l'arrêt des drogues récréatives et par l'interruption de l'AZT — malgré le VIH

Hypothèse des drogues

Si le SIDA est provoqué par les drogues, certains patients devraient pouvoir se remettre de la maladie en arrêtant de consommer des drogues, même s'ils sont séropositifs. Les exemples qui suivent prouvent ce point :

1. *AZT.* Sur onze patients séropositifs, affectés par le SIDA et traités à l'AZT, dix ont retrouvé une immunité cellulaire après avoir interrompu l'AZT en faveur d'un vaccin expérimental.[120] Deux semaines après avoir arrêté l'AZT, quatre patients atteints du SIDA sur cinq ont récupéré d'une myopathie.[121] Trois patients affectés par le SIDA sur quatre ont récupéré d'une grave pancytopénie et d'une grave aplasie de la moelle osseuse quatre à cinq semaines après avoir arrêté l'AZT.[122]

2. *Héroïne/cocaïne.* L'incidence des maladies du SIDA parmi les toxicomanes séropositifs s'étant injecté des drogues par voie intraveineuse durant plus de seize mois était de 19 % (23/124) et de seulement 5 % (5/93) parmi ceux qui avaient arrêté de s'injecter des drogues.[123] Le décompte de lymphocytes T de

120. Scolaro, Durham, and Pieczenik, « Potential Molecular Competitor for HIV, » 731-732.

121. M. Till and K.B. MacDonnell, « Myopathy with Human Immunodeficiency Virus Type 1 (HIV-1) Infection : HIV-1 or Zidovudine ? » *Ann. Intern. Med.*, 113 (1990) : 492-494.

122. P.S. Gill, M. Rarick, R.K. Byrnes, D. Causey, C. Loureiro, and A.M. Levine, « Azidothymidine Associated with Bone Marrow Failure in the Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS), » *Ann. Intern. Med.*, 107 (1987) : 502-505.

123. Weber, Ledergerber, Opravil, Siegenthaler, and Liithy, « Progression of HIV Infection, » 1362-1365.

toxicomanes s'injectant des drogues par voie intraveineuse de New York a chuté de 35 % sur neuf mois par rapport au groupe de contrôle séropositif qui avait cessé les injections. [124]

3. *Drogues récréatives et AZT.* La santé des hommes homosexuels est stabilisée, voire améliorée, dès lors qu'ils évitent les drogues récréatives. Par exemple, au mois d'août 1993, on n'a observé aucune mortalité durant 15 mois au sein d'un groupe de 918 homosexuels séropositifs qui avaient « évité l'offre de médicaments expérimentaux » et avaient choisi de « s'abstenir ou réduire significativement leur consommation de drogues récréatives, alcool y compris. » [125] En prenant pour hypothèse une période de latence de dix années entre le VIH et le SIDA, l'hypothèse du virus-SIDA aurait prédit au moins 58 ($918/10 * 1.25 * 50\,\%$) cas de SIDA parmi 918 séropositifs sur une période de 15 mois (1.25 année). De fait, l'absence de mortalité au sein de ce groupe sur 1.25 années correspond à une période de latence minimale entre le VIH et le SIDA de plus de 1148 ($918 * 1.25$) années. Au 1er juillet 1994, on ne comptait toujours pas un seul cas de SIDA au sein de ce groupe de 918 homosexuels séropositifs. [126]

   Les taux de lymphocytes T de 29 % de 1020 hommes homosexuels et toxicomanes s'injectant des drogues par voie intraveineuse séropositifs, sujets d'une étude clinique, a même augmenté sur une période de deux années. [127] Ces séropositifs appartenaient à la branche placebo d'un essai d'AZT pour la

124. D.C. Des Jarlais, S.R. Friedman, M. Marmor, H. Cohen, D. Mild- van, S. Yancovitz, U. Mathur, W. El-Sadr, T.J. Spira, and J. Garber, « Development of AIDS, HIV Seroconversion, and Potential Cofactors for T4 Cell Loss in a Cohort of Intravenous Drug Users, » AIDS, 1 (1987) : 105-111.

125. Wells, « We Have to Question, » 14-15.

126. J. Wells, personal communication, London.

127. M.D. Hughes, D.S. Stein, H.M. Gundacker, F.T. Valentine, J.P. Phair, and P.A. Volberding, « Within-Subject Variation in CD4 Lymphocyte Count in Asymptomatic Human Immunodeficiency Virus Infection : Implications for Patient Monitoring, » *Journal of Infectious Diseases*, 169 (1994) : 28-36.

prévention du SIDA et n'étaient donc pas traités à l'AZT. Il est probable que, sous surveillance clinique, les 29 % dont les lymphocytes T ont augmenté en dépit du VIH aient abandonné ou réduit les drogues récréatives immunosuppressives dans l'espoir que l'AZT allait prévenir le SIDA.

4. *Les bébés affectés du SIDA, nés de mère toxicomane, récupèrent après la naissance.* Les bébés séropositifs, nés de mères qui étaient toxicomanes s'injectant des drogues en intraveineuse durant la grossesse, apportent les meilleurs exemples à la prédiction selon laquelle l'interruption des drogues empêche ou soigne le SIDA — malgré la présence du VIH. Par exemple, durant trois années, Blanche et al. ont observé soixante-et-onze nouveau-nés qui avaient partagé des drogues en intraveineuse avec leur mère avant la naissance. Dix de ces enfants ont développé des encéphalopathies et des maladies caractérisant le SIDA, et neuf d'entre eux sont morts au cours de leurs dix-huit premiers mois de vie. L'étude indique que le risque pour un nouveau-né de développer le SIDA était relié « directement à la sévérité de la maladie chez la mère au moment de l'accouchement. » Sur la base de la gravité de leurs symptômes, 60 % des enfants ont été traités de manière prophylactique, mais apparemment durant peu de temps, avec de l'AZT « durant au moins un mois, » et 50 % ont été traités aux sulfamidés. [128]

   Chose inattendue, soixante-et-un des soixante-et-onze enfants séropositifs ont développé soit des maladies uniquement « intermittentes », dont ils se sont remis durant leurs dix-huit premiers mois, soit pas de maladie du tout durant les trois

128. S. Blanche, M-J. Mayaux, C. Rouzioux, J-P. Teglas, G. Firtion, F. Monpoux, N. Ciraru-Vigneron, F. Meier, J. Tricoire, C. Courpotin, E. Vilmer, C. Griscelli, J.F. Delfraissy, and the French Pediatric HIV Infection Study Group, « Relation of the Course of HIV Infection in Children to the Severity of the Disease in their Mothers at Delivery, » *New England Journal of Medicine*, 330 (1994) : 308-312.

années d'observation. Les taux de lymphocytes T de ces enfants ont augmenté après la naissance, passant de niveaux faibles à des niveaux normaux — malgré la présence du VIH.

Une image très similaire émerge d'une étude collaborative européenne menée sur des nouveau-nés séropositifs. [129] L'étude rapporte qu'environ 20 % des enfants séropositifs étaient morts ou avaient developpé un SIDA sur le long terme durant la première année suivant leur naissance, et 20 autres pourcents durant les deuxième et troisième années. Environ 10 % des enfants ont été « traités à la zidovudine [AZT] » avant l'âge de six mois, et 40 % avant leur quatrième anniversaire. [130]

Plus de 60 % des enfants infectés de manière congénitale se sont révélés en bonne santé jusqu'à six années après la naissance — malgré la présence du VIH. La plupart de ces enfants avaient connu des maladies du SIDA passagères — comme la pneumonie, les infections bactériennes, la candidose, et les infections cryptosporidiales — durant la première année ayant suivi la naissance.

Bien que cette étude ne fasse même pas mention de la santé et des risques de santé des mères, des rapports précédents émanant de l'étude collaborative européenne ont documenté que « presque tous les enfants étaient nés de mère toxicomane. » [131] En 1991, le groupe d'étude collaborative européenne a rapporté que 80 % des enfants présentant un SIDA pédiatrique étaient nés de mères qui s'injectaient des drogues par voie intraveineuse. [132] L'étude de 1991 indique par ailleurs

129. European Collaborative Study, « Natural History of Vertically Acquired Human Immunodeficiency Virus-1 Infection, » *Pediatrics*, 94 (1994) : 815- 819.

130. Ibid.

131. Mok, De Rossi, Ades, Giaquinto, Grosch-Woerner, and Peckham, « Infants Born to Mothers Seropositive, » 1164-1168 : Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277.

132. European Collaborative Study, « Children Born to Women With HIV-1 Infection, » 253-260.

que « les enfants présentant des symptômes de sevrage aux drogues » étaient les plus passibles de développer des maladies et que les enfants ne présentant pas ces symptômes mais « dont la mère avait consommé des drogues récréatives durant les six derniers mois de la grossesse étaient intermédiaires » au niveau du risque de développer des maladies, en dépit du fait qu'ils étaient tous infectés par le VIH. [133]

L'hypothèse des drogues explique que le sort des enfants dépend directement des drogues consommées. Ceux qui ont reçu les doses de drogues les plus importantes avant la naissance auraient acquis des maladies irréversibles, et ceux qui ont acquis des maladies sur la base de niveaux non-mortels seraient parvenus à récupérer après la naissance, une fois qu'ils n'étaient plus contraints de partager les drogues consommées par leur mère. De fait, l'étude collaborative européenne, tout autant que Blanche et al., montre que la majorité des enfants ont récupéré des lymphocytes T et se sont remis des maladies transitoires après la fin de l'influx en drogues en provenance de la mère — malgré la présence du VIH. Le risque encouru par les enfants de développer le SIDA était lié « directement à la gravité de la maladie chez la mère, » [134] qui est une expression de l'étendue de la consommation de drogues par la mère.

Qui plus est, les dégâts provoqués sur les bébés malades par la consommation de drogues de la mère ont été accrus après la naissance, parce que des « traitements prophylactiques [avec]. . . du sulfaméthoxazale et de la zidovudine [AZT] ont été démarrés plus tôt et ont été plus fréquents parmi les 16 enfants nés de mère présentant une maladie de classe IV [du

133. Ibid.

134. Blanche, Mayaux, Rouzioux, Teglas, Firtion, Monpoux, Ciraru-Vigneron, Meier, Tricoire, Courpotin, Vilmer, Griscelli, Delfraissy, and the French Pediatric HIV Infection Study Group, « Relation of the Course of HIV Infection in Children, » 308-312.

SIDA]. » [135] Le groupe de l'étude collaborative européenne rapporte que 10 à 40 % d'enfants séropositifs ont été traités à l'AZT.

Bien que les études épidémiologiques étasuniennes récentes évitent également de révéler les faibles corrélations entre l'infection au VIH et le SIDA, la corrélation entre le VIH et le SIDA pédiatrique aux États-Unis apparaît semblable à celle observée en Europe. Un rapport récent de Baltimore a confirmé que 67 % des mères de bébés étasuniens séropositifs, étudiées par des chercheurs sur le VIH, s'injectent des drogues par voie intraveineuse. [136] Et le CDC a rapporté que 12 240 (82 %) des 14 920 enfants nés avec un diagnostic de VIH aux États-Unis entre 1978 et 1993 sont en vie et bien portants — en dépit de la présence du VIH. [137]

Il s'ensuit que l'interruption de la consommation de substances récréatives ou antirétrovirales stabilise et soigne même le SIDA chez les séropositifs. De même, les taux de lymphocytes T des hémophiles séropositifs augmentent après le retrait de protéines étrangères immunosuppressives de leur thérapie Facteur VIII, [138] et les taux de lymphocytes T de patients africains affectés de tuberculose et séropositifs ont augmenté après « un traitement anti-tuberculose standard »

135. Ibid. L'étude de Blanche et al. (1994) comprenait des mères affectées par le SIDA qui n'étaient pas des toxicomanes s'injectant des drogues par voie intraveineuse.

136. P. Nair, L. Alger, S. Hines, S. Seiden, R. Hebel, and J.P. johnson, « Maternal and Neonatal Characteristics Associated with HIV Infection in Infants of Seropositive Women, » *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 6 (1993) : 298-302.

137. « Zidovudine Use Can Reduce Numbers of HIV Infected Babies Being Born, » *AIDS Weekly*, 2 Oct. 1995, 11.

138. Duesberg, « Foreign-Protein-Mediated Immunodeficiency, » 51-70.

et une amélioration de leur alimentation. [139]

Hypothèse du VIH

Selon l'hypothèse du VIH, tout adulte ou bébé infecté devrait avoir perdu progressivement ses lymphocytes T et développé le SIDA. Cela n'a pas été observé. Au contraire, les patients séropositifs affectés par le SIDA ont récupéré une fois libérés de l'AZT et des drogues récréatives — malgré la présence continue de l'hypothétique tueur de lymphocytes T, le VIH.

En résumé, l'hypothèse drogues-SIDA prédit correctement tous les aspects du SIDA étasunien/européen, alors que l'hypothèse VIH n'en prédit aucun. [140]

11.3 La solution à la crise du SIDA

La recherche sur le SIDA aurait dû pratiquer des tests sur l'hypothèse des drogues suivant un très haut niveau de priorité, car cette hypothèse produit des prédictions vérifiables. [141] La toxicité des drogues doit être déterminée de manière expérimentale en exposant des animaux comme des souris, ou des humains avec des doses soigneusement surveillées sur des périodes de temps appropriées. Hormis pour des expériences mesurant les effets immédiats des drogues psychoactives, on n'a jamais mené ce type d'étude, que ce soit chez l'animal ou chez l'homme. À titre alternatif, on pourrait tester la toxicité des drogues de manière épidémiologique

139. D.J. Martin, J.G. Sim, G.J. Sole, L. Rymer, S. Shalekoff, A.B.N. van Niekerk, P. Becker, C.N. Weilbach, J. Iwanik, K. Keddy, G.B. Miller, B. Ozbay, A. Ryan, T. Viscovic, and M. Woolf, « CD4+ Lymphocyte Count in African Patients Co-Infected With HN and Tuberculosis, » *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes and Human Retrovirology*, 8 (1995) : 386-391.

140. Duesberg, « Infectious AIDS, » 131-142.

141. Cohen, « Is a New Virus the Cause of KS ? » 1803-1804 ; D.J. DeNoon, « Duesberg Redux (Commentary). » *AIDS Weekly*, 9 jan. 1995, 1-2.

en prenant comme sujet des personnes dépendantes aux drogues récréatives ou à qui de l'AZT a été prescrit, en comparant leurs maladies avec celles (si maladie il y a) de groupes de contrôles correspondants, mais exempts de consommation de drogue. [142] Ce type de test aurait pu être mené pour un coût infime comparé à ce qui est investi actuellement dans l'hypothèse du VIH.

Mais on a investi trente-cinq milliards de dollars à la seule étude du VIH depuis 1984, en laissant le domaine de la toxicité des drogues, tout petit en comparaison, pratiquement exempt de tout soutien (voir le chapitre 12). La plupart des drogues illégales n'ont été administrées à des souris ou à des rats qu'en une seule dose, en s'intéressant uniquement aux effets à court terme (voir le chapitre 6). [143] On ne comprendra pleinement le rôle des drogues dans le SIDA qu'une fois que les chercheurs auront pu mener des expériences sur le long terme. Les éléments énoncés ci-avant étayent fortement le fait que les drogues peuvent provoquer le SIDA plus facilement que ne le pourrait un microbe, et surtout tout microbe latent et neutralisé par l'immunité antimicrobienne.

Si l'hypothèse des drogues se révèle correcte, le SIDA pourrait être totalement évité au travers des technologies et institutions en place si :

1. L'utilisation de l'AZT, la menace licite actuelle la plus toxique envers la santé publique, était interdite sur-le-champ.
2. Les drogues illicites récréatives étaient réduites ou évitées au travers de programmes éducatifs enseignant que « les drogues provoquent le SIDA. »
3. Les patients affectés par le SIDA étaient traités pour leurs maladies spécifiques, comme par exemple, pour la tuberculose, au moyen d'antibiotiques, pour le sarcome de Kaposi, avec une thérapie cancéreuse conventionnelle, pour la perte

142. Duesberg, « "The Duesberg Phenomenon," » 313.
143. Haverkos and Dougherty, « Health Hazards of Nitrite Inhalants » ; Duesberg, « AIDS Acquired by Drug Consumption, » 201-277.

de poids avec une bonne alimentation, et qu'on leur donnait pour instruction d'éviter les drogues récréatives et l'AZT.

Outre sauver la vie de soixante-quinze mille personnes par an rien qu'aux États-Unis, l'hypothèse des drogues pourrait faire économiser au contribuable étasunien jusqu'à 20 milliards de dollars par an. Actuellement, le gouvernement fédéral dépense chaque année 7.5 milliards de dollars sur des traitements, de la recherche et des programmes d'éducation sur le SIDA [144] (voir le chapitre 12) et 13 milliards de dollars dans la guerre contre les drogues qui se préoccupe principalement de « contrôle de l'offre, » d'interdictions, de traitements à la méthadone, et d'« éducation. » [145]

Mais ni les programmes d'éducation sur le SIDA, ni ceux dédiés aux drogues ne ciblent jamais les effets à long terme de la consommation de drogues. Pourtant, si les programmes de prévention du SIDA et d'éducation sur les drogues étaient basés sur les conséquences sanitaires à long terme de la consommation de drogues, la prévention du SIDA obtiendrait le même taux de réussite que le programme anti tabagique fédéral. Les programmes d'éducation déployés aux États-Unis, énonçant que le tabagisme provoque le cancer du poumon, l'emphysème et des maladies cardiaques ont permis de faire baisser le tabagisme aux États-Unis de 42 % de la population adulte en 1965 à 25 % en 1995. [146]

La solution au SIDA pourrait résider dans cette hypothèse tout à fait testable, et tout à fait accessible. Le chapitre qui suit décrit les signes de changement imminent, et montre que la vérité émerge finalement et souligne une solution pour rendre à la science ses racines légitimes.

144. « Government Congressman Questions Funding for AIDS, » *AIDS Weekly*, 22 May 1995.
145. Drug Strategies, *Keeping Score*.
146. « Studies Find Ex-Smokers Still Risk Lung Cancer, » *San Francisco Chronicle*, 23 May 1995, A5.

Chapitre 12

Le débat sur le SIDA brise le mur de silence

Le 7 juin 1993, plus de quinze mille chercheurs sur le VIH du monde entier sont arrivés à Berlin pour assister à la neuvième Conférence internationale sur le SIDA, une rencontre de quatre jours au cours de laquelle on allait présenter les derniers résultats expérimentaux. Un nombre aussi colossal de scientifiques apportait naturellement avec lui un volume de données comparable, s'étalant sur huit cents conférences et quatre mille cinq cents affiches. À eux seuls, les résumés d'un paragraphe produits pour les nouveaux articles remplissaient « deux volumes de la taille d'un annuaire. » Il n'était à la portée d'aucun chercheur de la conférence de prendre connaissance de plus d'une petite fraction de ces données, une situation décrite par un journaliste comme une « surcharge d'informations. » [1] Les dirigeants du SIDA, en dépit de cette submersion et du fait que la substance sous-jacente à ces nouvelles données se résume à fort peu de choses, utilisent ce type de rencontres comme

1. J. Cohen, « AIDS : The Unanswered Questions, » *Science*, 260 (1993) : 1262.

des victoires de relations publiques. Au cours des huit années précédentes, les conférences annuelles se sont révélées être des événements de gala, qui ont généré des séries d'épisodes médiatiques durant des semaines sur la terrifiante épidémie de SIDA et les efforts héroïques déployés par les scientifiques pour l'arrêter.

Mais cette fois-ci, la donne a changé. Une atmosphère de pessimisme pesait sur la conférence de Berlin, les participants reconnaissant largement leur confusion et les échecs de la guerre contre le SIDA. « Après plus d'une décennie de lutte frustrante, sur fond d'une épidémie galopante, » a écrit un correspondant, « les chercheurs sont contraints de réexaminer les hypothèses qui ont pu jadis être acceptées sans remise en question. » [2] Il est clair que le VIH ne peut pas directement tuer des lymphocytes T, ce qui laisse ouverte la question de savoir comment il pourrait provoquer le SIDA. Les taux de lymphocytes T, jadis considérés comme mesure ultime du système immunitaire, ne semblaient plus diagnostiquer la pathologie d'un patient atteint du SIDA avec précision. Le traitement à l'AZT était discrédité par les premiers résultats de l'étude Concorde portant sur presque deux mille patients, montrant que cette substance ne prolongeait pas la vie. Et lorsque Jonas Salk, virologue vétéran de la polio, a présenté les résultats de son nouveau vaccin contre le VIH, l'auditoire a conclu que cela n'allait pas fonctionner. Certains auditeurs ont même appelé New York en direct depuis leur téléphone mobile pour vendre leurs actions investies dans la startup biotech de Salk. Tout ce que l'on croyait, et tout ce à quoi on s'attendait sur la base de l'hypothèse VIH, se révélait faux au vu des nouveaux éléments disponibles. Malgré tous leurs efforts, les dirigeants du SIDA ne pouvaient pas éluder l'impression générale qui était que douze années de recherche tombaient en lambeaux.

Bien que personne au sein de l'institution établie du SIDA n'ait osé remettre en cause l'hypothèse du VIH elle-même, il est clair

2. Ibid., 1254.

que la confiance de nombreux scientifiques allait s'affaiblissant. Le magazine *Science* avait anticipé l'humeur négative la semaine précédente, en publiant un numéro spécial intitulé : « SIDA : les questions sans réponse, » dont plus de quarante pages étaient consacrées à l'article de couverture. [3] La conférence de Berlin a également marqué la première participation de dissidents opposés à l'hypothèse du VIH, qui ont eu la surprise de découvrir que les participants de la conférence leur portaient un intérêt marqué. L'humeur a même affecté Robert Gallo, qui s'est montré susceptible face à des journalistes lorsqu'on lui a posé des questions sur sa condamnation pour inconduite scientifique. De fait, la conférence a symbolisé le changement de marée dans le débat du SIDA.

La conférence internationale suivante sur le SIDA s'est tenue à Yokohama, au Japon, en 1994. De nouveau, plus de dix mille jet-setters du SIDA se sont réunis, et une fois de plus, rien n'a été proposé pour prévenir ou soigner le SIDA. Un vaccin du SIDA, initialement promis par Gallo dix années plus tôt pour 1986, était désormais annoncé pour le siècle à venir. Une fois de plus, les statistiques annuelles du SIDA avaient doublé aux États-Unis, après que le CDC avait une fois de plus ajouté des maladies à son catalogue des pathologies du SIDA — pour en arriver désormais à une trentaine.

Les dirigeants de santé publique n'ont toujours pas pu démontrer avoir sauvé la moindre vie en contrôlant les stocks de sang, ni au travers de leurs programmes de promotion et de distribution de préservatifs et d'aiguilles stériles. Pis que tout, aucune des prédictions basées sur le virus ne s'était réalisée : le SIDA n'a pas explosé dans la population hétérosexuelle, comme le font toutes les autres maladies sexuellement transmissibles, et les médecins ne sont pas en mesure de prédire l'évolution de la maladie pour un patient donné, quel qu'il soit. En contraste avec la prédiction officielle qui voulait que le VIH tuât pratiquement toutes les personnes infec-

3. Ibid., 1219, 1253-1293.

tées, dix-sept millions de séropositifs,[4] dont 1 million d'Étasuniens, sont restés inaffectés par le SIDA depuis presque une décennie. Les dirigeants du SIDA ne peuvent ni contrôler, ni prédire l'épidémie, et maintiennent l'AZT comme seule réponse.

Le développement d'un traitement efficace contre le SIDA s'est révélé tout aussi décevant. Le rapport final de l'étude Concorde a fait s'effondrer l'espoir que les terminateurs de chaîne ADN « antiviraux » comme l'AZT puissent au moins prévenir le SIDA. La sinistre nouvelle a été qu'au lieu de prévenir le SIDA, ces médicaments contribuaient à le déclencher. La mortalité des destinataires d'AZT était de 25 % supérieure à celles des groupes de contrôles non traités.[5] Cette substance, initialement développée pour la chimiothérapie du cancer, détruit efficacement le système immunitaire et provoque des symptômes largement indissociables de ceux du SIDA lui-même. Même Burroughs Wellcome, le fabricant de l'AZT, le reconnait, mais en usant d'autres termes : « Il a souvent été difficile de distinguer les effets secondaires possiblement associés à l'administration de Zidovudine [AZT] des signes sous-jacents de la maladie du VIH. »[6]

On ne peut que spéculer sur ce qu'avait véritablement à l'esprit William E. Paul, le « tsar du SIDA, » lorsqu'il a prononcé son

4. World Health Organization, *The Current Global Situation of the HIV/AIDS Pandemic*, 1995.

5. J. Cohen, « "The Duesberg Phenomenon" : Duesberg and Other Voices, » *Science*, 266 (1994a) : 1642-1649 ; N. Birkett, « "The Duesberg Phenomenon" » (letters) *Science*, 267 (1995) : 315 ; M. Seligmann, D.A. Warrel, J-P. Aboulker, C. Carbon, J.H. Darbyshire, J. Dormont, E. Eschwege, D.J. Girling, D.R. James, J-P. Levy, P.T.A. Peto, D. Schwarz, A.B. Stone, I.V.D. Weller, R. Withnall, K. Gelmon, E. Lafon, A.M. Swart, V.R. Aber, A.G. Babiker, S. Lhoro, A.J. Nunn, and M. Vray, « Concorde : MRC/ANRS Randomised Double-Blind Controlled Trial of Immediate and Deferred Zidovudine in Symptom-Free HIV Infection, » Lancet, 343 (1994) : 871-878 ; P.H. Duesberg, « How Much Longer Can We Afford the AIDS Virus Monopoly ? » in *AIDS : Virus or Drug-Induced ?* eds. Kluwer and Dordrecht (The Netherlands : Genetica, in press)

6. *Physicians' Desk Reference*, « Retrovir » (Orandell, N.J. : Medical Economics Co., 1994).

célèbre discours de « retour aux fondamentaux » face aux chercheurs rassemblés à la dixième conférence annuelle sur le SIDA à Yokohama.[7] Paul, le scientifique, a appelé les chercheurs sur SIDA à réexaminer l'ensemble des nombreuses suppositions constituant l'hypothèse VIH-SIDA. Mais Paul, le politicien, n'est pas allé jusqu'à nommer la plus importante de toutes : la supposition centrale qui veut que le VIH provoque le SIDA. Paul a même mis en garde contre une « allégeance non réfléchie au statu quo » et critiqué le monopole de financement de la recherche sur le SIDA soutenue par le gouvernement : « Les administrateurs de recherche doivent se souvenir que les percées viendront d'intuitions que l'on ne saurait planifier. La science sur commande n'est pas plus passible de réussir que l'économie sur commande. »[8]

À Yokohama, les chercheurs sur le SIDA ont dû ressentir que la science du VIH n'était pas prêt d'aboutir. Ils étaient devenus tellement pessimistes au sujet de leur capacité à atteindre un progrès significatif dans l'avenir proche qu'ils avaient voté pour tenir à l'avenir des conférences internationales sur le SIDA une année sur deux uniquement.

À la fin juillet 1995, le neuvième Congrès annuel d'Immunologie s'est assemblé à San Francisco, et a convenu de ce que le *San Francisco Chronicle* a appelé un « panneau d'affichage très éclairé » sur le SIDA, présentant des luminaires VIH-SIDA tels que Robert Gallo, Luc Montagnier et David Baltimore. En répétant le triste refrain de la recherche VIH-SIDA, ces intervenants très en vue ont reconnu face à leurs pairs ne pas avoir de bonnes nouvelles, et n'avoir que fort peu de nouvelles tout court. Un magazine national s'est moqué des progrès réalisés en matière de recherche sur le SIDA en 1993 en titrant : « Bonne nouvelle : la mauvaise nouvelle

7. D. Swinbanks, « AIDS Chief Promises a Shift Towards Basic Research, » *Nature* (London), 370 (1994) : 494.

8. Ibid.

n'a pas changé. » [9]

Gallo espérait démarrer une thérapie génique antivirale pour les séropositifs dans l'année qui suivrait, mais n'anticipait aucune percée dans un avenir proche. Baltimore a déclaré que malgré des tests réalisés sur de nombreuses stratégies vaccinales, « rien à l'horizon pour le moment n'a le potentiel... de constituer un bon vaccin. » Reconnaissant avoir été membre d'une commission au vaccin dix années plus tôt, qui avait prédit le développement d'un préventif au SIDA dans les cinq à dix ans, Baltimore s'est lamenté : « Nous voici 10 années plus tard, et le résultat est resté éloigné de 10 ans. » Le conférencier Montagnier a exhorté au maintien du statu quo : « Il importe que les traitements du VIH commencent immédiatement, dès que l'infection est connue » — même si, comme l'auteur scientifique Charles Petit l'a écrit par une litote charitable dans le *Chronicle*, « aucun [des traitements disponibles] n'est terriblement bon pour l'instant. » Le message semi-iconoclaste de Montagnier remontant à la sixième Conférence internationale sur le SIDA de San Francisco, cinq années plus tôt, selon lequel le VIH ne pouvait pas provoquer le SIDA sans cofacteur, avait apparemment été oublié et pardonné. Sans cela, comment aurait-il pu proposer un traitement préventif avec des terminateurs d'ADN cytotoxiques en toute bonne foi ? Recommander une chimiothérapie contre un virus qui ne suffit pas à provoquer le SIDA serait pour le moins irresponsable.

Pour qui aurait été tenté de conclure que les perspectives de la recherche sur le VIH étaient désespérément moroses, Gallo a émis une note optimiste : « Il y a beaucoup, beaucoup de choses à essayer. La liste est presque sans fin. La chose cruciale dans cette recherche et dans d'autres est de trouver des manières d'empêcher le virus de se répliquer. » Clairement, il y a « beaucoup, beaucoup de choses à faire » chaque année pour les 7.5 milliards du seul

9. S. Rey, « The Good News Is, the Bad News Is the Same, » Spy, Feb. 1993, 19.

contribuable étasunien.

Par souci de tous ceux qui sont directement affectés par les souffrances provoquées par le SIDA cependant, les objectifs centraux de toute recherche devraient être d'aider les personnes malades à aller mieux et empêcher les personnes à risque de devenir la proie du complexe de maladies désormais appelées *SIDA*. Si l'objectif de la recherche sur le SIDA n'est plus de consolider l'hypothèse jamais prouvée du VIH et devient la protection de la santé publique, alors un ensemble d'objectifs de recherche et de prévention peut émerger — des objectifs qui pourront probablement apporter de véritables bénéfices dans la bataille contre le SIDA bien plus rapidement, et à un coût nettement moins élevé, que la direction actuelle. Les contribuables, ainsi que les séropositifs et leurs proches, constituent possiblement l'opposition la plus explosive à l'institution établie du SIDA. Au fur et à mesure que s'empilent les échecs dans la guerre contre le SIDA, la taille de la réaction négative imminente ne fait que croître ; plus longtemps les dirigeants du SIDA résistent à l'inévitable, plus dure sera leur chute. « La science sur commande » ne peut pas dissimuler la vérité à jamais. Le temps, est donc devenu l'allié le plus précieux du débat VIH-SIDA.

12.1 Le débat sur le SIDA se dévoile aux yeux du public

Le Groupe pour la Réévaluation Scientifique de l'Hypothèse VIH-SIDA a connu une croissance : de deux douzaines de membres en 1991 à plus de 400 professionnels de nos jours, dont plus de deux cents scientifiques et médecins. La lettre d'information du groupe, *Reappraising AIDS*, est désormais diffusée à plus de mille cinq cents personnes. Les rangs des scientifiques dissidents servent certes de baromètre à la frustration parmi les chercheurs et les médecins, mais ces centaines de sceptiques commencent également à se faire entendre. Ils écrivent des livres, des articles scientifiques,

et des articles à destination du grand public, tout en donnant des conférences publiques et des interviews dans les médias.

Plusieurs journaux scientifiques ont invité et publié des articles dissidents, dont le journal allemand *AIDS-Forschung*, les journaux français de l'Institut Pasteur *Research in Immunology* et *Biomedicine and Pharmacology* ; le journal britannique *Pharmacology and Therapeutics* ; et les étasuniens *Perspectives in Biology and Medicine* et *Bio/Technology*. En 1994, l'éditeur de l'*International Archives of Allergy and Immunology* a permis la parution de l'article de Duesberg « SIDA Infectieux — tirer la théorie des germes au delà de ses limites » dans la rubrique « Controverse : VIH et SIDA. » [10] Un virologue suisse défendait l'orthodoxie. Plus tard la même année, l'éditeur du magazine hollandais *Genetica*, le plus ancien journal génétique, a demandé à Duesberg de produire une publication spéciale sur la controverse VIH-SIDA. Celle-ci est parue au printemps 1995 avec une préface de son éditeur en chef, John McDonald :

> Les défis posés à la vision dominante qui veut que le SIDA soit provoqué par le VIH ont reçu une attention accrue au cours des derniers mois, surtout dans la presse populaire. Il ne fait pas de doute que ce regain d'attention découle pour partie de la frustration très répandue qui résulte du fait qu'après plus d'une décennie de recherches intensives, il n'existe toujours pas de remède pour ce syndrome mortel. Un second sujet qui semble alimenter la controverse réside dans l'affirmation qu'il existe une conspiration *de facto* au sein de la communauté scientifique pour empêcher la présentation des visions dissidentes et des hypothèses alternatives sur le SIDA au public scientifique ainsi qu'au grand public (voir, par exemple, le récent article de Neville Hodgkinson paru dans le *London Times* sous le titre : « VIH : une conspiration du silence », récemment publié dans l'édition juin/juillet 1994 du *National Times*).
>
> Selon un précepte poppérien, une hypothèse scientifique valide ne peut en fin de compte se trouver renforcée que par le défi

10. P.H. Duesberg, « Infectious AIDS-Stretching the Germ Theory Beyond Its Limits, » International Archives of Allergy and Immunology, 103 (1994) : 131-142.

> posé par des visions contradictoires. D'un autre côté, ignorer les accusations de censure scientifique ne peut qu'œuvrer à saper la confiance du public non seulement envers la vision scientifique dominante, mais également dans l'ensemble de l'institution scientifique établie. En apportant ce forum ouvert à des hypothèses alternatives sur le SIDA, *Genetica* espère dissiper la notion qui veut qu'une « conspiration du silence » existe au sein de la communauté scientifique. [11]

Bien sûr les virologues ne sont pas ravis de cette attention croissante accordée au point de vue dissident.

Au vu de l'intérêt inattendu manifesté à ce sujet, l'éditeur de *Genetica* a demandé à Duesberg d'éditer un livre sous le titre *SIDA : déclenché par le virus ou par les drogues ?* Le livre intégrera tous les articles du journal et plus d'une douzaine de nouveaux articles produits par des scientifiques, mathématiciens, un professeur de droit, et des journalistes du *London Sunday Times*, du *New York Native* et du magazine *Spin*.

Au mois de décembre 1994, même *Science*, le magazine scientifique le plus populaire au monde, a produit un éditorial de huit pages, « "Le phénomène Duesberg" : Duesberg et autres voix, » reconnaissant que le « phénomène n'est pas parti et est peut-être bien en train de croitre. » [12] Mais le « phénomène » n'a pas été autorisé à décrire sa théorie « controversée » aux lecteurs de *Science* de sa propre plume. Au lieu de cela, l'auteur de l'article était un journaliste « branché » et expérimenté sur le sujet du SIDA. [13] En 1995, *The Scientist,* un journal spécialisé pour la population de scientifiques étasuniens en croissance rapide, a également pris le sujet en charge avec plusieurs articles. Cette fois, Duesberg a eu droit à une page entière pour expliquer l'hypothèse drogues-SIDA

11. J. McDonald, « Foreword, » Genetica, 95 (1995) : 1.

12. Cohen, « "The Duesberg Phenomenon" : Duesburg and Other Voices » Science, 266 (1994a) : 1642-1649.

13. D. Thomas, « Risky Business : Taking Stock of AZT's Future, » *Men's Style*, May/June 1995, 54-56, 102-106.

selon ses propres mots aux 50 000 lecteurs de ce journal. [14] En 1995 également, l'*American Journal of Continuing Education in Nursing* a publié un article d'invité sur l'hypothèse drogues-SIDA.

En 1994, le NIDA a soutenu une conférence tenue à Gaithersburg, Maryland, aux abords de Washington, D.C., pour réexaminer le lien entre les inhalants aux nitrites (poppers) et le SIDA. Duesberg a été invité à participer et à discuter une proposition de dotation pour étudier la capacité des nitrites à provoquer les maladies du SIDA chez la souris. « Gallo… a surpris certains des participants et intervenants en affirmant que le VIH n'était pas la cause primaire du SK [le sarcome de Kaposi figure sur la liste des maladies du SIDA], mais qu'il pouvait aggraver la maladie une fois que le SK était provoqué par "autre chose." » Et, « Dans le véritable esprit de recherche scientifique, très différent de la rancœur des discussions antérieures sur les causes alternatives du SIDA, Gallo a appelé à ce que soient financées les expériences de Duesberg sur les nitrites. » [15]

Les invitations faites à Duesberg pour qu'il s'exprime ont également augmenté, mais restent généralement limitées aux universités de petite taille qui sont indépendantes des dotations du SIDA, et ces invitations sont plus souvent envoyées par des groupes d'étudiants que par le personnel éducatif engagé dans la recherche. Les invitations envoyées par des universités de plus grande taille ou des conférences internationales, pour débattre de l'hypothèse VIH-SIDA, sont toutes provenues de pays où les scientifiques dépendent moins de l'approbation du CDC, du NIH et de Burroughs Wellcome qu'aux États-Unis — par exemple pour l'Allemagne à Cologne, Dortmund, Berlin, Kiel, Bonn et Hambourg ; pour l'Autriche à Vienne, en tant que conférencier vedette pour la troisième Conférence autrichienne sur le SIDA de 1992 ; d'Italie à Bologne et Pavie

14. P.H. Duesberg, « Duesberg on AIDS Causation : The Culprit Is Non-Contagious Risk Factors, » *Scientist*, 9 (March 20, 1995a) : 12.

15. J. Lauritsen, « NIH Reconsiders Nitrites' Link to AIDS, » Bio/Technology, 12 (1994) : 762-763.

pour les conférences sur le SIDA et le cancer en 1993 et 1994 ; pour l'Espagne à Barcelone ; pour le Brésil à Belo Horizonte ; et en 1995, pour le Venezuela, par l'Académie nationale de médecine de Caracas. Ce type d'opportunité augmente chaque année.

Le grand public commence également à entendre davantage parler du débat autour du VIH, malgré la censure générale sur le sujet. Les programmes de télévision d'ABC *Day One* et *Nightline* ont diffusé des programmes mettant en scène Duesberg et d'autres scientifiques critiques de la thérapie d'AZT. Depuis 1991, *Tony Brown's Journal* a mis en scène de nombreux dissidents du VIH, dont Duesberg, sur les ondes nationales.

Les dissidents du VIH font l'objet d'une attention favorable en croissance rapide de la part de la presse étasunienne, avec des publications allant de magazines d'intérêt général comme *Skeptic*, *Spin*, *Omni*, *Penthouse*, *Insight*, *New Republic*, *Reason*, *Commentary*, *New Age* et *Policy Review* ; en passant par des journaux comme le *San Jose Mercury*, le *Philadelphia Inquirer*, le *Miami Herald*, l'*Oakland Tribune* et le *Los Angeles Times* ; jusqu'aux magazines centrés sur les gays *New York Native*, *Genre* et *Men's Style* ; et le magazine centré sur les drogues *High Times*. En dehors des États-Unis, des publications dominantes comme les autrichiens *Der Standard*, *Wiener Zeitung* et *News* ; le magazine canadien *Maclean's*, l'italien *Corriere de la Sera* ; l'allemand *Die Woche* et *Hamburger Abendblatt* ; les britanniques *London Sunday Times* et *Continuum* ; le magazine suisse *Der Beobachter* ; et le magazine français *Le Lien* ont tous publié des analyses favorables envers l'hypothèse alternative.

L'Angleterre a assisté au fissurage le plus spectaculaire du mur du silence sur le débat du VIH. Cela a largement commencé avec la couverture de la controverse sur le VIH par le *Sunday Times* de Londres en 1992, menée par l'auteur médical Neville Hodgkinson. Peu à peu, d'autres journaux britanniques majeurs ont été pris dans la mêlée : l'*Independent*, le *Financial Times*, le *Sunday Express*, le *Telegraph*, le *Guardian* et le *Daily Mail*. Comme les deux parties

débattaient plus ouvertement sur le sujet, le journal scientifique *Nature*, basé à Londres, a finalement décidé que c'en était trop, et a publié un éditorial condamnant le *Sunday Times* le 9 décembre 1993. Le *Times* a répliqué, le combat s'est fait de plus en plus audible et difficile à ignorer au cours des mois qui ont suivi. Les charges étaient suivies de contre-charges furieuses. Même le *New York Times* a été contraint, l'espace d'une seule journée, de rompre le silence sur le sujet et de publier un article sur la spectaculaire querelle en cours au Royaume-Uni. Dans le même temps, tout cela a fait chauffer la controverse sur le VIH au Canada. Le débat a ralenti depuis que Hodgkinson s'est mis en disponibilité du *Sunday Times* pour écrire un livre sur le SIDA. Cependant, le débat ouvert dans la presse britannique est devenu un problème majeur pour les dirigeants du SIDA qui essayent de maintenir leur guerre contre le SIDA.

L'absence d'une épidémie explosive de SIDA a contribué à créer du scepticisme envers l'institution établie du VIH, et provoqué de profonds changements au sein du programme britannique sur le SIDA. Au sujet des statistiques anglaises, le *Sunday Telegraph* de Londres a noté à la fin 1992 :

> Les estimations officielles initiales, selon lesquelles la maladie allait tailler la nation en pièces avec 100 000 nouveaux cas estimés par an pour le milieu des années 1990, ont dû être révisées à la baisse à 30 000, puis de nouveau à 13 000. Puis, l'Actuaire du gouvernement a examiné les chiffres et suggéré qu'ils soient de nouveau révisés à la baisse à 6500, mais même ce nombre s'est avéré être surestimé d'un facteur 6 par rapport au nombre de nouveaux cas cette année...
> Cet été, lorsque ces résultats ont été publiés, il était devenu apparent qu'avec un taux de prévalence aussi faible, il n'existait aucune « épidémie hétérosexuelle de SIDA, » et qu'il n'était pas du tout probable qu'il s'en produise une. [16]

Il s'en est suivi que le gouvernement britannique a décidé de couper les programmes d'« éducation » sur le SIDA ciblant le grand

16. J. Le Fanu, « Telescope, » *London Sunday Telegraph*, 29 Nov. 1992.

public, en se centrant uniquement sur les groupes à risque.

C'est jusque la profession juridique qui s'est intéressée au débat sur le VIH : les informations et le témoignage apportés par Duesberg ont été utilisés au tribunal comme défense de deux hommes séropositifs, tous deux accusés d'« agression avec arme mortelle » pour avoir eu des rapports sexuels avec des femmes séronégatives. D'autres avocats de la défense ont cherché des informations similaires, ce qui a toujours conduit à des règlements confidentiels des procès. Un groupe nommé *Project AIDS International* s'est constitué à Los Angeles, qui prépare des éléments et discute avec les avocats intéressés de la possibilité de poursuivre Burroughs Wellcome pour la production de l'AZT.

Un procès de ce genre s'est déjà produit en Angleterre, où est situé le siège mondial de l'entreprise. Sue Threakall est institutrice, et son mari, hémophile, a été testé positif au VIH en 1985. Il est resté en bonne santé jusqu'à ce qu'il commence à prendre de l'AZT, en 1989. À partir de ce stade, la vie de Bob Threakall a décliné. Après une année, il a dû démissionner, car il souffrait de « sévère perte de poids, candidose, maux de ventre, mauvais rythme de sommeil, douleurs buccales, infections continues des sinus, faiblesse, perte de souffle, perte d'appétit, etc. » Début 1991, il est mort « désorienté, délirant, décharné, souffrant de diarrhée constante, incapable de déglutir, et avec fort peu de tissu pulmonaire intact. » [17] Après avoir pris contact avec Peter Duesberg et avoir pris connaissance des informations réfutant l'hypothèse du VIH, c'est une Sue Threakall en colère qui s'est tournée vers les tribunaux. Au mois de janvier 1994, elle a réussi à obtenir du gouvernement un engagement pour qu'il finance son procès — ce qui a garanti que son affaire irait jusqu'au bout indépendamment de sa propre situation financière — et elle a exigé des dommages et

17. S. Threakall, letter to Peter Duesberg, 31 May 1992 ; N. Hodgkinson, « Court Battles Launched Over Anti-AIDS Drug, » *Sunday Times*, 30 Jan. 1994.

intérêts de la part de Burroughs Wellcome. Plusieurs autres personnes, dont des hémophiles, ont rejoint une liste de plaignants en croissance. [18]

En 1995, la controverse sur le VIH avait également converti un vendeur à découvert de Wall Street en la personne de Michael Murphy, de Half Moon Bay, en Californie. Le magazine *Men's Style* a enquêté sur cette affaire :

> Murphy publie l'une des lettres d'information les plus influentes pour les vendeurs à découvert, l'*Overpriced Stock Index*. Contrairement aux courtiers traditionnels, les vendeurs à découvert gagnent de l'argent lorsque les cours d'une entreprise baissent au lieu de monter. Murphy, qui suit de près les actions d'entreprises de haute technologie pharmaceutiques et biotechs, était au mois de novembre totalement acquis à la cause de Duesberg, et a consacré l'ensemble de sa lettre d'information du mois de novembre à une explication pour l'homme du commun de la théorie de Duesberg, expliquant comment cela allait se transformer en immense profit pour qui vendrait à découvert les actions de Burroughs Wellcome sans tarder, avant que le prix de l'action s'effondre au moment imminent où le grand public allait comprendre que le VIH ne provoquait pas le SIDA, et que par conséquent, l'AZT ne fonctionnait pas. Le titre était, en lettres majuscules : « LE VIH NE PROVOQUE PAS LE SIDA. LE SIDA N'EST PAS CONTAGIEUX. LE SIDA NE SE PROPAGE PAS PAR CONTACT SEXUEL. L'AZT TUE LES PATIENTS. » L'édition du mois de décembre était tout aussi hyperbolique.
>
> Le double retrait s'est produit lorsque William Powers, éditorialiste du *Wall Street Journal*, est tombé sur l'*Overpriced Stock Index*. Powers, qui écrit de temps à autre la colonne d'opinion « Entendu à Wall Street, » a été intrigué : « Lorsqu'il s'est prononcé pour la première fois sur le sujet, il a fait paraître un communiqué de presse, et j'ai téléphoné pour m'assurer que ce n'était pas une blague, » affirme l'affable Powers. « Murphy a de la suite dans les idées ; ce n'est pas le vendeur à découvert le plus puissant, mais c'est l'un des rares qui agit suivant ses convictions. J'écris sur tout sujet passible d'affecter les cotations publiques, si bien que je l'ai laissé exprimer ce qu'il avait à dire. »
>
> Et il l'a exprimé comme jamais. Le 20 janvier 1995, la rubrique

18. N. Hodgkinson, « Court Battles Launched. »

> de Powers — dotée d'un croquis au stylo et à l'encre représentant Murphy, caractéristique du Journal — s'est rendue aux exhortations de Murphy de vendre l'action Burroughs Wellcome, énonçant que l'AZT provoque le SIDA, et que la maladie ne se transmet pas par voie sexuelle. Cette chronique a marqué la description la plus crédible, voire la plus visible, de Duesberg dans la presse établie. « Hors de la communauté scientifique, la plupart des gens ne savent rien au sujet du VIH, » se tracasse Greg Falkers, porte-parole du NIAID, « et lorsque c'est écrit dans le *Wall Street Journal*, on lui prête de la crédibilité sur-le-champ. » [19]

Lorsque l'argent ouvre la bouche, les hommes politiques ouvrent leurs oreilles. Au mois de mars 1995, Gil Gutknecht, élu depuis peu représentant au Congrès, se faisait de plus en plus méfiant vis-à-vis de l'insatiable appétit de l'institution établie du SIDA pour les financements. Y voyant une opportunité d'économiser des milliards de dollars d'argent public, Gutknecht a envoyé une lettre de critiques à Donna Shalala secrétaire des *Health and Human Services*, à Anthony Fauci, ainsi qu'à cinq autres dirigeants étasuniens du SIDA de premier plan. L'original de cette lettre est reproduit en figure 12.1.

> 24 mars 1995
> Congrès des États-Unis
> Chambre des Représentants
> Washington, DC 20515-2301
>
> Dr. Anthony Fauci
> National Institutes of Health
> 9000 Rockville Pike
> Bethesda, MD 20892
>
> Cher Dr. Fauci
>
> Récemment élu Représentant, et siégeant aux Comités *Réforme gouvernementale*, *Surveillance* et *Science* du 104ème Congrès, l'une de mes préoccupations est la politique du gouvernement étasunien vis-à-vis du SIDA. Depuis le début de la crise du SIDA, aux États-Unis, douze années se sont écoulées, 35 milliards de

19. Thomas, « Risky Business, » 54-56, 102-106.

dollars ont été dépensés, et 270 000 morts ont été comptés, sans que l'on ne dispose de remède, de vaccin ou de traitement efficace pour la maladie. Au vu des coûts sociaux et financiers engagés jusqu'au présent stade, j'aimerais solliciter vos réponses sur une suite de questions :

1. On m'indique que :
   a) il n'existe pas un seul cas documenté de travailleur dans le domaine de la santé (présentant ou non d'autres risques de contracter le SIDA) qui ait contracté le SIDA par contact avec les plus de 401 749 patients affectés par le SIDA sur 10 ans ;
   b) Le partenaire de Rock Hudson, l'épouse et la fille de 8 ans de feu Arthur Ashe, atteint du SIDA, ainsi que le mari de feue Elizabeth Glaser, atteinte du SIDA, ne sont atteints ni du VIH, ni du SIDA :

   Quelle est la preuve scientifique que le SIDA est contagieux ?
2. Existe-t-il la moindre étude indiquant que des hommes ou femmes étasuniens séropositifs — qui ne prennent pas de drogues récréatives, ni d'AZT, ni ne reçoivent de transfusions — ont contracté le SIDA à partir du VIH ? Existe-t-il des cas documentés de transmission de SIDA hétérosexuelle tertiaire : le SIDA transmis à un hétérosexuel non membre d'un groupe à risque, qui à son tour aurait transmis le SIDA à un autre hétérosexuel non membre d'un groupe à risque ?
3. Après plus de dix années de recherches intensives et plus de 100 000 articles publiés sur le VIH/SIDA, existe-t-il une étude qui **prouve** que le VIH est la cause du SIDA ?
4. Comment expliquez-vous les cas de SIDA exempts de VIH (On m'indique qu'il en existe 4621 enregistrés), outre le simple fait de les renommer en « ICL » [idiopathic CD4 lymphocytopenia] ?
5. Si le VIH infectieux est la cause du SIDA, pourquoi le sarcome de Kaposi — la maladie signalant le SIDA — s'observe-t-il exclusivement chez les hommes homosexuels ?
6. Pourquoi existe-t-il des survivants à long terme (12-15 ans) du VIH ? (Existe-t-il un précédent médical d'un virus mortel avec une telle période de latence ?) Les survivants sur

le long terme sont-ils généralement des personnes qui ne consomment pas de drogues récréatives ni d'AZT ?

7. Comment la communauté médicale explique-t-elle le fait que l'espérance de vie médiane chez les hémophiles étasuniens a augmenté de 11 années en 1972 à 27 années en 1987, alors que 75 % des hémophiles ont été infectés par le VIH au cours de la décennie ayant précédé 1984 ?
8. Les efforts fédéraux peuvent-ils ignorer la théorie selon laquelle les drogues récréatives et l'AZT provoquent le SIDA, au vu du fait que 30 % de l'ensemble des malades du SIDA étasuniens sont des toxicomanes s'injectant des drogues par voie intraveineuse et presque tous les autres sont des consommateurs de drogues récréatives orales et/ou d'AZT, de ddI ou de ddC ?
9. Au vu du peu d'éléments scientifiques étayant le lien exact entre le VIH et le SIDA, est-il éthique de prescrire de l'AZT, un terminateur de chaîne ADN toxique développé il y a 30 ans dans le cadre de la chimiothérapie du cancer, à 150 000 Étasuniens — dont des femmes enceintes et des nouveaunés — comme médicament anti-VIH ?
10. Existe-t-il le moindre précédent scientifique d'un virus provoquant une maladie auto-immune ? Qu'ont à voir le sarcome de Kaposi, le lymphome, la démence, le cancer du col de l'utérus et le syndrome de dépérissement avec la déficience immunitaire ? Si le VIH n'infecte jamais plus d'une cellule sur 1000 chaque jour qui passe, et que le corps remplace au moins 30 cellules sur 1000 durant la même période de temps, comment le VIH provoque-t-il des dégâts au système immunitaire ?
11. Chez combien de cas de SIDA étasuniens a-t-on véritablement détecté le VIH ? Combien de diagnostics présumés du VIH ont-ils été établis ? Les tests d'anticorps au VIH ont-ils des interactions avec d'autres microbes, virus, vaccins ou d'autres substances naturelles ou artificielles ?
12. Au vu de l'histoire de l'hypothèse VIH-SIDA et de son incapacité à produire un remède, un vaccin ou un traitement efficace au SIDA au cours des dix dernières années, combien d'argent a-t-il été dépensé par les agences gouvernementales sur des recherches d'hypothèses alternatives (comme Duesberg, Root-Bernstein, Lo) ?

Les avancées de la médecine dépendent totalement de l'expérimentation, de l'objectivité, du fait que toutes les hypothèses

> soient testées, et plus important que tout, du débat, afin de découvrir la vérité. Considérez cette première demande comme ma contribution à cet important débat. J'attends avec impatience vos réponses aux questions ci-présentes.
> Sincèrement,
> Gil Gutknecht
> U.S. Representative
> En copie : Robert Gallo, Harold Jaffe, Bill Paul, Harold Varmus, Patsy Fleming, David Satcher, Donna Shalala

Quatre mois après avoir envoyé ses douze questions, Gutknecht a reçu, le 10 juillet, une lettre de sept pages signée par Donna Shalala, secrétaire du *Health and Human Services*. Selon une note de bas de page de la première page, la lettre avait été « préparée par P. Drotman. » (Il s'agit d'un dirigeant du CDC). La lettre répondait à chacune des questions posées par Gutknecht par des affirmations *ex-cathedra* non documentées, sans aucune valeur dans le cadre d'un débat scientifique :

> Bien que le VIH soit la cause sous-jacente du SIDA, il reste beaucoup de choses à comprendre sur la manière exacte dont le VIH provoque la déficience immunitaire. Cependant, cette connaissance incomplète n'indique pas que le virus serait inoffensif. On ne sait pas non plus pourquoi certaines personnes exposées au VIH se font infecter alors que d'autres non. [...] Certaines personnes combattent efficacement cette maladie virale plus longtemps que d'autres. [...] Le mécanisme précis de la mort de cellules après l'infection par le VIH reste un sujet de recherche. [...] Des éléments écrasants indiquent que le VIH provoque le SIDA et que l'utilisation d'équipements contaminés pour l'injection de drogues est l'une des voies de transmission du VIH.

En réponse à la première question posée par Gutknecht, « Quelle est la preuve scientifique que le SIDA est contagieux ? » la réponse oscille entre évitement et double discours :

> Concernant la preuve scientifique que le SIDA est contagieux, avant la découverte du VIH, les éléments en provenance d'études épidémiologiques impliquant le retracement des partenaires sexuels des patients, et les cas se produisant chez les récipiendaires de transfusions sanguines ont clairement indiqué que la cause sous-jacente de la pathologie était un agent infectieux.

Mais Drotman, en tant que dirigeant de la CDC, devrait être parfaitement au fait de l'étude multicentre finale, dont le CDC était l'un des auteurs et l'un des soutiens, qui a montré en 1989 que la morbidité et la mortalité des récipiendaires de transfusions sanguines avec ou sans VIH est exactement la même. [20] Et Drotman devrait encore mieux connaître deux affirmations qu'il avait lui-même publiées en 1995 :

1. *Au sujet du SIDA par transfusion* : « Mais peu de récipiendaires de transfusions ont développé le SK [le sarcome de Kaposi, maladie signal du SIDA !], bien que nombre de leurs donneurs fussent des hommes homosexuels et bisexuels qui ont par la suite développé le SK. » [21]
2. *Au sujet de la transmission sexuelle du SIDA* : « Peu de groupes de personnes avec un SK en lien avec le SIDA ont été rapportés. Ce type de groupes peut être difficile à identifier car la plupart des personnes ayant le SIDA ont eu des contacts avec de nombreuses personnes différentes. En particulier, les toxicomanes et les hommes homosexuels ou bisexuels peuvent avoir eu des contacts avec des centaines de partenaires qu'ils ne connaissaient pas très bien. » [22]

D'évidence, la lettre de Shalala n'a rien apporté à la vérité scientifique. Le ton de la réponse envoyée par Shalala à Gutknecht est pratiquement le même que celui choisi par Blattner, Gallo et Temin pour répondre à Duesberg dans *Science* en 1988 (voir le chapitre 6). Les deux réponses sont fondées sur l'autorité, et non sur la science. Dans cet esprit, Shalala a répondu à la dernière question de Gutknecht au sujet du financement « de recherches d'hypothèses

20. J.W. Ward, T.J. Bush, H.A. Perkins, L.E. Lieb, J.R. Allen, D. Goldfinger, S.M. Samson, S.H. Pepkowitz, L.P. Fernando, P.V. Holland, and the Study Group from the AIDS Program, « The Natural History of Transfusion-Associated Infection with Human Immunodeficiency Virus, » *New England Journal of Medicine*, 321 (1989) : 947-952.

21. Dr. John Ward, CDC, personal communication, October 1989.

22. D.P. Drotman, T.A. Peterman, and A.E. Friedman-Kien, « Kaposi's Sarcoma. How Can Epidemiology Help Find the Cause ? » *Dermatoepidemiology*, 13 (1995) : 575-582.

alternatives sur le SIDA » : « dévier des financements des découvertes scientifiques sensées vers des domaines manquant de preuves serait déraisonnable. » [23] (L'intégralité de la lettre de Shalala est disponible, il suffit d'en faire la demande au CDC.)

Malgré ces ouvertures, l'institution établie VIH-SIDA maintient pleinement son emprise sur le pouvoir. Les nombreux milliards de dollars dépensés chaque année par le gouvernement fédéral dans le domaine de la recherche biomédicale, et surtout les milliards dévolus à la recherche et au contrôle du VIH, ont acheté une influence colossale auprès de chaque groupe d'intérêts impliqué dans le SIDA. Les scientifiques, pour frustrés ou incertains qu'ils aient pu devenir du fait de leurs non-progrès, ne pourraient jamais se permettre de détruire leur carrière en tournant le dos au dogme établi par les pairs. L'industrie pharmaceutique, et surtout Burroughs Wellcome, Bristol-Myers Squibb, et Hoffmann-La Roche — fabricants respectifs de l'AZT, de la ddI et de la ddC — ne peuvent pas se permettre de perdre leurs rentes sur ces médicaments lucratifs. Les groupes activistes du SIDA ne voudraient surtout pas perdre les faveurs de leurs soutiens pharmaceutiques ou du CDC. Les médias ne veulent pas non plus mettre en danger leur relation confortable avec le CDC, le NIH, et les autres agences clés. Tous ces groupes doivent continuer de soutenir la guerre contre le VIH, en ignorant ou en supprimant tout débat authentique.

Ces conflits d'intérêt entre l'engagement de confiance des scientifiques envers la liberté académique et la pression des pairs pour collaborer avec les puissances commerciales et scientifiques établies trahissent la confiance du contribuable et des patients. Chose d'importance, la grande majorité du grand public et des patients atteints du SIDA n'ont que peu ou pas d'opportunité de découvrir que des questions existent au sujet de l'hypothèse du VIH, et encore moins d'entendre un exposé juste des arguments sous-jacents

23. N. Ostrom, « Shalala Defends HIV Against Congressman's Challenge, » *New York Native*, 15, 31 July 1995, 30.

à ce débat. Si le public devait découvrir ces faits et la manière dont le débat lui a été dissimulé, il exigerait sans doute la fin de la guerre contre le SIDA.

12.2 Comme la science sur commande trahit la confiance du public

Pour que le public brise un jour la science sur commande, il faut déjà qu'il comprenne les bases de ses énormes pouvoirs. L'institution médicale établie dérive ces pouvoirs de trois sources : (1) un consensus assuré par la relecture par les pairs ; (2) un consensus assuré par la commercialisation, et (3) la crainte des maladies, surtout des maladies infectieuses.

1. *Un consensus assuré par la relecture par les pairs.* La base initiale de pouvoir de l'institution établie réside dans l'allocation des dotations. Aucun scientifique en médecine ne pourrait jamais espérer faire carrière sans une dotation de recherche accordée par le NIH. L'allocation des dotations sélectionne et récompense le conformisme aligné sur les visions de l'institution établie. Les non-conformistes sont éliminés par le « système de relecture par les pairs » d'apparence démocratique, présenté par l'orthodoxie comme un système de jury indépendant doté de pouvoirs et contrepouvoirs.

   Cependant, un jury véritablement indépendant serait fatal pour l'institution établie. De fait, une dotation décernée pour tester une théorie non orthodoxe du SIDA se révélant validée signifierait la fin de l'orthodoxie elle-même. Par conséquent, ce sont des scientifiques orthodoxes (avec des dotations du NIH) qui sont soigneusement choisis comme « pairs » pour critiquer les candidatures aux dotations « initiées par l'investigateur. » Ce système ne tient que parce que les pairs servent l'orthodoxie en servant leurs propres intérêts particuliers.

Selon ce système de relecture, l'accès d'un scientifique aux financements, promotions, publications dans les journaux, sa capacité à remporter des prix, et les invitations aux conférences : tout est sous le contrôle des pairs. Cette situation absurde positionne la carrière de chacun entre les mains de ses concurrents, un conflit d'intérêt direct. Imaginez la situation si chaque nouvelle automobile, ou chaque nouvel ordinateur devait être approuvé par les entreprises concurrentes avant d'être mis sur le marché. Les produits ne s'amélioreraient plus, et le marché connaîtrait un rapide déclin de qualité. L'innovation et la compétition succomberaient. Ces problèmes fondamentaux ont amené à des critiques publiques du système de revue au cours des vingt dernières années, et divers représentants au Congrès, et même l'*Office of Management and Budget* ont émis des objections à ce système.

L'effet suffocant de la relecture par les pairs empire avec le nombre de pairs, et cela correspond à l'un des effets directs d'une science surfinancée. La croissance du nombre de chercheurs induit un effet de troupeau, et noie la voix du scientifique solitaire qui remet en question la sagesse officielle. Les chercheurs se mettent à consacrer leur temps à entretenir leur réseau social et à essayer de monter des coalitions d'alliés, plutôt que de froisser des susceptibilités en posant des questions gênantes. Lorsque, dans un domaine donné, le nombre de scientifiques reste réduit, chacun se sent libre de constituer une faction discordante entretenant des opinions différentes. Lorsqu'un domaine de recherche est empli de pairs, toute pensée indépendante se trouve rapidement étouffée, et un consensus s'impose sur l'ensemble du groupe. Par exemple, si au sein d'un petit groupe, un scientifique novateur met au défi un opposant bien établi, le perdant peut rallier le gagnant, ou choisir un autre domaine de recherche. Mais si un scientifique innovant met au défi cent mille collègues orthodoxes et qu'il

gagne, les conséquences pour l'orthodoxie promettent d'être désastreuses avec un système différent de celui de la revue par les pairs. Il n'est pas possible en pratique de convertir ou de réemployer à d'autres recherches des centaines de milliers de chercheurs, et il apparaît pour le moins compliqué qu'un aussi grand nombre accepte de reconnaître sa défaite face à un seul contradicteur. Il faut donc que l'orthodoxie tue dans l'œuf l'hypothèse du contradicteur. Le pouvoir de la revue par les pairs !

Bernadine Healy, ancienne directrice du NIH, a soulevé ce problème en passant en audience devant le Sénat en 1991 pour confirmer sa nomination. Elle a fait mention de la compétition entre Mozart et son rival moins compétent mais plus populaire, Salieri. Un journaliste a résumé sa position : « Salieri s'en serait sans doute beaucoup mieux sorti que Mozart avec l'équivalent du système actuel de revue par les pairs, selon Healy, mais si l'on veut que la science médicale réussisse, "il faut également permettre aux Mozart de prospérer." » [24]

Le processus de revue par les pairs va continuer d'écraser la science véritable aussi longtemps que le travail de chaque scientifique continuera de n'être évalué que par ses concurrents au sein de son domaine de recherche. Au minimum, un scientifique devrait n'être évalué que par des chercheurs œuvrant hors de son champ d'expertise, afin d'évacuer les conflits d'intérêts directs. Plus les expertises entre évaluateurs et évalués seront disjointes, plus objectifs seront les évaluateurs. On trouve de nombreux chercheurs bien qualifiés dans des domaines connexes, qui pourraient siéger avec objectivité dans les comités d'évaluation. Malheureusement, l'institution établie du SIDA, loin d'adhérer au concept de l'évaluation impartiale, a été la première à rompre la pratique habituelle qui

24. E. Marshall, « Committee Treats Healy Gently, » *Science*, 251 (1991) : 1423.

consistait à limiter les décisions scientifiques aux cercles scientifiques ; elle a nommé des « activistes » et des « groupes à risques » dévoués dans les réunions définissant les politiques scientifiques (par exemple, Martin Delaney, du *Project Inform*, à San Francisco, nommé conseiller d'Anthony Fauci au NIH).

Avec le système de révision par les pairs, le gouvernement fédéral est parvenu à un quasi monopole sur la science. Une poignée d'agences fédérales, principalement le NIH, dominent les politiques de recherche et dictent efficacement les dogmes officiels. La recherche sur le VIH en constitue un exemple. En déclarant que le virus était la cause du SIDA au cours d'une conférence de presse soutenue par le *Department of Health and Human Services*, Robert Gallo, chercheur au NIH, a fait basculer l'ensemble de l'institution médicale établie, et même le reste du monde, derrière son hypothèse. Une fois prononcée ce type d'affirmation décisive, la difficulté de revenir dessus ne fait qu'augmenter avec le temps. Au vu de la situation actuelle, les scientifiques qui siègent comme évaluateurs de leurs pairs pour des agences de dotations non fédérales reçoivent le plus souvent eux-mêmes des financements du NIH, et tendent par conséquent à mettre en œuvre le dogme officiel, y compris dans ces organisations alternatives.

2. *Consensus assuré par la commercialisation.* Le second fondement de la puissance des institutions installées est mis en place par la commercialisation de la science. L'industrie des biotechnologies est principalement apparue dans le but de fournir des équipements et des réactifs aux laboratoires financés par le NIH. Au fur et à mesure que le budget du NIH a augmenté, le marché subventionné des produits biotechnologiques en a fait autant. De même, l'industrie pharmaceutique a profité des monopoles accordés par la FDA, qui interdisent les thérapies concurrentes. Les industries biotechnologiques

et pharmaceutiques se sont nourries avec opportunisme des largesses du NIH.

Naturellement, certains de ces bénéfices privés déversés par l'argent fédéral se sont écoulés jusqu'à certains scientifiques, par le biais de redevances de brevets, de prestations de consultants, de places lucratives dans des conseils d'administration, et de détention d'actions. Ces mêmes scientifiques siègent souvent pour juger leurs collègues chercheurs comme évaluateurs, en décidant si un concurrent devrait être financé ou si on devrait lui permettre d'être publié. Ce type de conflit d'intérêt commercial a presque totalement pénétré les institutions scientifiques biomédicales contemporaines, au sein des universités, comme du NIH ou de la FDA. Les chercheurs ont pris pour habitude de ne pas regarder dans cette direction, ou même de modifier les règles pour permettre ce type de comportement.

Les lois du marketing poussent au consensus avec une efficacité plus forte encore que la relecture par les pairs. Pour qu'un produit de recherche trouve un marché, l'hypothèse sous-jacente au produit doit être acceptée par une majorité des praticiens du terrain. Sans ce soutien informel, un produit n'aurait pas la moindre chance vis-à-vis du processus d'évaluation formel de la FDA, une division du *Department of Health and Human Services* (HHS). La FDA, comme ses divisions sœurs du HHS, suit le dogme national VIH-SIDA et sélectionne ses comités d'évaluation en accord avec ce dogme.

Ainsi, on ne peut parvenir à la réussite commerciale qu'au travers du consensus. Par exemple, un produit dédié au SIDA qui ne serait pas basé sur l'hypothèse VIH-SIDA ne serait pas approuvé, à moins qu'il ne permette de guérir miraculeusement du SIDA en une nuit. En contraste, une chimiothérapie toxique comme l'AZT, qui n'a jamais soigné le moindre patient du SIDA et a même été rejetée comme médicament du

cancer il y a trente ans s'est révélée constituer un succès commercial du jour au lendemain, dès l'approbation par la FDA. En outre, c'est le marketing qui arrête l'évolution de la recherche au statut de produit bien vendu sur le marché. Pour un scientifique, faire progresser la recherche pour rendre obsolètes ses produits commerciaux bien établis relèverait du suicide économique. Cela s'applique au brevet accordé au NIH pour le test VIH de Gallo, qui permet à Gallo d'ajouter à son salaire la somme de 100 000 $ par an depuis 1985 et pour toute la durée de vie du brevet. [25] De nombreux autres chercheurs sur le SIDA sont millionnaires grâce au VIH, car les scientifiques ne travaillant pas pour le gouvernement ne sont pas limités au plafond annuel de 100 000 $. [26]

Il est inévitable que se produisent des conflits d'intérêts lorsqu'on déverse de fortes sommes d'argent sur la science. Avec 7.5 milliards de dollars d'argent fédéral dédié au SIDA disponible chaque année, les gens vont toujours trouver des moyens pour vendre leurs recherches. Chaque année, plus de 25 millions de tests VIH à 50 $ l'unité ; environ deux cent mille thérapies d'AZT à 10 000 $ par personne et par an ; d'innombrables tests VIH-ADN à plus de 300 $ l'unité ; des tests de taux de lymphocytes T ; des transfusions sanguines ; des vaccins ; et de nombreux autres produits sont vendus. La seule solution acceptable sera de rétablir l'éthique de la science à son statut d'il y a vingt ans, lorsque toute application commerciale des sciences biologiques soutenues par le gouvernement était interdite.

La revue par les pairs et la commercialisation ont tué l'évolution de la recherche sur le SIDA en pénalisant l'innovation

25. J. Crewdson, « The Great AIDS Quest, » *Chicago Tribune*, 19 Nov. 1989, 1-16, Section 5 ; J. Crewdson, « Burden of Proof : Gallo Case Spotlights a Key Question : Can U.S. Science Be Believed ? » *Chicago Tribune*, 6 Dec. 1992.

26. « GEN's Fifty Molecular Millionaires, » *Genetic Engineering News*, Feb. 1987, 15.

conceptuelle et en établissant le statu quo. Et les monopoles tuent la science plus rapidement encore que l'économie.

3. *La crainte des maladies.* Traditionnellement, le pouvoir des sciences médicales a été fondé sur la crainte des maladies, et surtout des maladies infectieuses. L'institution établie du VIH-SIDA a exploité cet instrument de pouvoir jusqu'à ses limites. En allant des éducateurs individuels insistant sur l'utilisation de préservatifs aux activistes appelant à des aiguilles stériles et à des médicaments expérimentaux, en passant par les médecins prescrivant de l'AZT, au CDC appelant à une augmentation des financements de sa guerre contre les virus, la crainte est un argument non négociable.

   La bureaucratie enflée de la science, et particulièrement le programme de chasse au virus, ont réussi pendant des décennies principalement en invoquant la guerre. On mène les guerres avec le plus d'efficacité en faisant appel à la peur. C'est en déclarant la guerre contre la polio que James Shannon a récupéré de l'argent du Congrès pour la première fois. Richard Nixon a mobilisé des chercheurs derrière la guerre contre le cancer. David Baltimore et ses alliés ont fabriqué la guerre contre le SIDA. Désormais, le NIH déclare une guerre contre le cancer du sein, condamnée à finir au fond du même cimetière que l'autre guerre contre le cancer ; la mode scientifique impute de nos jours le cancer du sein à des mutations génétiques spécifiques, alors que des preuves solides prouvent que ces mutations sont inoffensives et sans lien avec la cause des tumeurs.[27] Les sommes d'argent toujours plus importantes dépensées pour la recherche sur le cancer du sein vont verrouiller sur place les erreurs scientifiques et étouffer toute

27. P.H. Duesberg and J.R. Schwartz, « Latent Viruses and Mutated Oncogenes : No Evidence for Pathogenicity, » Prog. Nucleic Acid Res. Mol. BioI., 43 (1992) : 135-204 ; P.H. Duesberg, « Oncogenes and Cancer » (letter) Science, 267 (1995b) : 1407-1408.

tentative de découvrir les véritables causes de la maladie. Tout progrès va s'en trouver retardé, et des vies vont être perdues à cause de financements trop importants, le tout au nom de la guerre. Mais si un état de guerre peut mobiliser la crainte et le soutien du public pour un temps, la tactique finit par produire un retour de flamme, et crée une opposition publique une fois que la défaite est devenue évidente. Les guerres contre le cancer et le SIDA n'ont produit que des tragédies.

« Les germes sont de retour, » a sombrement déclaré un article de journal au mois de juillet 1993. « Qui suit les tendances dans la publicité et qui vend des produits désinfectants aujourd'hui confirme que les Étasuniens contemporains sont éminemment réceptifs au monde invisible et microbien et à ses dangers potentiels. Un rebond de la tuberculose, des hamburgers mal cuits à Seattle, de l'eau du robinet contaminée à Milwaukee et la maladie mystère du Sud-Ouest ne sert [*sic*] qu'à encourager nos préoccupations envers les envahisseurs microscopiques, à ce qu'il semble. » L'article cite Gail Baker Woods, le professeur de journalisme, sur la montée de la crainte du public, puis évoque la cause première de cette crainte. « La tendance — dont Woods affirme qu'elle comprend non seulement les produits désinfectants mais également de nouveaux produits sûrs avec leur aura de pureté — constitue en partie une réponse à la crainte du SIDA et au besoin de se sentir protégé face à ces menaces invisibles. » [28]

La crainte des microbes refait apparition à une période des plus ironiques. Les maladies infectieuses, qui furent jadis les principales tueuses, ont cessé de tuer les gens dans le monde industrialisé. Aujourd'hui, moins de 1 % de l'ensemble des décès du monde développé résultent de la contagion ; la crise

28. G. Condon, « The Assault on Germs, » *San Francisco Chronicle*, 28 July 1993, C3- C4.

cardiaque est devenue la cause principale de décès, suivie par le cancer, et l'espérance de vie est montée jusqu'à presque quatre-vingts ans.[29] L'épidémie de polio a marqué la fin de l'ère des maladies infectieuses dans les sociétés industrialisées. Pourtant, en imputant le SIDA, le cancer, et d'autres maladies modernes et non contagieuses à des microbes, l'institution établie de la recherche en chasse au virus a vainement ressuscité cette vieille anxiété. C'est un témoignage de l'immense pouvoir de la science moderne que de constater qu'elle puisse à ce point terrifier le public au sujet d'une menace disparue de longue date.

Mais dans une certaine mesure, la crainte d'attraper des maladies a toujours aidé les autorités médicales, en amenant le grand public à accepter plus facilement de céder argent et libertés par souci d'obtenir une réponse. Les chercheurs ont découvert cette mine d'or de popularité après que Robert Koch a prouvé en 1882 qu'une bactérie provoquait la tuberculose. Aussitôt, des médecins à peine diplômés se sont précipités pour découvrir la bactérie provoquant chaque maladie imaginable. Une fois accusé, le bon germe pouvait ouvrir la porte à un vaccin ou à des mesures de santé publique pour contrôler la maladie — et à une place dans les manuels, une carrière assurée, et peut-être même un prix Nobel. Il était plus facile d'imputer à certains microbes une maladie que de passer des années d'efforts frustrants à chercher des causes complexes ou peu familières. Les microbes étaient tangibles, ils constituent des cibles bien définies à aligner.

L'enthousiasme s'est transformé en mode, et la mode en bousculade. On trouvait des bactéries jusque derrière les maladies non contagieuses. Le scorbut, la pellagre, le SMON, et le béribéri, entre autres, ont chacun été l'occasion d'accu-

29. J. Cairns, Cancer : *Science and Society* (San Francisco : W. H. Freeman and Company, 1978).

> ser une suite de microbes, en amenant parfois à des mesures de contrôle qui n'ont fait qu'amplifier ces épidémies et ont chaque fois retardé la recherche des vitamines manquant dans l'alimentation, ou les substances toxiques médicales ou récréatives. Le simple fait d'isoler un germe était souvent considéré comme suffisant à pour le déclarer coupable d'une maladie. Peu de gens se sont arrêtés pour examiner la possibilité que la plupart des germes pussent être inoffensifs.

La chasse à la bactérie a temporairement disparu avec la fin des épidémies contagieuses. Dans le même temps, la chasse au virus est arrivée sur la scène, et a trouvé son apogée avec l'épidémie de polio. Une fois la polio disparue, cependant, les chasseurs de microbe auraient dû lâcher leur spécialité passée de mode, et développer de nouvelles méthodes et de nouvelles idées pour étudier d'autres types de maladies. Mais en raison d'une suite de décisions politiques prises dans les années 1950, ce n'est pas ainsi que les choses se sont passées.

En 1951, Alexander Langmuir a fondé l'*Epidemic Intelligence Service* (EIS) au sein du CDC, destiné à produire des détections précoces et des systèmes de contrôle pour les épidémies contagieuses. L'EIS, et le CDC, allaient durant les décennies à suivre sonner le tocsin à l'échelle nationale pour des flambées de maladies mineures, tout en qualifiant faussement la leucémie, la maladie du Légionnaire et le SIDA de maladies infectieuses. Le NIH, autre pierre angulaire de la recherche biomédicale moderne, a connu une restructuration radicale après que James Shannon a pris sa tête en 1955. Déterminé à créer le plus grand établissement de recherche scientifique de l'histoire du monde, Shannon a extirpé au Congrès des budgets en croissance exponentielle en lançant de nouveaux programmes massifs, les plus notables concernant la guerre contre la polio et le programme Virus-Cancer. L'argent frais du NIH a servi à financer l'accumulation de données en plus grandes quantités, et à recruter des nombres énormes de nouvelles personnes dans

les rangs croissants des chercheurs.

Le résultat de ces deux changements était prévisible. La chasse au microbe a refait apparition pour exercer sa vengeance, et s'est emparée de chaque maladie disponible pour accuser un germe ; les schémas de financement du NIH garantissaient que les chasseurs de virus allaient prendre la domination sur les autres. En essayant d'expliquer les lentes maladies dégénératives des systèmes nerveux et cervical, ou du cancer, les chasseurs de virus ont été contraints d'improviser. Carleton Gajdusek, après avoir réalisé des recherches douteuses ne lui ayant permis d'isoler aucun virus de la maladie du kuru, n'en est pas moins devenu le père de l'idée du « virus lent » et a reçu le prix Nobel en 1976 pour cette notion. Selon cette hypothèse, un virus pourrait un jour infecter un hôte, puis, bien que neutralisé de manière permanente par le système immunitaire de ce dernier, pourrait provoquer on ne sait comment une maladie mortelle des années plus tard. Bien qu'en violation flagrante de la logique sous-jacente aux postulats de Koch et de la théorie des germes, l'hypothèse du « virus lent » de Gajdusek a captivé l'imagination des scientifiques et remodelé l'ensemble de leur approche de la médecine. Hilary Koprowski, Robert Gallo et David Baltimore ont compté parmi les convertis qui ont avidement recherché des « virus lents » et ont fini par diriger les recherches sur le SIDA.

Lorsque l'épidémie de SIDA a fait surface, les résultats des recherches sur le nouveau syndrome étaient prédéterminés. Aux États-Unis et en Europe, le SIDA correspond au schéma des maladies non infectieuses, et plusieurs raisons poussent à penser qu'il s'agit d'un produit de l'épidémie d'abus de drogues des années récentes. Néanmoins, les chasseurs de virus ont sauté sur la nouvelle opportunité, et les rétrovirologues étaient en bonne posture pour trouver un rétrovirus, le VIH, déclaré comme cause officielle. À l'instar de nombreux produits de la chasse au virus moderne, le VIH ne souscrivait absolument pas aux postulats de Koch. Mais le simple fait de l'avoir découvert était la seule preuve dont les virologues avaient besoin.

Un article de presse paru en 1987 montre l'« irrationalité » de la peur que le virus du SIDA affecte le grand public :

> La crainte du syndrome d'immunodéficience acquis balaye la société hétérosexuelle d'un bout à l'autre du pays...
> Dans les districts gays de San Francisco, de New York et de la région de Los Angeles, de nombreuses personnes évitent de fréquenter les restaurants, et le restaurant *Bon Appétit*, implanté dans la banlieue de Sacramento, a perdu de nombreux clients après la décès au mois de janvier d'un chef, pour cause de SIDA, qui y avait travaillé cinq années plus tôt...
> Chez *Gay Men's Health Crisis Inc.*, qui aide les malades du SIDA à New York, « nous avons sans cesse des équipes de télévision qui refusent d'entrer dans notre bâtiment, » a affirmé la porte-parole Lori Behrman.
> La moitié environ des 4000 appels reçus chaque mois par la *hotline* du centre dédiée au SIDA sont passés par des personnes « inquiètes mais en bonne santé, » dont la moitié sont inutilement inquiètes d'attraper le SIDA dans une piscine, par une piqûre d'insecte ou par des pratiques sexuelles sans risque a affirmé Jerry Johnson, coordinateur de la plateforme téléphonique. [30]

Cette manipulation cynique des craintes publiques peut apporter de l'argent au lobby du SIDA, mais elle crée des tragédies humaines pour tous les autres. Prenons le témoignage de Cesar et Teresa Schmitz, de Miami, en Floride, victimes bien réelles de la guerre contre le SIDA, ainsi que de leur petite fille Louise — leurs vies ont failli être détruites par la propagande sur le « virus du SIDA. » Teresa raconte sa propre histoire au mois de décembre 1993 :

> Au mois de janvier 1992, nous avons découvert que mon mari était séropositif. Je n'oublierai jamais ce matin-là. Je n'oublierai jamais les trois ou quatre jours qui ont suivi le résultat de ce test. C'est sans doute l'expérience la plus dévastatrice que j'ai vécue de toute ma vie. D'un seul coup, tout avait disparu. Plus d'avenir. Plus rien. À partir de ce moment, la vie est devenue une attente de la mort.
> La partie [la plus difficile] a été de faire face à mon adorable et

30. L. Siegel, « AIDS Fear Manifesting Itself in Irrational Ways, » *Daily Recorder*, 23 March 1987.

belle petite fille d'un an. Elle était condamnée à mort.
De désespoir, j'ai fait tout ce que j'ai pu pour obtenir une réponse sur les chances de survie de mon bébé. Les « professionnels formés » des numéros verts que j'ai composés m'ont donné des réponses comme « Oh mon Dieu, » après que je leur ai dit que mon mari était séropositif et que j'avais un bébé. Ils m'ont même demandé : « Est-ce qu'elle perd ses cheveux ? » « Est-ce qu'elle perd du poids ? »
Je ne pouvais pas laisser ma petite fille, si belle et si précieuse, traverser toutes ces souffrances. Je ne pouvais pas l'imaginer allant d'hôpital en hôpital, des aiguilles plantées dans son petit bras, et la voir devenir de plus en plus maigre. Je n'aurais pas pu supporter cela...
La seule manière de laisser derrière nous ce désespoir, cette souffrance, était de nous tuer. Nous n'avions pas d'autre solution. Cela seul pouvait mettre fin à la douleur et au cauchemar dès le départ...
Deux semaines plus tard, j'ai reçu le résultat de mon test VIH — IL ÉTAIT NÉGATIF !
Alors cela signifiait que Louise aussi était négative... Désormais, Cesar était le seul à être condamné à mort...Au mois de mars 1992 (même pas deux mois après les résultats), Cesar a commencé à présenter les symptômes du SIDA : diarrhées, nausées, perte de poids, etc. Chose étrange, les symptômes avaient commencé juste après qu'il avait commencé à prendre de l'AZT.
Il se sentait tellement mal, tellement malade, qu'il a décidé, contre l'avis de son médecin, d'arrêter de prendre l'AZT. Tout d'un coup, comme par magie, plus de symptômes. Il se retrouvait de nouveau en bonne santé et normal, et il l'est toujours [en 1995]. Il se rend régulièrement dans une clinique pour des tests en laboratoire. Le docteur pense qu'il va très bien, mais insiste et fait pression sur lui pour qu'il prenne de l'AZT ou un autre produit similaire, parce que « c'est la seule manière. » La foi du médecin... est tellement forte qu'il n'écoute pas Cesar...
Notre mariage tombait en lambeaux ; plus de vie sexuelle pendant deux ans. Il ne voulait pas courir le moindre risque de me contaminer. La seule manière possible était l'abstinence...
Il y a un mois environ, j'ai décidé d'écrire au Dr. Peter Duesberg...
Après lui avoir parlé, ma vie a changé, tout est revenu à la normale. Cesar et moi vivons une vie vraiment normale. Nous avons pour projet d'avoir un deuxième enfant. Nous sommes parvenus

> à la conclusion que l'ensemble de cette hypothèse sur le VIH est une erreur, un canular tragique. [31]

Et une fois que le public étasunien n'aura plus peur du SIDA, le CDC est déjà prêt avec de nouveaux supermicrobes : « Après le SIDA, des supermicrobes donnent des frissons à la médecine. » [32] Tels sont les pouvoirs de l'institution médicale établie, qui vont continuer d'étouffer le débat sur le SIDA et sont parvenus à obstruer la solution déjà disponible depuis bien longtemps.

Pendant que des centaines de milliers de personnes meurent d'importants abus de drogues ou de leurs prescriptions d'AZT, les dirigeants du SIDA insistent pour remettre à une population terrifiée des préservatifs, des aiguilles stériles et des tests VIH. « La propagande du SIDA est omniprésente, » observe Charles Ortleb, éditeur du journal pour homosexuels *New York Native*. « Chaque cerveau étasunien doit être empli à hauteur de 10 % de posters, de titres de journaux, d'avertissements sur les préservatifs, etc., etc. L'iconographie du "SIDA" est partout. Dans le cadre du Grand Mensonge, certains activistes répètent encore et encore sur un mode orwellien que le "SIDA" ne figure pas sur la liste des priorités des États-Unis. La propagande du "SIDA" est désormais intégrée à l'air même que chaque Étasunien respire. » [33] Tout ceci est fondé sur une guerre menée contre un virus inoffensif, menée au travers de « traitements » mortels et des conseils de santé publique trompeurs.

Il s'agit véritablement d'un désastre médical d'une ampleur sans précédent.

Chose ironique, les séropositifs n'ont en réalité aucune crainte à entretenir. Infecté ou non, qui reste à l'écart des drogues récréatives et évite l'AZT ne mourra jamais du « SIDA. » Les personnes

31. T. Schmitz, « A Personal Experience (An Open Letter), » 8 Dec. 1993.
32. K. Day, « After AIDS, Superbugs Give Medicine the Jitters, » Int. Herald Trib., 28 June 1995, 2.
33. C. Ortleb, « The Chantarelle Syndrome, » *New York Native*, 17 Jan. 1994, 4-5.

positives aux anticorps du VIH peuvent vivre une vie absolument normale. À l'échelle du monde, dix-sept millions de personnes sur les dix-huit millions de séropositifs vivent tout ce qu'il y a de plus normalement.[34] Les personnes qui sont en réel risque de développer le SIDA pourraient améliorer leur sort si on les prévenait que ce sont les drogues récréatives qui provoquent le SIDA. Et les personnes qui développent le SIDA pourraient guérir si on les informait que l'AZT et ses analogues mettent un point d'arrêt à la synthèse de l'ADN, et donc à la vie.

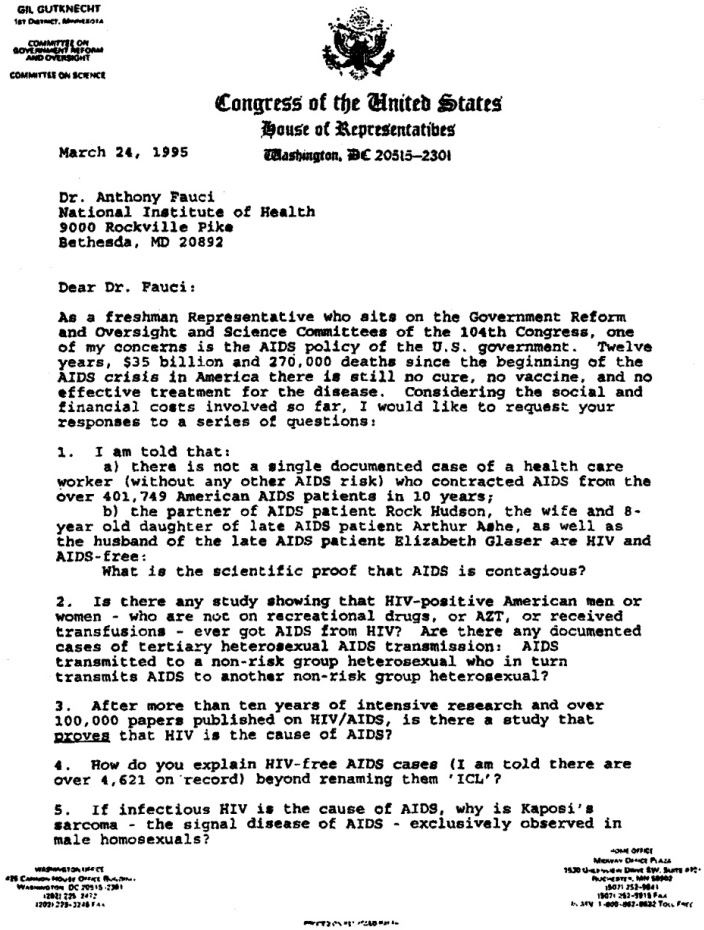
Lorsque le public prendra finalement conscience de ces tactiques trompeuses, l'hypothèse du VIH provoquant le SIDA et ses défenseurs seront jugés avec sévérité. Les chercheurs sur le SIDA feront tout leur possible pour contrôler la chute, en acceptant l'idée de cofacteurs et en reléguant peu à peu le VIH à un rôle de moins en moins important dans le syndrome — un processus qui vient de commencer. Au mois de décembre 1994, le sarcome de Kaposi, jadis maladie signature du SIDA, a été retiré de la liste des maladies du SIDA. Pour l'instant, c'est un autre virus qui était déclaré provoquer cette maladie du SIDA.[35] Ils vont sans doute aller jusqu'à essayer de s'auto-octroyer les lauriers d'avoir découvert la non-importance du VIH, en déguisant le retournement en un nouveau « progrès » de la recherche sur le SIDA. Mais le fait qu'ils se battent avec entêtement contre ce changement, et aillent jusqu'à accélérer la guerre contre le SIDA au travers de nouvelles substances antivirales toxiques, indique qu'ils ne comprendront sans doute que trop tard.

Cette fois, le public peut tenir pour responsables les chercheurs en biomédecine et les experts en santé publique, et la chasse au microbe malavisée va finir par subir le jugement qu'elle mérite depuis longtemps.

---

34. World Health Organization, *Current Global Situation.*

35. J. Cohen, « Is a New Virus the Cause of KS ? » *Science*, 266 (1994b) : 1803-1804.



GIL GUTKNECHT
1ST DISTRICT, MINNESOTA

COMMITTEE ON GOVERNMENT REFORM AND OVERSIGHT

COMMITTEE ON SCIENCE

Congress of the United States
House of Representatives
Washington, DC 20515–2301

March 24, 1995

Dr. Anthony Fauci
National Institute of Health
9000 Rockville Pike
Bethesda, MD 20892

Dear Dr. Fauci:

As a freshman Representative who sits on the Government Reform and Oversight and Science Committees of the 104th Congress, one of my concerns is the AIDS policy of the U.S. government. Twelve years, $35 billion and 270,000 deaths since the beginning of the AIDS crisis in America there is still no cure, no vaccine, and no effective treatment for the disease. Considering the social and financial costs involved so far, I would like to request your responses to a series of questions:

1. I am told that:
   a) there is not a single documented case of a health care worker (without any other AIDS risk) who contracted AIDS from the over 401,749 American AIDS patients in 10 years;
   b) the partner of AIDS patient Rock Hudson, the wife and 8-year old daughter of late AIDS patient Arthur Ashe, as well as the husband of the late AIDS patient Elizabeth Glaser are HIV and AIDS-free:
   What is the scientific proof that AIDS is contagious?

2. Is there any study showing that HIV-positive American men or women - who are not on recreational drugs, or AZT, or received transfusions - ever got AIDS from HIV? Are there any documented cases of tertiary heterosexual AIDS transmission: AIDS transmitted to a non-risk group heterosexual who in turn transmits AIDS to another non-risk group heterosexual?

3. After more than ten years of intensive research and over 100,000 papers published on HIV/AIDS, is there a study that proves that HIV is the cause of AIDS?

4. How do you explain HIV-free AIDS cases (I am told there are over 4,621 on record) beyond renaming them 'ICL'?

5. If infectious HIV is the cause of AIDS, why is Kaposi's sarcoma - the signal disease of AIDS - exclusively observed in male homosexuals?

WASHINGTON OFFICE
425 Cannon House Office Building
Washington, DC 20515-2301
(202) 225-3472
(202) 225-3769 Fax

HOME OFFICE
Midway Office Plaza
1530 Greenview Drive SW, Suite #2
Rochester, MN 55902
(507) 252-9641
(507) 252-9519 Fax
In MN 1-800-887-9832 Toll Free

FIGURE 12.1 – Reproduction de la lettre envoyée par Gil Gutknecht à Anthony Fauci le 24 mars 1995

Chapitre 13

Trente années plus tard

Ce chapitre est modestement ajouté par le traducteur, qui ne prétend développer la rigueur scientifique de l'auteur, ni disposer de ses connaissances, ni être en mesure de déployer son excellent style. Il est en revanche possible d'apporter quelques ressources documentaires et chiffres officiels qui, trente ans après, viennent éclairer la controverse. Toute erreur ou faille de raisonnement dans le présent chapitre n'engagerait donc évidemment en rien la qualité de l'ouvrage.

13.1 Données officielles

Selon les données officielles du CDC, on estimait en 2019 que vivaient aux États-Unis 1 189 700 personnes avec le VIH. [1]

Toujours selon les données officielles du CDC, à la fin de l'année 2020, on comptait aux États-Unis 1 070 604 adultes et adolescents diagnostiqués avec le VIH [2]. Comme les tests VIH sont désormais

1. Centers for disease control, *HIV Surveillance report*, 2023
2. Ibid.

systématisés dans tout le système de santé[3], on peut sans doute considérer que le nombre de cas de VIH aux États-Unis est effectivement resté constant depuis 1984 (voir la figure 6.1 et le raisonnement déjà développé par le Dr. Duesberg sur la faible propagation du VIH). Le VIH est, reste et restera un virus ancien, installé de longue date aux États-Unis, et le nombre de personnes « infectées » (c'est-à-dire ayant vaincu le virus et présentant des anticorps au VIH) est constant en rapport avec la population générale.

Pour ce million de personnes ayant le VIH aux États-Unis, certains depuis des décennies, le nombre de cas de SIDA n'a toujours pas explosé après 30 à 40 années. Pour autant, la soi-disant *période de latence* continue en 2023 d'être décrite par le NIH comme durant « 10 années ou plus »[4] ; le fait que des personnes atteintes du VIH pendant des décennies ne développent pas le SIDA semble désormais être imputé à un succès des trithérapies.

Aux États-Unis, la population masculine et gay continue d'être massivement représentée dans les nouveaux diagnostics de SIDA, en 2020.[5] (Voir les figures 13.1 et 13.2 tirées directement du rapport officiel du CDC). Le SIDA n'a toujours pas explosé au sein de la population hétérosexuelle, comme le font toutes les maladies sexuellement transmissibles.

13.2 Données d'ambiance

Le retournement imminent qu'espérait le Dr. Duesberg ne s'est certes pas produit — pas plus que la colère des peuples qui aurait dû l'accompagner : l'institution établie du SIDA est encore en place. Une conférence internationale sur le SIDA continue de se tenir tous les 2 ans (l'édition 2022 aura rassemblé 12 803 participants).[6].

3. NIH, *HIV overview / Testing HIV*, août 2021
4. NIH, *The Stages of HIV Infection*, août 2021
5. Centers for disease control, *HIV surveillance report, vol 33*, 2023
6. AIDS 2022 Conférence report, 2022

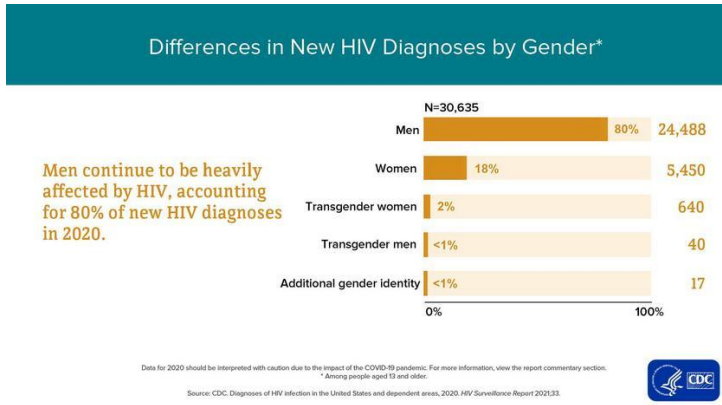


FIGURE 13.1 – Distribution par genre des nouveaux diagnostics de VIH au sein de la population étasunienne en 2020.

Des personnages comme le Dr. Anthony Fauci sont toujours aux commandes de la santé publique étasunienne et se sont sombrement illustrés de nouveau avec la « pandémie » de COVID-19...

Pour autant, on peut également assez franchement ressentir dans la société française, notamment chez la jeunesse, que les grandes préoccupations des années 1990 sur le SIDA sont *passées de mode*. « Attraper le SIDA » n'est plus vraiment considéré comme grave. La vague de peur est passée. Il est possible que le dogme VIH = SIDA continue de tenir encore longtemps, mais « mollement » : sans la peur qui y aura été associée.

Si l'on en croit la page wikipédia décrivant la zidovudine (AZT), cette substance est toujours utilisé en association avec d'autres molécules dans le cadre de la trithérapie.

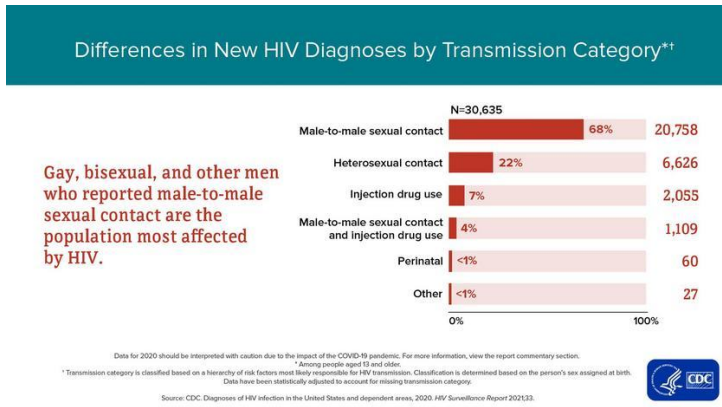


FIGURE 13.2 – « Catégories de transmission » du VIH aux États-Unis en 2020. Cette statistique permet de constater que la population masculine homosexuelle reste la plus exposée, exactement comme dans les années 1990.

Annexe A

Immunodéficience induite par les protéines étrangères chez les hémophiles avec ou sans le VIH

Peter H. Duesberg
Département de biologie moléculaire et cellulaire
Université de Berkeley — Californie

Résumé

On a interprété le SIDA-hémophilie selon deux hypothèses : l'hypothèse du SIDA par protéines étrangères et l'hypothèse Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH)-SIDA. L'hypothèse du SIDA par protéines étrangères maintient que les protéines qui contaminent le facteur VIII coagulant commercial provoquent l'immunosuppression. L'hypothèse des protéines étrangères prédit correctement sept caractéristiques du SIDA-hémophilie, ce qui n'est pas le cas de l'hypothèse du VIH : (1) L'augmentation de l'espérance de

vie des hémophiles étasuniens au cours des deux décennies ayant précédé 1987, alors que 75 % d'entre eux ont été infectés par le VIH — car le traitement par facteur VIII, lancé durant les années 1960, a étendu leur durée de vie tout en propageant l'inoffensif virus du VIH. À partir de 1987, l'espérance de vie des hémophiles semble avoir de nouveau décru, probablement en raison de la diffusion à grande échelle du traitement AZT cytotoxique anti-VIH. (2) Le risque distinctement faible, de 1.3 à 2 %, de SIDA pour les hémophiles, à comparer au risque annuel plus élevé, compris entre 5 et 6 %, pour les toxicomanes s'injectant des drogues par intraveineuse et les hommes homosexuels consommant des drogues aphrodisiaques, car la transfusion de protéines étrangères est moins immunosuppressive que la consommation de drogues. (3) La distorsion d'âge du SIDA-hémophilie — c'est-à-dire que le risque annuel de SIDA a augmenté d'un facteur deux pour chaque tranche de vie de dix années — parce que l'immunosuppression est une fonction de la dose cumulée de protéines étrangères reçues par transfusion. (4) La limitation du SIDA-hémophilie aux maladies de l'immunodéficience — parce que les protéines étrangères ne peuvent pas provoquer de maladies du SIDA non-immunodéficientes, comme le sarcome de Kaposi. (5) L'absence de maladies du SIDA au-dessus de leur niveau normal chez les partenaires sexuels des hémophiles — parce que l'immunotoxicité transmise par transfusion n'est pas contagieuse. (6) L'occurrence de l'immunodéficience chez les hémophiles séronégatifs — parce que ce sont les protéines étrangères, et non le VIH, qui suppriment leur système immunitaire. (7) La stabilisation et même la régénération de l'immunité chez les hémophiles séropositifs par un traitement à long terme au Facteur VIII purifié. Cela montre que ni le VIH, ni la combinaison du Facteur VIII et du VIH ne sont en soi immunosuppressifs. Par conséquent, on ne peut pas prévenir le SIDA en éliminant le VIH des stocks de sang et on ne peut pas rationnellement soigner le SIDA avec des substances antivirales génotoxiques comme l'AZT. Au lieu de cela, le SIDA-hémophilie peut être évité et a même connu des rétablissements

avec un traitement au Facteur VIII purifié.

A.1 Les épidémies de SIDA par drogues et de SIDA chez l'hémophile aux États-Unis et en Europe

De nos jours, on dénomme SIDA une trentaine de maladies qui étaient déjà connues sous d'autres noms si elles se produisent en présence d'anticorps contre le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) (Institute of Medecine, 1988 ; Centers for Disease Control and Prevention, 1992). On pense que ces maladies sont la conséquence d'un syndrome d'immunodéficience acquis, et on les regroupe par conséquent sous le nom de SIDA (Institute of Medecine, 1988). Dès ses débuts en 1981, le SIDA est resté aux États-Unis et en Europe restreint à des groupes à risque spécifiques (Centers for Disease Control, 1986 ; World Health Organization, 1992b). Actuellement, plus de 96 % de l'ensemble des cas étasuniens de SIDA proviennent de groupes à risque du SIDA, et non de la population générale (Centers for Disease Control, 1993). Ils comprennent plus de 60 % d'hommes homosexuels qui ont consommé de longue date des drogues orales psychoactives et aphrodisiaques ; 33 % de toxicomanes principalement hétérosexuels pratiquant des injections par voie intraveineuse et leurs enfants ; 2 % de receveurs de transfusions ; et environ 1 % d'hémophiles (Duesberg, 1992a ; Centers for Disease Control, 1993). Dans l'ensemble, environ 90 % de l'ensemble des malades du SIDA étasuniens et européens sont de sexe masculin (World Health Organization, 1992a ; Centers for Disease Control, 1993).

Chaque groupe à risque présente des maladies du SIDA spécifiques. Par exemple, le sarcome de Kaposi se constate presque uniquement chez les hommes homosexuels, la tuberculose est courante parmi les toxicomanes pratiquant des injections en intraveineuse, et la pneumonie ainsi que la candidose sont pratiquement les

seules maladies du SIDA constatées chez les hémophiles (Duesberg, 1992a).

Au vu de ces critères épidémiologiques et cliniques, le SIDA étasunien et européen a été interprété alternativement comme une épidémie infectieuse ou non infectieuse, suivant les hypothèses qui suivent :

1. *L'hypothèse du virus-SIDA*. Cette hypothèse postule que le SIDA tout entier est provoqué par le rétrovirus VIH et constitue donc une épidémie infectieuse. Le danger intrinsèque d'une maladie transmissible a rapidement promu l'hypothèse du VIH comme favorite auprès des travailleurs « responsables » de la santé, des scientifiques, et des journalistes (Booth, 1988). Par exemple, un éditorialiste du *New York Times* a écrit au mois de juillet 1994 qu'en dehors de l'hypothèse VIH-SIDA, toute science est « une anti-science cruellement irresponsable » (Lewis, 1994). Et le rétrovirologue David Baltimore a averti dans *Nature* qu'« Il n'existe pas de question du tout vis-à-vis du fait que le VIH est la cause du SIDA. Quiconque se lève publiquement et affirme l'opposé encourage les gens à mettre leur vie en danger. » (Macilwain, 1994).

   Qui plus est, le *Centers for Disease Control* (CDC) étasunien a privilégié l'hypothèse VIH-SIDA dès le départ (Centers for Disease Control, 1982 ; Shilts, 1985 ; Centers for Disease Control, 1986 ; Booth, 1988 ; Oppenheimer, 1992) car selon le dirigeant de la Croix Rouge Paul Cumming en 1983 — « le CDC a de plus en plus besoin d'une épidémie majeure pour justifier son existence. » (Associated Press, 1994). De fait, il n'y a pas eu d'épidémie virale ou microbienne aux États-Unis ou en Europe depuis la polio au cours des années 1950. Toutes les maladies infectieuses combinées provoquent désormais moins d'1 % de la morbidité et de la mortalité dans le monde occidental (Cairns, 1978). Et le contrôle des maladies infectieuses relève de la mission première du CDC.

2. *L'hypothèse des drogues-SIDA*. Cette hypothèse tient pour idée que le SIDA, dans les groupes à risque majeurs, est provoqué par des drogues récréatives, spécifiques à ces groupes, et par une thérapie anti-VIH à base de terminateurs de chaîne ADN cytocides comme l'AZT, et n'est donc pas une maladie infectieuse (Lauritsen & Wilson, 1986 ; Haverkos & Dougherty, 1988 ; Duesberg, 1991, 1992a ; Oppenheimer, 1992). L'hypothèse des drogues-SIDA a été privilégiée par de nombreux scientifiques, y compris certains affiliés au CDC, avant l'introduction de l'hypothèse VIH-SIDA en 1984 (Marmor et al., 1982 ; Mathur-Wagh et al., 1984 ; Haverkos et al., 1985 ; Mathur-Wagh, Mildvan & Senie, 1985 ; Newell et al., 1985 ; Haverkos & Dougherty, 1988 ; Duesberg, 1992a ; Oppenheimer, 1992).
3. *L'hypothèse du SIDA hémophile à protéines étrangères*. Cette hypothèse part de l'idée que le SIDA-hémophilie est provoqué par la transfusion sur le long terme de protéines étrangères contaminant le facteur VIII et d'autres facteurs coagulants, et n'est donc pas infectieux. Cette hypothèse existait également avec celle du virus, et a coexisté avec celle-ci, malgré la popularité croissante de l'hypothèse du VIH (voir section A.3).

Les hypothèses infectieuse et non-infectieuse du SIDA appellent à des stratégies totalement différentes de prévention et de thérapie du SIDA. Nous analysons ici les causes du SIDA-hémophilie à la lumière de l'hypothèse VIH-SIDA et de l'hypothèse des protéines-étrangères-SIDA. Les hémophiles constituent le groupe le plus accessible pour tester les hypothèses de causalité infectieuse ou non-infectieuse vis-à-vis du SIDA. Cela résulte du fait que la durée d'infection au travers de la transfusion peut être estimée avec une meilleure précision que l'infection au VIH par contact sexuel, et parce que le rôle de risques de SIDA en lien avec le traitement peut être contrôlé et quantifié bien plus facilement que les risques de

SIDA en lien avec la consommation de drogues illicites récréatives.

A.2 L'hypothèse VIH-SIDA

L'hypothèse VIH-SIDA affirme que le SIDA a commencé à apparaître chez les hémophiles en 1981 (Centers for Disease Control, 1982), en raison du fait que (1) les hémophiles ont été accidentellement infectés par transmissions de facteur VIII contaminé au VIH depuis les années 1960, lorsqu'a commencé à grande échelle le traitement prophylactique au facteur VIII (mais pas après 1984, lorsque le VIH a été éliminé des stocks de sang), et parce que (2) on suppose actuellement que le SIDA suit l'infection au VIH en moyenne après seulement 10 années (Centers for Disease Control, 1986 ; Institute of Medicine, 1988 ; Chorbal et al., 1994). De fait, environ 15 000 des 20 000 hémophiles étasuniens, soit 75 %, sont positifs aux anticorps dirigés contre le VIH à cause de transfusions de facteurs coagulants contaminées au VIH avant que le VIH fût détectable (Tsoukas et al., 1984 ; Institute of Medecine and National Academy of Sciences, 1986 ; Sullivan et al., 1986 ; McGrady, Jason & Evatt, 1987 ; Institute of Medicine, 1988 ; Koerper, 1989). La contamination au VIH de facteur VIII reflète la pratique, développée au cours des années 1960 et 1970, de préparation de facteur VIII et d'autres facteurs coagulants à partir de banques de sang récupérées auprès d'un grand nombre de donneurs (Aronson, 1983 ; Koerper, 1989 ; Chorba et al., 1994).

L'hypothèse du VIH affirme que 2214 hémophiles étasuniens ont développé des maladies caractérisant le SIDA entre 1982 et la fin 1992 à cause du VIH (Centers for Disease Control, 1993). Cependant, cela ne correspond qu'à un risque de SIDA annuel de 1.3 %, soit 201 cas pour 15 000 hémophiles séropositifs par an. (Noter que la mortalité non ajustée par âge d'un Étasunien avec une espérance de vie de 80 ans est de 1.2 %). Qui plus est, l'hypothèse du VIH-SIDA affirme que la mortalité des hémophiles a augmenté

d'un facteur supérieur à deux dans la période de trois années entre 1987 et 1989, en comparaison avec les périodes de 1968 à 1986, alors que l'infection au VIH par transfusion avait déjà été arrêtée avec le test aux anticorps du VIH dès 1984 (Chorba et al., 1994).

On pense que le VIH provoque l'immunodéficience en tuant les lymphocytes T, mais paradoxalement, seulement après que le virus a été neutralisé par l'immunité antivirale, et seulement dix années en moyenne après l'infection (Institute of Medecine, 1988 ; Duesberg, 1992a ; Weiss, 1993). Pourtant, le VIH, à l'instar de tous les autres rétrovirus, ne tue pas les lymphocytes T, ni d'autres cellules, in vitro ; de fait, il est produit en masse par le test aux anticorps VIH par des cultures de lymphocytes T immortels (Duesberg, 1992a). En outre, le fondement de la période de latence de 10 années du virus, qui présente une durée de génération de seulement 24 à 48 heures, est totalement inconnu (Duesberg, 1992a ; Weiss, 1993 ; Fields, 1994). Il est tout à fait paradoxal que la perte de lymphocytes T chez les hémophiles sur la durée ne corresponde pas à l'activité virale ni à l'abondance du virus. Aucun lymphocyte T ne disparaît avant l'immunité antivirale, alors même que c'est la période d'activité la plus intense du virus (Duesberg, 1993a ; Piatak et al., 1993). Au lieu de cela, la plupart des lymphocytes T disparaissent lorsque le virus est le moins actif ou latent chez les hémophiles (Phillips et al., 1994a) et les autres groupes à risques ((Duesberg, 1992a ; 1993a, 1994 ; Piatak et al., 1993 ; Sheppard, Ascher & Krowka, 1993), à savoir après qu'il a été neutralisé par l'immunité antivirale (test positif aux anticorps du VIH). De fait, il existe des personnes séropositives en bonne santé chez qui 33 à 43 fois plus de cellules sont infectées par le VIH latent que chez les malades du SIDA (Simmonds et al., 1990 ; Bagasra et al., 1992 ; Duesberg, 1994). Même Gallo, qui revendique la paternité de l'hypothèse VIH-SIDA (Gallo et al., 1984), a récemment reconnu : « Je pense que si le VIH ne s'est pas exprimé, et ne reconstitue pas de virus en se répliquant, le virus est un raté, et ne provoquera pas la maladie... personne n'affirme que le contrôle indirect du virus

n'est pas important... » (Jones, 1994).

Il n'existe pas non plus d'explication aux profonds paradoxes qui sont que le SIDA ne se déclenche qu'après que le VIH a été neutralisé, et que l'immunité antivirale ne protège pas contre le SIDA, alors que cette immunité est tellement efficace qu'il est très rare de détecter des particules libres du virus chez les malades du SIDA (Duesberg, 1990, 1992a, 1993a ; Piatak et al., 1993). La haute efficacité de cette immunité antivirale est la raison pour laquelle les chercheurs de pointe sur le SIDA ont des difficultés notoires à isoler le VIH chez les patients du SIDA (Weiss, 1991 ; Cohen, 1993).

Toutes ces associations entre le VIH et le SIDA soutiennent l'hypothèse selon laquelle le VIH est un virus passager, et non pas la cause du SIDA (Duesberg, 1994). Un virus passager est différent d'un virus provoquant une maladie selon trois critères :

1. Le moment de l'infection par le virus passager est sans rapport avec le début de la maladie. Par exemple, le passager peut infecter dix années plus tôt, ou juste avant le début de la maladie — exactement comme vu entre le VIH et le SIDA.
2. Le virus passager peut être actif ou passif durant la maladie, c'est-à-dire, la maladie première n'est pas influencée par l'activité du virus passager ni par le nombre de cellules infectées par le virus, comme tel est le cas entre le VIH et le SIDA.
3. La maladie peut se déclencher en l'absence du virus passager. Dans le cas du SIDA, on a diagnostiqué cliniquement 4621 cas de SIDA sans VIH (Duesberg, 1993b ; voir aussi la section A.4.6).

Par conséquent, le VIH souscrit à chacun des critères d'un virus passager — avec exactitude (Duesberg, 1994).

Qui plus est, comme le VIH n'est chez la plupart des maladies du SIDA pas actif et est souvent plus actif chez des porteurs sains que chez les malades du SIDA (Duesberg, 1993a, 1994 ; Piatak et al., 1993), et comme les malades du SIDA, qu'ils soient ou non infectés par le VIH, sont cliniquement identiques (Duesberg, 1993b),

le VIH n'est en fait qu'un virus passager inoffensif. Il est inoffensif, car il n'apporte pas de maladies secondaires à la pathogénicité du SIDA, comme le font par exemple la pneumonie *Pneumocystis*, *Candida*, ou le virus herpès. Chacun de ces microbes provoque des infections opportunistes caractérisant le SIDA. Mais le VIH n'affecte pas de manière mesurable la pathogénicité du SIDA, car les cas de SIDA séropositifs et séronégatifs sont cliniquement impossibles à distinguer (Duesberg, 1993b, 1994). De même, il n'existe pas de distinction clinique entre les cas de SIDA au sein desquels le VIH est actif et ceux au sein desquels il est totalement latent et limité à de très rares cellules (Duesberg, 1993a ; Piatak et al., 1993).

Aussi, malgré les efforts colossaux menés au cours des dix dernières années, il n'existe aucune explication rationnelle à une pathogenèse virale, et l'hypothèse du virus-SIDA reste non démontrée (Weiss & Jaffe, 1990 ; Duesberg, 1992a ; Weiss, 1993 ; Fields, 1994). Par-dessus tout, l'hypothèse n'a pas produit la moindre prédiction vérifiable, et s'agit là du test premier de toute hypothèse scientifique. Par exemple, l'explosion prédite du SIDA dans la population générale, ou parmi les prostituées au travers de la transmission sexuelle du VIH, ou parmi les travailleurs de santé traitant des malades du SIDA par transmission parentérale ne s'est pas produite (Duesberg, 1992a, 1994).

Jusqu'ici, l'hypothèse n'est soutenue que par des éléments circonstanciels, c'est-à-dire des corrélations entre l'occurrence du SIDA et les anticorps du VIH chez les malades du SIDA (Blattner, Gallo & Temin, 1988 ; Institute of Medicine, 1988 ; Weiss & Jaffe, 1990 ; Weiss, 1993). Cependant, comme le SIDA est défini par une corrélation entre les maladies et les anticorps contre le VIH (Institute of Medecine, 1988), la pertinence de l'argument de corrélation vis-à-vis de l'étiologie du SIDA été remise en cause (Duesberg, 1992a, 1993b, 1994 ; Thomas Jr., Mullis & Johnson, 1994). Mullis affirme, lors d'un discours de remise du prix Nobel pour le *London Sunday Times*, « Tout étudiant diplômé ayant écrit un article convaincant

démontrant que le VIH “provoque” le SIDA aurait... été publié comme “article du siècle” » (Dickson, 1994).

Au vu de la circularité de l'argument de corrélation, la transmission apparente du SIDA aux hémophiles au travers de la transfusion de sang ou de facteur VIII infecté par le VIH a été citée comme soutien le plus direct à l'hypothèse du virus-SIDA (Blattner, Gallo & Temin, 1988 ; Institute of Medecine, 1988 ; Weiss & Jaffe, 1990 ; Weiss, 1993). Cependant, l'hypothèse du SIDA-hémophilie-VIH est affaiblie par les intervalles extrêmement longs entre l'infection et le SIDA, établis en moyenne entre dix années (Institute of Medecine, 1988) et trente-cinq années, (Duesberg, 1992a ; Phillips et al., 1994b), comparé à la faible durée de génération du VIH qui n'est que de vingt-quatre à quarante-huit heures (voir la section A.4.2). Durant des intervalles aussi longs, d'autres facteurs de risques peuvent avoir provoqué les maladies du SIDA, surtout chez les hémophiles qui dépendent de transfusions régulières de facteur coagulant pour survivre. Le fait que le VIH ne soit typiquement pas plus actif, et même qu'il soit souvent moins actif chez les personnes qui développent le SIDA que chez les personnes en bonne santé affaiblit encore davantage l'hypothèse VIH-hémophilie-SIDA (voir ci-avant).

A.3 L'hypothèse protéines étrangères - SIDA chez l'hémophile

Avant l'introduction de l'hypothèse VIH-SIDA, mais après l'introduction d'un traitement prophylactique sur le long terme de l'hémophilie au travers de facteurs coagulants dérivés du sang, de nombreux hématologues avaient remarqué une immunodéficience et des infections opportunistes correspondantes chez les hémophiles. Plusieurs d'entre eux avaient avancé l'hypothèse protéines étrangères-hémophilie-SIDA, qui part de l'idée que la transfusion sur le long terme de facteur VIII commercial aux protéines étrangères conta-

minantes, et peut-être le facteur VIII en soi, soit la cause de l'immunosuppression chez les hémophiles. De fait, jusque récemment, la plupart des préparations commerciales de facteur VIII contenaient entre 99 et 99.9 % de protéines étrangères, non facteur VIII (Brettler & Levine, 1989 ; Mannucci et al., 1992 ; Seremetis et al., 1993 ; Gjerset et al., 1994). Selon l'hypothèse des protéines étrangères, l'immunodéficience chez les patients hémophiles est proportionnelle à la dose cumulée de protéines étrangères reçues (Menitove et al., 1983 ; Madhok et al., 1986 ; Schulman, 1991).

Bien avant la découverte du VIH, on savait de manière empirique que « la transfusion de patients ayant subi des transplantations de reins est associée à une survie améliorée de la greffe et il a été suggéré que la transfusion est immunosuppressive d'une manière encore non identifiée » (Jones et al., 1983). Les auteurs avaient cité ce savoir empirique pour expliquer l'immunosuppression chez huit hémophiles britanniques, et la pneumonie *Pneumocystis* chez six d'entre eux (Jones et al., 1983). Une étude multicentre s'intéressant au système immunitaire de 1551 hémophiles, traités au facteur VIII entre 1975 et 1979, a documenté des lymphopénies chez 9.3 % d'entre eux et des thrombopénies chez 5 % d'entre eux (Eyster et al., 1985). En outre, le CDC a rapporté entre 1968 et 1979 des infections opportunistes caractérisant le SIDA chez les hémophiles, dont 60 % de pneumonies et 20 % de tuberculoses (Johnson et al., 1985). Un hématologue étasunien a commenté ces infections opportunistes chez les hémophiles, dont deux candidoses et soixante-six décès par pneumonie qui s'étaient produits entre 1968 et 1979, « ... il semble possible que nombre des pneumonies non spécifiées observées par le passé chez les hémophiles puissent être classifiées de nos jours comme SIDA » (Aronson, 1983).

Gordon (1983), du National Institutes of Health, a noté que tous les hémophiles présentant une immunodéficience identifiés par le CDC avaient reçu du concentré de facteur VIII. Tout en reconnaissant la possibilité d'un « agent transmissible, » Gordon a avancé que « l'administration répétée de concentré de facteur VIII en pro-

venance de multiples et divers donneurs induit un désordre modéré de la dérégulation immune par des moyens purement immunitaires, sans intervention d'une infection. » Froebel et al. (1983) ont également argumenté contre l'hypothèse que l'immunodéficience chez les hémophiles étasuniens provenait d'un virus, et ont suggéré qu'elle découlait de traitements pratiqués sur le facteur VIII car « les patients hémophiles écossais, dont la plupart n'ont reçu aucun concentré de facteur VIII étasunien depuis plus de deux ans, n'ont permis de détecter aucune anomalie immunitaire semblable à celles de leurs homologues étasuniens... » Menitove et al. (1983) avaient déjà décrit une corrélation entre l'immunosuppression chez les hémophiles et la quantité de facteur VIII reçue sur toute la durée de vie ; plus un hémophile avait reçu de facteur, plus faible était son taux de cellules T4 :T8. Il a été établi que leurs données étaient « cohérentes avec la possibilité que des concentrés de facteur VIII lyophilisés préparés commercialement puissent induire un schéma semblable à celui du SIDA... » La même année, Kessler et al. (1983) ont proposé qu'« [une] exposition répétée à de nombreux produits sanguins peut être associée au développement d'anomalies T4/T8 » et « des ratios moyens T4/T8 significativement réduits par rapport aux groupes de contrôles par âge et par sexe. »

Après l'introduction de l'hypothèse VIH-SIDA en 1984, Ludlam et al. ont étudié l'immunodéficience chez des hémophiles séropositifs et séronégatifs et proposé « que les anomalies [faibles ratios cellulaires T4 :T8] découlent de la transfusion de protéines étrangères » (Carr et al., 1984). De même, Tsoukas et al. (1984) ont conclu : « Ces données suggèrent qu'un autre facteur, ou plusieurs autres facteurs, au lieu de, ou en addition à l'exposition à HTLV-III [ancienne désignation du VIH] soi(en)t requis pour le développement d'une dysfonction immunitaire chez les hémophiles. »

En 1985, même le rétrovirologue Weiss a rapporté que « les sous-groupes de lymphocytes T anormaux sont le résultat de l'infusion intraveineuse de concentrés de facteur VIII en soi, pas d'une infection au HTLV-III » (Ludlam et al., 1985). De même, les héma-

tologues Pollack et al. (1985) ont déduit que le « dérangement de la fonction immunitaire chez les hémophiles résulte de la transfusion de protéines étrangères ou d'un virus omniprésent mais pas de la contamination par l'agent infectieux du SIDA. » L'« agent infectieux du SIDA » était une référence au VIH, car en 1985 le VIH était extrêmement rare dans les concentrés sanguins en dehors des États-Unis, mais l'immunodéficience était observée chez les hémophiles israéliens, écossais et étasuniens (Pollack et al., 1985). Un groupe d'étude d'hémophiles français atteints du SIDA a également observé que « ... des protéines allogéniques ou altérées présentes dans le facteur VIII... semblent jouer un rôle d'agents immunocompromettants. » Ils ont affirmé qu'« une corrélation entre l'intensité du traitement et les perturbations immunitaires ont été trouvées chez les patients infusés avec des préparations de facteur VIII, indépendamment de leur statut d'anticorps positifs ou négatifs au LAV [VIH] » (AIDS-Hemophilia French Study Group, 1985). De même, Hollan et al. (1985) ont rapporté « une immunodéficience indépendante de l'infection au HTLV-III » chez des hémophiles hongrois.

Madhok et al. (1986) sont parvenus à la conclusion que « les concentrés de facteur coagulant perturbent la réponse immunitaire générée par les cellules à un nouvel antigène, en l'absence d'infection au VIH. » Qui plus est, Jason et al. (1986), du CDC, ont observé que « les hémophiles présentant des anomalies immunitaires peuvent ne pas nécessairement être infectés par HTLV-III/LAV, car le concentré du facteur peut en soi être immunosuppressif même lorsqu'il est produit à partir d'une population de donneurs non membres de groupes à risques du SIDA. » Sullivan et al. (1986) ont déduit d'une étude étendue sur les hémophiles que « les hémophiles qui reçoivent du facteur VIII commercial connaissent plusieurs assauts incrémentaux graduels contre leur système immunitaire : des alloantigènes dans le concentré de facteur VIII [etc]... »

Sharp et al. (1987) ont commenté que « 5 sur 12 de ces patients présentaient une légère lymphopénie T4, et il se peut que cela soit lié à l'injection de grandes quantités de protéines. » Et

Aledort (1988) a observé que « les receveurs chroniques... de facteur VIII, facteur IX et de produits mélangés... ont montré de significatives anomalies de lymphocytes T sans la moindre incidence de la présence ou de l'absence d'anticorps au VIH. » Brettler et Levine ont proposé en 1989 que « le concentré du facteur lui-même, peut-être par suite aux grandes quantités de protéines étrangères présentes, peut provoquer des altérations du système immunitaire de patients hémophiles. » Et même Stehr-Green et al. (1989), du CDC, a concédé que les protéines étrangères étaient au moins un cofacteur du VIH dans l'immunosuppression : « L'exposition répétée au concentré de facteur... pourrait également jouer un rôle dans la progression rapide de l'infection au VIH avec l'âge. »

Bien que Becherer et al. aient affirmé en 1990 que le facteur coagulant ne provoque pas d'immunodéficience, ils ont montré que l'immunodéficience chez l'hémophile augmente aussi bien avec l'âge qu'avec la concentration cumulée de facteur de coagulation reçu pendant toute la durée de vie. De même, Simmonds et al. ont observé en 1991 que même parmi les hémophiles séropositifs, « le taux de progression de la maladie, comme évalué par l'apparition ou non de symptômes du SIDA ou de signes dans les cinq années après la séroconversion, était lié... à la concentration totale d'IgM dans le plasma avant l'exposition à l'infection... » L'hématologue Prince a noté en 1992 dans une analyse que « lorsque des échantillons de sérum provenant de ces patients [hémophiles immunodéficients] ont été testés aux anticorps VIH-1, on a découvert qu'un groupe conséquent de patients hémophiles, habituellement compris entre 25 et 40 %, était séronégatif au VIH-1, » et « ... tous ont montré une anergie marquée, un manque de réponse, chez les récepteurs séronégatifs de concentré. Prises ensemble, ces découvertes ont été interprétées comme preuve que les concentrés de facteur coagulant ont supprimé l'immunocompétence des récepteurs... »

En 1991, Schulman a conclu que « les composants immunosuppressifs dans les concentrés de facteur VIII » provoquent l'immunodéficience non seulement chez les hémophiles séropositifs mais

également chez les hémophiles séronégatifs. Schulman avait observé une inversion de l'immunodéficience et des thrombopénies chez les hémophiles traités au facteur VIII purifié, et que l'immunité « était inversement corrélée avec la quantité annuelle de facteur VIII infusé » (Schulman, 1991).

Dans le même temps, plusieurs groupes ont rapporté que les décomptes en lymphocytes T sont stabilisés ou même augmentés chez les hémophiles séropositifs traités au facteur VIII purifié de protéines étrangères (de Biasi et al., 1991 ; Hilgartner et al., 1993 ; Seremetis et al., 1993 ; Goedert et al., 1994) (voir également la section A.4.7). Et en 1994, l'éditeur d'*AIDS News*, publié par le *Hemophilia Council of California*, a accordé aux protéines étrangères le rôle de cofacteur du VIH dans le SIDA-hémophilie avec un éditorial « Le concentré de facteur est un co-facteur » (Maynard, 1994).

Selon l'hypothèse des protéines étrangères, les anticorps contre le VIH et contre d'autres microbes ne constitueraient guère que des marqueurs de la multiplicité de transfusions reçues (Evatt et al., 1984 ; Pollack et al., 1985 ; Brettler et al., 1986 ; Sullivan et al., 1986 ; Koerper, 1989). Comme le VIH n'a que rarement contaminé les produits sanguins, même avant 1984, seuls ceux qui ont reçu de nombreuses transfusions se sont fait infecter. Plus est important le nombre de transfusions immunosuppressives qu'une personne a reçues, plus il est probable que cette personne soit infectée par le VIH et d'autres microbes qui contaminent le facteur VIII (voir section A.4.6). Par exemple, seuls 30 % des hémophiles ayant reçu moins de 400 unités de facteur VIII par kilogramme et par an étaient positifs au VIH, mais 80 % de ceux qui avaient reçu environ 1000 unités et 90 % de ceux qui avaient reçu plus de 2100 unités par kilogramme et par an étaient positifs au VIH (Sullivan et al., 1986).

A.4 Prédictions des hypothèses protéines étrangères-SIDA et VIH-SIDA

Dans la présente section, nous comparons les hypothèses VIH-SIDA et protéines étrangères-SIDA afin de déterminer avec quelle acuité leurs prédictions s'accordent avec le SIDA-hémophilie :

A.4.1 La mortalité des hémophiles avec ou sans le VIH

L'hypothèse du virus-SIDA prédit que la mortalité des hémophiles séropositifs sera plus élevée que celle de leurs homologues séronégatifs. Au vu du taux élevé d'hémophiles étasuniens infectés par le VIH en 1984, qui était de 75 %, on pourrait s'attendre à ce que l'âge médian de l'ensemble des hémophiles étasuniens aurait significativement baissé et que leur mortalité aurait augmenté. L'hypothèse VIH-SIDA prédit qu'en 1994, au moins une période de latence de 10 années après l'infection de la plupart des hémophiles étasuniens, plus de 50 % des 15 000 hémophiles étasuniens séropositifs aurait développé le SIDA ou seraient morts du SIDA (Institute of Medecine, 1988 ; Duesberg, 1992a). Mais malgré les nombreuses affirmations selon lesquelles le VIH provoque le SIDA chez les hémophiles (Centers for Disease Control, 1986 ; Institute of Medicine, 1988 ; Weiss & Jaffe, 1990 ; Chorba et al., 1994), il n'existe pas une seule étude contrôlée montrant que la morbidité ou la mortalité des hémophiles séropositifs serait supérieure à celle du groupe de contrôle séronégatif, étant égale par ailleurs la consommation de facteur VIII cumulée sur toute la durée de vie.

Au lieu de cela, la mortalité des hémophiles étasuniens a diminué et leur âge médian a augmenté depuis que 75 % d'entre eux ont été infectés par le VIH. L'âge médian des hémophiles étasuniens a augmenté d'une valeur de onze années à 1972 à vingt ans en 1982, vingt-cinq ans en 1986, et vingt-sept ans en 1987, même si 75 % d'entre eux étaient devenus positifs aux anticorps du VIH avant

1984 (Institute of Medicine and National Academy of Sciences, 1986 ; Koerper, 1989 ; Stehr-Green et al., 1989). De même, leur âge médian au moment du décès a augmenté d'environ quarante ans à cinquante-cinq ans dans la période séparant 1968 et 1986 (Chorba et al., 1994).

En opposition à l'hypothèse VIH-SIDA, on pourrait arguer logiquement que le VIH, au lieu de faire diminuer l'espérance de vie des hémophiles, l'a fait augmenter. Un argument plus plausible suggère que l'espérance de vie des hémophiles étasuniens a augmenté grâce à l'utilisation répandue du facteur VIII qui a commencé à la fin des années 1960 (voir ci-dessus). Comme le prédit l'hypothèse des protéines étrangères, le prix pour l'augmentation de l'espérance de vie des hémophiles via un traitement au facteur VIII commercial a été l'immunosuppression découlant de l'injection sur le long terme de grandes quantités de protéines étrangères (voir la section A.4.2). Avant la thérapie au facteur VIII, la plupart des hémophiles mourraient d'hémorragies internes durant l'adolescence (Koerper, 1989).

Toutefois, une étude récente du CDC rapporte que la mortalité des hémophiles étasuniens a subitement augmenté d'un facteur 2.5 durant la période séparant 1987 et 1989, après être restée presque constante durant la période 1968-1986 (Chorba et al., 1994). Comme les hémophiles étasuniens ont peu à peu été infectés au travers de l'introduction dans les années 1960 du traitement au facteur VIII mutualisé jusqu'en 1984, année où le VIH a été éliminé des stocks de sang (voir ci-avant), on se serait attendu pour commencer à une augmentation graduelle de la mortalité chez les hémophiles, puis à une diminution plutôt brutale. L'accroissement de la mortalité aurait suivi l'augmentation des infections avec un retard défini par la durée que l'on estime nécessaire au VIH pour provoquer le SIDA. Le retard supposé entre le VIH et le SIDA a été estimé à dix mois par le CDC en 1984 (Auerbach et al., 1984) et à dix années par un comité de chercheurs du NIH, comprenant certains chercheurs du CDC, en 1988 (Institute of Medicine, 1988).

Par conséquent, l'augmentation subite de la mort des hémophiles en 1987 n'est pas compatible avec la mortalité induite par le VIH. La mortalité des hémophiles aurait dû peu à peu diminuer après 1984, lorsque le VIH a été retiré des stocks de sang, selon la période de latence supposée entre l'infection et le SIDA. Même si la période de retard pour passer du VIH au SIDA était de dix années, la mortalité des hémophiles aurait significativement diminué en 1989, cinq années après que les nouvelles infections avaient été arrêtées.

Une explication évidente à l'incohérence chronologique entre l'infection des hémophiles au VIH depuis les années 1960 et la subite augmentation de leur mortalité vingt années plus tard réside dans l'introduction de l'AZT, le terminateur de chaîne ADN cytotoxique, comme médicament anti-VIH, en 1987. L'AZT a été recommandé et prescrit aux porteurs symptomatiques du VIH depuis 1987 (Fischl et al., 1987 ; Richman et al., 1987) et aux porteurs sains du VIH présentant un taux de lymphocytes T inférieur à 500 depuis 1988 (Volberding et al., 1990 ; Goldsmith et al., 1991 ; Phillips et al., 1994b). À ce jour, à l'échelle mondiale, environ 200 000 personnes positives aux anticorps du VIH, affectées ou non des symptômes du SIDA, se voient actuellement prescrire de l'AZT (Duesberg, 1992a). Selon une enquête préliminaire portant sur un groupe étasunien d'hémophiles, *Concerned Hemophiliacs Acting for Peer Strength* (CHAPS), trente-cinq hémophiles séropositifs sur trente-cinq avaient pris de l'AZT, et sur ces trente-cinq qui avaient pris de l'AZT à un moment ou à un autre, vingt en prenaient encore au moment de l'étude (communications personnelles, Brent Runyon, executive director of CHAPS, Wilmington, North Carolina).

Le terminateur de chaîne ADN AZT a été développé il y a 30 ans pour tuer les cellules humaines en croissance, à des fins de chimiothérapie cancéreuse. Du fait de sa toxicité connue, on n'applique la chimiothérapie que sur des périodes de temps très limitées, qui se comptent en semaines ou en mois, mais l'AZT est désormais prescrite à des personnes séropositives en bonne santé

sur des périodes de temps indéfinies, en dépit de sa toxicité avérée (Nussbaum, 1990 ; Volberding et al., 1990). De fait, il a été montré que l'AZT est toxique chez les séropositifs, et le produit a été proposé comme cause possible des maladies du SIDA depuis 1991 (Duesberg, 1991, 1992a, 1992b, 1992C). Récemment, les « essais Concorde » européens (Seligmann et al., 1994) et plusieurs autres études ont montré que, contrairement à ce qui avait été affirmé par le passé, l'AZT ne prévient pas le SIDA (Oddone et al., 1993 ; Tokars et al., 1993 ; Lenderking et al., 1994 ; Lundgren et al., 1994). Les essais Concorde ont même montré que la mortalité de porteurs du VIH en bonne santé, traités à l'AZT, était 25 % supérieure à celle des groupes de contrôle traités au placebo (Seligmann et al., 1994). De même, une étude étasunienne multicentre a montré que le risque de décès chez les hémophiles traités à l'AZT était 2.4 fois supérieur et que leur risque de développer le SIDA était même 4.5 fois supérieur à celui des hémophiles séropositifs non traités (Goedert et al., 1994). Ainsi, l'utilisation à grande échelle de l'AZT chez les séropositifs pourrait constituer la raison de l'augmentation subite de la mortalité par hémophilie depuis 1987.

L'hypothèse du SIDA-hémophilie-AZT et l'hypothèse des protéines étrangères-SIDA prédisent toutes deux que le SIDA-hémophilie devrait rester constant ou augmenter tant que du facteur VIII non purifié est utilisé et que de l'AZT est prescrite aux hémophiles séropositifs. En contraste, l'hypothèse VIH-SIDA prédit que le SIDA-hémophilie aurait dû diminuer avec le temps depuis 1984, lorsque le VIH a été éliminé des stocks de sang. L'hypothèse du VIH prédit également que le SIDA aurait dû diminuer d'un coup depuis 1989, lorsque l'AZT a été prescrite comme prévention du SIDA en inhibant le VIH.

Mais la décroissance du SIDA-hémophilie prédite par l'hypothèse VIH-SIDA n'a pas été observée. Au lieu de cela, les données confirment les hypothèses AZT-protéines étrangères-SIDA : le CDC rapporte 300 cas de SIDA hémophiles en 1988, 295 en 1989, 320 en 1990, 316 en 1991, 316 en 1992, et après élargissement de la défini-

tion du SIDA au mois de janvier 1993 (Centers for Disease Control and Prevention, 1992), 1096 en 1993 (Centers for Disease Control, 1993, 1994 ; et rapports *HIV/AIDS Surveillance* précédents).

A.4.2 Risque annuel de SIDA chez les hémophiles séropositifs, comparé aux autres groupes à risques du SIDA séropositifs

L'hypothèse VIH-SIDA prédit que le risque annuel des hémophiles séropositifs devrait être le même que pour les autres groupes à risque infectés par le VIH. On pourrait en fait affirmer qu'il devrait être plus élevé, car la santé des hémophiles est compromise en comparaison aux groupes à risque du SIDA ne présentant pas de déficiences de santé congénitales.

En contraste, l'hypothèse des protéines étrangères-SIDA ne produit aucune prédiction claire au sujet du risque annuel de SIDA pour les hémophiles, en comparaison aux groupes à risque du SIDA pour cause de drogues, car les risques relatifs n'ont pas été étudiés et sont difficiles à évaluer.

À la fin 1992, 2214 hémophiles étasuniens affectés par le SIDA ont été rapportés au CDC (Centers for Disease Control, 1993 ; Chorba et al., 1994). Comme on compte environ 15 000 hémophiles étasuniens séropositifs, une moyenne de 1.3 % seulement (201 sur 15 000) a développé le SIDA annuellement entre 1981 et 1992 (Tsoukas et al., 1984 ; Hardy et al., 1985 ; Institute of Medicine and National Academy of Sciences, 1986 ; Sullivan et al., 1986 ; Stehr-Green et al., 1988 ; Goedert et al., 1989 ; Koerper, 1989 ; Morgan, Curran & Berkelman, 1990 ; Gomperts, De Biasi & De Vreker, 1992). Mais après l'inclusion de nouvelles maladies au syndrome du SIDA (Institute of Medicine, 1988) et l'introduction de l'AZT comme médicament anti-VIH, deux événements survenus en 1987, le risque annuel de SIDA des hémophiles étasuniens semble s'être stabilisé à 2 %, c'est-à-dire environ 300 sur 15 000 par an jusqu'en 1993,

lorsque la définition du CDC a été modifiée de nouveau (Centers for Disease Control, 1993) (voir section A.4.1).

Les statistiques de SIDA-hémophilie en provenance d'Allemagne sont compatibles avec celles produites aux États-Unis : environ 50 % des 6000 hémophiles allemands sont séropositifs (Koerper, 1989). Seulement 37, soit 1 % d'entre eux, ont développé des maladies caractérisant le SIDA durant l'année 1991 (Leonhard, 1992), et 186, soit 1.5 %, annuellement durant les quatre années entre 1988 et 1991 (Schwartlaender et al., 1992).

Le risque de SIDA annuel compris entre 1.3 et 2 % indique que l'hémophile séropositif moyen devrait attendre durant vingt-cinq à trente-cinq années pour développer des maladies du SIDA à partir du VIH. De fait, des périodes de latence de plus de vingt années viennent d'être calculées pour les hémophiles séropositifs, sur la base de la baisse des lymphocytes T dans la durée (Phillips et al., 1994b).

En contraste, le risque de SIDA de l'Étasunien séropositif moyen est actuellement de 6 %, car on compte désormais environ 60 000 cas de SIDA chaque année (Centers for Disease Control, 1993) pour un million d'Étasuniens séropositifs (Curran et al., 1985 ; Centers for Disease Control, 1992b ; Duesberg, 1992a). Cela reflète les risques annuels de SIDA des groupes à risque majeurs, les hommes homosexuels et les toxicomanes pratiquant des injections par intraveineuse qui constituent environ 93 % de l'ensemble des malades du SIDA aux États-Unis (Centers for Disease Control, 1993). Les risques annuels de SIDA pour les personnes qui s'injectent des drogues par voie intraveineuse (Lemp et al., I990) et les hommes homosexuels semblent être les mêmes, ils ont dans les deux cas été estimés à environ 5 à 6 % (Anderson & May, 1988 ; Lui et al., 1988 ; Lemp et al., 1990) (Table A.1).

Étant donné l'état de santé compromis des hémophiles, il est surprenant que les risques annuels de SIDA pour les hémophiles séropositifs ne s'établisse qu'à 1.3 à 2 %, soit 3 à 5 fois plus faible que la moyenne des personnes non hémophiles étasuniennes ou eu-

ropéennes infectées par le VIH (Table A.1). En commentaire du risque annuel de SIDA relativement faible présenté par les hémophiles en comparaison à celui des homosexuels, les hématologues Sullivan et al. (1986) ont noté que « les raisons de ces différences restent peu claires. » Hardy et al. (1985), du CDC, ont également noté l'écart des périodes de latence des différents groupes à risques. « La magnitude de certaines différences dans les taux est tellement importante que même des erreurs grossières dans les estimations de dénominations ne peuvent pas la résoudre. » Et Christine Lee, autrice senior de l'étude qui avait estimé des périodes de latence de plus de vingt années entre l'infection et le SIDA chez les hémophiles (Phillips et al., 1994b), a commenté au sujet de ce paradoxe : « Il se peut que les hémophiles aient ce cofacteur [de contaminants en provenance de sang étranger], que les homosexuels aient un autre cofacteur, que les toxicomanes en aient encore un autre, et ils ont tous les même effet, si bien qu'en fin de compte vous avez [approximativement] le même taux de progression » (Jones, 1994).

TABLE A.1 – Risques annuels de SIDA des groupes infectés par le VIH.

Groupe à risque étasunien/européen	SIDA annuel (en %)	Références
Hémophiles	1.3-2	voir le texte
Hommes homosexuels	5-6	Lui et al., 1988 Anderson & May, 1988 Lemp et al., 1990
Toxicomanes s'injectant des drogues par voie intraveineuse	5-6	Lui et al., 1988 Anderson & May, 1988 Lemp et al., 1990

Ainsi, la différence d'ordre 3 à 5 entre les risques annuels de

SIDA des hémophiles séropositifs et des autres groupes à risques n'est pas compatible avec l'hypothèse du VIH. Cependant, elle peut s'expliquer dans le cadre des hypothèses des protéines étrangères et des drogues (Duesberg, 1992a, 1994), car des causes différentes, c'est-à-dire drogues ou protéines étrangères, produisent des maladies du SIDA à des taux différents.

A.4.3 Tendances du SIDA-hémophilie selon l'âge

L'hypothèse VIH-SIDA prédit que les risques annuels de SIDA pour les hémophiles séropositifs soient indépendants de leur âge, car la réplication du virus est indépendante de l'âge de l'hôte. Les prédictions devraient cependant être ajustées selon l'hypothétique période de latence entre l'infection et le SIDA. Si la période de latence moyenne entre le VIH et le SIDA est de dix mois, comme cela a été postulé en 1984 (Auerbach et al., 1984), les hémophiles séropositifs depuis moins de dix mois devraient présenter une probabilité plus faible de développer le SIDA. Si la période de latence moyenne entre le VIH et le SIDA est de dix années (Institute of Medicine, 1988 ; Lui et al., 1988 ; Lemp et al., 1990 ; Weiss, 1993), les hémophiles séropositifs de moins de dix ans d'âge devraient avoir une probabilité plus faible de développer le SIDA. En d'autres termes, si le moment de l'infection est inconnu, les risques annuels de SIDA pour les hémophiles séropositifs au-delà de dix mois, ou de dix années, respectivement, seraient indépendants de l'âge de l'hémophile séropositif.

En contraste, l'hypothèse des protéines étrangères prédit que le risque de SIDA annuel des hémophiles séropositifs ou séronégatifs devrait augmenter avec l'âge, car l'immunosuppression découle de la dose accumulée durant toute la vie de protéines transfusées (Pollack et al., 1985 ; Brettler et al., 1986 ; Sullivan et al., 1986 ; Koerper, 1989) (voir ci-dessus). Plus longtemps un hémophile a été traité avec des produits sanguins non purifiés, plus il est probable qu'il développe une immunodéficience. Aussi, l'hypothèse des

protéines étrangères prédit que le risque de SIDA annuel augmente avec l'âge chez les hémophiles.

Les statistiques montrent que l'âge médian des hémophiles ayant le SIDA, aux États-Unis (Evatt et al., 1984 ; Koerper, 1989 ; Stehr-Green et al., 1989) et dans d'autres pays (Darby et al., 1989 ; Biggar and the International Registry of Seroconverters, 1990 ; Blattner, 1991) est d'environ cinq à quinze années plus élevé que l'âge moyen des hémophiles. Aux États-Unis, l'âge moyen des hémophiles était de vingt à vingt-sept ans entre 1980 et 1986, alors que l'âge moyen des hémophiles développant le SIDA était de trente-deux à trente-cinq ans (Evatt et al., 1984 ; Koerper, 1989 ; Stehr-Green et al., 1989).

De même, le risque annuel de SIDA des hémophiles séropositifs montre de fortes distorsions selon l'âge. Une étude internationale a estimé le risque annuel de SIDA des enfants à 1 % et celui des hémophiles adultes à 3 % sur une période de cinq années d'infection au VIH (Biggar and the International Registry of Seroconverters, 1990). Aux États-Unis, Goedert et al. (1989) ont rapporté que le risque annuel de SIDA d'hémophiles âgés d'un à dix-sept ans était de 1.5 %, et que ce risque s'établissait à 3 % pour les hémophiles de 18 ou de 34 ans, et à 5 % pour les hémophiles de 64 ans. Goldsmith et al. (1991) ont rapporté que les pertes annuelles de lymphocytes T, pour les hémophiles âgés de moins de 25 ans, étaient de 9.5 %, et pour les hémophiles âgés de plus de vingt-cinq ans, de 17.5 %.

Lee et al. (1991) ont rapporté que le risque annuel de SIDA pour les hémophiles, onze années après la séroconversion au VIH, était de 31 % en dessous de vingt-cinq années, et de 56 % au-dessus de vingt-cinq ans. Ils ont estimé que le risque relatif de SIDA augmente d'un facteur cinq au-delà de vingt-cinq ans. Le même groupe a confirmé en 1994 que le risque de SIDA annuel des hémophiles séropositifs âgés de plus de 30 ans est deux fois plus élevé que de ceux âgés de moins de quinze ans (Phillips et al., 1994b). Stehr-Green et al. (1989) ont estimé que « ... le risque de SIDA a augmenté d'un

facteur deux pour chaque augmentation d'âge de dix années après avoir contrôlé l'année de séroconversion. » De même, Fletcher et al. (1992) ont rapporté une incidence d'un facteur 4 du SIDA chez les hémophiles âgés de plus de vingt-cinq ans par rapport à ceux qui sont âgés de cinq à treize ans. Aussi, le risque annuel de SIDA des hémophiles augmente d'un facteur 2 environ pour chaque période de vie de dix ans.

Ce point confirme l'hypothèse des protéines étrangères, qui tient que la dose cumulée de transfusions reçues est la cause des maladies caractérisant le SIDA parmi les hémophiles. Selon l'hématologue Koerper (1989), « ceci peut refléter l'exposition sur la durée de vie à un plus grand nombre d'unités de concentré..., » et pour Evatt et al. (1984), « ce biais par âge peut résulter de différences de durée d'exposition aux produits sanguins... » Une étude récente chez les hémophiles séronégatifs est directement compatible avec l'hypothèse des protéines étrangères. L'étude a montré que malgré l'absence de VIH « avec l'accroissement de l'âge, les nombres de cellules CD4+ CD45RA+ a diminué et continué de le faire durant toute la vie » (Fletcher et al., 1992).

En contraste, le SIDA provoqué par un pathogène infectieux autonome devrait être indépendant de l'âge du récepteur, car le cycle de réplication des virus, et le VIH ne fait pas exception, est indépendant de l'âge de l'hôte. Aussi, l'hypothèse protéines étrangères-SIDA prédit correctement les tendances du SIDA-hémophilie selon l'âge, alors que l'hypothèse du VIH n'y parvient pas.

A.4.4 Maladies du SIDA spécifiques à l'hémophilie

Les trente maladies du SIDA se classent en deux catégories, les maladies à immunodéficience microbienne, et les maladies non immunodéficientes, comme les maladies qui ne sont ni provoquées ni associées invariablement à une immunodéficience (Duesberg, 1992a, 1994). Sur la base de leur incidence annuelle aux États-Unis en 1992, 61 % des maladies du SIDA était des maladies à immunodé-

ficience microbienne, comme la pneumonie *Pneumocystis*, la candidose, la tuberculose, etc. et 39 % étaient des maladies non immunodéficientes, comme le sarcome de Kaposi, les lymphomes, la démence et le syndrome de dépérissement (table A.2) (Centers for Disease Control, 1993).

L'hypothèse virus-SIDA prédit que la probabilité pour toutes les personnes infectées par le VIH de développer une maladie du SIDA donnée, immunodéficiente ou non immunodéficiente, est la même, indépendamment du groupe à risque de SIDA. En contraste, l'hypothèse selon laquelle le SIDA est provoqué par les drogues ou par des protéines étrangères prédit des maladies spécifiques répondant à des causes spécifiques (Duesberg, 1992a).

Aux États-Unis, 99 % des hémophiles ayant le SIDA ont des maladies immunodéficientes (dont 70 % sont des pneumonies fongiques et virales (Evatt et al., 1984 ; Koerper, 1989 ; Papadopulos-Eleopulos et al., 1994). Seule une étude rapporte qu'1 % des hémophiles ayant le SIDA présentaient le sarcome de Kaposi (Selik, Starcher & Curran, 1987). Le petit pourcentage de sarcome de Kaposi pourrait résulter de l'utilisation d'inhalants aphrodisiaques aux nitrites par des hémophiles masculins homosexuels ((Haverkos & Dougherty, 1988 ; Duesberg, 1992a). On ne dispose d'aucun rapport de maladie dégénérative ou de démence parmi les hémophiles étasuniens. Une étude anglaise a également rapporté de manière prédominante des pneumonies et d'autres maladies immunodéficientes parmi les hémophiles, ainsi que trois cas de maladies dégénératives (Lee et al., 1991). Il apparaît que les maladies du SIDA développées par les hémophiles sont pratiquement toutes des maladies immunodéficientes, alors que 39 % des maladies du SIDA développées par les toxicomanes s'injectant des drogues par voie intraveineuse et par les hommes homosexuels sont des maladies non immunodéficientes (table A.2). Comme les maladies du SIDA ne sont pas les mêmes chez les hémophiles et chez les non hémophiles, leurs causes ne peuvent pas non plus être les mêmes.

L'hypothèse du SIDA par protéines étrangères prédit correc-

tement l'occurrence presque totalement exclusive de maladies du SIDA immunodéficientes parmi les hémophiles, alors que l'hypothèse du VIH-SIDA ne permet pas de l'expliquer. La prédiction de l'hypothèse du VIH est que la distribution des maladies immunodéficientes et non immunodéficientes parmi les hémophiles doit être la même qu'au sein de la population étasunienne affectée par le SIDA ; cette prédiction ne se réalise pas.

TABLE A.2 – Maladies caractérisant le SIDA aux États-Unis en 1992[a].

Immunodéficiences	Non Immunodéficiences
42 % pneumonies	20 % syndrome de dépérissement
17 % candidose	9 % sarcome de Kaposi
12 % mycobactériennes,	6 % démence
dont 3 % tuberculose	4 % lymphome
8 % cytomégalovirus	
5 % toxoplasmose	
5 % virus herpès	
Total = 61 %	Total = 39 %
(>61 % en raison des	
recouvrements)	

[a] = Centers for Disease Control, 1993

A.4.5 Le SIDA-hémophilie est-il contagieux ?

L'hypothèse virus-SIDA prédit que le SIDA est contagieux, car le VIH est un virus transmis par injection et par voie sexuelle. Elle prédit que le SIDA chez l'hémophile est sexuellement transmissible. De fait, les chercheurs du SIDA affirment que les épouses d'hémophiles développent le SIDA à partir de la transmission sexuelle du

VIH (Booth, 1988 ; Lawrence et al., 1990 ; Weiss & Jaffe, 1990 ; Centers for Disease Control, 1992a, 1993). En outre, l'hypothèse VIH-SIDA prédit que les épouses des hémophiles vont développer les mêmes maladies du SIDA que les autres groupes à risque.

L'hypothèse des protéines étrangères prédit que le SIDA n'est pas contagieux et que les épouses et partenaires sexuels des hémophiles ne vont pas contracter le SIDA depuis leur partenaire.

Pour tester l'hypothèse selon laquelle l'immunodéficience des hémophiles est sexuellement transmissible, les ratios de lymphocytes T4 :T8 de 41 épouses et partenaires sexuelles féminines d'hémophiles immunodéficients ont été analysés (Kreiss et al., 1984). 22 femmes avaient des relations avec des hémophiles présentant des ratios de lymphocytes T inférieurs à 1, et 19 avec des hémophiles présentant des ratios supérieurs ou égaux à 1. La durée moyenne des relations était de dix années, le nombre moyen de contacts sexuels était de 111 durant l'année précédente, et seulement 12 % d'entre eux avaient utilisé des préservatifs (Kreiss et al., 1984). Comme les ratios de lymphocytes T de toutes les épouses étaient normaux, établis en moyenne à 1.68 — exactement les mêmes que le groupe de contrôle de 57 personnes — les auteurs ont conclu qu'« il n'existe pas de preuve à date de transmission hétérosexuelle ou par contact familial d'anomalies de sous-groupes de lymphocytes T des hémophiles à leur épouse... » (Kreiss et al., 1984).

Le CDC rapporte qu'entre 1985 et 1992, 131 épouses d'hémophiles étasuniens ont été diagnostiquées avec des maladies du SIDA non désignées (Centers for Disease Control, 1993). Si l'on considère qu'il y a eu aux États-Unis 15 000 hémophiles séropositifs depuis 1984, et qu'un tiers d'entre eux sont mariés, alors on compte 5000 épouses d'hémophiles séropositifs. Environ seize de ces femmes ont développé le SIDA chaque année durant les huit années (131/8) écoulées entre 1985 et 1992. Mais ces seize cas annuels de SIDA devraient être distingués des quatre-vingts épouses au moins d'hémophiles dont on s'attend à ce qu'elles meurent chaque année pour cause de mortalité naturelle. Étant donné que l'espérance de vie hu-

maine est d'environ quatre-vingts ans et qu'en moyenne, au moins 1.6 % de toutes les personnes âgées de plus de vingt ans meurent chaque année, ce sont environ quatre-vingts des 5000 épouses âgées de plus de vingt ans qui devraient mourir de causes naturelles chaque année. Aussi, jusqu'à ce qu'un groupe de contrôle démontre que parmi les 5000 épouses séropositives d'hémophiles, seize de plus que quatre-vingts, soit quatre-vingt-seize, meurent chaque année, l'affirmation que les épouses d'hémophiles meurent de transmission du VIH par voie sexuelle ou autre voie relève de la spéculation infondée.

Qui plus est, il a été indiqué que toutes les maladies caractérisant le SIDA des épouses d'hémophiles sont généralement des infections opportunistes en lien avec l'âge, parmi lesquelles 81 % de pneumonies (Lawrence et al., 1990). On n'observe chez les épouses d'hémophiles ni sarcome de Kaposi, ni démence, ni lymphome, ni maladie dégénérative (Lawrence et al., 1990).

Ici également, l'hypothèse des protéines étrangères, mais pas celle du VIH, prédit correctement la non-contagiosité du SIDA des hémophiles. Elle prédit également le spectre spécifique des maladies du SIDA chez les épouses d'hémophiles. En contraste, l'hypothèse du virus-SIDA prédit le même spectre de maladies du SIDA parmi les épouses des hémophiles qu'au sein des groupes à risque majeurs (voir la table A.2). Il apparaît que l'hypothèse du virus-SIDA énonce une morbidité et une mortalité normales chez les épouses d'hémophiles pour le VIH.

A.4.6 Immunodéficience chez les hémophiles séropositifs et séronégatifs

L'hypothèse du VIH prédit que l'immunodéficience ne s'observe que chez les hémophiles séropositifs. En contraste, l'hypothèse des protéines étrangères prédit que l'immunodéficience dépend de la dose de transfusions reçues durant toute la vie, et ne dépend pas du VIH ou d'anticorps contre ce virus. L'hypothèse des protéines

étrangères prédit également que les hémophiles séropositifs ont une probabilité plus élevée d'être immunodéprimés que les séronégatifs, car le VIH est un contaminant rare des transfusions sanguines, et constitue donc un marqueur du nombre de transfusions reçues (voir section A.3 et ci-après) (Tsoukas et al., 1984 ; Ludlam et al., 1985 ; Kreiss et al., 1986 ; Sullivan et al., 1986 ; Koerper, 1989 ; Fletcher et al., 1992).

Vingt-et-une études, résumées dans la table A.3, ont observé 1186 hémophiles immunodéficients, dont 416 étaient séronégatifs. Dans le cadre de ces études, l'immunodéficience était définie soit par un ratio de lymphocytes T4 :T8 de 1 environ ou moins, en comparaison à ratio normal de 2, ou par d'autres tests comme l'anergie immunitaire. Comme l'immunodéficience a été observée en l'absence de VIH, la plupart des études listées en table A.3 ont conclu que l'immunodéficience chez les hémophiles était provoquée par la transfusion de facteur VIII et de protéines contaminantes. Selon le premier des postulats de Koch (Merriam-Webster, 1965), l'absence de microbe, c'est-à-dire du VIH, d'une maladie exclut ce microbe comme cause possible de la maladie. Aussi, la transfusion de protéines étrangères, et non la présence de VIH, émerge comme dénominateur commun chez tous les hémophiles présentant une immunodéficience.

TABLE A.3 – Immunosuppression chez les hémophiles positifs et négatifs au VIH

Étude	négatif VIH	positif VIH
(1) Tsoukas et al., 1984	6/14	9/15
(2) Carr et al.,1984	18/53	
(3) Ludlam et al.,1985	15	
(4) Moffat and Bloom, 1985	23	23
(5) Groupe d'étude français SIDA hémophile, 1985	33	55
(6) Hollan et al., 1985	30/104	
(7) Sullivan et al., 1986	28	83
(8) Madhok et al.,1986	9	10
(9) Kreiss et al.,1986	6/17	22/24
(10) Gill et al., 1986	8/24	30/32
(11) Brettler et al., 1986	4	38
(12) Sharp et al., 1987	5/12	
(13) Matheson et al.,1987	5	3
(14) Mahir et al., 1988	6	5
(15) Anstonaci et al., 1988	15	10
(16) Aledort, 1988	57	167
(17) Jin et al., 1989	12	7
(18) Lang et al., 1989	24	172
(19) Jason et al., 1990	31	
(20) Becherer et al., 1990	74	136
(21) Smith et al., 1993	7	
Totaux	416	770

Lorsque deux nombres sont listés par catégorie, le premier rapporte l'immunodéficience et le second les hémophiles en bonne santé additionnés aux hémophiles immunodéficients du groupe de l'étude. Dans la plupart des études, l'immunodéficience est définie par le ratio de lymphocytes T4 :T8, dans les autres par l'anergie. Pour un système immunitaire normal, le ratio de cellules T4 :T8 est de 2 environ. Chez les personnes immunodéficientes, ce ratio est inférieur ou égal à 1. Les études qui listent aussi bien les groupes séropositifs que séronégatifs indiquent que les séropositifs présentent une probabilité plus importante d'être immunodéficients que les séronégatifs. Cela résulte du fait que le VIH est un marqueur du nombre de transfusions reçues, et du fait que la transfusion de protéines étrangères provoque l'immunodéficience (voir les sections A.3 et A.4.6).

Quoi qu'il en soit, plusieurs des études contrôlées en table A.3, qui comparent les hémophiles séronégatifs aux hémophiles séropositifs, ont montré que l'immunodéficience est plus souvent associée aux séropositifs qu'aux séronégatifs. Bien que certaines études n'aient pas rapporté d'immunodéficience chez les séropositifs, la table A.3 liste 770 séropositifs et 416 séronégatifs pour 1186 hémophiles immunodéficients. Au vu de ces données, on pourrait affirmer que le VIH est l'une de plusieurs causes possibles d'immunodéficience.

Cependant, certains des enquêteurs listés en table A.3 (Tsoukas et al., 1984 ; Ludlam et al., 1985 ; Kreiss et al., 1986 ; Madhok et al., 1986 ; Sullivan et al., 1986) et d'autres qui n'ont pas pratiqué d'études contrôlées (Koerper, 1989) ont proposé que le VIH puisse constituer un simple marqueur du nombre de transfusions reçues (section A.3). En tant que contaminant rare du facteur VIII, le VIH constitue bien un marqueur du nombre de transfusions reçues avant son élimination du stock de sang en 1984, exactement comme l'infection au virus de l'hépatite constitua un marqueur du nombre de transfusions jusqu'à l'élimination de cet autre microbe des stocks de sang par le passé (Anonymous, 1984 ; Koerper, 1989). Selon Kreiss et al. (1986), « les sujets hémophiles séropositifs ont été exposés en moyenne à deux fois plus de concentré... que les séronégatifs. » Sullivan et al. (1986) a également rapporté que « la séropositivité à LAV/HTLV-III (VIH) était de 70 % au sein de la population hémophile et ... variait directement en fonction de la quantité de facteur VIII reçu » (voir section A.3). Plus récemment, Schulman (1991) a rapporté qu'« une forte consommation annuelle » de concentré de facteur VIII « prédisposait » à la séroconversion au VIH, et Fletcher et al. (1992) ont décrit une « relation [positive] entre la quantité de concentré administré et le taux de prévalence du VIH... »

La chronologie des études enquêtant sur l'immunodéficience parmi les hémophiles séronégatifs reflète fidèlement la popularité de l'hypothèse du VIH : plus l'hypothèse VIH a gagné en popula-

rité au fil du temps, moins nombreuses ont été les études menées pour enquêter sur le rôle du VIH dans l'immunodéficience chez les hémophiles séropositifs en comparaison aux hémophiles séronégatifs. De fait, la plupart des études contrôlées enquêtant sur le rôle du VIH dans l'immunodéficience des hémophiles séropositifs comparés aux hémophiles séronégatifs ont été conduites avant que l'hypothèse du virus soit devenue totalement dominante en 1988 (Institute of Medecine, 1988), à savoir entre 1984 et 1988 (table A.3) Les études menées d'une part par Jin, Cleveland et Kaufman, et d'autre part Lang et al., toutes deux en date de 1989, et les études menées par Becherer et al. et par Jason et al., toutes deux en date de 1990, décrivent toutes des données collectées avant 1988 (table A.3). Après 1988, la question de savoir si les hémophiles séronégatifs développaient une immunodéficience est devenue de plus en plus impopulaire. Il s'en est suivi que seules quelques études ont décrit l'immunodéficience chez les hémophiles séronégatifs.

Par exemple, Schulman (1991) a rapporté que « des éléments inquiétants de perturbations immunitaires ont été observés, bien qu'à un degré plus faible, chez les hémophiles négatifs aux anticorps axés contre le VIH » et que cette immunodéficience chez les hémophiles « présente une corrélation nettement plus élevée avec la consommation annuelle de concentré de facteur qu'avec le statut VIH. » Fletcher et al. (1992) ont publié un ratio médian de lymphocytes T4 :T8 de 1.4, avec un décile du bas de 0.8 au sein d'un groupe de 154 hémophiles séronégatifs, et ont également mis en évidence un déclin continu des décomptes en lymphocytes T au fur et à mesure des années de traitements. De même, Hassett et al. (1993) ont rapporté que « les patients avec l'hémophilie A sans infection au virus de l'immunodéficience humaine de type 1 (VIH-1) ont des décomptes en CD4+ plus faibles et des ratios CD4+ :CD8+ plus faibles que les groupes de contrôle. » L'étude a observé un ratio de lymphocytes T4 :T8 de 1.47 au sein d'un groupe de 307 hémophiles séronégatifs, étalés sur 50 ans d'âge, en comparaison à une moyenne de 1.85 au sein du groupe de contrôle normal. Contrai-

rement aux autres, Hassett et al. ont attribué le faible décompte de CD4+ à une maladie en lien avec l'hémophilie plutôt qu'aux protéines étrangères, mais à l'instar des autres, ils ont attribué le décompte plus élevé de CD8+ au traitement au facteur VIII commercial. Cependant, les moyennages effectués par Fletcher et al. et par Hassett et al. sur des marqueurs d'immunodéficience pour de grands nombres de personnes ayant des âges compris sur une plage de 50 années laisse dans l'obscurité l'élément qui est que l'immunité des cas les plus longs, et donc les plus traités, avait décliné par rapport aux cas qui n'avaient reçu que peu de traitements.

Comme les auteurs de ces études n'ont pas rapporté le dosage sur la durée de vie des traitements au facteur VIII des hémophiles séronégatifs, on ne peut pas déterminer de corrélation entre la dose de protéines étrangères et l'immunosuppression. Au contraire, le calcul de moyennes des paramètres d'immunodéficience de nouveaux venus et de récepteurs du traitement sur le long terme obscurcit la relation entre la dose cumulée sur la durée de vie du facteur VIII et l'immunosuppression.

Qui plus est, le CDC a rapporté sept hémophiles séronégatifs affectés par le SIDA (Smith et al., 1993). Cette étude faisait partie d'un ensemble qui proposait de traiter séparément le SIDA séronégatif du SIDA séropositif en employant le nouveau terme *lymphocytopénie CD4 idiopathique*. L'objectif de ces études était de sauver l'hypothèse virus-SIDA, malgré l'existence de cas de SIDA séronégatifs (Duesberg, 1993b, 1994 ; Fauci, 1993). Quoi qu'il en soit, les sept hémophiles séronégatifs remplissaient un ou plusieurs critères de la définition clinique du SIDA émise par le CDC en 1993 (Centers for Disease Control and Prevention, 1992), c'est-à-dire qu'ils présentaient moins de 300 lymphocytes T par microlitre (leurs mesures s'étalaient entre 88 et 296), et trois d'entre eux avaient également des maladies caractéristiques du SIDA, comme l'herpès et la thrombopénie (Smith et al., 1993).

L'occurrence de l'immunodéficience chez les hémophiles séronégatifs démontre de la manière la plus directe qui soit que la

transfusion sur le long terme de protéines étrangères contaminant le facteur VIII suffit à provoquer l'immunodéficience chez les hémophiles. Pour prouver l'hypothèse des protéines étrangères, il serait nécessaire de démontrer que le traitement des hémophiles séropositifs avec un facteur VIII pur ne provoque pas d'immunodéficience. On va voir ci-après que tel est bien le cas.

A.4.7 La stabilisation, et même la régénération de l'immunité des hémophiles séropositifs par un traitement au facteur VIII pur.

Les préparations commerciales de facteur VIII contiennent entre 99 et 99.9 % de protéines qui ne sont pas du facteur VIII (Eyster & Nau, 1978 ; Brettler & Levine, 1989 ; Gjerset et al., 1994 ; Mannucci et al., 1992 ; Seremetis et al., 1993). L'hypothèse du SIDA hémophile par protéines étrangères prédit que transfuser sur le long terme au facteur VIII serait immunosuppressif, en raison de la présence de protéines contaminantes. Qui plus est, cette hypothèse prédit que le facteur VIII pur, qui contient 100 à 1000 fois moins de protéines étrangères par unité fonctionnelle, ne peut pas être immunosuppressif.

Plusieurs études ont récemment testé si les impuretés du facteur VIII, ou si le facteur VIII lui-même sont immunosuppressifs chez les hémophiles séropositifs. De Biasi et al. (1991) ont montré que sur une période de deux années, le décompte moyen de lymphocytes T de dix hémophiles séropositifs traités avec du facteur VIII commercial non purifié a décliné d'un facteur 2, alors que les membres du groupe de contrôle répondant par ailleurs aux mêmes critères et traités au facteur VIII pur ont gardé un décompte de lymphocytes T inchangé. Qui plus est, quatre des six patients séropositifs anergiques traités au facteur VIII pur ont récupéré une activité immunitaire. Goldsmith et al. (1991) ont également découvert que le décompte de lymphocytes T de treize hémophiles traités

au facteur VIII purifié était resté stable durant 18 mois. Seremetis et al. (1993) ont confirmé et étendu la conclusion de de Biasi et al. en établissant que les lymphocytes T des hémophiles séropositifs n'étaient pas épuisés après le traitement au facteur VIII pur pendant 3 années. De fait, les décomptes de lymphocytes T de 14 hémophiles séropositifs sur 31 a augmenté jusqu'à 25 % sur la période de traitement au facteur VIII purifié de 3 années — malgré l'infection par le VIH. En contraste, dans le groupe traité avec le facteur VIII non purifié, le pourcentage de ceux qui avaient moins de 200 lymphocytes T par µL est passé de 7 % au début de l'étude à 47 % à la fin.

De même, Hilgartner et al. (1993) ont rapporté des augmentations individuelles de décomptes de lymphocytes T jusqu'à 50 % au sein d'un groupe d'hémophiles séropositifs traités au facteur VIII purifié, dont le décompte moyen de lymphocytes T avait décliné de 1 % durant six mois. Goedert et al. (1994) ont également rapporté que « le décompte en lymphocytes T a diminué moins rapidement avec les produits de haute pureté. » Qui plus est, Schulman (1991) a observé que quatre hémophiles séropositifs ont récupéré d'une thrombopénie en se faisant traiter au facteur VIII pur pendant 2 à 3 années, et d'autres ont récupéré d'une immunodéficience en lien avec CD8 en se faisant traiter durant 6 mois.

Cependant, malgré les preuves des bénéfices du facteur VIII purifié pour maintenir ou même accroître le décompte de lymphocytes T, plusieurs études testant le facteur VIII purifié sont ambiguës vis-à-vis de son efficacité à prévenir ou à traiter le SIDA (Goldsmith et al., 1991 ; Hilgartner et al., 1993 ; Gjerset et al., 1994 ; Goedert et al., 1994, Phillips et al., 1994a). Certaines de ces études n'ont testé que des unités de facteur VIII partiellement purifiées, c'est-à-dire 2-10 unités/mg, au lieu de hautement purifiées, c'est-à-dire 2000-3000 unités/mg (Gjerset et al., 1994). Mais chacune des études qui s'est montrée ambiguë au sujet des bénéfices a également traité ses patients avec des terminateurs de chaînes d'ADN antiviraux toxiques comme l'AZT. De fait, l'étude menée

par de Biasi et al. a été la seule à avoir testé du facteur VIII purifié en l'absence d'AZT. L'étude menée par Seremetis et al. avait écarté l'AZT au départ mais a fini par l'approuver quand même. Aussi, dans tous les études hormis une seule, les bénéfices potentiels du facteur VIII hautement purifié ont été obscurcis par la toxicité de l'AZT (voir section A.5.4).

On conclut que le traitement des hémophiles séropositifs au facteur VIII pur produit une stabilisation durable de l'immunité, et permet même une régénération d'immunité perdue. Il s'ensuit que ce sont les protéines étrangères, et non le facteur VIII ou le VIH, qui provoquent l'immunosuppression chez les hémophiles séropositifs.

A.5 Conclusions et discussion

Quatre critères de preuve ont été appliqués pour assurer la distinction entre l'hypothèse virale et l'hypothèse des protéines étrangères comme causes du SIDA chez les hémophiles : (1) corrélation, (2) fonction (troisième postulat de Koch), (3) prédictions, et (4) thérapie et prévention. Chacun de ces critères a révélé que l'hypothèse des protéines étrangères était valide et que l'hypothèse du VIH ne l'était pas.

A.5.1 Corrélations entre le SIDA chez l'hémophile et l'administration à long terme de protéines étrangères, ou VIH

Bien que la corrélation ne soit pas suffisante, elle est nécessaire pour prouver la causalité suivant les termes des postulats de Koch (Merriam-Webster, 1965). Le premier des postulats de Koch appelle à la présence de la cause suspectée dans tous les cas de la maladie, c'est-à-dire à une corrélation parfaite ; le second appelle à isoler la cause ; et le troisième à la causalité de la maladie sur la base de l'agent causal isolé.

Tous les hémophiles souffrant d'immunodéficience présentés ici ont été sujets à un traitement sur le long terme au facteur VIII contaminé par des protéines étrangères. Ceci établit une corrélation parfaite entre les transfusions de protéines étrangères et le SIDA chez l'hémophile, et remplit donc le premier postulat de Koch.

En contraste, un résumé de vingt-et-une études séparées a montré que 416 des 1186 hémophiles immunodéficients étaient séronégatifs (table A.3). Comme le VIH ne présente pas de bonne corrélation avec le SIDA chez l'hémophile, il ne souscrit pas au premier postulat de Koch, et ne constitue donc même pas une cause plausible du SIDA.

A.5.2 L'hypothèse des protéines étrangères répond au 3ème postulat de Koch comme cause de l'immunodéficience, pas l'hypothèse du VIH

Le fait que tous les hémophiles présentant une immunodéficience aient été sujets à un traitement de long terme aux protéines étrangères et que le traitement au facteur VIII en l'absence de protéines étrangères ne provoque pas de suppression immunitaire et peut même inverser celle-ci constitue une preuve fonctionnelle de l'hypothèse des protéines étrangères. Aussi, l'hypothèse des protéines étrangères répond au troisième postulat de Koch de causalité.

La régénération de l'immunité des séropositifs par un traitement au facteur VIII pur indique en outre que le VIH en soi ou en combinaison avec le facteur VIII ne suffit pas pour provoquer le SIDA chez l'hémophile. Par conséquent, le VIH ne répond pas au troisième postulat de Koch comme cause du SIDA.

A.5.3 L'hypothèse des protéines étrangères prédit correctement le SIDA chez l'hémophile et résout les paradoxes de l'hypothèse du VIH

La capacité à réaliser des prédictions vérifiables constitue la marque de fabrique d'une hypothèse scientifique correcte. L'application des deux hypothèses concurrentes au SIDA chez l'hémophile a prouvé que l'hypothèse des protéines étrangères, et pas celle du VIH, prédit correctement sept caractéristiques du SIDA chez l'hémophile (voir les sections A.4.1 à A.4.7) :

1. L'accroissement de l'espérance de vie des hémophiles étasuniens, malgré l'infection de 75 % d'entre eux au VIH, en raison du traitement au facteur VIII, qui a étendu leur durée de vie et a propagé l'inoffensif VIH.
2. Le risque annuel 3 à 5 fois plus faible de contracter le SIDA pour les hémophiles en comparaison aux autres groupes à risque du SIDA.
3. La distorsion selon l'âge du risque annuel de contracter le SIDA pour les hémophiles, qui s'accroît d'un facteur 2 pour chaque tranche de 10 années de vie.
4. La limitation du SIDA chez les hémophiles aux maladies du SIDA en lien avec l'immunodéficience, ce qui le classe à part du spectre des maladies du SIDA dans les autres groupes à risque.
5. La non contagiosité du SIDA chez les hémophiles, c'est-à-dire, l'absence de maladies du SIDA au-delà de leur niveau normal chez les partenaires sexuels des hémophiles.
6. L'occurrence de l'immunodéficience chez les hémophiles séronégatifs traités au facteur VIII.
7. La stabilisation, et même la régénération, de l'immunité des hémophiles séropositifs au travers d'un traitement à long terme avec du facteur VIII purifié.

Il s'ensuit que l'hypothèse des protéines étrangères prédit correctement le SIDA chez l'hémophile, alors que l'hypothèse VIH n'y parvient pas. En outre, l'hypothèse des protéines étrangères résout tous les paradoxes restants de l'hypothèse VIH (voir la section A.2) :

1. L'échec de l'anticorps neutralisant le VIH à protéger su SIDA — car le VIH ne provoque pas le SIDA.
2. La non corrélation entre la perte de lymphocytes T et l'activité du VIH — parce que ce sont les protéines étrangères, et non le VIH, qui sont immunotoxiques.
3. L'échec du VIH à tuer des lymphocytes T — parce que la synthèse des lymphocytes T est supprimée par les protéines étrangères.
4. La période de latence de dix à trente ans entre le VIH et le SIDA chez l'hémophile — parce que c'est la dose accumulée de protéines étrangères pendant la vie du patient, et non le VIH, qui provoque le SIDA.

A.5.4 Traitement et prévention du SIDA

La prévention ou le remède à une maladie constituent une preuve empirique de causalité, en éliminant ou en stoppant la cause suspectée.

(i) *Traitement médicamenteux sur la base de l'hypothèse du VIH* : Sur la base de l'hypothèse du VIH, le SIDA a été traité depuis 1987 avec des substances anti-VIH, comme les terminateurs de chaîne ADN que sont l'AZT, la ddI, etc. (Duesberg, 1992a). La justification du traitement à l'AZT est de prévenir la synthèse de l'ADN du VIH, au prix élevé d'une inhibition de la synthèse de l'ADN cellulaire, cible originelle de la chimiothérapie cancéreuse qu'est l'AZT (voir ci-avant). Cependant, pas un seul malade du SIDA n'a jamais été guéri par

l'AZT. Depuis 1989, on traite également les hémophiles séropositifs en bonne santé avec des terminateurs de chaîne ADN pour essayer de prévenir le SIDA. Mais la capacité supposée de l'AZT à empêcher le SIDA a récemment été mise à mal par plusieurs grands essais cliniques (Oddone et al., 1993 ; Tokars et al., 1993 ; Goedert et al., 1994 ; Lenderking et al., 1994 ; Lundgren et al., 1994 ; Seligmann et al., 1994). En outre, toutes les études sur les traitements à l'AZT ont confirmé la cytotoxicité inéluctable des terminateurs de chaîne ADN (Duesberg, 1992 ; Oddone et al., 1993 ; Tokars et al., 1993 ; Lenderking et al., 1994 ; Lundgren et al., 1994 ; Seligmann et al., 1994). Une étude a observé une mortalité accrue de 25 % (Seligmann et al., 1994), et une autre un risque annuel de SIDA accru d'un facteur 4.5, et un risque de décès annuel accru d'un facteur 2.4 chez les hémophiles séropositifs traités à l'AZT, en comparaison au groupe de contrôle non traité (Goedert et al., 1994).

L'échec de la thérapie AZT à soigner ou à empêcher le SIDA indique soit que le produit ne suffit pas à inhiber le VIH, soit que le VIH n'est pas la cause du SIDA. Le taux de mortalité plus faible et l'incidence nettement plus faible des maladies caractérisant le SIDA chez les hémophiles non traités à l'AZT, en comparaison à ceux qui ont été traités à l'AZT, indiquent que l'AZT provoque des maladies caractérisant le SIDA et tue. Aussi, il n'existe actuellement aucune justification formelle ou empirique au traitement à l'AZT de séropositifs, qu'ils soient ou non malades du SIDA.

L'apparente capacité de l'AZT à provoquer les maladies caractérisant le SIDA et d'autres maladies chez les hémophiles constitue simplement une facette des nombreux rôles que les

drogues jouent dans l'origine du SIDA. [1]

(ii) *Traitement basé sur l'hypothèse des protéines étrangères* : À la lumière de l'hypothèse des protéines étrangères, les hémophiles ont été traités avec du facteur VIII exempt de protéines étrangères. Ce traitement a apporté une stabilisation durable de l'immunité chez les hémophiles séropositifs. Qui plus est, le traitement à long terme d'hémophiles séropositifs immunodéficients avec du facteur VIII purifié a même régénéré l'immunité précédemment perdue. L'anergie immunitaire a disparu et les décomptes de lymphocytes T chez les hémophiles séropositifs ont augmenté jusqu'à 25 % en présence de

1. L'hypothèse drogues-SIDA, qui s'applique à la plupart des cas de SIDA étasuniens et européens chez les non hémophiles (voir section A.1) (Duesberg, 1992a), est étayée par l'absence de SIDA, ou par la stabilisation ou le rétablissement spontané des pathologies du SIDA chez des séropositifs qui ne consomment pas de drogues. Par exemple, au mois d'août 1993, le taux de mortalité est resté nul durant 15 mois au sein d'un groupe de 918 homosexuels britanniques séropositifs qui avaient « évité les offres médicamenteuses expérimentales, » et choisi de « s'abstenir ou réduire significativement leur consommation de drogues récréatives, alcool y compris » (Wells, 1993). Si l'on part de l'idée d'une période de latence de 10 ans pour passer du VIH au SIDA, l'hypothèse virus-SIDA aurait prédit au moins 115 ($918/10 * 1.25$) cas de SIDA parmi 918 séropositifs sur une période de 1.25 années. De fait, l'absence de mortalité dans ce groupe pendant 15 mois correspond à une période de latence minimale du VIH au SIDA de plus de 1148 ($918 * 1.25$) années. Le 1er juillet 1994, on ne comptait toujours pas un seul cas de SIDA au sein de ce groupe de 918 homosexuels séropositifs. (J. Wells, Londres, communication personnelle). Qui plus est, le décompte de lymphocytes T de 197 (58 % de 326) homosexuels séropositifs est resté constant durant trois années, malgré la présence du VIH (Detels et al., 1988). Il s'agissait probablement des personnes du groupe qui ne consommaient ni drogues récréatives, ni AZT. Qui plus est, on a observé que les taux de lymphocytes T de 29 % des 1020 hommes homosexuels séropositifs et toxicomanes s'injectant des drogues par voie intraveineuse avait même augmenté de 22 % par an sur plus de deux années (Hughes et al., 1994). Ces séropositifs appartenaient au groupe placebo d'un essai AZT sur la prévention du SIDA et n'avaient donc pas été intoxiqués à l'AZT. Il est probable que les 29 % dont les lymphocytes T ont augmenté malgré la présence du VIH ont abandonné ou réduit la consommation de drogues récréatives immunosuppressives dans l'espoir que l'AZT allait fonctionner.

facteur VIII pur (voir section A.4.7) (de Biasi et al., 1991 ; Seremetis et al., 1993). Aussi, les bénéfices thérapeutiques qui comprennent la prévention du SIDA et même la récupération d'une immunité perdue par omission de protéines étrangères du facteur VIII apportent du crédit à l'hypothèse des protéines étrangères.

(iii) *Deux hypothèses de traitement — et un dilemme de traitement* : L'échec à distinguer entre deux causes hypothétiques alternatives du SIDA, le VIH et les protéines étrangères, a créé un dilemme pour le traitement actuel de l'hémophilie. Par exemple, Goedert et al. (1994) reconnaissent que « le décompte de CD4 a diminué moins rapidement avec des produits de haute pureté. » Mais comme ils traitaient également leurs patients avec de l'AZT toxique, (voir section A.4.1), ils observent que « les changements liés au facteur VIII dans la concentration de CD4 peuvent ne présenter que peu de pertinence vis-à-vis de la maladie clinique » (Goedert et al., 1994). De fait, le groupe avait publié une rare comparaison entre les risques annuels de SIDA et de décès chez les hémophiles traités et non traités à l'AZT, indiquant que le risque de SIDA chez les hémophiles traités à l'AZT est 4.5 fois supérieur à ses contrôles non traités et que le risque de décès est 2.4 fois supérieur.

Pour faire concorder les bénéfices apparents du facteur VIII purifié sur le décompte de lymphocytes T avec la toxicité apparente du traitement simultané à l'AZT, ils essaient de séparer les pertes de lymphocytes T des maladies du SIDA. Cependant, malgré l'existence de maladies non immunodéficients du SIDA (voir table A.2), le SIDA est défini comme une déficience en lymphocytes T (Institute of Medicine and National Academy of Sciences, 1986 ; Institute of Medicine, 1988) et des dizaines de chercheurs sur le SIDA ont observé que « le SIDA tend à ne se développer qu'après que les dé-

comptes de lymphocytes CD4 des patients ont atteint des niveaux bas... » (Phillips et al., 1994b). De fait, au mois de juin 1993, le CDC a défini un décompte de moins de 200 lymphocytes T par µL comme maladie du SIDA (Centers for Disease Control and Prevention, 1992), et on utilise les décomptes en lymphocytes T des hémophiles successifs comme base de calcul de leur survie sur le long terme (Phillips et al., 1994b).

À cause de leur foi aveugle envers l'hypothèse du VIH-SIDA, les lecteurs de l'étude de Seremetis et al. (1993), qui avait démontré que les protéines étrangères associées au facteur VIII font baisser les taux de lymphocytes T, ont même proposé de « considérer l'utilisation de concentré de facteur VIII de haute pureté chez les patients séropositifs non hémophiles » comme traitement pour d'autres patients du SIDA, c'est-à-dire les toxicomanes pratiquant des injections par voie intraveineuse et les homosexuels. Comme les hémophiles traités au facteur VIII pur n'ont pas développé d'immunodéficience et ont même pu récupérer une immunité perdue, ils ont supposé, au vu de l'hypothèse du VIH, que le facteur VIII pur doit inhiber le VIH et pourrait donc aider tous les malades du SIDA (Schwarz et al., 1994).

La solution à ces dilemmes de traitement ne peut venir que de traitements basés chacun sur une hypothèse du SIDA chez l'hémophile : pour tester l'hypothèse des protéines étrangères, il faut comparer deux groupes d'hémophiles, présentant la même exposition sur l'ensemble de leur durée de vie au facteur VIII, le même pourcentage de séropositifs (le même pourcentage et dosage de traitement AZT, s'ils en ont reçu) et le même âge. Toutes les maladies caractérisant le SIDA doivent être diagnostiquées cliniquement dans chacun des groupes pour toute la durée du test. Aucun traitement anti-VIH ne doit être prescrit. Un groupe serait traité au facteur VIII pu-

rifié, l'autre avec du facteur VIII commercial contaminé aux protéines étrangères.

Pour tester l'hypothèse VIH, il faut comparer deux groupes d'hémophiles présentant le même dosage sur l'ensemble de leur vie au facteur VIII, et le même âge. Les deux groupes ne doivent présenter de différence que selon la présence d'anticorps au VIH. Les deux groupes doivent être traités avec la même préparation de facteur VIII. Seul le groupe séropositif recevrait de l'AZT. Tous les traitements compensatoires des récepteurs d'AZT, c'est-à-dire, les transfusions sanguines pour traiter l'anémie induite par l'AZT, la neutropénie ou la pancytopénie (Richman et al., 1987 ; Volberding et al., 1990 ; Duesberg, 1992), devraient être tracés. Pendant toute la durée du test, toutes les maladies caractérisant le SIDA devraient être cliniquement tracées dans les deux groupes.

Le résultat de chaque stratégie de traitement, facteur VIII purifié ou AZT, serait déterminé selon la morbidité et la mortalité, y compris la morbidité et la mortalité de l'AZT, et corrigé des traitements qui compensent la toxicité de l'AZT. Pour l'instant, aucune étude contrôlée des traitements basée sur une seule hypothèse du SIDA n'a été réalisée.

Quoi qu'il en soit, l'étude menée par de Biasi et al. (1991) et, avec certaines réserves, celle de Seremetis et al. (1993) approchent du critère établi pour un test de l'hypothèse des protéines étrangères (section A.4.7). Seremetis et al. ont commencé par exclure, puis ont autorisé le traitement à l'AZT. Les deux études ont montré que le facteur VIII purifié améliore l'immunodéficience (voir ii). Cependant, comme tous les sujets de ces études étaient séropositifs, on pourrait certes affirmer que l'amélioration des patients traités avec du facteur VIII purifié a fait suite à une coopération entre le VIH et le facteur VIII purifié.

Le traitement décisif de l'immunodéficience chez les hémo-

philes, ou du SIDA chez les hémophiles, pourrait être à portée de main : il pourrait suffire de prendre le temps de mener soigneusement un test de traitement contrôlé.

Remerciements

Je remercie Siggi Sachs, Russell Schoch, et Jody Schwartz (Berkeley) pour leur relecture critique, et Robert Maver (Overland Park, Missouri, USA), Scott Tenenbaum, Robert Garry (Tulane University, La Nouvelle Orléans, Louisiane, USA), Jon Cohen (Science, Washington, D.C., USA), et Michael Vemey- Elliot (MEDITEL, Londres) pour les informations critiques qu'ils m'ont apportées. Cette recherche a été soutenue pour partie par le *Council for Tobacco Research*, USA, et des donations privées de la part de Tom Boulger (Redondo Beach, Californie, USA), Glenn Braswell (Los Angeles, Californie, USA), le Dr. Richard Fischer (Annandale, Virginie, USA), le Dr. Fabio Franchi (Trieste, Italie), le Dr. Friedrich Luft (Berlin, Allemagne), et le Dr. Peter Paschen (Hambourg, Allemagne).

Références

AIDS-Hemophilia French Study Group. Immunologic and virologic status of multitransfused patients : role of type and origin of blood products. *Blood* 66 : 896-901 , 1985.

Aledort, L. M. Blood products and immune changes : impacts without HIV infection. *Sem. Hematol.* 25 : 14-19, 1988.

Anderson, R. M. & R. M. May. Epidemiological parameters of HIV transmission. *Nature* (London) 333 : 514-519, 1988.

Anonymous. The cause of AIDS ? *Lancet* i : 1053-1054, 1984.

Antonaci, S., E. Jirillo, D. Stasi, V. De Mitrio, M. R. La Via & L. Bonomo. Immunoresponsiveness in hemophilia : Lymphocyte- and Phagocyte-mediated functions. *Diagn. Clin. Immunol.* 5 : 318-325, 1988.

Aronson, D. L. Pneumonia deaths in haemophiliacs. *Lancet* ii : 1023,1983.

Associated Press. *Red Cross knew of AIDS blood threat.* San Francisco Chronicle, May 16, 1994.

Auerbach, D. M., W. W. Darrow, H. W. Jaffe & J. W. Curran. Cluster of cases of the Acquired Immune Deficiency Syndrome patients linked by sexual contact. *Am. J. Med.* 76 : 487-492, 1984.

Bagasra, 0., S. P. Hauptman, H. W. Lischner, M. Sachs & R. J. Pomerantz. Detection of human immunodeficiency virus type I provirus in mononuclear cells by in situ polymerase chain reaction. *N. Engl. J. Med.* 326 : 1385-1391, 1992.

Becherer, P. R., M. L. Smiley, T. J. Matthews, K. J. Weinhold, C. W. McMillan & G. C. I. White. Human immunodeficiency virus-1 disease progression in hemophiliacs. *Am. J. Hematol.* 34 : 204-209, 1990.

Biggar, R. J. & the International Registry of Seroconverters. AIDS incubation in 1891 HIV seroconverters from different exposure groups. *AIDS.* 4 : 1059-1066, 1990.

Blattner, W. A. HIV epidemiology : past, present, and future. *FASEB J* 5 : 2340-2348, 1991.

Blattner, W. A., R. C. Gallo & H. M. Temin. HIV causes AIDS. *Science* 241 : 514-515, 1988.

Booth, W. A rebel without a cause for AIDS. *Science*, 239 : 1485-1488, 1988.

Brettler, D. B., A. D. Forsberg, F. Brewster, J. L. Sullivan & P. H. Levine. Delayed cutaneous hypersensitivity reactions in hemophiliac subjects treated with factor concentrate. *Am. J. Med.* 81 : 607-611, 1986.

Brettler, D. B. & P. H. Levine. Factor concentrates for treatment of hemophilia : which one to choose ? *Blood* 73 : 2067-2073, 1989.

Cairns, J. Cancer : *Science and Society.* (San Francisco : W.H. Freeman and Company, 1978).

Carr, R., E. Edmond, R. J. Prescott, S. E. Veitch, J. E. Peutherer & C. M. Steel. Abnormalities of circulating lymphocyte subsets in haemophiliacs in an AIDS-free population. *Lancet* i : 1431-1434, 1984.

Centers for Disease Control, 1982. Pneumocystis carinii pneumonia among persons with hemophilia A. *Morbid. Mort. Weekly Report* 31 : 365-367.

Centers for Disease Control (eds), 1986. Reports on AIDS published in the *Morbidity and Mortality Weekly Report*, June 1981 through February 1986.

Centers for Disease Control and Prevention, 1994. *HIV/IAIDS Surveillance Report*, year-end edition 4 : 1-33.

Centers for Disease Control, 1992a. *HIV/AIDS Surveillance Report*, January issue.

Centers for Disease Control, 1992b. The second 100 000 cases of Acquired Immunodeficiency Syndrome-United States, June 1981-December 1991. *Morbid. Mort. Weekly Report* 41 : 28-29.

Centers for Disease Control, 1993. *HIV/AIDS Surveillance Report*, year-end edition. February : 1-23.

Centers for Disease Control and Prevention, 1992. 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *Morb. Mort. Weekly Rep.* 41 (No. RRI7) 1-19.

Chorba, T. L., R. C. Holman, T. W. Strine, M. J. Clarke & B. L. Evatt. Changes in longevity and causes of death among persons with hemophilia *A. Am. J. Hematol*, 45 : 112-121, 1994.

Cohen, J. Keystone's blunt message : « It's the virus, stupid. » *Science* 260 : 292-293, 1993 ·

Curran, J. W., M. W. Morgan, A. M. Hardy, H. W. Jaffe, W. W. Darrow & W. R. Dowdle. The epidemiology of AIDS : current status and future prospects. *Science* 229 : 1352- 1357, 1985.

Darby, S. C., C. R. Rizza, R. Doll, R. J. D. Spooner, I. M. Stratton & B. Thakrar. Incidence of AIDS and excess mortality associated with HIV in haemophiliacs in the United Kingdom : report on behalf of the directors of haemophilia centers in the United Kingdom. *Br. Med. J.* 298 : 1064-1068, 1989.

de Biasi, R., A. Rocino, E. Miraglia, L. Mastrullo & A. A. Quirino. The impact of a very high purity of factor VIII concentrate on the immune system of human immunodeficiency virus-infected hemophiliacs : a randomized, prospective, two-year comparison with an intermediate purity concentrate. *Blood* 78 : 1919-1922, 1991.

Detels, R., P. A. English, J. V. Giorgi, B. R. Visscher, J. L. Fahey, J. M. G. Taylor, J. P. Dudley, P. Nishanian, A. Munoz, J. R. Phair, B. F. Polk & C. R. Rinaldo. Patterns of CD4+ cell changes after HIV-1 infection indicate the existence of a codeterminant of AIDS. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes* I : 390-395, 1988.

Dickson, D. Critic still lays blame for AIDS on lifestyle, not HIY. *Nature* (London) 369 :434, 1994.

Duesberg, P. H. Quantification of human immunodeficiency virus in the blood. *N. Engl. J. Med.* 322 : 1466, 1990.

Duesberg, P. H. AIDS epidemiology : inconsistencies with human immunodeficiency virus and with infectious disease. *Proc. Natl. Acad. Sci.* USA 88 : 1575-1579, 1991.

Duesberg, P. H. AIDS acquired by drug consumption and other noncontagious risk factors. *Pharmacology & Therapeutics* 55 : 201-277, 1992a.

Duesberg, P. H. HIV as target for zidovudine. *Lancet* 339 : 551, 1992b.

Duesberg, P. H. HIV, AIDS, and zidovudine. *Lancet* 339 : 805-806, 1992.c.

Duesberg, P. H. HIV and AIDS. *Science* 2.60 : 1705, 1993a.

Duesberg, P. H. The HIV gap in national AIDS statistics. *Biotechnology* 11 :955-956, 1993b.

Duesberg, P. H. Infectious AIDS-stretching the germ theory beyond its limits. *Int. Arch. Allergy Immunol.* 103 : 131-142, 1994.

Evatt, B. L., R. B. Ramsey, D. N. Lawrence, L. D. Zyla & J. W. Curran. The acquired immunodeficiency syndrome in patients with hemophilia. *Ann. Intern. Med.* 100 : 499-505, 1984.

Eyster, M. E. & M. E. Nau. Particulate material in antihemophiliac factor (AHF) concentrates. *Transfusion* September-October : 576-581, 1978.

Eyster, M. E., D. A. Whitehurst, P. M. Catalano, C. W. McMillan, S. H. Goodnight, C. K. Kasper, J. C. Gill, L. M. Aledort, M. W. Hilgartner, P. H. Levine, J. R. Edson, W. E. Hathaway, J. M. Lusher, E. M. Gill, W. K. Poole & S. S. Shapiro. Long-term follow-up of hemophiliacs with lymphocytopenia or thrombocytopenia. *Blood* 66 : 1317-1320, 1985.

Fauci, A. S. CD4+ T-Lymphocytopenia without HIV infection-no lights, no camera, just facts. *N. Engl. J. Med.* 328 : 429-431, 1993.

Fields, B. N. AIDS : time to turn to basic science : *Nature* (London) 369 : 95-96, 1994.

Fischl, M. A., D. D. Richman, M. H. Grieco, M. S. Gottlieb, P. A. Volberding, O. L. Laskin, J. M. Leedon, J. E. Groopman, D. Mildvan, R. T. Schooley, G. G. Jackson, D. T. Durack, D. King & the AZT Collaborative Working Group. The efficacy of azidothymidine (AZT) in the treatment of patients with AIDS and AIDS-related complex. *N. Engl. J. Med.* 317 : 185-191, 1987.

Fletcher, M. A., J. W. Mosley, J. Hassett, G. E. Gjerset, J. Kaplan, J. W. Parker, E. Donegan, J. M. Lusher, H. Lee & Transfusion Safety Study Group. Effect of Age on Human Immunodeficiency Virus Type 1- induced Changes in Lymphocyte Populations Among Persons with Congenital Cloning Disorders. *Blood* 80 : 831-840, 1992. ·

Froebel, K. S., R. Madhok, C. Forbes, S. E. Lennie, G. D. Lowe & R. D. Sturrock. Immunological abnormalities in haemophilia : are they caused by American factor VIII concentrate ? Br. Med. J. 287 : 1091-1093, 1983.

Gallo, R. C., Salahuddin, S. Z., Papovic, M., Shearer, G. M., Kaplan, M., Haynes, B. E, Palker, T. J., Redfield, R., Oleske, J., Safai, B., White, G., Foster, P. and Markham, P. D. Frequent detection and isolation of cytopathic retrovirus (HTLV-III) from patients with AIDS and at risk for AIDS. *Science* 224 : 500-503, 1984.

Gill, J. C., M. D. Menitove, P. R. Anderson, J. T. Casper, S. G. Devare, C. Wood, S. Adair, J. Casey, C. Scheffel & M. D. Montgomery. HTLV-III serology in hemophilia : Relationship with immunologic abnormalities. *J. Pediatr.* 108 : 511-516, 1986.

Gjerset, G. E, M. C. Pike, J. W. Mosley, J. Hassett, M. A. Fletcher, E. Donegan, J. W. Parker, R. B. Counts, Y. Zhou, C. K. Kasper, E. A. Operskalski & The Transfusion Safety Study Group. Effect of Low and Intermediate-Purity Cloning Factor Therapy on Progression of Human Immunodeficiency Virus Infection in Congenital Cloning Disorders. *Blood* 84 : 1666-1671, 1994.

Goedert, J. J., A. R. Cohen, C. M. Kessler, S. Eichinger, S. V. Seremetis, C. S. Rabkin, E. J. Yellin, P. S. Rosenberg & L. M. Aledort. Risks of immunodeficiency, AIDS, and death related to purity of factor VIII concentrate. *Lancet* 344 : 791-792, 1994.

Goedert, J. J., C. M. Kessler, 1. M. Aledort, R. J. Biggar, W. A. Andes, G. C. White II, J. E. Drummond, K. Vaidya, D. 1. Mann, M. E. Eyster, M. V. Ragni, M. M. Lederman, A. R. Cohen, G. L. Bray, P. S. Rosenberg, R. M. Friedman, M. W. Hilgartner, W. A. Blanner, B. Kroner & M. H. Gail. A prospective study of human immunodeficiency virus type 1 infection and the development of AIDS in subjects with hemophilia. *N. Eng. J. Med.* 321 : 1141-1148, 1989.

Goldsmith, J. M., J. Deutsche, M. Tang & D. Green. CD4 Cells in HIV-1 Infected Hemophiliacs : effect of Factor VIII Concentrates. *Thromb. Haemost.* 66 : 415-419, 1991.

Gomperts, E. D., R. De Biasi & R. De Vreker. The Impact of Cloning Factor Concentrates on the Immune System in Individuals with Hemophilia. *Transfus. Med. Rev.* 6 : 44-54, 1992.

Gordon, R. S. Factor VIII products and disordered immune regulation. *Lancet* i : 991, 1983.

Hardy, A. M., J. R. Allen, W. M. Morgan & J. W. Curran. The incidence rate of acquired immunodeficiency syndrome in selected populations. *J. Am. Med. Assoc.* 253 : 215-220, 1985.

Hassett, J., G. E. Gjerset, J. W. Mosley, M. A. Fletcher, E. Donegan, J. W. Parker, R. B. Counts, 1. M. Aledort, H. Lee, M. C. Pike & Transfusion Safety Study Group. Effect on Lymphocyte Subsets of Cloning Factor Therapy in Human Immunodeficiency Virus-I-Negative Congenital Cloning Disorders. Blood 82 : 1351-1357, 1993.

Haverkos, H. W. & J. A. Dougherty (eds). Health Hazards of Nitrite Inhalants. NIDA Research Monograph 83, U.S. Dept. Health & Human Services, Washington, D.C., 1988.

Haverkos, H. W., P. E. Pinsky, D. P. Drotman & D. J. Bregman. Disease manifestation among homosexual men with acquired immunodeficiency syndrome : a possible role of nitrites in Kaposi's sarcoma. *J. Sex. Trans. Dis.* 12 : 203-208, 1985.

Hilgartner, M. W., J. D. Buckley, E. A. Operskalski, M. C. Pike & J. W. Mosley. Purity of factor VIII concentrates and serial CD4 counts. *Lancet* 341 : 1373-1374,1993.

Hollan, S. R., G. Fuest, K. Nagy, A. Horvath, G. Krall, K. Verebelyi, E. Ujhelyi, L. Varga & V. Mayer. Immunological alterations in anti-HTLV-III negative haemophiliacs and homosexual men in Hungary. *Immunol. Letters* II : 305-310, 1985.

Hughes, M. D., D. S. Stein, H. M. Gundacker, E. T. Valentine, J. P. Phair & P. A. Volberding. Within-Subject Variation in CD4 Lymphocyte Count in Asymptomatic Human Immunodeficiency Virus Infection : Implications for Patient Monitoring. *The Journal of Infectious Diseases* 169 : 28-36, 1994.

Institute of Medicine. *Confronting AIDS-Update 1988*. National Academy Press, Washington, D.C., 1988.

Institute of Medicine and National Academy of Sciences. *Confronting AIDS*. National Academy Press, Washington, D.C., 1986.

Jason, J., R. C. Holman, B. L. Evatt & the Hemophilia-AIDS Collaborative Study Group. Relationship of partially purified factor concentrates to immune tests and AIDS. *Am. J. Hematol.* 34 : 262-269, 1990.

Jason, J. M., J. S. McDougal, G. Dixon, D. N. Lawrence, M. S. Kennedy, M. Hilgartner, L. Aledort & B. L. Evatt. HTLV-II/LAV antibody and immune status of household contacts and sexual partners of persons with hemophilia. *J. Am. Med. Assoc.* 255 : 212-215, 1986.

Jin, Z., R. P. Cleveland & D. B. Kaufman. Immunodeficiency in patients with hemophilia : an underlying deficiency and lack of correlation with factor replacement therapy or exposure to human immunodeficiency virus. *Allergy Clin. Immunol.* 83 : 165-170, 1989.

Johnson, R. E., D. N. Lawrence, B. L. Evatt, D. J. Bregman, L. Zyla, J. W. Curran, L. M. Aledort, M. E. Eyster, A. P. Brownstein & C. J. Carman. Acquired immunodeficiency syndrome among patients attending hemophilia treatment centers and mortality experience of hemophiliacs in the United States. *Am. J. Epidemiol.* 121 : 797-810, 1985.

Jones, C. AIDS : Words from the Front. *SPIN*, October 7 : 103-104, 1994.

Jones, P., S. Proctor, A. Dickinson & S. George. Altered immunology in haemophilia. *Lancet* i : 120-121, 1983.

Kessler, C. M., R. S. Schulof, A. L. Goldstein, P. H. Naylor, N. L. Luban, J. E. Kelleher & G. H. Reaman. Abnormal T-Iymphocyte subpopulations associated with transfusions of blood-derived products. Lancet i : 991-992 , 1983.

Koerper, M. A. AIDS and Hemophilia. In : AIDS : Pathogenesis and Treatment, pp. 79-95, j.A. Levy (ed.) New York : Marcel Dekker, Inc., 1989.

Kreiss, J. K., C. K. Kasper, J. L. Fahey, M. Weaver, B. R. Visscher, J. A. Steward & D. N. Lawrence. Nontransmission of T-cell subset abnormalities from hemophiliacs to their spouses. *J. Am. Med. Assoc.* 251 : 1450-1454, 1984.

Kreiss, J. K., L. W. Kitchen, H. E. Prince, C. K. Kasper, A. L. Goldstein, R. H. Naylor, O. Preble, J. A. Stewart & M. Essex. Human T-cell leukemia virus type III antibody, lymphadenopathy, and acquired immune deficiency syndrome in hemophiliac subjects. *Am. J. Med.* 80 : 345-350, 1986.

Lang, D. J., A. A. S. Kovacs, J. A. Zaia, G. Doelkin, J. C. Niland, L. Aledort, S. P. Azen, M. A. Fletcher, j. Gauderman, G. J. Gjerst, J. Lusher, E. A. Operskalski, J. W. Parker, C. Pegelow, G. N. Vyas, J. W. Mosley & the Transfusion Safety Group. Seroepidemiologic studies of cytomegalovirus and Epstein-Barr virus infections in relation to human immunodeficiency virus type 1 infection in selected recipient populations. *J. AIDS* 2 : 540-549, 1989.

Lauritsen, J. & H. Wilson, 1986. *Death Rush, Poppers and AIDS*. New York : Pagan Press.

Lawrence, D. N., J. M. Jason, R. C. Holman & J. J. Murphy. HIV transmission from hemophilic men to their heterosexual partners. In : *Heterosexual Transmission of AIDS*, pp. 35-53. N. J. Alexander, H. L. Gabelnick & Spieler, J. M. (eds.) New York : Wiley-Liss, 1990.

Lee, C. A., A. N. Phillips, J. Elford, G. Janossy, P. Griffiths & P. Kemoff. Progression of HIV disease in a haemophiliac cohort followed for 11 years and the effect of treatment. *Br. Med. J.* 303 : 1093-1096, 1991.

Lemp, G. E., S. E. Payne, G. W. Rutherford, N. A. Hessol, W. Winkelstein, Jr., J. A. Wiley, A. R. Moss, R. E. Chaisson, R. T. Chen, D. W. Feigal, P. A. Thomas & D. Werdegar. Projections of AIDS morbidity and mortality in San Francisco. *J. Am. Med. Assoc.* 263 : 1497-1501, 1990.

Lenderking, W. R., R. D. Gelber, D.J. Couon, B. E. Cole, A. Goldhirsch, P. A. Volberding & M. A. Testa. Evaluation of the quality of life associated with Zidovudine treatment in asymptomatic Human Immunodeficiency Virus Infection. *N. Engl. J. Med.* 330 : 738-743, 1994.

Leonhard, H.-W. Alles nur ein Irrtum ? neue praxis. *Zeitschrift für Sozialarbeit, Sozialpadogogik und Sozialpolitik* 22 : 14-29, 1992.

Lewis, A. Down the tabloid slope. *New York Times*, July, 4, 1994 (Monday).

Ludlam, C. A., J. Tucker, C. M. Steel, R. S . Tedder, R. Cheingsong-Popov, R. Weiss, D. B. L. McClelland, I. Phillip & R. J. Prescott. Human T-lymphotropic virus type III (HTLV-III) inaction in seronegative hemophiliacs after transfusion of factor VIII. *Lancet* ii : 233-236, 1985.

Lui, K.-J., W. W. Darrow & G. W. Rutherford III. A model-based estimate of the mean incubation period for AIDS in homosexual men. *Science* 240 : 1333-1335, 1988.

Lundgren, I. D., A. N. Philips, C. Pedersen, N. Clumeck, J. M. GateH, A. M. Johnson, B. Ledergerber, S. Vella & J. O. Nielsen. Comparison of long-term prognosis of patients with AIDS treated and not treated with Zidovudine. *J. Am. Med. Assoc.* 271 : 1088-1092, 1994.

Macilwain, C. AAAS criticized over AIDS sceptics' meeting. *Nature* (London) 369 :265, 1994.

Madhok, R., A. Gracie, G. D. O. Lowe, A. Burnett, K. Froebel, E. Fol1en & C. D. Forbes. Impaired cell mediated immunity in haemophilia in the absence of infection with human immunodeficiency virus. *Br. Med. J.* 293 :978-980, 1986.

Mahir, W. S., R. E. Millard, J. C. Booth & R. T. Flute. Functional studies of cell-mediated immunity in haemophilia and other bleeding disorders. *Br. J. Haematol.* 69 : 367-370, 1988.

Mannucci, P. M., A. Gringeri, R. De Biasi, E. Baudo, M. Morfini & N. Ciavarella. Immune status of asymptomatic HIV-infected hemophiliacs : randomised, prospective, two-year comparison of treatment with a high-priority of an intermediate purity factor VIII concentrate. *Thromb. Haemost.* 67 : 310-313, 1992.

Marmor, M., A. E. Friedman-Kien, L. Laubenstein, R. D. Byrum, D. C. William, S. D'Onofrio & N. Dubin. Risk factors for Kaposi's sarcoma in homosexual men. *Lancet* i : 1083-1087, 1982.

Matheson, D. S., B. J. Green, M. J. Fritzler, M.-C. Poon, T. J. Bowen & D. I. Hoar. Humoral immune response in patients with hemophilia. *Clin. Immunol. Immunopathol.* 4 : 41-50, 1987.

Mathur-Wagh, U., D. Mildvan & R. T. Senie. Follow-up of 4 1/2 years on homosexual men with generalized lymphadenopathy. *N. Engl. J. Med.* 313 : 1542-1543, 1985.

Mathur-Wagh, U., R. W. Enlow, I. Spigland, R. J. Winchester, H. S. Sacks, E. Rorat, S. R. Yancovitz, M. J. Klein, D. C. William & D. Mildwan. Longitudinal study of persistent generalized lymphadenopathy in homosexual men : Relation to acquired immunodeficiency syndrome. *Lancet* i : 1033-1038, 1984.

Maynard, T. Factor concentrate is a co-factor. *AIDS News* (Hemophilia Council of California) 8 : I, 1994.

McGrady, G. A., J. M. Jason & B. L. Evatt. The course of the epidemic of acquired immunodeficiency syndrome in the United States hemophilia population. *Am. J. Epidemiol.* 126 : 25-80, 1987.

Menitove, J. E., R. H. Aster, J. T. Casper, S. J. Lauer, J. L. Gonschall, J. E. Williams, J. C. Gill, D. V. Wheeler, V. Piaskowski, R. Kirchner & R. R. Montgomery. T-Iymphocyte subpopulations in patients with classic hemophilia treated with cryoprecipitate and lyophilized concentrates. *N. Engl. J. Med.* 308 : 83-86, 1983.

Merriam-Webster (eds). *Webster's Third International Dictionary* Springfield, Mass. : G. & C. Merriam Co., 1965.

Moffat, E. H. & Bloom, A. L. HTLV-III antibody status and immunological abnormalities in haemophiliac patients. *Lancet* i : 935, 1985.

Morgan, M., J. W. Curran & R. L. Berkelman. The future course of AIDS in the United States. *J. Am. Med. Assoc.* 263 : 1539-1540, 1990.

Newell, G. R., P. W. A. Mansell, M. B. Wilson, H. K. Lynch, M. R. Spitz & E. M. Hersh. Risk factor analysis among men referred for possible acquired immune deficiency syndrome. *Preventive Med.* 14 : 81-91, 1985.

Nussbaum, B. *Good Intentions : How Big Business, Politics, and Medicine Are Corrupting the Fight Against AIDS*. New York : Atlantic Monthly Press, 1990.

Oddone, E. Z., P. Cowper, J. D. Hamilton, D. B. Matchar, P. Hartigan, G. Samsa, M. Simberkoff & J. R. Feussner. Cost-effectiveness analysis of early zidovudine treatment of HIV infected patients. *Br. Med. J.* 307 : 1322-1325, 1993.

Oppenheimer, G. M. Causes, cases, and cohorts : The role of epidemiology in the historical construction of AIDS. In : AIDS : *The Making of a Chronic Disease*, pp. 49-83, E. Fee & D. M. Fox (eds.) Berkeley : University of California Press, 1992.

Papadopulos-Eleopulos, E., V. E. Turner, J. M. Papdimitriou & D. Causer, 1994. Factor VIII, HIV and AIDS in haemophiliacs : an analysis of their relationship. *Genetica* (1994).

Phillips, A. N., C. A. Sabin, J. Elford, M. Bofill, V. Emery, P. D. Griffiths, G. Janossy & C. A. Lee. Viral burden in HIV infection. *Nature* (London) 367 : 124, 1994a

Phillips, A. N., C. A. Sabin, J. Elford, M. Bofill, G. Janossy & C. A. Lee. Use of CD4 lymphocyte count to predict long term survival free of AIDS after HIV infection. *Br. Med. J.* 309 : 309-313, 1994b.

Piatak, M., L. C. Saag, S. C. Yang, S. J. Clark, J. C. Kappes, K.-C. Luk, B. H. Hahn, G. M. Shaw & J. D. Lifson. High levels of HIV-l in plasma during all stages of infection determined by competitive PCR. *Science* 259 : 1749-1 754, 1993.

Pollack, S., D. Atias, G. Yoffe, R. Katz, Y. Shechter & I. Tatarsky. Impaired immune function in hemophilia patients treated exclusively with cryoprecipitate : relation to duration of treatment. *Am. J. Hematol.* 20 : 1-6, 1985.

Prince, H. The significance of T lymphocytes in transfusion medicine. *Transfus. Med. Rev.* 16 : 32-43, 1992.

Richman, D. D., M. A. Fischl, M. H. Grieco, M. S. Gonlieb, P. A. Vol- berding, O. L. Laskin,j. M. Leedom,J. E. Groopman, D. Mildvan, M. S. Hirsch, G. G. Jackson, D. T. Durack, S. Nusinoff-Lehrman & the AZT Collaborative Working Group. The toxicity of azidothymidine (AZT) in the treatment of patients with AIDS and AIDS-related com- plex. N. Engl. J. Med. 317 : 192.-197, 1987 . .

Schulman, S. Effects of factor VIII concentrates on the immune system in hemophilic patients. *Annals of Hematology* 63 : 145-151, 1991.

Schwartlaender, B., O. Hamouda, M. A. Koch, W. Kiehl & C. Baars. AIDS/HIV 1991. AZ Hefte, 1992.

Schwarz, H. P., M. Kunschak, W. Engl & J. Eibl. High-purity factor concentrates in prevention of AIDS. *Lancet* 343 : 478-479, 1994.

Seligmann M., D.A. Warrell, J.-P. Aboulker, C. Carbon, J. H. Darbyshire, J. Dormont, E. Eschwege, D. J. Girling, D. R. james, j.-P. Levy, P. T. A. Peto, D. Schwarz, A. B. Stone, I. V. D. Weller, R. Withnall, K. Gelmon, E. Lafon, A. M. Swart, V. R. Aber, A. G. Babiker, S. Lhoro, A. J. Nunn & M. Vray. Concorde : MCR/ANRS randomised double-blind controlled trial of immediate and deferred zidovudine in symptom-free HIV infection. *Lancet* 343 : 87 1-881, 1994.

Selik, R. M., E. T. Starcher & J. W. Curran. Opportunistic diseases reported in AIDS patients : frequencies, associations, and trends. *AIDS* 1 : 175-182, 1987.

Seremetis, S. V., L. M. Aledort, G. E. Bergman, R. Bona, G. Bray, D. Bretder, M. E. Eyster, C. Kessler, T.-S. Lau, J. Lusher & E. Rickles. Three-year randomised study of high-purity or intermediate-purity factor VIII concentrates

in symptom-free HIV-seropositive haemophiliacs : effects on immune status. *Lancet* 342 : 700-703, 1993.

Sharp, R. A., S. M. Morley, j. S. Beck & G. E. D. Urquhart. Unresponsiveness to skin testing with bacterial antigens in patients with haemophilia A not apparently infected with human immunodeficiency virus (HIV) J. Clin. Pathol. 40 : 849-852., 1987.

Sheppard, H. W., M. S. Ascher & J. E. Krowka. Viral burden and HIV disease. *Nature* (London) 364 : 291-292., 1993.

Shilts, R. *And the Band Played On.* New York : St. Martin's Press, 1985.

Simmonds, P., R. Balfe, J. E. Peutherer, C. A. Ludlam, J. P. Bishop & A. J. Leigh-Brown. Human immunodeficiency virus-infected individuals contain provirus in small numbers of peripheral mononuclear cells and at low copy numbers. *J. Virol.* 64 : 864-872, 1990.

Simmonds, R., D. Beatson, R. J. G. Cuthbert, H. Watson, B. Reynolds, J. E. Peutherer, J. V. Parry, C. A. Ludlam & C. M. Steel. Determinants of HIV disease progression : six-year longitudinal study in the Edinburgh haemophilia/HIV cohort. *Lancet* 338 : 1159-1163, 1991.

Smith, D. K., J. J. Neal, S. D. Holmberg & Centers for Disease Control Idiopathic CD4+ T-Lymphocytopenia Task Force. Unexplained opportunistic infections and CD4+ T-Lymphocytopenia without HIV infection. *N. Engl. J. Med.* 328 : 373-379, 1993.

Stehr-Green, J. K., R. C. Holman, J. M. Jason & B. L. Evatt. Hemophilia-associated AIDS in the United States, 1981 to September 1987. *Am. J. Public Health* 78 : 439-442, 1988.

Stehr-Green, J. K., J. M. Jason, B. L. Evatt & the Hemophilia-Associated AIDS Study Group. Geographic variability of hemophilia-associated AIDS in the United States : effect of population characteristics. *Am. J. Hematol.* 32 : 178-183, 1989.

Sullivan, J. L., F. E. Brewster, D. B. Brettler, A. D. Forsberg, S. H. Cheeseman, K. S. Byron, S. M. Baker, D. L. Willitts, R. A. Lew & P. H. Levine. Hemophiliac immunodeficiency : influence of exposure to factor VIII concentrate, LAV/HTLV-III, and herpesviruses. *J. Pediatr.* 108 : 504-510, 1986.

Thomas Jr., C. A., K. B. Mullis & P. E. Johnson. What causes AIDS ? *Reason* 26, June : 18-23, 1994.

Tokars, J. I., R. Marcus, D. H. Culver, C. A. Schable, P. S. McKibben, C. I. Bandea and D. M. Bell. Surveillance of HIV Infection and Zidovudine Use among Health Care Workers after Occupational Exposure to HIV-infected Blood. *Ann. Intern. Med.* 118 : 913-919, 1993.

Tsoukas, C., E. Gervais, J. Shuster, R. Gold, M. O'Shaughnessy & M. Robert-Guroff. Association of HTLV-III antibodies and cellular immune status of hemophiliacs. *N. Engl. J. Med.* 31 : 1514-1515, 1984.

U. S. Dept. of Health and Human Services, National Technical Information Service, Springfield, Va.

Volberding, R. A., S. W. Lagakos, M. A. Koch, C. Pettinelli, M. W. Myers, D. K. Booth, H. H. Balfour Jr., R. C. Reichman, I. A. Bartlett, M. S. Hirsch. R. L. Murphy, W. D. Hardy, R. Soeiro, M. A. Fischl, J. G. Bartlett, T. C. Merigan, N. E. Hyslop, D. D. Richman, E. T. Valentine, L. Corey & the AIDS Clinical Trial Group of the National Institute of Allergy and Infectious Disease. Zidovudine in asymptomatic human immunodeficiency virus infection. A controlled trial in persons with fewer than 500 CD4-positive cells per cubic millimeter. *N. Engl. J. Med.* 3 22 :941-949, 1990 .

Weiss, R. Provenance of HIV strains. *Nature* (London) 349 : 374, 1991.

Weiss, R. A. How does HIV cause AIDS ? *Science* 260 : 1273-1279, 1993.

Weiss, R. & H. Jaffe. Duesberg, HIV and AIDS. *Nature* (London) 345 :659-660, 1990.

Wells, J. We have to question the so-called « facts. » *Capital Gay*, August 20 : 14-15, 1993. World Health Organization. Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS)-Data as of 1 January 1992. World Health Organization, Geneva, 1992a.

World Health Organization. WHO-Report NO.3 2 : AIDS Surveillance in Europe (Situation by 31 December 1991). World Health Organization, Geneva, 1992b.

Annexe B

SIDA acquis par la consommation de drogues et d'autres facteurs de risque non contagieux

Peter H. Duesberg
Département de biologie moléculaire et cellulaire
Université de Berkeley — Californie

Résumé

L'hypothèse selon laquelle le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un nouveau virus transmissible par voie sexuelle provoquant le SIDA s'est révélée totalement improductive en termes de bénéfices en santé publique. Qui plus est, elle ne prédit pas l'épidémiologie du SIDA, le risque annuel de SIDA, ni les très hétérogènes maladies du SIDA affectant les personnes infectées. L'hypothèse correcte doit expliquer pourquoi (1) le SIDA intègre 25 maladies déjà connues par le passé et deux épidémies cliniquement

et épidémiologiquement très différentes, l'une aux États-Unis et en Europe, et l'autre en Afrique ; (2) presque tous les malades du SIDA étasuniens (90 %) et européens (86 %) sont de sexe masculin, âgés de plus de 20 ans, alors que le SIDA africain affecte les deux sexes à égalité ; (3) les risques annuels de SIDA des bébés infectés, des toxicomanes s'injectant des drogues par voie intraveineuse, des homosexuels consommant des aphrodisiaques, des hémophiles et des Africains différent entre eux de facteurs supérieurs à 100 ; (4) de nombreux malades du SIDA ont des maladies qui ne dépendent pas de l'immunodéficience, comme le sarcome de Kaposi, des lymphomes, la démence, et le syndrome de dépérissement ; et (5) les maladies du SIDA des Étasuniens (97 %) et des Européens (87 %) sont prédéterminées par les risques de santé antérieurs, comme la consommation sur le long terme de drogues récréatives illicites, du médicament antiviral AZT, et de déficiences congénitales comme l'hémophilie ; celles qui affectent les Africains sont spécifiques à l'Afrique. Les preuves négatives comme positives montrent que le SIDA n'est pas infectieux : (1) l'hypothèse du virus ne répond à aucun des critères conventionnels de causalité ; (2) les risques de SIDA qui diffèrent d'un facteur supérieur à 100 selon les groupes à risque démontrent que le VIH ne suffit pas à provoquer le SIDA ; (3) le SIDA ne s'« acquiert, » à supposer qu'il le fasse, que des années après que le VIH a été neutralisé par les anticorps ; (4) le SIDA est nouveau, mais le VIH est un rétrovirus installé de longue date, transmis de manière périnatale ; (5) les explications alternatives réfutent toutes les hypothèses et cas anecdotiques cités en soutien de l'hypothèse du virus ; (6) toutes les maladies caractérisant le SIDA se produisent dans des groupes à risque leur correspondant, aux même proportions, en l'absence du VIH ; (7) il n'existe aucun microbe commun et actif chez tous les malades du SIDA ; (8) le SIDA se manifeste au travers de maladies imprévisibles et sans lien entre elles ; et (9) le SIDA ne se répand pas de manière aléatoire entre les sexes aux États-Unis et en Europe. Sur la base de nombreuses données qui documentent que des drogues sont nécessaires

pour les séropositifs et suffisantes pour les séronégatifs à développer les maladies du SIDA, il est proposé que toutes les maladies du SIDA étasuniennes/européennes qui dépassent leur niveau normal découlent de la consommation de drogues récréatives ou anti-VIH. Il est proposé que le SIDA africain résulte de malnutrition protéinique, de mauvaises conditions d'hygiènes, et des infections parasitiques qui s'ensuivent. Cette hypothèse résout tous les paradoxes de l'hypothèse virus-SIDA. Elle est testable épidémiologiquement et expérimentalement, et fournit une base rationnelle de contrôle du SIDA.

« Il est trop tard pour vous corriger, » affirma la Reine Rouge. « Si vous dites une chose, elle est fixée, et vous devez en porter les conséquences. »
Lewis Carroll, *De l'autre côté du miroir.*

Sommaire

B.1 L'hypothèse du virus-SIDA ne prédit ni l'épidémiologie, ni les pathologies du SIDA . . . **718**
B.2 Définition du SIDA **720**
B.2.1 SIDA : 2 épidémies, des sous-épidémies et 25 maladies spécifiques aux épidémies 720
B.2.2 L'hypothèse VIH-SIDA, ou la définition du SIDA 727
B.2.3 Théories infectieuses alternatives vis-à-vis du SIDA 730
B.3 Les écarts entre le SIDA et les maladies infectieuses **731**
B.3.1 Critères distinguant maladies infectieuses et non infectieuses 731
B.3.2 Le SIDA n'est pas compatible avec un schéma de maladie infectieuse . . 735

B.3.3 Absence de preuve de l'hypothèse virus-SIDA 737
B.3.4 Absence de corrélations entre le VIH et le SIDA 745
B.3.5 Suppositions et cas anecdotiques qui semblent soutenir l'hypothèse virus-SIDA 769
B.3.6 Conséquences de l'hypothèse virus-SIDA 805
B.4 L'hypothèse drogue-SIDA **807**
B.4.1 Coïncidence chronologique entre les drogues et l'épidémie de SIDA 807
B.4.2 Chevauchement entre consommation de drogues et statistiques du SIDA . 809
B.4.3 Consommation de drogues dans les groupes à risque du SIDA 812
B.4.4 La consommation de drogues est nécessaire pour déclencher le SIDA chez les séropositifs 818
B.4.5 La consommation de drogues suffit aux maladies indicatrices du SIDA en l'absence du VIH 832
B.4.6 Effets toxiques des drogues consommées par les malades du SIDA 843
B.4.7 L'hypothèse drogues-SIDA prédit correctement l'épidémiologie et la pathologie hétérogène du SIDA 852
B.4.8 Conséquences de l'hypothèse drogues-SIDA : préventions et thérapies propres aux risques spécifiques, mais rancœurs de la part de l'institution établie du virus-SIDA 855
B.5 Les drogues et les autres facteurs de risques non contagieux résolvent tous les paradoxes de l'hypothèse virus-SIDA **857**

B.6 Pourquoi la science du SIDA a-t-elle mal tourné ? **860**
B.6.1 L'héritage de la réussite de la théorie des germes : un biais contre les pathogènes non infectieux 860
B.6.2 Les gros financements et les limites en matière d'expertise paralysent la recherche sur le SIDA 867

B.1 L'hypothèse du virus-SIDA ne prédit ni l'épidémiologie, ni les pathologies du SIDA

Lors d'une conférence de presse tenue au mois d'avril 1984, le secrétaire des *Health and Human Services* étasunien a annoncé que le Syndrome d'ImmunoDéficience Acquise (SIDA) était une maladie infectieuse, provoquée par un rétrovirus transmissible par voies sexuelle et parentérale, désormais dénommé Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH). L'annonce prédisait un vaccin antiviral dans les deux années à suivre (Connor, 1987 ; Adams, 1989 ; Farber, 1992 ; Hodgkinson, 1992).

Mais l'hypothèse s'est avérée un total échec en termes de bénéfices de santé publique. Malgré des efforts sans précédents déployés dans la recherche et les soins de santé, l'hypothèse n'a pas produit le vaccin promis, et elle a échoué à produire un remède (Thompson, 1990 ; Savitz, 1991 ; Duesberg, 1992b ; Waldholz, 1992). Le gouvernement étasunien dépense à lui seul environ 1 milliard de dollars par an pour la recherche sur le SIDA et environ 3 milliards de dollars pour des soins médicaux relatifs au SIDA (National Center for Health Statistics, 1992). La situation est devenue tellement désespérée que, huit années après que le VIH a été déclaré cause du SIDA, le directeur de la recherche sur le SIDA au *National Institutes of Health* (NIH) fait via des communiqués de presse la promotion d'un article encore à paraître qui n'a rien de mieux à

proposer qu'une tentative renouvelée de provoquer le SIDA chez des singes : « La meilleure situation possible serait d'avoir un virus humain [VIH] qui infecte les singes » (Steinbrook, 1992). Ces mots sont prononcés neuf années après que le NIH a injecté pour la première fois le VIH à des chimpanzés — plus de 150 singes jusqu'ici, à un coût de 40 000 à 50 000 $ l'unité — qui sont encore en parfaite santé (Hilts, 1992 ; Steinbrook, 1992) (Section B.3.3 ; Jorg Eichberg, personal communication).

En outre, l'hypothèse du virus-SIDA a totalement échoué à prédire la trajectoire de l'épidémie (Institute of Medicine, 1988 ; Duesberg, 1989c, 1991a ; Duesberg and Ellison, 1990 ; Thompson, 1990 ; Savitz, 1991). Par exemple, le NIH et d'autres ont prédit que le SIDA allait « exploser » dans la population générale (Shorter, 1987 ; Anderson and May, 1992) et la *Global AIDS Policy Coalition* du *Harvard's International AIDS Center* a déclaré au mois de juin 1992 : « La pandémie est dynamique, volatile et instable... Une explosion de VIH s'est récemment produite en Asie du Sud-Est, en Thaïlande... » (Mann and the Global AIDS Policy Coalition, 1992). Mais malgré une alarme lancée partout, le SIDA a épargné la « population générale », alors qu'existe une augmentation générale des grossesses non désirées et des maladies vénériennes conventionnelles (Institute of Medicine, 1988 ; Aral and Holmes, 1991). Pour toute explosion, le SIDA s'est répandu aux États-Unis et en Europe durant les 10 dernières années de manière continue mais presque exclusivement chez les toxicomanes et chez les hommes homosexuels ayant consommé lourdement des stimulants sexuels et ayant eu des centaines de partenaires sexuels (Sections B.2.1.3, B.3.3.4 et B.4.3.2).

L'hypothèse échoue même à prédire les maladies du SIDA qu'une personne infectée est susceptible de développer, et ne permet pas de savoir si ni quand une personne infectée par le VIH va développer des diarrhées ou une démence, un sarcome de Kaposi ou une pneumonie (Grimshaw, 1987 ; Albonico, 1991a, b). En outre, l'hypothèse n'explique pas non plus pourquoi les risques annuels

de SIDA diffèrent d'un facteur supérieur à 100 entre les différents groupes à risque du SIDA, c'est-à-dire les récepteurs de transfusions, les bébés nés de mères toxicomanes, les homosexuels étasuniens/européens, les toxicomanes s'injectant des drogues par voie intraveineuse, les hémophiles et les Africains (Section B.3.4.4).

Certes, une hypothèse médicale correcte ne suffirait pas en soi à produire un remède ou à prévenir une maladie, comme par exemple les théories sur le cancer ou la drépanocytose. Cependant, une hypothèse médicale correcte doit être en mesure (1) d'identifier les personnes à risque de contracter la maladie, (2) de prédire la sorte de maladie qu'une personne infectée ou affectée par la cause supposée va développer, (3) de prédire au bout de combien de temps la maladie va suivre sa cause supposée, et (4) d'amener à déterminer la manière dont l'agent supposé provoque la maladie. Comme tel n'est pas le cas de l'hypothèse du virus-SIDA, cette hypothèse doit être fondamentalement erronée. Qui plus est, il apparaît particulièrement étrange qu'un vaccin contre le SIDA ne puisse pas être développé, puisque le VIH provoque la création d'anticorps neutralisant très efficacement le virus dans les semaines suivant l'infection (Clark et al., 1991 ; Daar et al., 1991). Ce sont ces mêmes anticorps qui sont détectés par le « test du SIDA » largement utilisé (Institute of Medicine, 1986 ; Duesberg, 1989c ; Rubinstein, 1990).

Au vu de ces éléments, le SIDA est ici sujet à une analyse critique visant à identifier une cause qui puisse prédire correctement son épidémiologie, ses pathologies, et sa progression.

B.2 Définition du SIDA

B.2.1 SIDA : 2 épidémies, des sous-épidémies et 25 maladies spécifiques aux épidémies

Le SIDA comprend 25 maladies déjà connues par le passé et deux épidémies de SIDA cliniquement et épidémiologiquement très

différentes l'une de l'autre, l'une aux États-Unis et en Europe, et l'autre en Afrique (Table B.1) (Centers for Disease Control, 1987 ; Institute of Medicine, 1988 ; World Health Organization, 1992a). L'épidémie étasuno-européenne se décline en quatre sous-épidémies : l'épidémie des hommes homosexuels, l'épidémie des toxicomanes s'injectant des drogues par voie intraveineuse, l'épidémie parmi les hémophiles, et l'épidémie touchant les récepteurs de transfusions (table B.1).

TABLE B.1 – Statistiques du SIDA *

Épidémies	**Étasunienne**	**Européenne**	**Africaine**
SIDA total 1985-1991	206 000	66 000	129 000
SIDA annuel depuis 1990	30 à 40 000	12 à 16 000	∼ 20 000
Porteurs du VIH depuis 1985	1 million	500 000	6 millions
SIDA annuel par porteur VIH	3-4 %	3 %	env 0.3 %
SIDA par sexe	90 % masc.	86 % masc.	50 % masc.
SIDA par âge, plus de 20 ans	98 %	96 %	?
SIDA par groupes de risques :			
hommes homosexuels	62 %	48 %	
drogues intraveineuses	32 %	33 %	
transfusions	2 %	3 %	
hémophiles	1 %	3 %	
population générale	3 %	13 %	100 %
SIDA par maladie :			
Microbiennes	50 % pneumonie *pneumocystis* 17 %candidiasis 8 % maladies mycobactériennes 3 % tuberculose 5 % toxoplasmose 8 % cytomégalovirus 4 % herpèsvirus	75 % infections opportunistes	fièvre diarrhée tuberculose maladie de la maigreur

TABLE B.1 – Statistiques du SIDA *

Épidémies	**Étasunienne**	**Européenne**	**Africaine**
Microbiennes totales	62 % (total > 62 % par recoupement)	75 %	environ 90 %
Non-microbiennes **Non-Microbiennes totales**	19 % dégénérescence 10 % Kaposi 6 % démence 3 % lymphome 38 %	5 % dégénérescence 12 % Kaposi 5 % démence 3 % lymphome 25 %	

* Données en provenance des références citées dans la section B.2. On trouve de petites (±1 %) disparités entre certains nombres cités ici et les études les plus récentes citées dans le texte, en raison du fait que certains calculs sont basés sur des études antérieures.

B.2.1.1 Les épidémies par nombre de cas, par genre et par âge

Les épidémies de SIDA étasunienne et européenne d'homosexuels et de toxicomanes s'injectant des drogues par voie intraveineuse sont nouvelles ; elles ont commencé avec les malades du SIDA homosexuels consommateurs de drogues à Los Angeles et à New York en 1981 (Centers for Disease Control, 1981 ; Gottlieb et al., 1981 ; Jaffe et al., 1983a). Au mois de décembre 1991, on avait enregistré aux États-Unis 206 392 cas de SIDA, et 65 979 en Europe (table B.1) (World Health Organization, 1992a ; Centers for Disease Control, 1992b). Les États-Unis ont rapporté environ 30 000 à 40 000 nouveaux cas annuels depuis 1987, et l'Europe enregistre environ 12 000 à 16 000 cas par an (World Health Organization, 1992a ; Centers for Disease Control 1992b).

Chose remarquable pour une maladie présumée infectieuse, 90 % des patients étasuniens atteints du SIDA, et 86 % des patients européens atteints du SIDA sont des hommes. Presque tous les patients atteints du SIDA ont plus de 20 ans (98 % des Étasuniens, 96 % des Européens) ; restent respectivement pour l'essentiel des nourrissons (à 2 % et 4 %, respectivement) (table B.1) (World Health Organization, 1992a ; Centers for Disease Control, 1992b). On ne trouve que très peu de SIDA parmi les adolescents, car seuls 789 adolescents étasuniens ont développé le SIDA au cours des 10 dernières années, dont 160 en 1991 et 170 en 1990 (Centers for Disease Control, 1992b).

Depuis 1985, 129 066 cas de SIDA ont été enregistrés en Afrique (World Health Organization, 1992b), surtout parmi les peuples d'Afrique centrale (Blattner, 1991). Contrairement aux cas étasuniens et européens, les cas africains sont distribués à égalité entre les sexes (Quinn et al., 1986 ; Blattner et al., 1988 ; Piot et al., 1988 ; Goodgame, 1990) et sur une tranche d'âge « comprise entre 8 et 85 ans » (Widy-Wirski, et al., 1988).

Une crise du SIDA, dont il avait été indiqué qu'elle « planait » en Thaïlande en 1990 (Anderson, 1990 ; Smith, 1990) et dont il avait été prédit qu'elle allait « exploser » de nos jours (Mann and the Global AIDS Policy Coalition, 1992) n'aura produit que 123 patients atteints du SIDA entre 1984 et juin 1990 (Weniger et al., 1991).

B.2.1.2 Maladies du SIDA

La majorité des malades du SIDA étasuniens (62 %) et européens (75 %) ont des maladies microbiennes ou des infections opportunistes qui résultent d'une immunodéficience acquise par le passé (World Health Organization, 1992a ; Centers for Disease Control, 1992.b) Aux États-Unis, ces maladies intègrent la pneumonie *Pneumocystis* (50 %), la candidose (17 %) et les infections mycobactériennes comme la maladie du virus herpès (4 %) (table

B.1) (Centers for Disease Control, 1992b). On décrit et perçoit souvent la pneumonie *Pneumocystis* comme une pneumonie spécifique au SIDA. Cependant, *Pneumocystis carinii* est un parasite fongique omniprésent que l'on trouve chez tous les humains et qui, comme de nombreux autres parasites, peut s'activer en cas de déficience immunitaire (Freeman, 1979 ; Pifer, 1984 ; Williford Pifer et al., 1988 ; Root-Bernstein, 1990a). Comme les bactéries opportunistes des déficiences immunitaires, à l'instar du bacille de la tuberculose ou du pneumocoque, sont faciles à vaincre au moyen d'antibiotiques, ce sont les pneumonies fongiques et virales qui prédominent dans les pays où les antibiotiques sont largement disponibles. C'est particulièrement le cas pour les groupes à risques qui font une utilisation chronique des antibiotiques comme prophylaxie du SIDA (Callen, 1990 ; Bardach, 1992). De fait, de jeunes rats traités durant plusieurs semaines à la fois aux antibiotiques et à la cortisone immunosuppressive ont tous développé spontanément des pneumonies *Pneumocystis* (Wellet, 1955).

Comme son nom ne l'indique pas, chez de nombreux malades du SIDA étasuniens (38 %) et européens (25 %), les maladies développées ne découlent pas d'une immunodéficience ni de microbes (section B.3.5.6). Au lieu de cela, ces patients souffrent de démence (6 %/5 %), du syndrome de dépérissement (19 %/5 %), du sarcome de Kaposi (10 %/12 %) et de lymphomes (3 %/3 %) (table B.1) (World Health Organization, 1992a ; Centers for Disease Control, 1992b).

L'épidémie africaine intègre des maladies établies depuis longtemps en Afrique, comme la fièvre, la diarrhée, la tuberculose et la « maladie de la maigreur » (table B.1) (Colebunders et al., 1987 ; Konotey-Ahulu, 1987 ; Pallangyo et al., 1987 ; Berkley et al., 1989 ; Evans, 1989a ; Goodgame, 1990 ; De Cock et al., 1991 ; Gilks, 1991). 1 % seulement environ sont des sarcomes de Kaposi (Widy-Wirski et al., 1988). La définition du SIDA africain est principalement basée sur ces maladies spécifiquement africaines (Widy-Wirski et al., 1988) « en raison d'infrastructures limitées pour diagnostiquer les

infections au VIH » (De Cock et al., 1991).

B.2.1.3 Groupes à risque du SIDA et maladies du SIDA spécifiques aux groupes à risque

Presque tous les malades du SIDA étasuniens (97 %) et européens (87 %) proviennent de groupes à risque anormaux en matière de santé, dont la santé a été gravement compromise avant le déclenchement du SIDA : 62 % des patients étasuniens (47 % des patients européens) sont des hommes homosexuels ayant fréquemment consommé des drogues aphrodisiaques orales (Section B.4), 32 % (33 %) sont des toxicomanes s'injectant des drogues par voie intraveineuse, 2 % (3 %) sont des récepteurs de transfusions très malades, et 1 % (3 %) sont des hémophiles (Institute of Medicine, 1988 ; Brenner et al., 1990 ; Centers for Disease Control, 1992b ; World Health Organization, 1992a). 38 % environ des cas de SIDA étasuniens chez les adolescents sont des hémophiles et récepteurs de transfusions, 25 % sont des consommateurs de drogues par voie intraveineuse ou partenaires sexuels de consommateurs de drogues par voie intraveineuse, et 25 % sont des hommes homosexuels (Centers for Disease Control, 1992b). Environ 70 % des bébés étasuniens affectés par le SIDA sont nés de mères toxicomanes (« crack babies ») et 13 % sont nés avec des maladies congénitales comme l'hémophilie (Centers for Disease Control, 1992b). Seuls 3 % des malades du SIDA étasuniens et 13 % des malades du SIDA européens proviennent de « catégories d'exposition indéterminées », c'est-à-dire de la population générale (table B.1) (World Health Organization, 1992a ; Centers for Disease Control, 1992b). Certaines différences entre les statistiques européennes et étasuniennes peuvent refléter des différences de normes nationales entre les divers pays européens et les États-Unis, et des différences de signalement entre l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et le *Centers for Disease Control* (CDC) étasunien (World Health Organization, 1992a). En contraste avec les épidémies de SIDA éta-

sunienne et européenne, le SIDA africain ne trouve pas ses victimes en fonction de leur comportement sexuel ou de leur groupe à risque clinique.

Les épidémies de SIDA des divers groupes à risque présentent des maladies du SIDA très différenciées, spécifiques à chaque pays, et à chaque sous-épidémie (table B.1 et table B.2) :

1. 90 % environ des maladies du SIDA d'Afrique sont de vieilles maladies africaines très différentes de celles observées dans les épidémies étasunienne et européenne (section B.2.1.2, table B.1). Les maladies africaines n'intègrent ni *Pneumocystis*, ni *Candida*, qui sont omniprésentes chez tous les humains, Africains y compris (Freeman, 1979 ; Pifer, 1984).
2. L'épidémie étasuno-européenne se décline en plusieurs sous-épidémies sur la base de maladies spécifiques à ces sous-épidémies :
   a) Les homosexuels étasuniens développent le sarcome de Kaposi 20 fois plus souvent que les autres malades du SIDA étasuniens (Selik et al., 1987 ; Beral et al., 1990).
   b) Les toxicomanes pratiquant les injections par intraveineuse ont tendance à développer la tuberculose (Sections B.4.5 et B.4.6).
   c) Les fumeurs de « crack » (cocaïne) développent la pneumonie et la tuberculose (Sections B.3.4.5 et B.4.6).
   d) 99 % des hémophiles malades du SIDA présentent des infections opportunistes, dont 70 % sont des pneumonies fongiques et virales, mais moins d'1 % développent le sarcome de Kaposi (Evatt et al., 1984 ; Centers for Disease Control, 1986 ; Selik et al., 1987 ; Koerper, 1989).
   e) Presque tous les récepteurs de transfusions développent la pneumonie (Curran et al., 1984 ; Selik et al., 1987).
   f) Les femmes séropositives d'hémophiles ne développent que la pneumonie et quelques autres infections opportunistes caractérisant le SIDA (Section B.3.4.4).

g) Les bébés étasuniens présentent uniquement des maladies bactériennes (18 %) et un fort taux de démence (14 %) en comparaison aux adultes (6 %) (table B.1) (Center for Disease Control, 1992b).

h) Les utilisateurs du terminateur de chaîne ADN cytotoxique, l'AZT, prescrit pour inhiber le VIH, développent l'anémie, la leucopénie et la nausée (Section B.4.6.2).

La mini-épidémie thaï qui a frappé 123 personnes est constituée de consommateurs de drogues par intraveineuse (20 %), de « travailleurs du sexe » hétérosexuels, masculins et féminins (50 %), et d'hommes homosexuels (30 %) (Weniger et al., 1991). Parmi les Thaïs, 24 % développent la tuberculose, 22 % la pneumonie et d'autres infections opportunistes courantes en Thaïlande, et 10 % présentent une septicémie, qui indique une consommation de drogues par voie intraveineuse (Weniger et al., 1991).

B.2.2 L'hypothèse VIH-SIDA, ou la définition du SIDA

Sur la base de données épidémiologiques collectées entre 1981 et 1983, les chercheurs du CDC (Centers for Disease Control, 1986) sur le SIDA « ont découvert dans la culture gay — particulièrement dans ses aspects perçus comme "extrêmes" et "non-normatifs" (à savoir le "changement fréquent de partenaire" et les drogues récréatives) — l'indice crucial de la cause du nouveau syndrome » (Oppenheimer, 1992). Par conséquent, le CDC a commencé par privilégier une hypothèse pour le SIDA fondée sur le « mode de vie ».

Cependant, en 1983, on avait également noté une immunodéficience chez les hémophiles, chez certaines femmes, et chez les consommateurs de drogues par voie intraveineuse. Par conséquent, le CDC a adopté l'« analogie avec l'hépatite B » (Oppenheimer,

1992) et réinterprété le SIDA comme une nouvelle maladie virale, transmise par voie sexuelle et parentérale, par les produits sanguins et le partage d'aiguilles utilisées par les injections des toxicomanes (Francis et al., 1983 ; Jaffe et al., 1983b ; Centers for Disease Control, 1986 ; Oppenheimer, 1992). Au mois d'avril 1984, le secrétaire étasunien des *Health and Human Services* et le chercheur de virus Robert Gallo ont annoncé au cours d'une conférence de presse la découverte du nouveau virus du SIDA. L'annonce a été prononcée, et un test d'anticorps ciblés contre le virus — dénommé « test du SIDA » — a fait l'objet d'un dépôt de brevet, avant que la moindre étude étasunienne ait été publiée au sujet de ce virus (Connor, 1987 ; Adams, 1989 ; Crewdson, 1989 ; Culliton, 1990 ; Rubinstein, 1990). Depuis lors, la plupart des scientifiques en médecine ont cru que le SIDA était infectieux, propagé par la transmission du VIH.

Selon l'hypothèse virus-SIDA, les 25 différentes maladies du SIDA et les très différentes épidémies et sous-épidémies de SIDA résultent toutes d'une seule cause, le VIH. Il existe deux souches de VIH qui ont 50 % de points en commun, VIH-1 et VIH-2. Mais à ce jour, on ne compte qu'un seul malade du SIDA né aux États-Unis ayant été infecté par VIH-2 (O'Brien et al., 1992). Comme presque tous les cas de SIDA positifs au VIH enregistrés à ce jour sont infectés par VIH-1, on va nommer cette souche du virus VIH dans le cadre du présent article. L'hypothèse VIH-SIDA propose (a) que le VIH est un virus transmissible par voie sexuelle, parentérale et périnatale ; (b) qu'il provoque l'immunodéficience en tuant les lymphocytes T, mais en moyenne seulement 10 années après l'infection chez l'adulte et deux années après l'infection chez les jeunes enfants — une période décrite comme « période de latence du VIH » parce qu'on suppose que le virus a été réactivé lorsque le SIDA se déclenche ; et (c) que toutes les maladies du SIDA sont des conséquences de cette immunodéficience (Coffin et al., 1986 ; Institute of Medicine, 1986, 1988 ; Gallo, 1987 ; Blattner et al., 1988 ; Gallo and Montagnier, 1988 ; Lemp et al., 1990 ; Weiss and Jaffe, 1990 ;

Blattner, 1991 ; Goudsmit, 1992).

Du fait de cette croyance, on a redéfini comme « SIDA » vingt-cinq maladies déjà connues, et pour partie totalement dénuées de lien entre elles, pourvu qu'elles se déclenchent en présence du VIH. En pratique, le VIH n'est détectable que de manière indirecte par une recherche des anticorps dirigés contre lui, en raison de son inactivité chronique, et ce même chez les patients développant le SIDA (Section B.3.3). Ces anticorps sont identifiés comme VIH interrompu, selon une procédure qui a été désignée comme « test du SIDA » (Institute of Medicine, 1986 ; Rubinstein, 1990). Isoler le virus est une procédure très inefficace et très onéreuse, conçue pour activer les virus dormants à partir de leucocytes. Elle dépend de l'activation d'une seule particule latente de VIH à partir d'environ 5 millions de leucocytes prélevés sur une personne positive aux anticorps. À cette fin, les cellules doivent être multipliées *in vitro*, hors du système immunitaire de l'organisme qui supprimerait toute instance du virus. On peut au travers de ce procédé détecter des virus des semaines plus tard, dans les milieux de culture (Weiss et al., 1988 ; Duesberg, 1989c).

On a d'abord affirmé que les anticorps contre le VIH étaient présents chez la plupart des malades du SIDA (88 %) (Sarngadharan et al., 1984), mais par la suite, on n'a pu en confirmer la présence que chez environ 50 % des malades du SIDA étasuniens (Institute of Medicine, 1988 ; Selik et al., 1990). On pense que les autres sont diagnostiqués sur la base des critères des maladies énoncés par le CDC (Centers for Disease Control, 1987 ; Institute of Medicine, 1988). Du fait des lois de protection de la vie privée, il est probable que d'autres tests soient réalisés, mais que leurs résultats ne soient pas rapportés au CDC.

Depuis que le « test du SIDA » est apparu en 1985, plus de 20 millions de tests ont été réalisés chaque année rien qu'aux États-Unis sur les donneurs de sang, les enrôlés et candidats à entrer dans l'armée, les malades du SIDA, et de nombreuses autres personnes, et des millions d'autres tests sont réalisés en Europe, en Russie, en

Afrique et dans d'autres pays (Section B.3.6). Sur la base de tests aussi étendus, de loin les plus étendus de toute l'histoire de la virologie, on estime que sont porteurs d'anticorps contre le VIH environ 1 million, soit 0.4 % d'Étasuniens, dont la plupart sont en parfaite santé (Curran et al., 1985 ; Institute of Medicine, 1988 ; Duesberg, 1991a ; Vermund, 1991 ; Centers for Disease Control, 1992a) ; 0.5 millions, soit 0.2 % d'Européens de l'Ouest (Mann et al., 1988 ; Blattner, 1991 ; World Health Organization, 1992a) ; 6 millions, soit 10 %, d'Africains du Centre pour la plupart en bonne santé (Curran et al., 1985 ; Institute of Medicine, 1988 ; Piot et al., 1988 ; Goodgame, 1990 ; Blattner, 1991 ; Anderson and May, 1992) ; et 300 000, soit 0.5 % de Thaïs en bonne santé (Weniger et al., 1991) (table B.1). Selon le CDC, l'incidence du VIH-2 est « relativement élevée » en Afrique de l'Ouest avec un record de 9 % au sein d'une communauté, mais « extrêmement faible » aux États-Unis, ou pas même une seule infection n'a été détectée pour 31 630 donneurs de sang (O'Brien et al., 1992).

B.2.3 Théories infectieuses alternatives vis-à-vis du SIDA

Au vu de l'hétérogénéité des maladies du SIDA et des difficultés à les réduire à un microbe commun et actif, plusieurs enquêteurs ont proposé que le SIDA puisse être provoqué par une multiplicité d'agents infectieux comme des virus ou des microbes, ou des combinaisons entre le VIH et d'autres microbes (Sonnabend et al., 1983 ; Konotey-Ahulu, 1987, 1989 ; Stewart, 1989 ; Cotton, 1990 ; Goldsmith, 1990 ; Lemaitre et al., 1990 ; Root-Bernstein, 1990a, c ; Balter, 1991 ; Lo et al., 1991).

Cependant, les tenants d'un SIDA infectieux qui rejettent le VIH comme cause unique ou qui le considèrent comme l'une de plusieurs causes du SIDA ne sont pas parvenus à établir une alternative cohérente ou un cofacteur cohérent au VIH. Au lieu de cela, ils imputent généralement le SIDA à des virus ou microbes large-

ment répandus et soit inoffensifs, soit peu dommageables pour un système immunitaire normal, comme la *Pneumocystis*, le cytomégalovirus, le virus de l'herpès, le virus de l'hépatite, le bacille de la tuberculose, la *Candida*, les mycoplasmes, les tréponèmes, la gonococcie, la toxoplasmose ou la cryptosporidiose (Section B.3.5.7) (Freeman, 1979 ; Mims and White, 1984 ; Pifer, 1984 ; Evans, 1989c ; Mills and Masur, 1990 ; Bardach, 1992). Comme ces microbes sont plus souvent actifs chez les patients du SIDA que parmi les autres, ils affirment que des infections soit chroniques, soit répétées par ces microbes peuvent générer un SIDA mortel (Sonnabend et al., 1983 ; Stewart, 1989 ; Mills and Masur, 1990 ; Root-Bernstein, 1990a, c).

Pourtant, tous ces microbes infectent également des personnes disposant d'un système immunitaire normal, de manière chronique ou répétée, et sans provoquer le SIDA (Freeman, 1979 ; Mims and White, 1984 ; Evans, 1989c ; Mills and Masur, 1990). Il s'ensuit que la pathogénicité observée chez les malades du SIDA du fait de ces microbes découle d'une immunodéficience qui est acquise pour d'autres causes (Duesberg, 1990c, 1991a). C'est pour cette raison que l'on qualifie la plupart de ces infections d'opportunistes.

B.3 Les écarts entre le SIDA et les maladies infectieuses

B.3.1 Critères distinguant maladies infectieuses et non infectieuses

L'hypothèse vouée à expliquer correctement la cause du SIDA doit prédire les différences fondamentales entre les deux principales épidémies de SIDA et l'hétérogénéité déconcertante des 25 pathologies du SIDA. En outre, la cause du SIDA étasuno-européen doit établir clairement pourquoi — dans une ère d'amélioration des paramètres de santé, de croissance de la population et de recul de la mortalité (The Software Toolworks World Atlas™, 1992 ; An-

TABLE B.2 – Risques annuels de SIDA au sein des groupes infectés par le VIH*

Groupe infecté au VIH	SIDA annuel en %	Maladies spécifiques au groupe
Récepteurs étasuniens de transfusions	50	pneumonie, infections opportunistes
Bébés étasuniens	25	démence, bactériennes
Hommes homosexuels prenant des stimulants sexuels	4-6	sarcome de Kaposi
Consommateurs de drogues par voie intraveineuse	4-6	tuberculose, dépérissement
Hémophiles étasuniens	2	pneumonie, infections opportunistes
Hémophiles allemands	1	pneumonie, infections opportunistes
Adolescents étasuniens	0.16-1.7	liées à l'hémophilie
Population générale étasunienne	0.1-1.0	infections opportunistes
Africains	0.3	fièvre, diarrhée, tuberculose
Thaïs	0.05	tuberculose

* Sur la base d'études contrôlées, on propose que les risques de santé de tous les groupes à risque de SIDA infectés par le VIH sont identiques aux risques de santé des mêmes groupes à risque non infectés par le VIH (groupes de contrôle) (Sections B.3.4.4, B.4 et B.5). L'hypothèse virale se contente d'imputer la morbidité spécifique de chacun de ces groupes au VIH.

derson and May, 1992) — un sous-groupe principalement constitué d'hommes âgés de 20 à 45 ans devrait mourir de diverses maladies microbiennes et non microbiennes. La mortalité de l'ensemble des maladies combinées a été réduite à moins de 1 % dans le monde occidental (Cairns, 1978) grâce à l'hygiène et à la nutrition (Section B.6) (McKeown, 1979 ; Moberg and Cohn, 1991 ; Oppenheimer, 1992). En outre, les personnes âgées de 20 à 45 ans sont celles qui présentent le moins de risques de mourir de maladies (Mims and

White, 1984). C'est parce qu'elles sont relativement immunisées à toutes les maladies qu'on les recrute dans les armées. L'hypothèse expliquant correctement le SIDA devra également expliquer pourquoi seul un petit groupe d'environ 20 000 Africains a développé des maladies du SIDA chaque année depuis 1985 (table B.1), durant la période où l'Afrique centrale a connu la croissance de population la plus rapide au monde — 3 % (The Software Toolworks World Atlas™, 1992).

L'apparition subite du SIDA pourrait indiquer un nouveau microbe, c'est-à-dire un SIDA infectieux. Pourtant, le caractère subit de l'apparition du SIDA pourrait tout aussi bien indiquer une ou plusieurs nouvelles toxines, comme les nombreuses nouvelles drogues psychoactives qui sont devenues populaires aux États-Unis et en Europe depuis la guerre du Viêt-Nam (Section B.4).

Sur la base des caractéristiques communes à toutes les maladies infectieuses orthodoxes, on devrait prédire qu'un SIDA infectieux présenterait les propriétés qui suivent :

1. Se répandre aléatoirement entre les sexes. Il en va de même pour toutes les autres maladies infectieuses (Judson et al., 1980 ; Haverkos, 1990).
2. Provoquer la maladie primaire dans les semaines ou les mois suivant l'infection, car les agents infectieux se multiplient de manière exponentielle chez les hôtes vulnérables jusqu'à se faire arrêter par l'immunité. Ils s'auto-répliquent, et constituent donc des toxines à action rapide (Bien que l'on pense que les virus « lents » se montrent pathogéniques longtemps après avoir été neutralisés par l'immunité antivirale (Evans, 1989c), aucune preuve expérimentale n'a été apportée de la pathogénicité lente d'un virus neutralisé (Section B.6.1).
3. Coïncider avec un microbe courant, actif et abondant dans tous les cas de la même maladie. (Les microbes inactifs ou les microbes présents à de faibles concentrations sont des passagers inoffensifs, comme les bactériophages lysogéniques, les

rétrovirus endogènes et latents (Weiss et al., 1985), l'herpèsvirus latent ou les infections latentes omniprésentes à *Pneumocystis* ou *Candida* (Freeman, 1979 ; Pifer, 1984 ; Williford Pifer et al., 1988). L'hibernation est une stratégie de survie microbienne bien établie, qui permet une coexistence avec l'hôte sur une durée indéfinie sans pathogénicité.)

4. Détruire ou rendre non-fonctionnelles plus de cellules que l'organisme ne peut remettre à disposition ou régénérer.
5. Générer un motif de symptômes prévisibles.

En contraste, les traits suivants sont à prédire si le SIDA est non infectieux et provoqué par des toxines :

1. Se répandre de manière non aléatoire, de manière calquée sur l'exposition aux toxines. Par exemple, on observait il y a 20 ans le cancer du poumon et l'emphysème beaucoup plus fréquemment chez l'homme que chez la femme, car les hommes consommaient beaucoup plus de tabac que les femmes il y a 30 à 40 ans (Cairns, 1978).
2. Suivre l'intoxication après des intervalles variables, suivant les doses cumulées sur la durée de vie de l'hôte et suivant des seuils de maladie personnels. Ces intervalles seraient considérablement plus allongés que ceux séparant une infection microbienne d'une maladie, car les microbes sont des toxines qui s'auto-répliquent. Par exemple, le cancer du poumon et l'emphysème ne « s'acquièrent » qu'après 10 à 20 années de tabagie, et la cirrhose du foie ne « s'acquière » qu'après 10 à 20 années d'alcoolisme.
3. Manifester des maladies spécifiques aux toxines et aux sites d'intoxications, par exemple, la cigarette provoque le cancer du poumon et l'alcool provoque la cirrhose du foie.

B.3.2 Le SIDA n'est pas compatible avec un schéma de maladie infectieuse

Tous les paramètres directs du SIDA sont incompatibles avec les critères classiques définissant les maladies infectieuses :

1. Contrairement aux maladies infectieuses conventionnelles, maladies vénériennes comprises (Judson et al., 1980), le SIDA étasuno-européen se limite de manière non aléatoire (à 90 %) aux hommes, alors qu'aucune maladie du SIDA n'est spécifique au sexe masculin (table B.1).
2. Les intervalles de temps longs et imprévisibles qui séparent l'infection et « l'acquisition » des premiers symptômes du SIDA — qui s'établissent en moyenne à 2 années chez le nourrisson et à dix années chez l'adulte, et qui sont appelés « périodes de latence du VIH » — présentent un contraste marqué avec les intervalles courts établis en jours ou en semaines séparant l'infection et les premiers symptômes observés avec tous les virus classiques, y compris les rétrovirus (Duesberg, 1987 ; Duesberg and Schwartz, 1992). Ces intervalles courts reflètent les périodes de temps dont ont besoin tous les microbes présentant une croissance exponentielle avec des temps de génération en heures, et les virus, VIH compris (Clark et al., 1991 ; Daar et al., 1991), ne font pas exception, qui présentent des temps de génération compris entre 8 et 48 heures pour parvenir à des concentrations immunogènes et donc potentiellement pathogènes (Fenner et al., 1974 ; Freeman, 1979 ; Mims and White, 1984). Une fois arrêtés par l'immunité, les virus et microbes conventionnels ne sont plus pathogènes. Aussi, de longues périodes de latence séparant l'immunité contre un microbe et une maladie donnée sont incompatibles avec les causes microbiennes conventionnelles, et cela vaut également pour le VIH (Section B.3.5.14). La disparité de huit années entre les périodes de latence hypothétiques ne constitue qu'un artefact statistique. Elle est établie pour

relier le VIH au SIDA et d'acheter du temps pour que les véritables causes du SIDA génèrent les maladies caractéristiques du SIDA.

3. Il n'existe pas de microbe actif commun à tous les malades du SIDA, et on n'observe la destruction ou la dégradation à un statut non fonctionnel d'aucun groupe commun de cellules cibles (Sections B.3.3 et B.3.5.10).
4. Il n'existe pas de schéma commun et prévisible de symptômes du SIDA chez les patients ou au sein des différents groupes à risque. Au lieu de cela, les divers groupes à risque présentent leurs propres maladies du SIDA caractéristiques (Sections B.2.1.3, B.3.4.4 et B.3.4.5).

Le SIDA ne correspond ainsi à aucun des critères classiques de maladies infectieuses. Dans une réponse récente à ces arguments, Goudsmit (1992), un soutien de l'hypothèse VIH-SIDA, a confirmé que « le SIDA ne présente pas les caractéristiques d'une maladie infectieuse ordinaire. Cette vision est incontestable. » De même, les épidémiologistes Eggers et Weyer concluent que « la propagation du SIDA ne se comporte pas comme la propagation d'une maladie provoquée par un seul agent transmissible par voie sexuelle » (Eggers and Weyer, 1991), et ont de ce fait « simulé un cofacteur [qui] ne peut pas être identifié à un agent infectieux connu » (Weyer and Eggers, 1990). Anderson et May (1992) ont dû inventer des « scénarios d'appariement » pour divers groupes à risque du SIDA pour concilier le SIDA avec une maladie infectieuse. De fait, on n'aurait jamais accordé au SIDA de trait infectieux sans les nombreuses hypothèses uniques qui ont été faites pour adapter le VIH comme sa cause (Sections B.3.5 et B.6.1).

B.3.3 Absence de preuve de l'hypothèse virus-SIDA

Malgré des efforts de recherche supérieurs au cumul de ceux que l'on a consacrés à tous les autres virus, et malgré la génération de plus de 60 000 articles sur le VIH (Christensen, 1991), il n'a pas été possible de prouver que le VIH provoque le SIDA. Ces statistiques stupéfiantes illustrent le fait que l'hypothèse virus-SIDA n'est soit pas prouvable, soit extrêmement difficile à prouver.

La preuve de la pathogénicité d'un virus dépend ou bien (1) de la souscription aux postulats classiques de Koch, ou bien (2) à la prévention de la pathogénicité au travers de la vaccination, ou bien (3) du remède à la maladie au moyen de substances antivirales, ou bien (4) de la prévention de la maladie en empêchant l'infection. Mais l'hypothèse VIH-SIDA échoue selon chacun de ces critères.

B.3.3.1 L'hypothèse du virus ne souscrit pas aux postulats de Koch

On peut résumer les postulats de Koch comme suit : (i) l'agent est en action dans chaque instance de la maladie, et présent en quantités suffisantes pour provoquer des effets pathologiques ; (ii) l'agent n'est pas présent dans le déclenchement d'autres maladies ; et (iii) après avoir isolé et propagé l'agent en culture, il provoque la maladie de nouveau (Merriam-Webster, 1965 ; Weiss and Jaffe, 1990).

Mais :

(i) Le VIH n'est absolument pas présent chez tous les malades du SIDA, et on ne trouve même pas d'anticorps au VIH chez tous les patients présentant des maladies caractéristiques du SIDA. Le VIH n'est même pas présent chez toutes les personnes qui meurent de maladies à indicateurs multiples additionnées d'échecs généralisés du système immunitaire — le cas modèle de SIDA (Sections B.3.4 et B.4.5). En outre, le

VIH n'est jamais présent « en quantités suffisantes pour provoquer des effets pathologiques » sur la base des preuves suivantes :

a) En moyenne, seul 1 lymphocyte T sur 500 à 3000, ou 1 leucocyte sur 1500 à 8000 est infecté par le VIH chez les malades du SIDA (Schnittman et al., 1989 ; Simmonds et al., 1990). (Environ 35 % des leucocytes sont des lymphocytes T (Walton et al., 1986). Une étude récente, s'appuyant sur une amplification *in situ* d'un fragment ADN proviral du VIH au moyen d'une réaction de polymérisation en chaîne [PCR, NdT], a détecté de l'ADN du VIH dans un dixième à un millième des leucocytes de malades du SIDA. Cependant, les auteurs reconnaissent que la méthode *in situ* ne peut pas faire de distinction entre les provirus intacts et défectueux, et peut provoquer des faux-positifs, car elle ne distingue pas les produits ADN amplifiés (Bagasra et al., 1992). De fait, la présence d'un provirus pour 10 ou même 100 cellules est exceptionnelle chez les malades du SIDA. C'est pour cette raison que l'hybridation directe au moyen d'ADN viral, une technique capable de distinguer 1 provirus pour 10 à 100 cellules, échoue généralement à détecter de l'ADN du VIH chez les malades du SIDA (Duesberg, 1989c). Selon une étude, « le trait le plus frappant... est le niveau extrêmement faible du provirus VIH présent dans les PBMC (cellules mononuclées du sang périphérique) en circulation dans la plupart des cas » (Simmonds et al., 1990).

   Étant donné qu'en moyenne, seulement 0.1 % (1 pour 500 à 3000) des lymphocytes T se voient jamais infectés par le VIH chez les malades du SIDA, mais qu'au moins 3 % des lymphocytes T sont régénérés (Sprent, 1977 ; Guyton, 1987) au cours des deux jours qu'il faut à un

rétrovirus pour infecter une cellule (Duesberg, 1989c), le VIH ne pourrait jamais infecter assez de lymphocytes T pour provoquer l'immunodéficience. Aussi, même si le VIH tuait tous les lymphocytes T infectés (Section B.3.5.10), il ne pourrait épuiser les lymphocytes T qu'à une cadence de 1/30 de leur taux normal de régénération, sans parler de régénération activée. Les probabilités de voir le VIH provoquer une déficience en lymphocytes T sont identiques à celles de voir un cycliste avancer aussi rapidement qu'un avion à réaction.

b) Il est également incohérent avec les mécanismes pathogènes habituels que la fraction de leucocytes infectés par le VIH chez des patients présentant tous la même maladie du SIDA varie suivant des facteurs 30 à 100. Une étude rapporte que la fraction de cellules infectées est comprise entre 1 pour 900 et 1 pour 30 000 (Simmonds et al., 1990), et une autre étude rapporte qu'elle est comprise entre 1 pour 10 et 1 pour 1000 (Bagasra et al., 1992). Dans toutes les maladies virales conventionnelles, le degré de pathogénicité est directement proportionnel au nombre de cellules infectées.

c) Il est tout à fait incohérent avec la pathogénicité induite par le VIH que l'on compte 40 fois plus de leucocytes infectés par le VIH chez de nombreux porteurs du VIH en bonne santé que chez des malades du SIDA en train de mourir (Simmonds et al., 1990 ; Bagasra et al., 1992). Simmonds et al. rapportent que l'on compte entre 1 pour 700 et 1 pour 83 000 leucocytes infectés par le VIH chez les porteurs sains du VIH, et entre 1 pour 900 et 1 pour 30 000 chez les malades du SIDA. Bagsara et al. rapportent que l'on compte entre 1 pour 30 et 1 pour 1000 leucocytes infectés chez les porteurs sains et entre 1 pour 10 et 1 pour 1000 chez les patients mourant du SIDA.

Ainsi, on trouve des personnes en bonne santé présentant 43 fois (30000/700) et 33 fois (1000/30) plus de cellules infectées par le VIH que les malades du SIDA.

d) En termes de fonction biologique du VIH, il est encore plus important que les niveaux de synthèse d'ARN du VIH soient ou bien extrêmement faibles, ou bien même inexistants. Seul 1 leucocyte sur 10 000 ou sur 30 000 exprime l'ARN viral chez 50 % des malades du SIDA. Chez les 50 % restants, aucune expression du VIH n'est détectable (Duesberg, 1989c ; Simmonds et al., 1990). Le fait même que l'amplification par réaction de polymérisation en chaîne doive être utilisée pour détecter de l'ADN ou de l'ARN du VIH (Semple et al., 1991) chez les malades du SIDA indique que trop peu d'ARN viral peut être produit ou est produit chez les malades du SIDA pour expliquer la moindre pathogénicité, et encore moins une pathogénicité mortelle, sur la base des précédents conventionnels (Duesberg and Schwartz, 1992). La méthode d'amplification est conçue pour détecter une aiguille dans une meule de foin, mais une aiguille dans une meule de foin ne constitue pas une cause de maladie mortelle, même s'agissant de plutonium ou de cyanure.

e) Pour plusieurs maladies du SIDA qui ne sont pas provoquées par l'immunodéficience (Section B.3.5.8), le VIH n'est même pas présent dans les tissus malades, par exemple on ne trouve de trace de VIH dans aucun sarcome de Kaposi (Salahuddin et al., 1988), et l'on ne trouve pas de VIH dans les neurones de patients atteints de démence, en raison de l'incapacité générique des rétrovirus à infecter les cellules qui ne se divisent pas, comme les neurones (Sections B.3.5.8 et B.3.5.10) (Duesberg, 1989c).

Il s'ensuit que l'on ne trouve le plus souvent pas de VIH

libre chez les malades du SIDA (Section B.3.5.6). De fait, la rareté du VIH infectieux chez les malades types du SIDA est la raison pour laquelle on utilise les anticorps contre le VIH, et non pas le virus lui-même, comme base de diagnostic du SIDA. C'est également pour cette raison qu'il faut cultiver en moyenne 5 millions de leucocytes de séropositifs pour activer (« isoler ») le VIH chez des malades du SIDA. Même en ces conditions, il peut s'avérer nécessaire de procéder jusqu'à 15 tentatives d'isolation différentes (!) pour obtenir un seul virus infectieux à partir d'un porteur du VIH (Weiss et al., 1988). La rareté du VIH et des cellules infectées par le VIH chez les malades du SIDA constitue également la raison centrale des difficultés notoires subies par les chercheurs du SIDA de pointe étasuniens (Hamilton, 1991 ; Palca, 1991a ; Crewdson, 1992) et britanniques (Connor, 1991, 1992 ; Weiss, 1991) pour isoler et attribuer du crédit pour avoir isolé le VIH chez les malades du SIDA.

(ii) Le VIH ne souscrit pas au deuxième postulat de Koch, car on le trouve non seulement pour une, mais pour 25 maladies distinctes, dont nombre n'ont rien à voir les unes avec les autres, comme la démence et la diarrhée, ou le sarcome de Kaposi et la pneumonie (table B.1, Section B.2.1.2).

(iii) Le VIH ne souscrit pas non plus au troisième postulat de Koch, car il ne suffit pas à provoquer le SIDA lorsqu'on l'inocule expérimentalement à des chimpanzés, qui produisent des anticorps contre le VIH exactement comme leurs cousins humains (Blattner et al., 1988 ; Institute of Medicine, 1988 ; Evans, 1989b ; Weiss and Jaffe, 1990). On a inoculé jusqu'à 150 chimpanzés depuis 1983, et ils sont tous encore en bonne santé (Duesberg, 1989c) (Jorg Eichberg, communications personnelles, voir Section B.1). Le VIH ne provoque pas non plus

le SIDA lorsqu'on l'introduit accidentellement chez l'humain (Duesberg, 1989c, 1991a).

Il existe cependant une limitation légitime aux postulats de Koch : la plupart des pathogènes microbiens sont seulement des pathogènes conditionnels (Stewart, 1968 ; McKeown, 1979 ; Moberg and Cohn, 1991). Ils ne sont pathogènes que si le système immunitaire est faible et permet une infection ou une intoxication de cellules en grands nombres, qui doivent être tuées ou altérées pour que la pathogénicité se produise. Tel est le cas du bacille de la tuberculose, du choléra, du virus de la grippe, du virus de la polio, et de nombreux autres microbes (Freeman, 1979 ; Mims and White, 1984 ; Evans, 1989c).

Mais même en prenant en compte cette limitation, le virus continue de ne pas souscrire au troisième postulat. La littérature scientifique n'a toujours pas prouvé que ne serait-ce qu'un seul travailleur dans le domaine de la santé a contracté au cours des 10 dernières années le SIDA à partir des plus de 260 000 de malades du SIDA étasuniens, ou que ne serait-ce qu'un seul des milliers de scientifiques a développé le SIDA à partir du VIH, qu'ils reproduisent dans les laboratoires et entreprises (Section B.3.5.16) (Duesberg, 1989c, 1991a). Le SIDA n'est de même pas contagieux pour les membres de la famille vivant avec le malade du SIDA durant au moins 100 jours, sous le même toit (Friedland et al., 1986 ; Sande, 1986 ; Hearst and Hulley, 1988 ; Peterman et al., 1988). Pourtant, le CDC a récemment affirmé que sept travailleurs de santé ont développé le SIDA à partir d'une infection professionnelle (Centers for Disease Control, 1992C). Mais le CDC n'a pas fourni le moindre élément opposé à des causes non professionnelles, comme la toxicomanie (voir Section B.4). De fait, des milliers de travailleurs de santé, par exemple 2586 jusqu'en 1988 (Centers for Disease Control, 1988), ont développé le SIDA à partir de causes non professionnelles. En

outre, le CDC n'a pas rapporté leur sexe (voir paragraphe suivant) ni si les patients n'ont développé le SIDA qu'après un traitement à l'AZT (voir Section B.4) (Centers for Disease Control, 1992c). L'échec du VIH à souscrire au troisième postulat est d'autant plus établi qu'il n'existe aucun médicament ou vaccin contre le virus. Imaginez ce qui se produirait si l'on avait dans nos hôpitaux 206 000 patients atteints de la polio ou de l'hépatite virale, et qu'aucun soignant n'était vacciné !

Contrairement aux attentes qui voulaient que les soignants fussent les premiers à se trouver affectés par un SIDA infectieux, le risque de SIDA de ces soignants, qui ont traité les 206 000 malades du SIDA étasuniens est en fait plus faible que celui de la population générale, sur la base des données qui suivent. Le CDC rapporte qu'environ 75 % des soignants sont des femmes, mais que 92 % des malades du SIDA parmi les soignants sont des hommes (Centers for Disease Control, 1988). Il s'ensuit que le risque de SIDA des hommes soignants est trente-cinq fois supérieur à celui des soignantes, ce qui indique des causes du SIDA non-professionnelles.

Qui plus est, le CDC rapporte que l'incidence du SIDA au sein des soignants est en pourcentage identique à celle de la population générale, c'est-à-dire que pour l'année 1988, 2586 soignants sur 5 millions, ou 1 pour 2000, avaient développé le SIDA (Centers for Disease Control, 1988), alors que sur la même période, 110 000 des 250 millions d'Étasuniens, soit 1 pour 2250, avaient développé le SIDA (Centers for Disease Control, 1992b). Comme les soignants sont presque tous âgés de plus de 20 ans, et qu'il n'existe pratiquement pas de cas de SIDA en dessous de l'âge de 20 ans (table B.1), mais que les moins de 20 ans constituent le tiers de la population générale, on peut estimer que le risque de SIDA des soignants est de fait 1/3 plus bas ($1/3 * 1/2000$) que celui de la population générale — ce qui ne constitue pas vraiment un argument

dans la direction d'un SIDA infectieux.

Au vu de ces éléments, les principaux chercheurs sur le SIDA ont reconnu que le SIDA ne souscrit pas aux postulats de Koch comme cause du SIDA (Blattner et al., 1988 ; Evans, 1989a, b ; Weiss and Jaffe, 1990 ; Gallo, 1991). Néanmoins, ils ont avancé que la non-souscription du VIH aux postulats de Koch n'invalide pas le VIH comme cause du SIDA, mais invalide les postulats de Koch (Section B.6.1) (Evans 1989b, 1992 ; Weiss and Jaffe, 1990 ; Gallo, 1991). Mais l'échec d'un pathogène suspect à souscrire aux postulats de Koch n'invalide en rien la logique intemporelle sous-jacente aux postulats de Koch, ni n'invalide l'affirmation voulant qu'un pathogène provoque une maladie (Duesberg, 1989b). Qu'un pathogène suspect ne souscrive pas aux postulats de Koch induit uniquement que le pathogène suspecté ne peut pas être prouvé responsable de la maladie selon les postulats de Koch — mais peut-être qu'il peut l'être par de nouvelles lois de causalité (Section B.6).

B.3.3.2 Une immunité anti-VIH ne protège pas contre le SIDA

Les anticorps naturels contre le VIH, ou vaccination — qui neutralisent complètement le VIH à des niveaux pratiquement indétectables — sont systématiquement diagnostiqués chez les patients du SIDA avec le « test du SIDA. » Pourtant, ces anticorps échouent systématiquement à protéger qui les porte de la maladie du SIDA (Section B.3.5.11) (Duesberg, 1989b, c, 1991a ; Evans, 1989a, b). Selon Evans, « le dilemme du VIH est que les anticorps ne protègent pas » (Evans, 1989a).

En contraste, toutes les autres maladies virales sont prévenues ou soignées par l'immunité antivirale. De fait, depuis l'invention de la vaccination par Jenner à la fin du XVIII^{ème} siècle, l'immunité antivirale a constitué la seule protection contre les maladies virales. Au vu de ce point, les chercheurs sur le VIH ont affirmé que les

anticorps ne neutralisent pas ce virus (Section B.3.5.11) au lieu de considérer que le VIH puisse ne pas être la cause du SIDA.

B.3.3.3 Les médicaments antiviraux ne protègent pas contre le SIDA

Aucun des médicaments anti-VIH ne prévient ni ne guérit les maladies du SIDA (Section B.4).

B.3.3.4 Toutes les maladies caractérisant le SIDA se produisent en l'absence du VIH

L'absence de VIH n'empêche pas une maladie caractérisant le SIDA de se produire, quel que soit le groupe à risque ; elle ne fait qu'empêcher leur diagnostic sous la catégorie « SIDA » (Sections B.3.4.4, B.4.5 et B.4.7).

Aussi, il n'existe aucune preuve de l'hypothèse virus-SIDA — même pas que le SIDA serait contagieux. Au lieu de cela, l'hypothèse virus-SIDA n'est fondée que sur des éléments circonstanciels, comme des corrélations épidémiologiques et des cas anecdotiques (Sections B.3.4 et B.3.5).

B.3.4 Absence de corrélations entre le VIH et le SIDA

Les chercheurs de premier plan sur le SIDA reconnaissent que les corrélations sont le seul soutien à l'hypothèse virus-SIDA. Par exemple, Blattner et al. affirment « ... des éléments séroépidémiologiques écrasants indiquent le VIH comme cause du SIDA... De meilleures méthodes... montrent que l'infection par le VIH est présente chez quasiment tous les malades du SIDA » (Blattner et al., 1988). Selon un éditorial paru dans *Science*, Baltimore déduit à partir d'études qui rapportent une corrélation de 88 % entre le VIH et le SIDA : « C'était le genre de preuve que nous cherchons. Cela fait

la distinction entre un virus qui était passager et celui qui était la cause » (Booth, 1988). Les études sur lesquelles s'est appuyé Baltimore sont celles qui ont été publiées par Gallo et al. dans *Science* en 1984, qui constituent le fondement de l'hypothèse virus-SIDA (Gallo et al., 1984 ; Sarngadharan et al., 1984), mais leur authenticité a depuis lors été remise en cause à plusieurs titres (Beardsley, 1986 ; Schiipach, 1986 ; Connor, 1987 ; Crewdson, 1989, 1992 ; Hamilton, 1991 ; Palca, 1991a). Weiss et Jaffe (1990) conviennent que « la preuve que le VIH provoque le SIDA est épidémiologique. . ., » même si Gallo (1991) concède que l'épidémiologie ne constitue qu'« un sacrément bon début. » Au vu des corrélations, on affirme que « les personnes infectées par le VIH vont développer le SIDA, et celles qui ne sont pas infectées ne le développeront pas » (Evans, 1989a), ou que « le VIH. . . est le *sine qua non* de l'épidémie » (Gallo, 1991).

Mais les corrélations ne constituent que des éléments circonstanciels plaidant pour une hypothèse. Selon Sherlock Holmes, « Les preuves circonstancielles sont quelque chose de très épineux. Elles peuvent paraître indiquer une chose très clairement, mais si vous modifiez légèrement votre point de vue, vous pouvez découvrir qu'elles indiquent alors une chose tout à fait différente, et de manière tout aussi claire » (Doyle, 1928). Le risque au sein des études épidémiologiques est que la cause peut être difficile à distinguer d'associations non causales. Par exemple, avoir les doigts jaunes est non causal, et fumer est causalement associé au cancer du poumon. « En jargon épidémiologique, le sujet qui est en jeu est celui de la confusion » (Smith and Phillips, 1992). Cela vaut pour les « éléments séroépidémiologiques écrasants » dont on affirme qu'ils soutiennent l'hypothèse virus-SIDA sur les bases qui suivent.

B.3.4.1 Seulement la moitié des cas de SIDA étasuniens sont confirmés séropositifs

Aux États-Unis, des anticorps contre le VIH ne sont confirmés que dans environ 50 % de l'ensemble des diagnostics de SIDA ; les autres sont diagnostiqués de manière présumée (Institute of Medicine, 1988 ; Selik et al., 1990). Plusieurs études indiquent que les coïncidences naturelles entre les anticorps contre le VIH et les maladies du SIDA ne sont pas parfaites, car les maladies caractérisant le SIDA se produisent dans l'ensemble des groupes à risque en l'absence du VIH (Section B.4). Chose ironique, le CDC ne mesure jamais l'incidence du VIH dans ses *HIV/AIDS Surveillance Reports* (Centers for Disease Control, 1992b).

Il s'ensuit que la corrélation censément parfaite entre le VIH et le SIDA est en réalité un artefact de la définition du SIDA et de primes aux diagnostics présumés (Centers for Disease Control, 1987 ; Institute of Medicine, 1988). Comme le SIDA a été diagnostiqué exclusivement comme des maladies qui se produisent en présence d'anticorps au VIH, (Section B.2.2), le diagnostic du SIDA est biaisé par sa définition vers une corrélation à 100 % avec le VIH. C'est pour cela que « les personnes infectées par le VIH vont développer le SIDA et… celles qui ne sont pas infectées ne le développeront pas » (Evans, 1989a), et que le VIH est le « *sine qua non* » du SIDA (Gallo, 1991).

B.3.4.2 Un SIDA positif aux anticorps, mais négatif au virus

Les corrélations énoncées entre le SIDA et le VIH ne sont en réalité pas des corrélations établies avec le VIH, mais avec les anticorps opposés au VIH (Sarngadharan et al., 1984 ; Blattner et al., 1988 ; Duesberg, 1989c). Mais les anticorps indiquent l'immunité contre les virus et la neutralisation des virus — pas un pronostic d'une maladie future comme l'on l'affirme au sujet des anticorps

opposés au VIH. Par exemple, être positif aux anticorps contre le poliovirus ou la rougeole signifie être exempt de virus, et donc être protégé contre les maladies virales qui correspondent à chacun de ces virus. Il en va de même des anticorps contre le VIH : être positif aux anticorps signifie être très fortement négatif au virus. Les résidus de virus ou les molécules virales restent quasiment indétectables chez la plupart des personnes positives aux anticorps (Sections B.3.3 et B.3.5.6). Aussi, les anticorps contre le VIH ne constituent pas une preuve d'une maladie du VIH actuelle ou à venir, sauf à formuler d'autres hypothèses (Section B.3.5.11).

B.3.4.3 VIH : un marqueur microbien inoffensif parmi tant d'autres des risques comportementaux et cliniques sous-jacents au SIDA

Outre les anticorps dirigés contre le VIH, il existe de nombreux autres anticorps opposés à divers virus et microbes passagers dans les groupes à risque du SIDA et chez les malades du SIDA (Sections B.2.3 et B.4.3.2). On y compte le cytomégalovirus, le virus de l'hépatite, le virus Epstein-Barr, le virus T-lymphotrope humain (HTLV-1), l'herpèsvirus, la gonorrhée, la syphilis, le mycoplasme, les amibes, la tuberculose, la toxoplasmose, et de nombreux autres (Gallo et al., 1983 ; Sonnabend et al., 1983 ; Blattner et al., 1985 ; Mathur-Wagh et al., 1985 ; Darrow et al., 1987 ; Quinn et al., 1987 ; Messiah et al., 1988 ; Stewart, 1989 ; Goldsmith, 1990 ; Mills and Masur, 1990 ; Root-Bernstein, 1990a, c ; Duesberg, 1991a ; Buimovici-Klein et al., 1988). En outre, on compte entre 100 et 150 rétrovirus chroniquement latents dans la ligne des germes humains (Martin et al., 1981 ; Nakamura et al., 1991). Ces rétrovirus humains sont présents dans toutes les cellules, contrairement au VIH que l'on ne trouve que dans quelques-unes, et ils présentent la même structure génétique et la même complexité que le VIH et que tous les autres rétrovirus Duesberg, 1989c). Selon Quinn et al. (1987), « On a trouvé comme point commun aux malades afri-

cains du SIDA, aux groupes de contrôle, aux malades étasuniens du SIDA, et aux hommes homosexuels une prévalence extrêmement élevée d'anticorps au CMV (entre 92 et 100 %), au HSV (entre 90 et 100 %), au virus de l'hépatite B (entre 78 et 82 %), au virus de l'hépatite A (entre 82 et 95 %), à l'antigène capside du virus Epstein-Barr (100 %), à la syphilis (11 à 23 %), et au *T. gondii* (51 à 75 %). En contraste, la prévalence des anticorps opposés à chacun de ces agents infectieux était significativement plus faible parmi les 100 hommes hétérosexuels étasuniens... » Ainsi, l'incidence de nombreux parasite humains, qu'ils soient rares ou courants, est élevée chez les malades types du SIDA et au sein des groupes typiquement à risque du SIDA (Sections B.2.3 et B.5). Pourtant, aucun de ces microbes n'est mortel et presque tous sont inoffensifs face à un système immunitaire normal (Section B.2.3).

La plupart de ces parasites, et le VIH parmi eux, se sont accumulés du fait des comportements à risque de SIDA et de risques cliniques de SIDA (Blattner et al., 1985 ; Institute of Medicine, 1988 ; Stewart, 1989). Ce type de comportement induit l'utilisation sur le long terme de drogues « de rue » récréatives non stériles, injectées, ainsi qu'un grand nombre de contacts sexuels favorisés par des drogues aphrodisiaques orales ou injectées (Section B.4) (Dismukes et al., 1968 ; Darrow et al., 1987 ; Des Jarlais et al., 1987, 1988 ; Espinoza et al., 1987 ; Moss, 1987 ; Moss et al., 1987 ; van Griensven et al., 1987 ; Messiah et al., 1988 ; Chaisson et al., 1989 ; Weiss, S. H., 1989 ; Deininger et al., 1990 ; McKegney et al., 1990 ; Stark et al., 1990 ; Luca-Moretti, 1992 ; Seage et al., 1992). Les groupes à risque cliniques, comme les hémophiles, accumulent ces virus et microbes en recevant de temps à autre des transfusions contaminées (Section B.3.4.4).

Il s'ensuit qu'une forte corrélation entre le SIDA et les anticorps dirigés contre un virus passager, comme le VIH, ne « différencie pas un virus qui était un passager et un virus qui était une cause » (Baltimore, voir plus haut) (Booth, 1988). Il s'agit d'une conséquence prévisible ou d'un marqueur de risques comportementaux

ou cliniques du SIDA, surtout dans les pays où le pourcentage de porteurs du VIH est faible (Duesberg, 1991a). Outre le VIH, de nombreux autres microbes et virus qui peuvent être rares et inactifs, ou simplement inactifs au sein de la population générale, comme le virus de l'hépatite, sont « spécifiques » aux malades du SIDA, et constituent donc des marqueurs de risque du SIDA (Sections B.2.2, B.2.3 et B.4.3.2). Par exemple, au sein de certaines cohortes, 100 % des malades du SIDA, et pas uniquement 50 % comme pour le VIH (Section B.2.2), se sont révélés porter des anticorps contre le cytomégalovirus ou être sévèrement infectés par ce virus (Gottlieb et al., 1981 ; Francis, 1983 ; van Griensven et al., 1987 ; Buimovici-Klein et al., 1988). Une comparaison menée à Berlin au sein d'un groupe d'hommes homosexuels, comprenant 481 séropositifs et 1499 séronégatifs a montré que les séropositifs étaient « significativement plus souvent porteurs d'anticorps contre le virus de l'hépatite A, le virus de l'hépatite B, le cytomégalovirus, le virus Epstein-Barr et la syphilis » (Deininger et al., 1990). Et l'occurrence fréquente d'anticorps contre le virus de l'hépatite B au sein de cohortes d'homosexuels malades du SIDA, dénommées « cohortes de l'hépatite », a constitué un précédent qui a contribué à convaincre le CDC de lâcher l'hypothèse « mode de vie » du SIDA en faveur de l'« analogie à l'hépatite » (Francis et al., 1983 ; Centers for Disease Control, 1986 ; Oppenheimer, 1992.) (Section B.2.2).

Plus élevée est la consommation de drogues récréatives non stériles et injectées, plus nombreux sont les contacts sexuels induits par les drogues aphrodisiaques, et plus nombreuses sont les transfusions reçues, plus nombreux sont les microbes contaminants accumulés (Sections B.3.4.4, B.4.3.2, B.4.5). En Afrique, les anticorps contre le VIH et le virus de l'hépatite ne constituent pas de bons marqueurs de risques du SIDA, car des millions de personnes présentent des anticorps contre ces virus (table B.1) (Quinn et al., 1987 ; Evans, 1989c ; Blattner, 1991). Il est donc arbitraire de considérer le VIH comme « vecteur » du SIDA plutôt que comme l'un

des nombreux passagers microbiens innocents trouvés chez les malades du SIDA (Francis, 1983), car il ne se distingue ni pas l'unicité de sa présence, ni par l'unicité de son activité biochimique.

B.3.4.4 Les risques annuels de SIDA de divers groupes à risque différents infectés par le VIH, parmi lesquels bébés, homosexuels, toxicomanes, hémophiles, et Africains, varient entre eux d'un facteur 100

Si le VIH était la cause du SIDA, les risques annuels de SIDA de toutes les personnes infectées devraient être identiques, surtout pour les personnes vivant dans le même pays. Que le VIH ne réponde pas à cette prédiction indiquerait que le VIH ne constitue pas une cause suffisante au SIDA. L'occurrence des mêmes maladies caractéristiques du SIDA dans les groupes de contrôles séronégatifs indiquerait que le VIH n'est même pas nécessaire au développement du SIDA.

Les récepteurs de transfusion gravement malades Le risque annuel de SIDA pour les récepteurs de transfusion séropositifs de SIDA étasuniens (autres que les hémophiles) est d'environ 50 %, car la moitié de tous les récepteurs meurent dans l'année suivant la transfusion (Table B.2) (Ward et al., 1989).

Comme le risque de SIDA des récepteurs de transfusion est nettement plus élevé que la moyenne nationale établie à 3-4 %, les facteurs non viraux doivent jouer un rôle (Table B.1). De fait, environ 50 % des récepteurs étasuniens de transfusion séronégatifs meurent également dans l'année suivant la transfusion (Hardy et al., 1985 ; Ward et al., 1989), et ce pourcentage monte à 60 % dans les 3 années après la transfusion (Bove et al., 1987). En outre, les récepteurs de transfusion voient leur risque de contracter le SIDA augmenter 3 à 6 fois plus rapidement selon le volume de sang reçu que leur risque d'infection au VIH (Hardy et al., 1985 ; Ward et al., 1989).

Cela indique que les maladies qui ont nécessité les transfusions sont responsables de la mortalité des récepteurs de transfusions. Pourtant, l'hypothèse de virus revendique la mortalité relativement importante des récepteurs étasuniens de transfusions séropositifs sans s'intéresser au groupe de contrôle séronégatif. L'hypothèse ne prend pas non plus en compte le fait que les effets du VIH sur la mortalité des transfusions devrait rester pratiquement indétectable au vu de la forte mortalité des récepteurs de transfusions, ni son propre postulat voulant que le VIH provoque le SIDA en moyenne 10 années après l'infection.

Bébés infectés par le VIH Le deuxième taux le plus élevé de risque de SIDA annuel est rapporté pour les bébés étasuniens infectés de manière périnatale, dont la santé a été compromise par les addictions maternelles aux drogues ou par des maladies congénitales telles que l'hémophilie (Section B.2.1.3). Ils développent des maladies du SIDA en moyenne deux années après la naissance (Anderson and May, 1988 ; Blattner et al., 1988 ; Institute of Medicine, 1988 ; Blattner, 1991). Cela correspond à un risque annuel de SIDA de 25 % (Table B.2).

Comme le risque de SIDA est nettement plus élevé pour les bébés que la moyenne nationale établie à 3-4 % (Table B.1), des facteurs non viraux doivent jouer un rôle dans le SIDA pédiatrique. Sur la base de corrélations et d'études contrôlées documentant les maladies caractérisant le SIDA chez les bébés séronégatifs, on propose ci-après que la consommation de drogues par la mère (Section B.4) et les maladies congénitales, comme l'hémophilie (Section B.3.4.4) soient les causes du SIDA pédiatrique. De fait, avant que le SIDA ait fait surface, de nombreuses études ont montré que l'addiction maternelle aux drogues suffisait à provoquer des maladies caractérisant le SIDA chez le nouveau-né (Section B.4.6.1) En accord avec cette proposition, on montre que le VIH est naturellement un rétrovirus transmis de manière périnatale — et ainsi,

inoffensif (Section B.3.5.2).

Homosexuels séropositifs Le risque annuel de SIDA pour les hommes homosexuels séropositifs qui ont des centaines de partenaires sexuels et utilisent fréquemment des drogues aphrodisiaques (Section B.4) a au départ été estimé à environ 6 % (Mathur-Wagh et al., 1985 ; Anderson and May, 1988 ; Institute of Medicine, 1988 ; Lui et al., 1988 ; Moss et al., 1988 ; Turner et al., 1989 ; Lemp et al., 1990 ; van Griensven et al., 1990 ; Blattner, 1991). Après qu'on a identifié davantage de séropositifs, une estimation plus basse, établie à 4 %, a été rapportée (Table B.2) (Rezza et al., 1990 ; Biggar and the International Registry of Seroconverters, 1990 ; Munoz et al., 1992).

Comme le risque annuel de SIDA de ces hommes homosexuels est plus élevé que la moyenne nationale, des facteurs spécifiques au groupe sont nécessaires pour expliquer les maladies spécifiques du SIDA qu'ils contractent. Sur la base de corrélations avec la consommation de drogues et d'études menées sur des homosexuels séronégatifs, on propose qu'ici la consommation cumulée de stimulants sexuels et de drogues psychoactives détermine le risque annuel de SIDA chez les homosexuels (Sections B.4.4 et B.4.5). De fait, toutes les maladies caractérisant le SIDA avaient été observées chez les hommes homosexuels membres de groupes à risque comportementaux avant la découverte du VIH, et ont depuis été observées chez des hommes homosexuels séronégatifs membres de groupes à risque du SIDA (Sections B.4.5 et B.4.7).

Dans l'esprit de l'hypothèse virus-SIDA, des chercheurs n'ayant pas enquêté sur la piste de la consommation de drogues, et particulièrement les drogues prises par voie orale, ont imputé nombre de cas de SIDA chez ces homosexuels séronégatifs à diverses particules de type rétrovirus, papillomavirus, et autres virus et microbes. Ces cas comprennent 153 homosexuels séronégatifs immunodéficients présentant des taux $T4 : T8$ inférieurs à 1 (Drew et al., 1985 ; We-

ber et al., 1986 ; Novick et al., 1986 ; Collier et al., 1987 ; Bartholomew et al., 1987 ; Buimovici-Klein et al., 1988) et 23 sarcomes de Kaposi séronégatifs (Afrasiabi et al., 1986 ; Ho et al., 1989b, Bowden et al., 1991 ; Safai et al., 1991 ; Castro et al., 1992 ; Huang et al., 1992) (voir également la Note ajoutée à l'épreuve).

Consommateurs de drogues par voie intraveineuse séropositifs L'application du risque annuel de SIDA aux groupes à risque d'hommes homosexuels a amené à des prédictions valides pour le risque annuel de SIDA des consommateurs de drogues par voie intraveineuse (Lemp et al., 1990). Il s'ensuit que le risque annuel de SIDA des consommateurs de drogues par voie intraveineuse séropositifs a été au départ estimé à 6 % (Table B.2) (Lemp et al., 1990 ; Blattner, 1991 ; Goudsmit, 1992). Des études plus récentes ont conclu que le risque annuel de SIDA des consommateurs de drogues par voie intraveineuse est d'environ 4 % (Table B.2) (Rezza et al., 1990 ; Munoz et al., 1992).

Ces découvertes plaident contre une cause de transmission sexuelle, car la transmission sexuelle prédit un risque de SIDA nettement plus élevé pour les homosexuels qui ont des centaines de partenaires sexuels que pour les consommateurs de drogues par voie intraveineuse. Des études contrôlées ont indiqué que la morbidité et la mortalité des consommateurs de drogues par intraveineuse sont indépendantes du VIH (Sections B.4.4, B.4.5 et B.4.7). Sur la base de ces études, on propose que la dose de consommation de drogues accumulée sur toute la durée de vie détermine le risque de SIDA annuel des consommateurs de drogues par voie intraveineuse (Section B.4).

Hémophiles séropositifs Les hémophiles constituent le groupe le plus accessible sur lequel tester l'hypothèse du virus, car le moment de l'infection peut être estimé, et car il est possible de contrô-

ler le rôle des autres risques de santé en étudiant des hémophiles séronégatifs.

Environ 15 000, soit 75 % des 20 000 hémophiles étasuniens, ont contracté le VIH pour cause de transfusions reçues avant que fût développé le « test du SIDA » en 1984 (Tsoukas et al., 1984 ; Hardy et al., 1985 ; Institute of Medicine, 1986, 1988 ; Stehr-Green et al., 1988 ; Goedert et al., 1989 ; Koerper, 1989). Sur la base de données limitées et des anticorps ciblés contre des antigènes viraux choisis, on estime en général que la plupart de ces infections se sont produites entre 1978 et 1984 (Evatt et al., 1985 ; Johnson et al., 1985 ; McGrady et al., 1987 ; Goedert et al., 1989). Ce taux d'infection élevé reflète la pratique, développée au cours des années 1960 et 1970, consistant à préparer le facteur VIII à partir d'un regroupement de quantités de sang en provenance de grands nombres de donneurs (Johnson et al., 1985 ; Aronson, 1988 ; Koerper, 1989). Étant donné que seuls 300 des 15 000 hémophiles étasuniens séropositifs ont développé le SIDA chaque année au cours des 5 dernières années (Morgan et al., 1990 ; Centers for Disease Control, 1992a, b), le risque annuel de SIDA des hémophiles étasuniens séropositifs est d'environ 2 % (Table B.2). Des données allemandes étendent ces résultats : environ 50 % des 6000 hémophiles allemands sont séropositifs (Koerper, 1989), et seulement 307 (1 %) d'entre eux ont développé des maladies caractérisant le SIDA au cours de l'année 1991, et 303 (1 % par an) entre 1982 et 1991 (Bundesgesundheitsamt, Germany, 1991 ; Leonhard, 1992). Une étude internationale estime le risque annuel de SIDA des hémophiles adultes à 3 % et celui des enfants à 1 % sur une période de 5 années d'infection au VIH (Biggar and the International Registry of Seroconverters, 1990).

TABLE B.3 – Immunosuppression chez les hémophiles séropositifs et séronégatifs

Étude	Immunosuppression (T4 :T8 <= 1)	
	positifs au VIH	négatifs au VIH
1. Tsoukas *et al.* (1984)	6/14	9/15
2. Ludlam *et al.* (1985)	15	—
3. French Study Group (1985)	33	55
4. Sullivan *et al.* (1986)	28	83
5. Madhok *et al.* (1986)	9	10
6. Kreiss *et al.* (1986)	6/17	22/24
7. Gill *et al.* (1986)	8/24	30/32
8. Sharp *et al.* (1987)	5/12	—
9. Matheson *et al.* (1987)	5	3
10. Mahir *et al.* (1988)	6	5
11. Antonaci *et al.* (1988)	15	10
12. Aledort *et al.* (1988)	57	167
13. Jin *et al.* (1989)	24	172
14. Lang, D.J. *et al.* (1989)	24	172
15. Becherer *et al.* (1990)	74	136
16. Jason *et al.* (1990)	31	—
17. de Biasi *et al.* (1991)	—	10/20

Avec un système immunitaire normal, le ratio entre lymphocytes T4 et T8 est de 2 environ, chez les personnes immunodéficientes et chez de nombreux malades du SIDA, il est d'1 ou moins. Les études qui listent la fraction d'hémophiles dans les groupes séropositifs et séronégatifs indiquent que les séropositifs présentent une probabilité plus élevée d'être immunodéficients. Cela résulte du fait que le VIH est un marqueur du nombre de transfusions reçues et du fait que les transfusions de protéines étrangères provoquent des déficiences immunitaires. L'étude menée par de Biasi *et al.* (1991) a montré que parmi 20 hémophiles séropositifs, seulement les 10 ayant reçu du facteur VIII commercialement purifié, mais pas ceux qui ont reçu du facteur VIII mieux purifié, ont développé une immunodéficience sur une période de deux années. Voir le texte pour les références.

Selon l'hypothèse virus-SIDA, on se serait attendu à ce qu'à ce jour (environ une période de latence de 10 années après l'infection), au moins 50 % des 15 000 hémophiles étasuniens séropositifs aient

développé le SIDA ou soient morts du SIDA. Mais le risque annuel de SIDA de 2 % indique que l'hémophile séropositif moyen devrait attendre 25 années pour développer une maladie du SIDA à partir du VIH, la même valeur que leur âge médian actuel. L'âge médian des hémophiles étasuniens est monté de 11 ans en 1972 à 20 ans en 1982, et à plus de 25 ans en 1986, malgré l'infiltration du VIH chez 75 % d'entre eux (Johnson et al., 1985 ; Institute of Medicine, 1986 ; Koerper, 1989). Il ne serait donc pas illogique d'arguer que le VIH, plutôt que diminuer l'espérance de vie des hémophiles, l'aurait au contraire augmentée.

Au vu de l'état de santé dégradé de nombreux hémophiles en comparaison à celui de la population générale, il est également surprenant que les 1-2 % de risque annuel de SIDA chez les hémophiles séropositifs soit inférieur aux 3-4 % de risque annuel de SIDA chez les séropositifs européens ou étasuniens non hémophiles (Table B.1). On constate un écart encore plus important entre le risque annuel de SIDA des hémophiles et celui des toxicomanes s'injectant des drogues en intraveineuse ou celui des hommes homosexuels, qui sont établis à 4-6 % (Table B.2). Pour essayer de concilier le taux de SIDA relativement faible des hémophiles avec celui des homosexuels, les hématologues Sullivan et al. (1986) ont noté : « Les raisons de cette différence restent obscures. » Et Biggar et ses collègues (1990) ont noté que « l'incubation du SIDA... a été significativement plus rapide » pour les toxicomanes et les homosexuels que pour les hémophiles.

Au vu des nombreuses affirmations selon lesquelles le VIH provoque le SIDA chez les hémophiles, il est encore plus surprenant que l'on ne trouve aucune étude contrôlée, dans aucun pays, montrant que la morbidité ou la mortalité des hémophiles séropositifs soit supérieure à celle d'un groupe de contrôle séronégatif.

Au lieu de cela, des études contrôlées montrent que chez les hémophiles, l'immunodéficience est indépendante du VIH, et que la dose cumulée sur la durée de vie des transfusions reçues constitue la cause des maladies caractérisant le SIDA chez les hémophiles. Les

études qui décrivent l'immunodéficience chez les hémophiles séronégatifs sont résumées en Table B.3 (Tsoukas et al., 1984 ; AIDS-Hemophilia French Study Group, 1985 ; Ludlam et al., 1985 ; Gill et al., 1986 ; Kreiss et al., 1986 ; Madhok et al., 1986 ; Sullivan et al., 1986 ; Sharp et al., 1987 ; Matheson et al., 1987 ; Antonaci et al., 1988 ; Mahir et al., 1988 ; Aledort, 1988 ; Jin et al., 1989 ; Jason et al., 1990 ; Lang, D. J. et al., 1989 ; Bercherer et al., 1990). L'une de ces études documente même une maladie caractérisant le SIDA chez un hémophile séronégatif (Kreiss et al., 1986). L'immunodéficience évoquée dans ces études est habituellement définie par un ratio entre lymphocytes T4 et T8 inférieur ou égal à 1, par rapport au taux normal établi à 2.

La plupart des études listées en table B.3 ainsi que d'autres études menées avant la découverte du VIH ont conclu ou noté que l'immunodéficience est directement proportionnelle au nombre de transfusions reçues sur toute la durée de vie (Menitove et al., 1983 ; Kreiss et al., 1984 ; Johnson et al., 1985 ; Hardy et al., 1985 ; Pollack et al., 1985 ; Prince, 1992 ; Ludlam et al., 1985 ; Gill et al., 1986). Selon les hématologues Pollack et al. (1985), « le dérangement de la fonction immunitaire chez les hémophiles résulte de la transfusion de protéines étrangères ou d'un virus omniprésent, et non de l'infection par un agent infectieux du SIDA. » Le « virus omniprésent » était une référence à l'hypothèse virus-SIDA, mais un rejet du VIH, car en 1985, le VIH était extrêmement rare dans les concentrés sanguins en dehors des États-Unis, mais on observait de l'immunodéficience chez les hémophiles israéliens, écossais et étasuniens (Pollack et al., 1985). Madhok et al. sont également parvenus à la conclusion que « le concentré de facteur coagulant nuit à la réponse immunitaire induite par les cellules à un nouvel antigène en l'absence d'infection au VIH » (Madhok et al., 1986). Aledort (1988) a observé que « les récepteurs chroniques… de facteur VIII, facteur IX, et produits mis en commun… ont montré des anomalies significatives de lymphocytes T indépendamment de la présence d'anticorps au VIH » (Aledort, 1988). Même les chercheurs

qui affirment que le facteur coagulant ne provoque pas d'immunodéficience montrent que chez les hémophiles, l'immunodéficience augmente aussi bien avec l'âge que les doses cumulées de facteur coagulant reçues sur toute la durée de vie (Becherer et al., 1990).

Une étude contrôlée a montré directement que les impuretés des protéines du facteur VIII commercial, et non le facteur VIII ou le VIH, étaient immunosuppressives parmi des hémophiles traités au facteur VIII et séropositifs. Sur une période de deux années, les lymphocytes d'hémophiles séropositifs traités au facteur VIII commercial ont décliné d'un facteur deux, alors que le groupe de contrôle séropositif traité avec du facteur VIII purifié a vu ses taux de lymphocytes inchangés (Table B.3) (de Biasi et al., 1991).

Avant le SIDA, une étude multicentre s'intéressant au système immunitaire de 1551 hémophiles traités au facteur VIII entre 1975 et 1979 avait documenté des lymphopénies chez 9.3 % et des thrombopénies chez 5 % (Eyster et al., 1985). Selon cette étude, des infections opportunistes caractérisant le SIDA, comme la pneumonie dans 6 % des cas et la tuberculose dans 20 % des cas ont été rapportées chez les hémophiles entre 1968 et 1979 (Johnson et al., 1985). Ces immunodéficiences acquises par transfusion peuvent largement justifier l'incidence annuelle de 2 % des maladies caractérisant le SIDA chez les hémophiles séropositifs enregistrée de nos jours (Centers for Disease Control, 1992b). Un hématologue étasunien qui avait gardé trace des infections opportunistes chez les hémophiles entre 1968 et 1979, dont 2 décès par candidoses et 66 par pneumonies, a commenté en 1983 : « ... il semble possible que nombre des pneumonies quelconques chez les hémophiles par le passé seraient de nos jours classifiées comme SIDA » (Aronson, 1983).

Il s'ensuit que les transfusions de protéines étrangères provoquent sur le long terme une immunodéficience chez les hémophiles, avec ou sans le VIH. L'hypothèse du virus s'est contentée d'imputer la morbidité et la mortalité normales des hémophiles au VIH, en faisant fi des groupes de contrôle séronégatifs.

Quoi qu'il en soit, plusieurs enquêtes ont comparé séronégatifs et séropositifs (Table B.3) et ont observé que le VIH présente une corrélation avec le nombre de transfusion reçues (Tsoukas et al., 1984 ; Kreiss et al., 1986 ; Sullivan et al., 1986 ; Koerper, 1989 ; Becherer et al., 1990). Selon Kreiss et al., « les sujets hémophiles séropositifs ont en moyenne été exposés à deux fois plus de concentré... que les séronégatifs » (Kreiss et al., 1986). Et selon Gordert et al., « la prévalence des anticorps VIH-1 a été directement associée au degré de sévérité [de l'hémophilie] » (Goedert et al., 1989). Il apparaît donc que le VIH est un marqueur de la multiplicité des transfusions, plutôt qu'une cause d'immunodéficience. La conclusion selon laquelle les transfusions de protéines étrangères provoquent l'immunodéficience produit trois prédictions testables :

1. Elle prédit que les hémophiles avec « le SIDA » seraient plus âgés que la moyenne des hémophiles. De fait, l'âge médian des hémophiles ayant le SIDA aux États-Unis ((Evatt et al., 1984 ; Koerper, 1989 ; Stehr-Green et al., 1989), en Angleterre (Darby et al., 1989), et dans d'autres pays (Biggar and the International Registry of Seroconverters, 1990 ; Blattner 1991) est significativement plus élevée (34 ans environ aux États-Unis ; Johnson et al., 1985 ; Koerper, 1989 ; Becherer et al., 1990) que l'âge moyen des hémophiles (20-25 ans ; voir plus haut). Goedert et al. ont rapporté que le risque de SIDA annuel des hémophiles âgés de 1 à 17 ans était de 1.5 %, celui des hémophiles âgés de 18 à 34 ans de 3 %, et celui des hémophiles de 64 ans de 5 % (Goedert et al., 1989). Voilà qui confirme que la dose cumulée de transfusions reçues est la cause des maladies caractérisant le SIDA parmi les hémophiles. Selon l'hématologue Koerper, « cela peut refléter l'exposition sur la durée de vie à un plus grand nombre d'unités de concentré... », et selon Evatt et al., « ce biais selon l'âge peut résulter de durées d'expositions aux produits sanguins... » (Evatt et al., 1984 ; Koerper, 1989).

En contraste, le SIDA provoqué par un pathogène infectieux autonome serait largement indépendant de l'âge du récepteur. Même si le VIH était ce pathogène, la population hémophile affectée par le SIDA aurait la même distribution d'âge que la population hémophile sur 10 années, car on pense que le VIH prend 10 années pour provoquer le SIDA et car presque tous les hémophiles ont été infectés il y a 10 ans environ (Johnson et al., 1985 ; McGrady et al., 1987 ; Koerper, 1989).

2. Une immunodéficience induite par les protéines étrangères prédit également que toutes les maladies du SIDA développées chez les hémophiles sont des infections opportunistes. Si le SIDA chez l'hémophile était dû au VIH, seulement 62 % des maladies du SIDA développées par les hémophiles seraient des infections opportunistes, étant donné que 38 % de l'ensemble des malades étasuniens du SIDA ont des maladies qui ne dépendent pas de l'immunodéficience, ou ne lui sont pas invariablement associées (Table B.1, Section B.3.5.8). Ces maladies comprennent le syndrome de dépérissement (19 %), le sarcome de Kaposi (10 %), la démence (6 %), et le lymphome (3 %) (Table B.1).

   La pathologie du SIDA propre aux hémophiles confirme exactement la prédiction de l'hypothèse des protéines étrangères. Aux États-Unis, 99 % des hémophiles ayant le SIDA développent des infections opportunistes, dont 70 % environ sont des pneumonies fongiques et virales, et moins de 1 % développent le sarcome de Kaposi (Evatt et al., 1984 ; Selik et al., 1987 ; Stehr-Green et al., 1988 ; Goedert et al., 1989 ; Koerper, 1989 ; Becherer et al., 1990). Le petit pourcentage de sarcomes de Kaposi est dû aux inhalants de nitrites utilisés comme stimulants sexuels par les hémophiles homosexuels de sexe masculin (Section B.4). Ni syndrome de dépérissement, ni démence ne se développent jamais chez les hémophiles.

3. Si le SIDA des hémophiles résulte de la transfusion de pro-

téines étrangères, les femmes des hémophiles ne devraient pas contracter le SIDA depuis leur partenaire. Mais s'il s'agit d'un virus transmis par injection ou par voie sexuelle, le SIDA des hémophiles devrait être sexuellement transmissible. De fait, les chercheurs du SIDA affirment que les femmes des hémophiles développent le SIDA par transmission sexuelle du VIH (Lawrence et al., 1990 ; Weiss and Jaffe, 1990 ; Centers for Diseases Control, 1992b). Par exemple, Fauci, le chercheur sur le SIDA, pose la question : « Qu'en est-il de la femme d'hémophile âgée de 60 ans qui se fait infecter ? Est-ce qu'elle aussi est en maraude ? » (Booth, 1988).

Mais (a) une fine analyse statistique et (b) une étude contrôlée mettent à mal l'hypothèse voulant que le SIDA de l'hémophile soit sexuellement transmissible : (a) Le CDC rapporte que 94 épouses d'hémophiles ont été diagnostiquées avec des maladies du SIDA non précisées depuis 1985 (Centers for Disease Control, 1992b). Si l'on considère qu'on a compté 15 000 hémophiles séropositifs aux États-Unis depuis 1985, et que l'on suppose qu'un tiers d'entre eux sont mariés, alors on compte 5000 épouses d'hémophiles séropositifs. Au cours des sept années séparant 1985 et 1991, environ 13 (94/7) de ces femmes ont développé le SIDA chaque année (Centers for Disease Control, 1992b). En contraste, on se serait attendu à voir au moins 80 de ces femmes mourir chaque année, au vu de l'espérance de vie d'environ 80 ans et du fait qu'en moyenne au moins 1.6 % toute la population âgée de 20 ans ou plus meurt chaque année. Aussi, tant que les contrôles ne démontrent pas que parmi 5000 épouses d'hémophiles séronégatives, seulement 67 $(80 - 13)$ meurent chaque année, l'affirmation voulant que les épouses d'hémophiles meurent de transmission sexuelle du VIH reste une hypothèse infondée.

En outre, il a été indiqué que toutes les maladies caracté-

risant le SIDA des femmes d'hémophiles sont généralement des infections opportunistes en lien avec l'âge, dont 81 % de pneumonies (Lawrence et al., 1990). Le sarcome de Kaposi, la démence, le lymphome, et le syndrome de dépérissement ne s'observent pas chez les épouses d'hémophiles (Lawrence et al., 1990). Aussi, l'hypothèse virus-SIDA semble ici aussi imputer au VIH une morbidité et une mortalité normales chez les épouses d'hémophiles.

(b) Pour tester l'hypothèse selon laquelle l'immunodéficience des hémophiles est sexuellement transmissible, les ratios T4/T8 de quarante-et-une épouses et partenaires sexuelles d'hémophiles immunodéficients ont été analysées (Kreiss et al., 1984). Vingt-deux des femmes avaient des relations avec des hémophiles présentant un ratio de lymphocytes T inférieur à 1, et 19 avaient des relations avec des hémophiles présentant un ratio supérieur ou égal à 1. La durée moyenne des relations était de 10 ans, le nombre moyen de contacts sexuels était de 111 durant l'année précédente, et seulement 12 % avaient utilisé des préservatifs (Kreiss et al., 1984). Comme les ratios de lymphocytes T de l'ensemble des épouses étaient normaux, en moyenne 1.68 — exactement la même valeur que le groupe de contrôle constitué de 57 épouses normales — les auteurs ont conclu qu'« il n'existe pas de preuve à ce jour de transmission d'anomalies du sous-groupe de lymphocytes T par voie hétérosexuelle ou ménagère des hémophiles vers leurs épouses. . . » (Kreiss et al., 1984).

Il s'ensuit que l'hypothèse des protéines étrangères prédit correctement (1) la pathologie, (2) le biais par âge, (3) la non-contagiosité du SIDA chez l'hémophile, et (4) l'immunodéficience chez les hémophiles séronégatifs, contrairement à l'hypothèse du VIH. L'hypothèse des protéines étrangères prédit également les écarts entre les risques annuels de SIDA des hémophiles et ceux des autres groupes à risque (Table B.2).

Comme l'hypothèse du virus est devenue totalement dominante en 1988, aucune nouvelle étude n'a décrit les hémophiles immunodéficients séronégatifs (Table B.3), et la question de savoir si les hémophiles séronégatifs immunodéficients développaient jamais des maladies caractérisant le SIDA est devenue un tabou. L'étude menée par Jason et al. a décrit des données récoltées au milieu des années 1980 ; les études de Jin et al. et de Becherer et al. ont récolté les données avant 1988 ; et l'étude menée par de Biasi et al. a comparé les effets de facteur VIII non purifié seulement chez les hémophiles séropositifs (Table B.3).

En réponse à l'argument selon lequel les hémophiles n'ont commencé à développer les maladies du SIDA qu'après l'apparition du VIH (Centers for Disease Control, 1986 ; Oppenheimer, 1992), on propose que les « nouvelles » maladies caractérisant le SIDA parmi les hémophiles soient une conséquence indirecte de l'extension de leur durée de vie grâce au traitement par facteur VIII. Le traitement à long terme au facteur VIII a prolongé la durée de vie médiane des hémophiles de 11 ans en 1972 à 25 ans en 1986. Mais les protéines étrangères contaminantes reçues pendant des périodes de temps de 10 années de traitement ont également provoqué des immunodéficiences, et divers contaminants viraux et microbiens ont provoqué des infections chez certains hémophiles, et des infections au VIH pour 75 % d'entre eux. Le VIH constitue un marqueur du nombre de transfusions et de facteur VIII reçus, tout comme l'infection au virus de l'hépatite a constitué un marqueur jusqu'à ce que ce virus fût retiré des stocks de sang (Anonymous, 1984 ; Koerper, 1989). Avant la thérapie au facteur VIII, la plupart des hémophiles mourraient adolescents d'hémorragies internes (Koerper, 1989).

Adolescents séropositifs Le risque annuel de SIDA des adolescents séropositifs étasuniens peut se calculer comme suit : On compte environ 30 millions d'adolescents étasuniens, dont 0.03 % (10 000) (Burke et al., 1990) à 0.3 % (100 000) (St. Louis et al.,

1991) sont séropositifs. Comme seulement 160 d'entre eux ont développé le SIDA en 1991 et seulement 179 en 1990 (Centers for Disease Control, 1992b), leur risque annuel de SIDA est compris entre 0.16 % et 1.7 % (Table B.2).

Aussi, le risque de SIDA des adolescents infectés au VIH est inférieur à la moyenne nationale de 3-4 %. Il n'existe pas de statistiques indiquant que le risque annuel de maladies caractérisant le SIDA de la population adolescente infectée par le VIH soit plus élevé que celui d'un groupe de contrôle séronégatif (Section B.3.5.2). Comme la plupart des adolescents étasuniens qui ont le SIDA sont des hémophiles (38 %), des consommateurs de drogues par voie intraveineuse (25 %) ou des homosexuels de sexe masculin (25 %) (Section B.2.1.3), on propose que les facteurs de risque associés, et non le VIH, soient la cause du SIDA chez l'adolescent (Sections B.3.4.4 et B.4).

Population générale étasunienne séropositive Le CDC rapporte que 3 % de l'ensemble des cas de SIDA étasuniens provient de la population générale, ce qui correspond à 900 à 1200 des 30 000 à 40 000 cas annuels de SIDA (Table B.1) (Centers for Diseases Control, 1992b). Comme au moins 0.03 % à 0.3 %, soit 80 000 à 800 000 de la population étasunienne de 250 millions d'habitants sont infectés (Section B.3.5.4) (U.S. Department of Health and Human Services, 1990 ; Burke et al., 1990 ; Morgan et al., 1990 ; St. Louis et al., 1991), le risque annuel de SIDA des Étasuniens infectés par le VIH au sein de la population générale est semblable à celui des adolescents.

Il n'existe pas de statistique indiquant que le risque annuel de SIDA de la population générale séropositif soit supérieur au risque annuel de maladies caractérisant le SIDA au sein de groupes de contrôles séronégatifs. Comme l'incidence du SIDA dans la population générale est très basse, on propose ici encore que cela reflète l'incidence faible normale des maladies caractérisant le SIDA, et

non des maladies induites par le VIH.

Africains séropositifs Les risques annuels de SIDA des Africains infectés par le VIH n'est que de 0.3 % (Tables B.1 et B.2), car 6 millions de porteurs du VIH ont généré 120 000 cas de SIDA entre 1985 et la fin 1991 (Table B.1). Il n'existe pas d'étude contrôlée indiquant que le risque de maladies caractérisant le SIDA chez les Africains séropositifs soit différent de groupes de contrôle séronégatifs.

Comme le risque annuel de SIDA des Africains séropositifs est (1) 10 fois plus faible que le risque moyen européen ou étasunien, (2) est d'un facteur 100 fois inférieur à celui des groupes à risques étasuno-européens, (3) est le même pour les deux sexes, contrairement aux observations aux États-Unis et en Europe, et (4) est très faible étant donné que la mortalité en Afrique est établie à environ 2 % et que le SIDA intègre la plupart des maladies africaines habituelles, on propose que le SIDA africain ne soit qu'un nouveau nom représentant les maladies africaines indigènes (Section B.2.1.2).

Au lieu d'un nouveau virus, il a été proposé que la malnutrition, les infections parasitaires et les mauvaises conditions sanitaires soient les causes des maladies caractérisant le SIDA africain (Editorial, 1987 ; Konotey-Ahulu, 1987, 1989 ; Rappoport, 1988 ; Adams, 1989). En outre, il a été proposé que l'incidence de la tuberculose, de la diarrhée, de la fièvre, et d'autres maladies caractérisant le SIDA africain puisse être la même chez les Africains séropositifs et séronégatifs (Editorial, 1987). Et avant la découverte du VIH, la malnutrition en protéines était identifiée par les chercheurs sur le SIDA Fauci et al. comme cause mondiale principale de l'immunodéficience, surtout dans les pays sous-développés (Seligmann et al., 1984).

De fait, des études récentes documentent que seulement 2168 malades du SIDA africains sur 4383 (49.5 %) présentant la maladie de la maigreur, la tuberculose, ou d'autres maladies spécifique-

ment africaines souscrivant toutes à la définition du SIDA établie par l'OMS étaient infectés par le VIH. Ces patients provenaient d'Abidjan, Côte d'Ivoire (De Cock et al., 1991 ; Taelman et al., 1991) ; de Lusaka, Zambie ; et de Kishasa, Zaïre (Taelman et al., 1991). Une autre étude rapporte 135 (59 %) de patients séronégatifs du Ghana sur 227 diagnostiqués par les critères cliniques de l'OMS. Ces patients ont subi pertes de poids, diarrhées, fièvres chroniques, tuberculose et maladies neurologiques de la définition de l'OMS du SIDA (Widy-Wirski et al., 1988). Selon un médecin africain du SIDA, « Aujourd'hui, à cause du SIDA, il semble que les Africains n'ont plus le droit de mourir de ces maladies » (Konotey-Ahulu, 1987). Un autre pose la question : « À quoi sert une définition clinique du SIDA en Afrique ? » (Gilks, 1991).

L'écart d'un facteur 10 entre les risques annuels moyens de SIDA des Africains et ceux des Étasuniens/Européens (Table B.1) peut donc être résolu comme suit : (1) Le risque élevé des séropositifs étasuniens et européens est le produit des nombres absolus bas du VIH dans les groupes à risque du SIDA, par exemple les consommateurs de drogues récréatives et du médicament antiviral AZT (Section B.4) et des récepteurs de transfusions (Section B.3.4.3). (2) Le faible risque de SIDA des Africains est le produit de porteurs de VIH en grands nombres et de risques relativement faibles de SIDA, spontanés et induits par la malnutrition.

Thaïs séropositifs Étant donné que l'on n'a compté que 123 cas de SIDA thaïs au cours des deux années écoulées, et que l'on estime le nombre de porteurs du VIH en Thaïlande à 300 000 (Weniger et al., 1991), le risque annuel de SIDA des Thaïs séropositifs peut se calculer à moins de 0.05 % (Table B.2). Comme la plupart de ces 123 malades étaient soit des toxicomanes s'injectant des drogues par voie intraveineuse, soit des « travailleurs du sexe » (Section B.2.1.3), on propose que ces risques de santé spécifiques constituent leur cause de SIDA (Section B.4), plutôt que le VIH qu'ils partagent

sans spécificité avec 300 000 Thaïlandais en bonne santé.

L'écart d'un facteur supérieur à 100 entre les risques annuels de SIDA des divers groupes à risque du SIDA, résumé en Table B.2, indique clairement que le VIH ne constitue pas une cause suffisante du SIDA. Cela confirme et étend une conclusion passée émise par le CDC : « La magnitude de certaines des différences dans les taux est tellement importante que même des erreurs grossières dans les estimations de dénominations ne peuvent pas la résoudre. » (Hardy et al., 1985). Qui plus est, l'analyse des groupes à risque spécifiques de chaque groupe à risque a identifié des risques sanitaires non viraux qui constituent des causes nécessaires et suffisantes du SIDA (Section B.4.5 ; Table B.3).

B.3.4.5 Maladies spécifiques du SIDA prédéterminées par des risques sanitaires préexistants

Si le VIH était la cause du SIDA, chaque cas de SIDA devrait présenter le même risque de développer une ou plusieurs des 25 maladies du SIDA. Pourtant, les données listées ci-avant (Section B.2.1) et en Table B.2 indiquent que, selon les cas de SIDA, les divers groupes à risques présentent des maladies du SIDA très spécifiques :

1. Les hommes homosexuels présentent un risque 20 fois plus élevé de développer le sarcome de Kaposi que tous les autres groupes à risque du SIDA étasuniens ou européens.
2. Les hémophiles et autres récepteurs de transfusions développent des pneumonies fongiques ou virales ainsi que d'autres infections opportunistes, et pratiquement aucun sarcome de Kaposi ni démence.
3. Les maladies du SIDA dans la « population générale » sont soit spontanées, soit chez des hémophiles, soit des infections opportunistes en lien avec l'âge. Les exemples typiques en sont listées plus bas (Section B.3.5.16).

4. Les bébés développent exclusivement des infections bactériennes (18 %) et en fort taux de démences (14 %) en comparaison avec les adultes (6 %) (Table B.1).
5. Les Africains développent 10 fois plus de maladies du SIDA spécifiques à l'Afrique, et 10 fois moins de sarcomes de Kaposi que les Étasuniens ou les Européens.

Les données épidémiologiques résumées dans la section B.3.4 indiquent que le VIH ne suffit ni à déterminer le risque de SIDA annuel, ni le type de maladie du SIDA qu'une personne infectée peut développer. Au lieu de cela, les risques de santé antérieurs, parmi lesquels la consommation de drogues, la malnutrition, et les maladies congénitales comme l'hémophilie, leurs traitements, et même le pays de résidence prédéterminent les maladies du SIDA. Les corrélations entre le VIH et le SIDA dont il est affirmé qu'elles étayent l'hypothèse virus-SIDA ne sont pas directes, pas complètes, pas distinctives, et par dessus-tout, pas contrôlées. Les études contrôlées indiquent que l'incidence des maladies caractérisant le SIDA chez les consommateurs de drogues par voie intraveineuse et chez les hommes homosexuels pratiquant des comportements à hauts risques, ainsi que chez les hémophiles, est indépendante du VIH.

Par conséquent, on propose que les facteurs de risque de santé spécifiques aux groupes, dont les drogues récréatives et antivirales (Section B.4) et la malnutrition constituent les causes nécessaires et suffisantes du SIDA. L'existence de maladies caractérisant le SIDA spécifiques aux groupes à risque en l'absence de VIH confirme cette conclusion (Sections B.3.4.4 et B.4.5).

B.3.5 Suppositions et cas anecdotiques qui semblent soutenir l'hypothèse virus-SIDA

Les hypothèses et cas anecdotiques qui suivent sont souvent évoqués pour prouver l'hypothèse virus-SIDA. Malgré la popularité de ces affirmations, elles n'ont pas fait l'objet de recherches

d'explications alternatives, ou constituent des coïncidences naturelles entre l'infection au VIH et des maladies se produisant de manière naturelle.

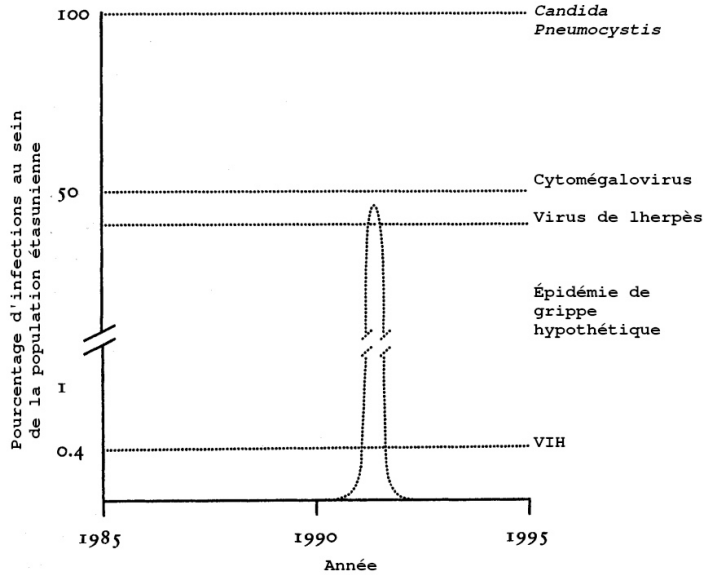


FIGURE B.1 – La détermination de l'âge d'un microbe au sein d'une population, basée sur la loi de Farr. La loi de Farr énonce qu'un microbe pénétrant une population se répand de manière exponentielle jusqu'à ce qu'un bassin vulnérable soit saturé. Ensuite, les microbes qui sont incompatibles avec la survie à long terme de l'hôte sont éliminés de manière exponentielle, ce qui génère une courbe en forme de cloche. La montée et la baisse d'une épidémie de grippe hypothétique, provoquée par une nouvelle souche du virus de la grippe, en constitue un exemple. Mais les microbes qui peuvent coexister avec leur hôte s'installent. On peut citer comme exemples *Candida*, *Pneumocystis* (Freeman, 1979), le cytomégalovirus, l'herpèsvirus, (Evans 1989c) et le VIH (voir le texte) ; ces derniers sont présentés au niveau auquel ils se sont installés au sein de la population étasunienne.

B.3.5.1 Le VIH est présumé nouveau parce que le SIDA est nouveau

Le VIH est présumé nouveau dans tous les pays affectés par le SIDA, parce que le SIDA est nouveau (Blattner et al., 1988 ; Gallo and Montagnier, 1988 ; Weiss and Jaffe, 1990). La nouveauté présumée du VIH est utilisée comme argument principal pour l'hypothèse virus-SIDA : « ... le moment d'occurrence du SIDA dans chaque pays est corrélé avec le moment de l'introduction du VIH dans ce pays ; tout d'abord, le VIH est introduit, puis le SIDA apparaît » (Blattner et al., 1988). Ou « Dans chaque pays et chaque ville où le SIDA est apparu, l'infection au VIH l'a précédé de quelques années à peine » (Weiss and Jaffe, 1990).

Pourtant, selon la loi de Farr, l'âge d'un microbe au sein d'une population se détermine par des modifications de son incidence au fil du temps (Bregman and Langmuir, 1990). Si un microbe se propage d'une incidence faible à une incidence élevée, il est nouveau ; mais si son incidence au sein d'une population est constante, il s'agit d'un virus ancien (Figure B.1) (Freeman, 1979 ; Duesberg, 1991a). La Figure B.1 montre l'incidence de microbes établis de longue date au sein de la population, comme *Candida* et *Pneumocystis*, chacun à environ 100 % (Freeman, 1979 ; Pifer, 1984 ; Williford Pifer et al., 1988), et le cytomégalovirus et l'herpèsvirus respectivement établis à environ 50 % et 40 % (Evans, 1989c). En outre, elle montre la montée exponentielle typique et la chute qui lui fait suite d'une épidémie hypothétique induite par une nouvelle souche de virus de la grippe (Freeman, 1979).

Depuis que l'on s'est mis à détecter pour la première fois les anticorps dirigés contre le VIH comme « test du SIDA » en 1985, le nombre d'Étasuniens séropositifs est resté établi à une population fixe et constate d'1 million de personnes, soit 0.4 % (Section B.2.2 ; (Table B.1). L'armée des États-Unis rapporte également qu'entre 1985 et 1990, une proportion constante de 0.03 % des postulants des deux sexes ont été séropositifs (Burke et al., 1990). Il s'agit de la

distribution prédite d'un virus établi de longue date (Figure B.1). Comme on compte plus de 250 millions d'Étasuniens non infectés, et comme il n'existe pas de vaccin ou de médicament antiviral pour bloquer la propagation du VIH, la non propagation du VIH aux États-Unis au cours des sept dernières années constitue une indication infaillible du fait que l'« épidémie de VIH » étasunienne est ancienne. L'épidémie de VIH en Afrique centrale est également restée fixe, à environ 10 % de la population, depuis 1985 (Section B.2.2). De même, le VIH est resté fixé au nombre de 500 000 Européens depuis 1988 (World Health Organization, 1992a). La non propagation du VIH confirme exactement la conclusion évoquée ci-après, selon laquelle le VIH se comporte au sein d'une population quasiment à l'instar d'un marqueur génétique (Section B.3.5.2). Aussi, la supposition que le VIH serait nouveau aux États-Unis ou en Afrique est erronée.

De fait, le SIDA existait aux États-Unis longtemps avant son origine fictive en Afrique (Gallo, 1987 ; Gallo and Montagnier, 1988 ; Anderson and May, 1992) et son entrée fictive aux États-Unis dans les années 1970 (Shilts, 1985). Par exemple, aux États-Unis, un homme homosexuel prostitué est mort en 1968 du sarcome de Kaposi et d'immunodéficience (Garry et al., 1988), et 45 consommateurs étasuniens de drogues par voie intraveineuse sur 1129 ont été découverts séropositifs en 1971 et 1972 (Moore et al., 1986).

La nouveauté prétendue du VIH est une interprétation anthropocentrique de la nouvelle technologie ayant rendu possible la découverte du VIH et de nombreux autres rétrovirus latents comme HTLV-1 (Duesberg and Schwartz, 1992). De fait, la technologie permettant de détecter un virus latent comme le VIH est devenue disponible seulement à la période d'apparition du SIDA. Au vu du nouveau contexte viral, affirmer que le VIH est nouveau est équivalent à revendiquer l'apparition de « nouvelles » étoiles au moyen d'un nouveau télescope. Aussi, les affirmations selon lesquelles « ... pour commencer, le VIH est introduit, puis le SIDA apparaît » (Blattner et al., 1988) ou « le VIH... l'a précédé [le SIDA] » (Weiss

and Jaffe, 1990) se révèlent ironiquement plus vraies ne l'avaient anticipé les partisans de l'hypothèse du virus. Le VIH a précédé le SIDA de nombreuses années, peut-être des millions.

B.3.5.2 Le VIH — supposé transmissible sexuellement — dépend pour sa survie de la transmission périnatale

On affirme que le SIDA est une maladie sexuellement transmissible parce qu'on pense que le VIH est un virus transmis par voie sexuelle (Section B.2.2). Cependant, le VIH n'est pas par nature un virus sexuellement transmissible. La transmission sexuelle du VIH est extrêmement inefficace. Sur la base d'études mesurant la transmission hétérosexuelle et homosexuelle, la transmission dépend d'une moyenne de 1000 contacts hétérosexuels et de 100 à 500 contacts homosexuels avec des personnes positives aux anticorps (Rosenberg and Weiner, 1988 ; Lawrence et al., 1990 ; Blattner, 1991 ; Hearst and Hulley, 1988 ; Peterman et al., 1988). Selon Rosenberg et Weiner, « l'infection au VIH chez les prostituées non consommatrices de drogues a tendance à être faible ou absente, ce qui induit que la seule activité sexuelle ne les positionne pas à haut risque » (Rosenberg and Weiner, 1988). En outre, les grossesses non désirées et les maladies vénériennes, mais pas les infections au VIH, ont significativement augmenté aux États-Unis depuis que l'on connaît le VIH (Institute of Medicine, 1988 ; Aral and Holmes, 1991). Voilà qui plaide directement contre une transmission sexuelle du VIH.

La transmission sexuelle est très inefficace car il n'existe pas de VIH libre non-neutralisé chez les personnes positives aux anticorps, surtout pas dans le sperme (Section B.3.3). Dans un groupe de 25 hommes positifs aux anticorps, on n'a pu trouver qu'un seul provirus du VIH dans plus d'1 million de cellules de sperme de l'un des hommes, et absolument aucun VIH chez les 24 autres (Van Voorhis et al., 1991). De même, on n'a pu isoler ou réactiver le

VIH qu'à partir d'éjaculats de 9 hommes séropositifs sur 95, en le mettant en culture conjointe avec 2 millions de leucocytes activés à la phytohémagglutinine. (Anderson et al., 1992). Aucun virus ou microbe ne pourrait survivre s'il dépendait d'une stratégie aussi inefficace qu'un contact sur 1000.

De fait, le VIH dépend d'une transmission périnatale, et non pas sexuelle, pour survivre — à l'instar d'autres rétrovirus chez l'homme ou chez l'animal. Par conséquent, l'efficacité de la transmission périnatale doit être élevée. Cela semble être le cas. Sur la base du suivi du VIH établi par le « test du SIDA, » la transmission périnatale depuis la mère est estimée présenter une efficacité comprise entre 13 et 50 % (Blattner et al., 1988 ; Blattner, 1991 ; Duesberg, 1991a ; Institute of Medicine, 1988 ; European Collaborative Study, 1991). Ce nombre d'intègre pas la transmission paternelle du VIH au bébé via le sperme, pour laquelle on ne dispose actuellement d'aucune donnée. La véritable efficacité de la transmission périnatale doit être plus élevée que ne le suggèrent les tests aux anticorps, car chez une fraction des récepteurs, le VIH ne devient immunogène que lorsque ses hôtes atteignent un âge avancé (Quinn et al., 1986 ; St. Louis et al., 1991). Durant la phase négative aux anticorps, le VIH latent peut être détecté par la réaction en chaîne par polymérase (Rogers et al., 1989 ; European Collaborative Study, 1991). Cela vaut également pour les autres rétrovirus transmis de manière périnatale chez l'homme (Blattner, 1990 ; Duesberg, 1991a) et chez l'animal (Rowe, 1973 ; Duesberg, 1987).

La survie du VIH au travers de la transmission périnatale amène à deux prédictions : (1) le VIH ne peut pas être intrinsèquement pathogène — il en va de même pour tous les autres virus et microbes transmis de manière périnatale (Freeman, 1979 ; Mims and White, 1984). Aucun système microbe-hôte ne pourrait survivre si le microbe était à la fois transmis de manière périnatale et mortel. (2) Le VIH doit fonctionner quasiment comme un marqueur génétique, car il n'est quasiment pas transmissible par voie sexuelle, ou par d'autres modes de transmission naturelle horizontale, exac-

tement comme les prototypes de rétrovirus murins connus (Rowe, 1973 ; Duesberg, 1987).

Les deux prédictions sont confirmées :

1. Des éléments statistiques écrasants en provenance des États-Unis et d'Afrique documentent que le risque de maladies caractérisant le SIDA, pour les bébés séropositifs, en l'absence d'autres facteurs de risque (Sections B.3.4.4 et B.4), est le même que chez les groupes de contrôles séronégatifs :

   a) Les « tests de SIDA » des postulants de l'armée des États-Unis et de l'*U.S. Job Corps* indiquent qu'entre 0.03 % (Burke et al., 1990) et 0.3 % (St. Louis et al., 1991) des postulants âgés de 17 à 19 ans sont séropositifs mais en bonne santé. Comme on compte environ 90 millions d'Étasuniens d'un âge inférieur à 20 ans, on doit compter entre 27 000 et 270 000 (respectivement 0.03 % et 0.3 % des 90 millions) de porteurs du VIH. En Afrique centrale, on en compte encore plus, car 1 à 2 % des enfants en bonne santé sont séropositifs (Quinn et al., 1986).

      La plupart de ces adolescents, voire tous, ont dû contracter le VIH par infection périnatale pour les raisons suivantes : la transmission sexuelle du VIH dépend en moyenne de 1000 contacts sexuels, et seulement 1 Étasunien sur 250 est porteur du VIH (Table B.1). Aussi, tous les adolescents positifs devraient être parvenus au nombre absurde de 1000 contacts avec un partenaire positif, ou plus absurde encore, 250 000 contacts sexuels avec des Étasuniens au hasard pour acquérir le VIH par transmission sexuelle. Il s'ensuit que pratiquement tous les porteurs adolescents du VIH qui sont en bonne santé ont été infectés de manière périnatale, comme dans l'exemple de Kimberly Bergalis, âgée de 22 ans (Section B.3.5.16).

      Le risque de SIDA des bébés infectés de manière péri-

natale au sein de la population générale peut s'estimer comme suit. Entre 27 000 et 270 000 Étasuniens âgés de moins de 20 ans portent le VIH. Mais seulement 4260 cas de SIDA environ ont été enregistrés dans ce groupe d'âge au cours des 10 dernières années (Centers for Disease Control, 1992b). Par conséquent, entre 85 % et 98 % des jeunes infectés par le VIH ne développent pas le SIDA dans les 20 années ayant suivi l'infection périnatale (Section B.2.1). Comme le nombre précité intègre les bébés sidéens nés de mères toxicomanes (Sections B.3.4.2 et B.4), le risque de SIDA des bébés infectés par le VIH par une mère ne consommant pas de drogues reflète probablement la mortalité infantile normale.

b) Une étude contrôlée menée en Afrique a comparé 218 nouveau-nés de mères séropositives à 218 nouveau-nés de mères séronégatives, et les « taux de prématurité, de faible poids à la naissance, de malformations congénitales et de mortalité néonatale étaient comparables sur les deux groupes » (Lepage et al., 1991). Les mères des deux groupes avaient été choisies de mêmes âges, et la « fréquence des signes et symptômes n'était pas statistiquement différente dans les deux groupes. »

2. L'incidence du VIH chez les adolescents étasuniens de différentes provenances ethniques est prévisible sur des bases génétiques. Elle est plus haute d'un facteur 10 environ chez les Noirs que chez les Blancs, c'est-à-dire, 0.3 % comparé à 0.03 % (U.S. Department of Health and Human Services, 1990 ; Burke et al., 1990 ; Blattner, 1991 ; Palca, 1991b ; St. Louis et al., 1991 ; Vermund, 1991). Le VIH était même 50 fois plus courant chez les mères noires des hôpitaux du centre ville de New York (36 %) que chez les Blanches (0.7 %) (Landesmann et al., 1987). Cela reflète l'incidence 25 à 50 fois supérieure du VIH chez les ancêtres Africains des Noirs (10 %),

en comparaison à celle des ancêtres européens des Blancs (0.2 à 0.4 %) (Section B.2.2, table B.1). De même, les différents groupes ethniques des Caraïbes reflètent les incidences distinctes de HTLV-1 chez leurs ancêtres en Afrique, en Europe et au Japon, malgré des générations de coexistence sur les îles des Caraïbes (Blattner, 1990). L'incidence constante du VIH au sein de la population étasunienne (Figure B.1) confirme également la vision selon laquelle le VIH constitue quasiment un marqueur génétique. Comme il n'existe pratiquement aucune transmission des rétrovirus, les rétrovirus murins ont fonctionné comme des marqueurs génétiques des souris, que l'on ne pourrait distinguer de gènes cellulaires qu'en pratiquant des croisements génétiques fastidieux (Rowe, 1973).

Ainsi, supposer que le SIDA soit transmissible sexuellement par le VIH n'est pas cohérent avec la nature périnatale du mode de transmission du VIH. Si la transmission naturelle du VIH provoquait une maladie, le SIDA serait une maladie pédiatrique. Au lieu de cela, le VIH ne constitue guère qu'un marqueur, soit d'une moyenne de 1000 contacts sexuels, et ainsi de nombreux autres risques possibles de SIDA associés à une très haute activité sexuelle, soit à l'utilisation sur le long terme d'injections par intraveineuse (Sections B.3.4.3 et B.5).

B.3.5.3 Le SIDA supposé être proportionnel à l'infection par le VIH

On suppose que l'incidence du SIDA est proportionnelle à celle du VIH, au travers d'un facteur constant. Par exemple, une incidence d'un ordre 10 fois plus élevée du SIDA chez les hommes étasuniens et européens par rapport aux femmes est supposée refléter une incidence d'un ordre 10 fois supérieur du VIH chez les hommes (Blattner et al., 1988 ; Blattner, 1991 ; Goudsmit, 1992).

Cependant, il n'existe aucune preuve que l'incidence du VIH soit d'un ordre dix fois supérieur chez les hommes que chez les

femmes dans la population générale étasunienne ou européenne, alors que tel est le cas pour le SIDA (Table B.1). De fait, l'affirmation la plus récente d'un biais de 90 % du VIH chez les hommes de la population générale (Blattner, 1991) n'est soutenue que par une référence à un éditorial (Palca, 1991b), qui lui-même n'apporte rien de plus qu'une bande dessinée sans référence montrant des schémas globaux d'infection du VIH. Selon un épidémiologiste du CDC, les estimations de la distribution du VIH entre les sexes de la population générale sont des « approximations » basées sur la distribution du SIDA (Tim Dondero, personal communication ; see also Anderson and May, 1992) — une tautologie.

La proportionnalité entre le VIH et le SIDA au travers d'une constante est également incompatible avec les statistiques qui suivent. L'armée des États-Unis (Burke et al., 1990) et l'*US Job Corps* (St. Louis et al., 1991) rapportent, sur la base de millions de tests, que le VIH est resté distribué de manière égale entre les sexes au sein de la classe d'âge des 17 à 21 ans de la population générale, au cours des cinq dernières années au cours desquelles les données ont été disponibles (Sections B.3.5.1 et B.3.5.2). Étant donné que tester les 17-19 ans annuellement pendant 5 ans est équivalent à tester les 17-24 ans, les données de l'armée des États-Unis prédisent que parmi les 17-24 ans, les risques de SIDA devraient être distribués de manière égale entre les sexes. Cependant, le CDC documente que 85 % des cas de SIDA au sein de la classe d'âge des 17-24 ans étaient masculins (Centers for Disease Control, 1992b).

En réponse à cela, certains partisans de l'hypothèse virus-SIDA ont émis l'hypothèse que les homosexuels adolescents s'exclueraient eux-mêmes de l'armée. Cependant, Randy Shilts, un auteur homosexuel, rapporte que c'est précisément l'opposé qui est vrai (Shilts, 1991). Qui plus est, la plupart des adolescents ne sont pas encore totalement persuadés de leur orientation homosexuelle, et sont peu susceptibles de comprendre les implications et de craindre les conséquences d'un « test du SIDA » positif.

L'écart d'un facteur supérieur à 100 entre les risques de SIDA

des différents groupes à risque infectés par le VIH met également à mal l'affirmation selon laquelle l'incidence du SIDA est proportionnelle à celle du VIH au travers d'un facteur constant (Table B.2).

La proportionnalité entre le VIH et le SIDA ne tient que si l'analyse est limitée aux groupes présentant les mêmes risques de SIDA ; dans les groupes présentant le même pourcentage de VIH, mais des risques de SIDA différents, le SIDA se différencie spécifiquement par des risques de SIDA non viraux, par exemple les drogues récréatives illicites, le médicament antiviral AZT (Section B.4), et des transfusions fréquentes (Section B.3.4.4).

B.3.5.4 Le SIDA supposé transmis par voie homosexuelle aux États-Unis et en Europe

Partant d'un virus du SIDA sexuellement transmissible, il est paradoxal que le SIDA touche les hommes à 90 % aux États-Unis et à 86 % en Europe (Sections B.3.1 et B.3.2). Par conséquent, on suppose que « le virus a commencé par prendre pied aux États-Unis » avec les hommes homosexuels (Booth, 1988) et est resté avec les homosexuels car il se transmet de préférence par rapports sexuels anaux et parce que les homosexuels n'ont pas de relations sexuelles avec les hétérosexuels (Shilts, 1985 ; Centers for Disease Control, 1986 ; Blattner et al., 1988 ; Institute of Medicine, 1988 ; Blattner, 1991 ; Bardach, 1992 ; Project Inform, 1992).

Mais cette supposition est incohérente avec le fait qu'environ 10 % de l'ensemble des hommes et des femmes préfèrent les rapports anaux (Bolling and Voeller, 1987 ; Turner et al., 1989), et que les hétérosexuels étasuniens et européens ont un accès suffisant au VIH. Les femmes se feraient infecter par les toxicomanes hétérosexuels pratiquant des injections par voie intraveineuse, les hémophiles, et les hommes bisexuels. Aussi, si le VIH se transmettait par rapports anaux, c'est à peu près le même pourcentage de femmes que d'hommes qui devrait développer le SIDA, surtout

au vu du fait que l'efficacité des transmissions anales et vaginales sont à peu près identiques, à savoir entre 1 pour 100 et 1 pour 500 pour les rapports anaux, et 1 pour 1000 pour les rapports vaginaux. (Blattner, 1991) (Voir également la section B.3.5.2). Pourtant, malgré des alarmes généralisées, cela ne s'est pas produit au cours des dix dernières années aux États-Unis (Table B.1), alors que les premières femmes affectées par le SIDA avaient été diagnostiquées dès 1981 (Centers for Disease Control, 1986 ; Guinan and Hardy, 1987). Le risque pour les femmes aussi bien d'infection au VIH que de SIDA est le même pour celles qui pratiquent les rapports anaux que pour celles qui pratiquent d'autres types de relations sexuelles (Guinan and Hardy, 1987).

L'hypothèse préférée de transmission anale est également incompatible avec la distribution égale selon les sexes du VIH et du SIDA en Afrique. Comme on postule que le VIH est apparu aux États-Unis et en Afrique à peu près en même temps il y a 10 à 20 ans (Institute of Medicine, 1986 ; Blattner et al., 1988 ; Gallo and Montagnier, 1988) le VIH aurait dû atteindre le même équilibre entre sexes dans tous les pays.

Au lieu de cela, on montre ci-après que la préférence pour les hommes manifestée par le SIDA aux États-Unis et en Europe reflète des comportements spécifiques aux hommes, dont le fait que plus de 75 % de l'ensemble des toxicomanes pratiquant des injections en intraveineuse sont des hommes, et que la consommation sur le long terme de stimulants sexuels, comme les inhalants de nitrites d'amyle et de chlorures éthyliques, est presque totalement limitée aux hommes homosexuels (Section B.4). Le VIH n'est qu'un marqueur des nombreux stimulants sexuels utilisés pour parvenir à 500-1000 contacts (Section B.4). La différence entre les risques de SIDA pour les hommes aux États-Unis et en Europe, à savoir les drogues, et les risques de SIDA pour les Africains, notamment les facteurs de risque spécifiques aux pays mais pas spécifiques aux sexes (Section B.3.4.4) résout le paradoxe entre les différentes distributions sexuelles du SIDA dans ces pays.

B.3.5.5 Le SIDA supposément transmis par les hétérosexuels suivant le « mode de vie » africain

On suppose que le SIDA en Afrique affecte les deux genres de manière égale, parce que le VIH est distribué à égalité entre les sexes par la « prostitution » (Institute of Medicine, 1988), l'absence de « circoncision » (Klein, 1988 ; Marx, 1989 ; Blattner,1991), le « mode de vie » africain (Quinn et al., 1987 ; Blattner et al., 1988 ; Goodgame, 1990), et les « rituels vaudoux » (Gallo, 1991). Ces hypothèses sont compatibles avec la distribution sexuelle égale du VIH et du SIDA en Afrique.

Cependant, le SIDA en Afrique est difficilement conciliable avec l'efficacité connue de la transmission sexuelle du VIH. Comme il faut 1000 contacts sexuels positifs pour transmettre le VIH et qu'environ 10 % de l'ensemble des centre-Africains, soit 6 millions, sont séropositifs (Section B.2.2), 6 millions d'Africains auraient dû atteindre en moyenne au moins 10 000 contacts sexuels avec des Africains pris au hasard pour attraper le VIH. Comme cela apparaît comme hautement improbable, il est également hautement improbable que la transmission sexuelle du VIH soit la cause du SIDA en Afrique. La véritable raison de la distribution égale par sexe du VIH en Afrique est la transmission périnatale du VIH (Section B.3.5.2). Les facteurs non sexuels, spécifiques aux pays, constituent la raison de la distribution égale « sexuellement » du SIDA en Afrique (Section B.3.4.4).

B.3.5.6 Le VIH affirmé comme abondant parmi les cas de SIDA

On affirme que le VIH est abondant ou virémique parmi les malades du SIDA (Baltimore and Feinberg, 1989 ; Coombs et al., 1989 ; Ho et al., 1989a ; Semple et al., 1991), et donc compatible avec les virus orthodoxes qui ne provoquent de maladies qu'à forts titres (Duesberg and Schwartz, 1992). En d'autres termes, on suppose

que le VIH répond au premier postulat de Koch (Section B.3.3). Cette hypothèse est basée sur deux articles qui ont rapporté des titres de VIH de 10^2 à 10^3 unités infectieuses par mL de sang chez 75 % des malades du SIDA et chez 25 à 50 % des porteurs asymptomatiques du VIH (Coombs et al., 1989 ; Ho et al., 1989a). Les auteurs, ainsi qu'un éditorial accompagnateur, *HIV Revealed, Toward a Natural History of the Infection* (Baltimore and Feinberg, 1989), ont conclu que ces découvertes établissaient la virémie du VIH comme critère orthodoxe de la pathogénicité virale. Une virémie de titres similaires a été récemment induite chez certains malades du SIDA et chez certains porteurs asymptomatiques, sur la base d'une étude indirecte qui amplifie l'ARN du VIH *in vitro* (Semple et al., 1991).

Cependant, plusieurs arguments jettent le doute sur l'affirmation selon laquelle la virémie du VIH serait pertinente pour le SIDA :

1. Comme la virémie a été observée chez 25 à 50 % des porteurs asymptomatiques du VIH (Coombs et al., 1989 ; Ho et al., 1989a ; Semple et al., 1991), elle ne peut pas être suffisante au SIDA.
2. Comme aucune virémie n'a été observée chez 25 % des cas de SIDA étudiés par deux groupes (Coombs et al., 1989 ; Ho et al., 1989a), elle n'est pas nécessaire au SIDA.
3. La virémie initiée par un virus précédemment supprimé et observée des années après l'infection est une conséquence classique, et non pas la cause de l'immunodéficience. De fait, de nombreux parasites normalement latents deviennent actifs et peuvent provoquer des « infections opportunistes » chroniques chez les personnes immunodéficientes, comme par exemple *Candida*, *Pneumocystis*, l'herpèsvirus, le cytomégalovirus, le virus de l'hépatite, le bacille de la tuberculose, la toxoplasmose (Sections B.2.3 et B.3.4.3) — et parfois même le VIH. Il est cohérent avec ce point de vue que la virémie

du VIH soit observée plus souvent chez les patients du SIDA que chez les porteurs asymptomatiques (Duesberg, 1990c),

4. Les VIH qui établissent les « virémies » ne sont apparemment pas infectieux *in vivo*, car seule une fraction négligeable de leucocytes, en moyenne seulement 1 sur 1500 à 8000, des malades du SIDA sont infectés (Section B.3.3). La raison probable est que les « virémies » sont constituées de virus qui sont neutralisés par les anticorps antiviraux de malades du SIDA « séropositifs » (Duesberg, 1992d). Comme les virus, contraints de parasiter des cellules, ne peuvent être pathogènes qu'en infectant les cellules, ces virémies non infectieuses ne peuvent pas être pertinentes comme cause du SIDA. Si on fait les essais *in vitro*, en l'absence d'anticorps antiviraux libres, les anticorps peuvent se dissocier des virus neutralisés et ainsi rendre le virus infectieux envers les cellules en culture. Cela explique l'écart entre les « virémies » non infectieuses *in vitro* et les infectivités relativement élevées mesurées in vitro (Coombs et al., 1989 ; Ho et al., 1989a).

Aussi, la virémie du VIH est une conséquence rare et prévisible de l'immunodéficience, plutôt que sa cause.

B.3.5.7 Le VIH dépendrait de cofacteurs du SIDA

Concédant que le VIH ne suffit pas à provoquer le SIDA, on suppose qu'il dépend de cofacteurs. Montagnier (Goldsmith, 1990 ; Lemaitre et al., 1990 ; Balter, 1991) et Lo et al. (1991) ont proposé des mycoplasmas qu'ils ont découverts au sein de leurs laboratoires ; Gallo a proposé deux virus, l'herpèsvirus 6 et HTLV-1, qui ont tous deux été découverts dans son laboratoire (Cotton, 1990 ; Gallo, 1990, 1991 ; Lusso et al., 1991). D'autres ont proposé le cytomégalovirus, le virus Epstein-Barr (Quinn et al., 1987 ; Evans, 1989a ; Root-Bernstein, 1990c), l'« âge » (Evans, 1989a ; Goedert et al., 1989 ; Weiss and Jaffe, 1990 ; Biggar and the International Registry of Seroconverters, 1990), des « coagents » non identifiés

(Weyer and Eggers, 1990 ; Eggers and Weyer, 1991), des « facteurs de promotion de maladie clinique » (Evans, 1989b, 1992), et même des « anomalies immunitaires préexistantes » (Ludlam et al., 1985 ; Marion et al., 1989 ; Ludlam, 1992) comme cofacteurs du VIH.

Cependant, les hypothèses de cofacteurs ne font que remplacer les problèmes du SIDA spécifiques au VIH par les problèmes du SIDA spécifiques au VIH et aux cofacteurs :

1. Comme le VIH est extrêmement rare et dormant chez la plupart des malades du SIDA positifs aux anticorps (Sections B.2.2 et B.3.3), il est difficile d'imaginer comment ses divers alliés du SIDA pourraient bénéficier de leur « cofacteur » dormant que serait le VIH.
2. Comme HTLV-1 est tout aussi dormant et incapable de tuer des cellules que le VIH (Duesberg, 1987 ; Blattner, 1990 ; Duesberg and Schwartz, 1992), il est encore plus difficile d'imaginer comment un virus dormant pourrait aider un autre virus dormant à générer l'activité biochimique qui serait nécessaire à provoquer une maladie mortelle.
3. Comme le mycoplasme (Freeman, 1979 ; Cotton, 1990 ; Goldsmith, 1990 ; Balter, 1991), l'herpèsvirus 6 (Cotton, 1990 ; Lusso et al., 1991), le cytomégalovirus, et le virus Epstein-Barr (Mims and White, 1984 ; Evans, 1989c) sont tous des parasites très courants, voire omniprésents (Freeman, 1979 ; Froesner, 1991), le SIDA devrait se développer chez la plupart des gens dès qu'ils se font infecter par le VIH. De même, les personnes « âgées » devraient développer le SIDA dès qu'elles se font infecter par le VIH. Pourtant, pas plus de 3-4 % des positifs aux anticorps étasuniens et européens et 0.3 % des positifs aux anticorps africains développent le SIDA chaque année (Tables B.1 et B.2).

   En outre, si des cofacteurs infectieux aidaient le VIH à provoquer le SIDA, on s'attendrait à voir le risque de SIDA des Africains dépasser celui des Étasuniens. Il a en effet été décou-

vert que l'incidence de cofacteurs microbiens hypothétiques chez les Africains était la même que chez les personnes ne développant pas le SIDA, alors que l'incidence des facteurs microbiens chez les Étasuniens non malades du SIDA est significativement plus faible que celle de ceux qui développent le SIDA (Section B.3.4.3) (Quinn et al., 1987). Même le cofacteur VIH était présent chez 6 % des membres du groupe africain de contrôle non malades du SIDA (Quinn et al., 1987). Pourtant, le risque annuel de SIDA des Africains séropositifs est 10 fois plus faible que celui des Étasuniens (Table B.1).

4. Contrairement aux affirmations selon lesquelles l'« âge » serait un cofacteur du VIH pour provoquer le SIDA, l'hypothèse virus-SIDA postule que la période de latence du VIH est plus longue chez les adultes (10 ans) que chez les enfants (2 ans) (Section B.2.2). Pourtant, la proposition que l'« âge » soit un cofacteur du VIH se fait de plus en plus attractive au fur et à mesure que l'on fait augmenter la « période de latence » du VIH. Clairement, si une personne âgée de 70 ans se fait infecter par un virus présentant une « période de latence » de 10 ans, l'« âge » sera un cofacteur prévisible (voir par exemple les hémophiles, section B.3.4.4, et Paul Gann, section B.3.5.16).
5. Les affirmations selon lesquelles le VIH dépend de « facteurs de promotion de maladies cliniques » (Evans, 1992) ou d'« anomalie immunitaire préexistante » (Marion et al., 1989 ; Ludlam, 1992) pour provoquer le SIDA sont des euphémismes pour dire que le VIH ne peut pas provoquer le SIDA jusqu'à ce qu'autre chose le fasse (Duesberg, 1989b). L'hypothèse supplémentaire voulant qu'une « anomalie immunitaire préexistante » (Ludlam, 1992) ou un « dysfonctionnement immunitaire préalable » (Marion et al., 1989) rende un sujet plus vulnérable au VIH est erronée, car une déficience immunitaire préexistante n'affecte que la progression d'une

infection, mais pas le risque d'infection.

Au vu de cela, je partage les préoccupations de Gallo au sujet des cofacteurs du VIH, qu'il exprime au travers d'une citation de Lewis Thomas : « Le multifactoriel est une multi-ignorance. La plupart des facteurs s'envolent lorsque nous apprenons la véritable cause d'une maladie » (Gallo, 1991). Le VIH « cofacteur » ne peut pas constituer une exception. Jusqu'à ce qu'il soit démontré de l'un ou l'autre des ces cofacteurs hypothétiques qu'il dépend du VIH pour provoquer le SIDA, le VIH ne doit être considéré que comme un spectateur innocent constaté chez les malades du SIDA (Section : B.3.4.3).

B.3.5.8 Toutes les maladies du SIDA découleraient d'une immunodéficience

Il est affirmé de toutes les maladies du SIDA qu'elles reflètent une immunodéficience première (Coffin et al., 1986 ; Institute of Medicine, 1986 ; Blattner et al., 1988).

Cependant, l'immunodéficience n'est pas un dénominateur commun de toutes les maladies du SIDA. 38 % environ de toutes les maladies du SIDA, c'est-à-dire la démence, le syndrome de dépérissement, le sarcome de Kaposi, et le lymphome (Table B.1), ne sont ni provoquées par, ni nécessairement associées à une immunodéficience. Le cancer n'est pas une conséquence de l'immunodéficience (Stutman, 1975 ; Duesberg, 1989c). De fait, le sarcome de Kaposi a fréquemment été diagnostiqué chez l'homme homosexuel en l'absence d'immunodéficience. Par exemple, le système immunitaire de 20 homosexuels séropositifs affectés du sarcome de Kaposi sur 37 était normal au moment où leur maladie a été diagnostiquée pour la première fois (Spornraft et al., 1988). Une autre étude décrit également 19 hommes homosexuels affectés par le sarcome de Kaposi et dotés d'un système immunitaire normal (Murray et al., 1988). De même, des sarcomes de Kaposi ont été diagnostiqués chez des hommes homosexuels séronégatifs dotés d'un système immunitaire

normal (Afrasiabi et al., 1986 ; Archer et al., 1989 ; Friedman-Kien et al., 1990 ; Marquart et al., 1991).

La démence et le syndrome de dépérissement ne sont pas non plus des conséquences de l'immunodéficience (Duesberg, 1989c, 1991a). Il s'ensuit que l'hypothèse voulant que toutes les maladies du SIDA soient provoquées par une immunodéficience est erronée.

B.3.5.9 Le VIH provoquerait le SIDA au travers de l'auto-immunité et l'apoptose

Au vu des nombres extrêmement faibles de cellules infectées par le VIH chez les malades du SIDA (Section B.3.3), il a récemment été proposé que le VIH induise le SIDA en déclenchant une auto-immunité (Hoffmann, 1990 ; Maddox, 1991a ; Mathe, 1992) ou une apostose (Laurent-Crawford et al., 1991 ; Goudsmit, 1992). Selon ces nouvelles idées, le VIH est supposé ou bien troubler le système immunitaire jusqu'à le faire s'attaquer lui-même, ou bien persuader les cellules immunitaires de se suicider, ce qui s'appelle l'apostose. L'hypothèse auto-immune postule une homologie entre le VIH et les cellules humaines, et ne s'appuie actuellement que sur des modèles établis chez la souris ou chez le singe (Hoffmann, 1990 ; Maddox, 1991a) et sur des précédents où l'auto-immunité a été induite chez l'humain comme conséquence d'un rejet de greffe et de transfusions sanguines (Root-Bernstein, 1990a, b ; Mathe, 1992). Un auto-immunologiste a affirmé que « chacun des paradoxes de Duesberg pourrait trouver explication dans le contexte des modèles sans sacrifier l'idée que le VIH est habituellement impliqué dans la pathogenèse » (Hoffmann, 1990). Cette stratégie consistant à m'attribuer les paradoxes de l'hypothèse virus-SIDA plutôt qu'à l'hypothèse elle-même éloigne la discussion d'un problème scientifique en la faisant passer pour un problème avec un scientifique (Booth, 1988 ; Weiss and Jaffe, 1990).

Cependant, l'hypothèse de l'auto-immunité et celle de l'apostose sont toutes deux incompatibles avec le SIDA humain pour

plusieurs raisons :

(a) L'auto-immunité ou l'apostose ne peuvent pas expliquer les maladies du SIDA qui ne sont pas provoquées par l'immunodéficience, comme le sarcome de Kaposi, la démence, le syndrome de dépérissement et les lymphomes (Section B.3.5.8).

(b) Ni l'auto-immunité, ni l'apostose n'expliquent les longs intervalles, « périodes de latence, » entre le moment de l'immunité conventionnelle face au VIH, détectée par le « test du SIDA, » à celui d'une auto-immunité hypothétique 10 années plus tard (Section B.3.2).

(c) Ni l'auto-immunité, ni l'apostose n'expliquent les écarts d'un facteur 100 entre les risques annuels de SIDA chez les divers groupes infectés par le VIH (Section B.2).

(d) Ni une auto-immunité, ni une apostose induites par le VIH ne permettent d'expliquer les écarts d'un ordre supérieur à 100 entre les risques de SIDA annuels des différents groupes infectés par le VIH (Table B.2).

(e) Une auto-immunité ou une apostose induite par le VIH n'expliquerait pas le biais systématique de 90 % du SIDA pour les individus de sexe masculin aux États-Unis et en Europe (Section B.2.1, table B.1).

(f) Au vu de l'hypothèse de l'auto-immunité ou de l'apostose, il est paradoxal que 80 % des Étasuniens séropositifs (1 million moins les 206 000 qui ont développé le SIDA) et 98 % des Africains séropositifs (6 millions moins les 129 000 qui ont développé le SIDA) n'aient pas développé le SIDA depuis 1984 (table B.1). D'évidence, ces nombres ne sont même pas corrigés de l'incidence normale et induite par les drogues des maladies caractérisant le SIDA dans ces groupes (Section B.3.4.4, Table B.2).

(g) Il n'existe aucune homologie de séquence entre le VIH et l'ADN humain détectable par hybridation pour prédire une

> auto-immunité (Shaw et al., 1984). Par conséquent, les auto-immunologues affirment que des anticorps contre ces anticorps, qui sont dirigés contre les protéines virales qui se lient aux récepteurs cellulaires, réagiraient également avec les récepteurs cellulaires et provoqueraient ainsi le SIDA (Hoffmann, 1990). Mais si tel était le cas, tous les virus devraient provoquer le SIDA.

Ainsi, les hypothèses de l'auto-immunité et de l'apostose induites par le VIH pour expliquer le SIDA (a) ne sont pas compatibles avec les paramètres fondamentaux du SIDA humain, et (b) sont arbitraires car non fondées sur une propriété d'auto-immunité ou d'apostose propre au VIH et distincte de tous les autres virus.

B.3.5.10 Le VIH tuerait les lymphocytes T

Sur la base d'une observation initiale pratiquée par Gallo et al., on suppose que le VIH provoque une immunodéficience en tuant spécifiquement les lymphocytes T (Gallo et al., 1984 ; Weiss and Jaffe, 1990). L'observation de Gallo s'était limitée aux lymphocytes T primaires (Gallo et al., 1984), mais pas aux lignes établies de lymphocytes T (Rubinstein, 1990). Cependant, à en croire Montagnier, l'inventeur du VIH, « Dans une recherche d'un effet cytopathique direct du virus sur les lymphocytes T (primaires), aucun changement brut n'a pu être observé au niveau de cultures de production de virus, au niveau de la lyse cellulaire ou d'une déficience de la croissance cellulaire » (Montagnier et al., 1984). D'autres ont confirmé que le VIH ne tue pas les lymphocytes T primaires infectés *in vitro* (Hoxie et al., 1985 ; Anand et al., 1987 ; Langhoff et al., 1989 ; Duesberg, 1989c). Qui plus est, les lymphocytes T primaires infectés par le VIH sont considérés comme « réservoir » naturel du VIH *in vivo* (Schnittman et al., 1989).

Ainsi, l'observation controversée de Gallo reflète sans doute les difficultés notoirement connues par son laboratoire pour maintenir en vie des cellules sanguines primaires en culture, plutôt qu'une

fonction véritablement cytocide du VIH (Crewdson, 1989 ; Culliton, 1990 ; Rubinstein, 1990 ; Hamilton, 1991). Gallo a montré dans une étude ultérieure menée dans son laboratoire qu'environ 50 % des lymphocytes T non infectés mouraient dans les 12 jours suivant la mise en culture (Gallo, 1990).

De fait, l'hypothèse voulant que le VIH soit cytocide n'est pas compatible avec les propriétés génériques des rétrovirus ni avec les propriétés spécifiques du VIH :

1. La marque de la réplication des rétrovirus est de convertir l'ARN viral en ADN et d'intégrer délibérément cet ADN comme gène parasitique dans l'ADN de la cellule (Weiss et al., 1985). Ce processus d'intégration dépend de la mitose pour réussir, et non pas de la mort de la cellule (Rubin and Temin, 1958 ; Duesberg, 1989c). Le parasite génétique qui en résulte peut alors être soit actif, soit passif, exactement comme les autres gènes cellulaires (Duesberg, 1987). Les transcriptions d'ARN viral depuis de l'ADN proviral intégré chromosomiquement ne fonctionnent également que si la cellule survit à l'infection, car les cellules qui meurent ne sont pas actives au niveau transcriptionnel. Aussi, cette stratégie de réplication dépend totalement de la survie de la cellule infectée.

   C'est en raison de leur réplication non cytocide que tous les rétrovirus ont été considérés comme potentiellement cancérigènes avant le SIDA (Weiss et al., 1985 ; Duesberg, 1987). Par exemple, le premier candidat de Gallo pour un virus du SIDA s'appelle *Human T-cell Leukemia Virus-1* (Gallo et al., 1983), et le second candidat produit par Gallo pour un virus du SIDA a été au départ décrit au cours d'une conférence de presse en avril 1984 par Gallo et le secrétaire aux *Health and Human Services* comme « variante d'un virus cancéreux humain connu appelé HTLV III » (Crewdson, 1989 ; Rubinstein, 1990). Gallo s'était mis aussi à l'appeler *Human T-cell Leukemia Virus-III* (Gallo et al., 1984 ; Shaw et al., 1984)

avant son changement de nom en *VIH* en 1986 (Coffin et al., 1986).

2. La cytotoxicité limitée du VIH a été observée peu après l'infection de cellules *in vitro* (Duesberg, 1989c ; Bergeron and Sodroski, 1992). On a par conséquent proposé que des copies multiples d'ADN proviral non intégré, généré par des infections multiples avant que tous les récepteurs cellulaires aient été bloqués par les nouveaux virus en réplication, pouvaient tuer les lymphocytes T (Bergeron and Sodroski, 1992). Pourtant, les cellules infectées par tous les rétrovirus, y compris le VIH (Bergeron and Sodroski, 1992), survivent à de multiples ADNs proviraux non intégrés durant la première phase de l'infection (Weiss et al., 1985). La rare mort de la cellule durant cette phase de l'infection est une conséquence de la fusion cellulaire, qui est induite par les virus qui se trouvent à la surface des cellules infectées et se lient aux récepteurs de cellules non infectées. Dans certaines conditions, une fusion induite par le rétrovirus se produit de manière si fiable qu'on l'a utilisée pour évaluer quantitativement les rétrovirus dans les cultures de tissus. Mais la fusion induite par le virus est bloquée par les anticorps antiviraux et n'explique donc pas la perte de lymphocytes T chez les personnes présentant des anticorps contre le VIH (Duesberg, 1989c).

   Il a également été proposé comme alternative que les protéines de VIH soient directement toxiques en raison de similitudes structurelles avec les poisons émis par le scorpion et le serpent (Gallo, 1991 ; Garry et al., 1991 ; Garry and Koch, 1992). Cependant, on n'observe aucune toxicité chez les millions de porteurs asymptomatiques du VIH, et il n'existe aucune raison pour qu'une toxicité apparaisse à l'issue d'une période de latence de 10 ans.

3. Robert Gallo et al. ont déposé un brevet en 1984 (Rubinstein, 1990) sur la propagation du VIH chez des lymphocytes T hu-

mains en croissance indéfinie, pour le « test du SIDA » ; et Montagnier a récemment confirmé l'existence de cette technique (Lemaitre et al., 1990). Elle est totalement incompatible avec l'affirmation de Gallo selon laquelle le VIH tuerait les lymphocytes T. Des lymphocytes T ont été mis en croissance dans de nombreux laboratoires et sociétés depuis 1984 pour produire des virus titrés jusqu'à 10^6 particules de virus par mL, ce qui est très au-delà de ce qu'on observe chez l'humain, affecté ou non par le SIDA (Duesberg, 1989c, 1991a).

Au vu de cela, Gallo postule que les lignes de lymphocytes T en culture ont toutes acquis une résistance au processus de mise à mort du VIH (Gallo, 1991). Mais il n'existe aucun précédent à cette hypothèse *ad hoc*, car aucun autre virus cytocide n'a jamais été observé comme cytocide *in vivo* et pour les cellules primaires *in vitro*, mais non cytocide pour les lignes de cellules en culture. Il est également peu plausible qu'une mutation cellulaire sauveuse, comme une résistance à l'hypothétique « virus du SIDA, » se restreigne aux seules cellules en culture, surtout si ces mutations se produisent tellement facilement qu'on les trouve dans toutes les lignes de culture de lymphocytes T. Il n'existe pas même une seule ligne de lymphocytes T qui soit immanquablement tuée par le VIH.

4. Le VIH, comme tous les autres rétrovirus, n'infecte pas spécifiquement les lymphocytes T. Il infecte également les monocytes, les cellules épithéliales, les lymphocytes B, les cellules gliales, et les macrophages, etc., et aucune de ces cellules ne se fait tuer par le VIH (Levy, 1988 ; Duesberg, 1991a). La plupart des autres rétrovirus infectent également les lymphocytes T, et c'est pour cela qu'on en soupçonne une bonne partie d'être des virus de « leucémie de lymphocyte T » (Weiss et al., 1985 ; Duesberg, 1987 ; Blattner, 1990).

Aussi, l'hypothèse selon laquelle le VIH provoque le SIDA en

tuant les lymphocytes T n'est pas tenable.

B.3.5.11 Des anticorps supposés ne pas neutraliser le VIH

On affirme que les anticorps dirigés contre le VIH, détectés par un « test du SIDA » positif, ne protègent pas du SIDA parce qu'ils ne neutralisent pas le VIH (Institute of Medicine, 1988 ; Evans, 1989a ; Weiss and Jaffe, 1990 ; Gallo, 1991). « C'est un test aux anticorps anti-VIH, et non pas, comme l'affirme Duesberg, aux "anticorps neutralisants" » (Baltimore and Feinberg, 1990).

Cependant, l'immunité antivirale neutralise complètement le VIH et le limite à des niveaux indétectables chez les porteurs sains du virus ainsi que chez les malades du SIDA (Section B.3.3.1) (Duesberg, 1989b,c). De fait, deux études récentes viennent de confirmer que l'activité est « rapidement et efficacement limitée » par l'immunité antivirale (Clark et al., 1991 ; Daar et al., 1991) à moins d'1 lymphocyte T sur 1000 (Section B.3.3). En contraste, lorsqu'il est mis en culture en l'absence d'immunité antivirale, le VIH se réplique jusqu'au niveau de 10^6 particules de virus par mL (Section B.3.5.10). Aussi, l'hypothèse selon laquelle le VIH provoque le SIDA à cause d'une immunité antivirale inadéquate n'est pas validée. Le paradoxe énoncé par Baltimore, Feinberg et Evans, selon qui « cet anticorps n'est pas protecteur » (Evans, 1989a) provient de leur incapacité à reconnaître l'absence de rôle du VIH vis-à-vis du SIDA (Section B.3.3.2).

B.3.5.12 50 % des séropositifs développeraient le SIDA dans les 10 ans

On affirme que toutes les personnes infectées par le VIH meurent du SIDA après une période de latence moyenne de 10 années (Anderson and May, 1988 ; Institute of Medicine, 1987 ; Moss et al., 1988 ; Lemp et al., 1990 ; Blattner, 1991 ; Duesberg, 1991a).

Mais selon les statistiques émises par le CDC, seulement 30 000 à 40 000 personnes, soit 3 à 4 % parmi un réservoir d'un million d'Étasuniens séropositifs développent le SIDA chaque année (Table B.1). De même, 3 % des Européens infectés développent le SIDA chaque année (Table B.1). Il s'ensuit que 50 % des séropositifs étasuniens et européens devraient attendre entre 12 et 16 années, et 100 % devraient attendre entre 24 et 33 années pour développer le SIDA. Durant cette période, de nombreuses personnes mourraient d'autres causes. Comme seulement 0.3 % des Africains infectés développent le SIDA chaque année (Tables B.1 et B.2), 50 % des Africains devraient attendre environ 150 années et 100 % 300 années pour développer le SIDA.

Il est donc présomptueux d'affirmer que le VIH provoque le SIDA chez 50 % des personnes infectées après une période de latence médiane de 10 ans, surtout au vu du fait qu'on ne connaît ce virus que depuis neuf ans.

B.3.5.13 La pathogénicité du VIH dériverait de mutations constantes

Il est affirmé que le VIH, durant ses longues périodes de latence, acquerrait sa pathogénicité par mutation, en générant par exemple des variants qui résistent à l'immunité (Hahn et al., 1986 ; Levy, 1988 ; Eigen, 1989 ; Gallo, 1990 ; Weiss and Jaffe, 1990 ; Anonymous, 1992 ; Anderson and May, 1992) ou des variants défectueux (Eigen, 1989 ; Haas, 1989 ; Weiss, R. A., 1989).

Mais une étude récente vient de démontrer que les propriétés de réplication et les propriétés fonctionnelles du VIH chez les patients malades du SIDA sont les mêmes que chez les porteurs asymptomatiques (Lu and Andrieu, 1992). De fait, la plupart des protéines structurelles et réplicatives essentielles des virus ne peuvent pas muter sans éliminer la viabilité du virus concerné. Les mutations des virus qui sont pertinentes fonctionnellement sont également fortement limitées par la nécessité de rester compatible avec l'hôte

(Duesberg, 1990b). En outre, on ne connaît aucun précédent de système immunitaire étant parvenu à neutraliser un virus complètement puis incapable de résister une mutation postérieure occasionnelle. Si les virus en général pouvait échapper au système immunitaire par mutation, le système immunitaire constituerait une charge inutile pour l'hôte.

De même, les propositions selon lesquelles des VIH défectueux pourraient générer une pathogénicité sont intenables. Les virus défectueux ne sont viables qu'en présence d'autres virus non défectueux pour les aider, et n'ont donc guère de chance de survivre à une transmission naturelle d'un hôte à l'autre à faible multiplicité d'infection, surtout avec les virus aidants qui ne parviennent jamais à des titrages élevés comme le VIH (Duesberg, 1989a).

On trouve malgré tout des exemples de nouveaux variants antigéniques de rétrovirus (Beemon et al., 1974) ou de virus de la grippe (Duesberg, 1968) qui se sont soulevés après de rares cas d'infection double par des souches de virus présentant une distinction antigénique, au travers d'une recombinaison génétique. Mais on n'a jamais observé de nouveau variant antigénique du VIH chez des malades du SIDA étasuniens ou européens, puisque toutes les souches de VIH diagnostiquées à ce jour interagissent avec la très standard souche VIH-1 brevetée aux États-Unis et en Europe pour le « test du SIDA » (Connor, 1991, 1992 ; Palca, 1991a ; Weiss, 1991).

Qui plus est, si une recombinaison ou une mutation spontanée pouvait générer des mutants pathogènes du VIH en partant de souches non pathogènes, on devrait s'attendre à ce que toutes les personnes infectées au VIH par des malades du SIDA développent le SIDA dans les semaines suivant l'infection. Ces mutants du VIH devraient se montrer pathogènes au moment même où les souches conventionnelles et non pathogènes du VIH se montrent immunogènes. Mais rien de tel n'est observé.

Aussi, l'hypothèse selon laquelle le VIH acquiert la pathogénicité par mutation durant l'infection n'est pas tenable.

B.3.5.14 Le VIH provoquerait le SIDA au travers de gènes uniques parmi les rétrovirus

Les chercheurs sur le SIDA affirment que le VIH provoque le SIDA au travers d'informations génétiques uniques, dont tous les autres rétrovirus humains et animaux sont exempts, et que ces gènes uniques réguleraient le VIH à la baisse durant la « période de latence » puis à la hausse durant le SIDA (Gallo and Montagnier, 1988 ; Haseltine and Wong-Staal, 1988 ; Institute of Medicine, 1988 ; Eigen, 1989 ; Temin, 1990 ; Fauci, 1991 ; Gallo, 1991). Qui plus est, il est affirmé que les cellules infectées par le VIH exportent des facteurs encodés par ces gènes qui amènent une croissance néoplasique de cellules non infectées à provoquer, par exemple, le sarcome de Kaposi (Salahuddin et al., 1988 ; Ensoli et al., 1990 ; Gallo, 1990) ; dans le même temps, il est affirmé que ces gènes exportent des toxines proches « de venin de scorpion » qui tuent les neurones non infectés afin de provoquer la démence (Gallo, 1991 ; Garry et al., 1991 ; Garry and Koch, 1992). En contraste, tous les autres virus connus, qu'ils soient bactériens, animaux ou humains, et rétrovirus y compris, ne sont capables de tuer ou d'altérer que les cellules qu'ils infectent, car les virus sont fabriqués à l'intérieur des cellules, et ne peuvent donc tirer aucun bénéfice des protéines libérées par des cellules non infectées.

Quoi qu'il en soit, les revendications de gènes uniques rétroviraux du VIH présentant des fonctions de contrôle uniques soulèvent plusieurs problèmes insolubles :

1. Malgré ses propriétés supposément uniques, le VIH présente la même complexité génétique, c'est-à-dire qu'il compte 9000 nucléotides, et la même structure génétique que tous les autres rétrovirus (Beemon et al., 1974 ; Wang et al., 1976 ; Institute of Medicine, 1988). Il partage les trois gènes majeurs *gag-pol-env* avec les autres rétrovirus, qui sont liés suivant cet ordre chez tous les rétrovirus animaux et humains (Wang et al., 1976). Bien que de « nouveaux » gènes coïncidant avec les

gènes rétroviraux majeurs aient été découverts dans le VIH par des analyses de séquences réalisées par ordinateur et par de nouvelles technologies de détection de protéines (Varmus, 1988), ces gènes ont également été trouvés avec la même technologie dans d'autres rétrovirus ne provoquant pas le SIDA, comme HTLV-1, d'autres rétrovirus humains, des rétrovirus bovins, des rétrovirus du singe, et des rétrovirus du mouton (Varmus, 1988 ; Weiss, 1988 ; Duesberg, 1989c ; Palca, 1990). Ainsi, il n'existe pas de matériel génétique unique, ni de structure génétique inhabituelle dans l'ARN du VIH pouvant indiquer où ces informations uniques spécifiques au SIDA se dissimuleraient.

2. Comme tous les gènes rétroviraux partagent un seul agent commun, il serait impossible d'activer de manière différencier un gène du VIH pendant que les autres restent latents. Aussi, l'idée que des gènes viraux différents pourraient réguler la latence et la virulence, comme pour le phage lambda, n'est pas compatible avec le VIH (Haseltine and Wong-Staal, 1988 ; Eigen, 1989 ; Temin, 1990 ; Fauci, 1991). Comme tous les gènes du VIH partagent le même agent, le VIH latent ne peut être activé que par l'hôte — à l'instar de tous les autres rétrovirus latents. En outre, le VIH ne peut pas produire de facteurs spécifiques au SIDA pendant que tous ses gènes majeurs restent dormants. Comme la synthèse virale de l'ARN *in vivo* n'est détectable que dans seulement 1 sur 10 000 à 1 sur 100 000 leucocytes, et seulement chez la moitié de tous les malades du SIDA (Section B.3.3), le VIH ne peut pas produire les facteurs générateurs de sarcome et neurotoxiques en quantités suffisantes pour provoquer des tumeurs et démences mortelles. C'est pour cela que ces facteurs sont restés indétectables *in vivo* (Weiss and Jaffe, 1990 ; Gallo, 1991).

Aussi, sur la base de la structure, des informations, et des fonctions de son ARN, le VIH est un rétrovirus tout à fait conventionnel. Il

ne contient aucun gène unique le distinguant des autres rétrovirus, et ses gènes ne peuvent pas être régulés de manière différenciée au niveau transcriptionnel.

B.3.5.15 Des rétrovirus du singe prouveraient que le VIH provoque le SIDA

Les rétrovirus animaux peuvent provoquer des maladies sur des animaux de laboratoire, qui recoupent le vaste spectre des maladies du SIDA. On recherche actuellement des analogies dans ces systèmes pour trouver un soutien expérimental à l'hypothèse virus-SIDA (Blattner et al., 1988 ; Weiss and Jaffe, 1990 ; Goudsmit, 1992). Par exemple, un rétrovirus isolé chez le macaque (Fultz et al., 1990), dénommé Virus d'Immunodéficience Simienne (VIS), qui a des points communs à 40 % avec le VIH, est déclaré provoquer des maladies semblables à celles du SIDA chez les singes rhésus (Kestler et al., 1990 ; Temin, 1990). Selon un éditorial du journal *Science*, « si une infection au VIS suffit à provoquer le SIDA simien, il s'agit d'une indication de plus que le VIH suffit à provoquer le SIDA humain » (Palca, 1990).

Cependant, le rôle présumé du VIS dans les maladies des singes infectés est très différent de celui du VIH vis-à-vis du SIDA humain :

(a) Selon une étude, la moitié environ des singes infectés ont développé des maladies entre plusieurs mois et un an après l'infection (Kestler et al., 1990). En contraste, seulement 3 à 4 % des Étasuniens et Européens infectés, et 0.3 % des Africains infectés ont développé le SIDA chaque année (Table B.1).

(b) Selon la même étude, l'absence d'anticorps antiviraux a prédit l'incidence des maladies chez le singe, alors qu'on affirme l'inverse pour les humains infectés par le VIH. Une autre étude a confirmé que le risque de maladie chez le singe est proportionnel au titrage du VIS (Fulz et al., 1990).

(c) Les rétrovirus simiens réduisent à peine les niveaux de lymphocytes T chez les singes malades (Kestler et al., 1991), alors qu'on affirme que le VIH épuise les lymphocytes T chez l'humain.

(d) Le spectre des maladies observées chez les singes infectés par le VIS est différent de celui du SIDA, puisqu'il comprend la bactériémie et exclut entre autres le sarcome de Kaposi et la démence (Kestler et al., 1990 ; Fultz et al., 1990).

(e) Dans les études qui ont suivi, le VIS n'a pas provoqué de maladie chez des singes rhésus ni mangabeys, malgré une variation de séquence complète du virus, dont on pense qu'elle améliore la pathogénicité (Fultz et al., 1990 ; Burns and Desrosiers, 1991 ; Villinger et al., 1991).

(f) Comme le VIS n'a jamais provoqué la moindre maladie chez le singe sauvage, alors qu'environ 50 % d'entre eux sont infectés naturellement (Duesberg, 1987, 1989c ; Blattner et al., 1988 ; Fultz et al., 1990 ; Burns and Desrosiers, 1991 ; Villinger et al., 1991), le VIS ne constitue pas un modèle approprié pour l'hypothèse selon laquelle le VIH provoque le SIDA chez les humains naturellement infectés.

Il semblerait que le VIS provoque une maladie chez le singe comme tous les virus provoquent une maladie peu après l'infection et en absence de réponse immunitaire efficace. Il ne s'agit pas d'un modèle pour l'hypothèse voulant que le VIH provoque le SIDA 10 années après avoir été neutralisé par les anticorps. De fait, dans la vaste littérature existante sur les rétrovirus, il n'existe pas un seul exemple prouvé de rétrovirus latent qui, en présence d'immunité antivirale, ait jamais provoqué une maladie chez le moindre animal, que ce soit poulet, souris, vache ou singe (Weiss et al., 1985 ; Duesberg, 1987, 1989c).

En outre, l'observation selon laquelle un virus qui est à 60 % distinct du VIH provoque la maladie chez le singe ne pourrait pas prouver que le VIH provoque le SIDA chez l'homme, même

si tous les paramètres d'infection étaient totalement identiques par ailleurs. Cela ne peut prouver qu'une seule chose : suivant des conditions semblables, d'autres rétrovirus peuvent également provoquer des maladies, ce qui a été démontré de longue date avec des rétrovirus aviaires et murins (Weiss et al., 1985).

B.3.5.16 Cas anecdotiques de SIDA tirés de la population générale

De rares cas de SIDA se produisant en dehors des principaux groupes à risque sont invoqués pour prouver que le VIH suffit à lui seul à provoquer le SIDA chez les personnes sans autres risques de SIDA (Blattner et al., 1988 ; Booth, 1988 ; Baltimore and Feinberg, 1989 ; Weiss and Jaffe, 1990). Ce point est illustré par quatre exemples :

1. Ryan White, un hémophile âgé de 18 ans, a été décrit comme étant mort du SIDA au mois d'avril 1990. Cependant, les informations livrées par la *National Hemophilia Foundation* ont révélé que White était mort d'une hémorragie interne incontrôlable et avait également été traité sur une longue durée au terminateur de chaîne ADN cytotoxique AZT avant sa mort (Duesberg and Ellison, 1990). Il semble que l'hémophilie et l'AZT (Section B.4) constituent chacune une cause de décès suffisante, et il va sans dire qu'une combinaison des deux suffirait plus que largement à expliquer la mort de Ryan White. Aussi, il n'existe aucune preuve convaincante que White soit mort du VIH.

   Pour prouver que le VIH a joué un rôle dans la mort de White, il serait nécessaire de comparer la mortalité d'hémophiles en situation équivalente à la sienne, certains avec le VIH et d'autres sans. Pour prouver que l'AZT a contribué à sa mort, des hémophiles séropositifs en situation équivalente à la sienne traités et non traités à l'AZT doivent être comparés. Sans de tels éléments, la mort par VIH de White

n'est qu'une hypothèse. Pourtant, White a été généralement décrit comme une victime innocente du VIH (n'ayant aucune pratique à risque), et c'est pour cette raison que le Sénat des États-Unis a approuvé la loi *Ryan White Comprehensive AIDS Resources Act* pour un montant de plus de 550 millions de dollars d'aides aux hôpitaux, des fonds destinés aux urgences de SIDA et au traitement des enfants (Anonymous, 1990).

2. En 1989, la mort à l'âge de 77 ans de Paul Gann, le réformateur des impôts californien, a été signalée comme ayant été provoquée par le SIDA, après qu'il a été infecté par le VIH au cours d'une transfusion sanguine. Pourtant, un examen minutieux du cas de Gann révèle qu'il avait subi un quintuple pontage en raison d'artères bouchées en 1982, époque à laquelle il avait pu recevoir la transfusion sanguine infectée au VIH. En 1983, il avait eu besoin d'un nouveau pontage pour des artères intestinales bloquées. En 1989, à l'âge de 77 ans, il a été de nouveau hospitalisé pour une fracture de la hanche. Pour assurer sa récupération après cette fracture, Gann est resté immobilisé durant des semaines et a développé une pneumonie qui a provoqué sa mort (Folkart, 1989). Il s'agit d'une mort relativement courante pour un homme âgé de 77 ans en mauvaise santé.

   Pour déterminer si le VIH a joué un rôle dans sa mort, il faudrait réaliser une étude contrôlée montrant que la mortalité des patients séropositifs âgés de 77 ans, ayant subi des pontages et souffrant d'une fracture de la hanche est plus élevée que celle de leurs homologues séronégatifs. Il n'existe aucune étude de ce type.

3. Kimberly Bergalis, une jeune femme de 22 ans, a développé une candidose et une pneumonie passagère durant respectivement 17 et 24 mois, après l'extraction de deux molaires (Centers for Disease Control, 1990). Après que son dentiste a

publiquement révélé qu'« il avait le SIDA, » elle a subi un test VIH, bien qu'elle fût vierge et n'appartînt à aucun groupe à risque du SIDA (Breo and Bergalis, 1990). Comme elle était séropositive, le CDC a conclu qu'elle avait contracté le VIH par son dentiste (Centers for Disease Control, 1990), qui était un homosexuel affecté par le sarcome de Kaposi (Ou et al., 1992).

De toute évidence, avant l'hypothèse du virus-SIDA, le récit d'un médecin transmettant son sarcome de Kaposi sous forme d'une infection aux levures à un patient au travers d'une cause infectieuse courante aurait eu bien de la peine à figurer dans les pages du *New York Times* et encore bien plus à entrer dans la littérature scientifique (Lambert, 1991). Mais comme les deux maladies, totalement distincte l'une de l'autre, sont toutes les deux dénommées SIDA, et à cause de la popularité colossale de l'hypothèse virus-SIDA, le récit paradoxal est devenu une cause célèbre de SIDA dans la population générale.

Après avoir été diagnostiquée comme sidéenne, Bergalis a été traitée au terminateur de chaîne ADN cytotoxique AZT, qui lui fut prescrit pour inhiber le VIH, jusqu'à sa mort au mois de décembre 1991, avec perte de poids (15 kg), chute des cheveux, candidose incontrôlable, anémie, et atrophie musculaire (nécessitant un fauteuil roulant) (Breo and Bergalis, 1990 ; Anonymous, 1991 ; Lauritsen, 1991) — les symptômes de la toxicité chronique de l'AZT (Section B.4). On ne sait pas si sa thérapie à l'AZT a commencé avant ou après sa pneumonie, car il n'en a été fait mention que dans une interview tenue pour l'*American Medical Association* (Breo and Bergalis, 1990) et pour certains journaux (Anonymous, 1991), mais pas dans le moindre rapport scientifique (Centers for Disease Control, 1990 ; Witte and Wilcox, 1991 ; Ou et al., 1992 ; Palca, 1992a, b) ni dans le *New York Times* (Lambert,

1991). Comme sa pathologie mortelle a été attribuée au VIH, elle a reçu 1 million de dollars de dédommagements de la part de son dentiste, et non pas de l'assurance pour faute professionnelle du médecin qui lui a prescrit de l'AZT (Section B.4) (Palca, 1992a).

Étant donné la célébrité de l'affaire et la crainte qu'elle a inspirée chez les patients, 1100 autres patients du dentiste se sont présentés pour être testés au VIH (Ou et al., 1992 ; Palca, 1992a). Sept d'entre eux, dont Bergalis, se sont révélés séropositifs. Parmi ces sept, cinq, dont Bergalis et une autre femme, n'appartenaient à aucun groupe à risque du SIDA, mais 2 ou 3 relevaient de groupes à risques. Au moins 3 des personnes n'appartenant à aucun groupe à risque du SIDA ont reçu des compensations d'1 million de dollars de la part de l'assurance pour faute professionnelle du dentiste (Palca, 1992b). Cependant, on n'a jamais identifié de mécanisme de transmission plausible du VIH du dentiste à ses 4 ou 5 patients non membres de groupes à risque du SIDA, et il n'existe aucun consensus sur l'idée que les virus des 3 porteurs étudiés par le CDC et les compagnies d'assurance étaient suffisamment proches pour qu'on puisse affirmer l'existence d'une source commune (Palca, 1992a, b).

On peut démontrer statistiquement que l'incidence des infections au VIH parmi les clients du dentiste reflète, presque à la décimale près, l'incidence nationale du virus aux États-Unis. L'incidence nationale des séropositifs par rapport à l'ensemble des Étasuniens est de 0.4 % (1 personne sur 250) (Table B.1), l'incidence des séropositifs parmi 1100 patients du dentiste de Floride était de 0.4 % (4 à 5 personnes sur 110), et l'incidence parmi 15 795 patients de 32 médecins séropositifs, déterminée par le CDC dans le cadre du cas Bergalis, était de 0.5 % (84 personnes sur 15 795). Aussi, l'incidence du VIH chez les patients de médecins séropositifs reflète l'inci-

dence nationale du VIH. Cela suggère une infection non iatrogène pour ces patients, et sans doute périnatale, surtout dans le cas de la jeune femme vierge Bergalis (Section B.3.5.2). En outre, cela identifie une importante source de revenus pour les 0.4 % de patients étasuniens ayant un médecin séropositif !

Pour déterminer si le VIH a contribué à la mort de Bergalis, il faudrait mener une étude contrôlée pour comparer la mortalité des femmes présentant une infection aux levures, avec ou sans anticorps contre le VIH, et avec ou sans thérapie à l'AZT. Comme on ne dispose pas de telle étude, supposer que Bergalis est morte du VIH relève de la pure spéculation.

4. Un médecin, supposément infecté au VIH par une aiguille de seringue en 1983 (Aoun, 1992), s'est décrit dans une lettre au *New England Journal of Medecine* comme malade du SIDA (Aoun, 1989). Il a été diagnostiqué séropositif en 1986 (Aoun, 1992). Son seul symptôme du SIDA à l'époque était une perte de poids de 4.5 kg (Aoun, 1989). En 1991, 8 années après la date présumée d'infection, le médecin a de nouveau décrit son cas dans un discours « Depuis l'œil du cyclone... » publié dans les *Annals of Internal Medecine* (Aoun, 1992). Ce discours ne décrivait aucun symptôme de SIDA en cours. Ce cas a été cité comme exemple prouvant que le VIH suffit à provoquer le SIDA (Baltimore and Feinberg, 1989).

   Pourtant, la perte de poids diagnostiquée en 1986 aurait pu résulter de l'anxiété que l'infection au VIH provoque chez ceux qui croient en l'hypothèse VIH-SIDA, plutôt que des œuvres du VIH. Cette interprétation est cohérente avec le fait que depuis 1985, au moins 800 000 Étasuniens (1 million moins les 206 000 cas de SIDA enregistrés à la fin 1991 ; voir la Table B.1) n'ont pas perdu de poids ni développé de maladies du SIDA (Duesberg, 1991a). De même, 6 millions d'Africains vivant dans le centre de l'Afrique (moins les 129 000 qui ont le SIDA) sont porteurs sains du VIH depuis au moins 1985

(Table B.1).

Il n'existe donc pas de cas anecdotique convaincant prouvant que le VIH provoque le SIDA chez des personnes non membres des principaux groupes à risque. L'évocation des hypothèses et cas précités comme preuve de l'hypothèse virus-SIDA est trompeuse, même si ces exemples peuvent apporter des indices intéressants pour des recherches à venir.

B.3.6 Conséquences de l'hypothèse virus-SIDA

Malgré l'absence de preuve et les nombreux écarts vis-à-vis des critères orthodoxes qualifiant les maladies infectieuses, l'hypothèse virus-SIDA est restée depuis 1984 la seule base de tous les efforts de prédiction, de prévention, d'enquête, et même de soins pour le SIDA. La prévention du SIDA est entièrement basée sur une prévention de la propagation du VIH. Cela comprend la promotion du sexe protégé (Booth, 1988 ; Institute of Medicine, 1988 ; Weiss and Jaffe, 1990 ; Mann and the Global AIDS Policy Coalition, 1992 ; Anderson and May, 1992), des ustensiles stériles d'injection pour les drogues injectées en intraveineuse (National Commission on AIDS, 1991), et l'exclusion des dons du sang positifs au VIH pour les transfusions (Vermund, 1991 ; Duesberg and Schwartz, 1992).

La *Food and Drug Administration* a rendu obligatoire en 1985 que les plus de 12 millions de dons du sang pratiqués aux États-Unis chaque année (Williams et al., 1990) soient testés au VIH-1, et à partir de 1992 également au VIH-2, en dépit du fait qu'on n'ait jusqu'ici détecté absolument aucun malade du SIDA étasunien infecté par VIH-2 (O'Brien et al., 1992). Depuis 1985, l'armée des États-Unis a également réalisé plus de 2 millions de tests chaque année (Burke et al., 1990). En 1986, on avait déjà réalisé plus de 20 millions de « tests du SIDA » aux États-Unis (Institute of Medicine, 1986) à un coût unitaire minimum pour le client compris entre 12 et 70 $ (Irwin Memorial Blood Bank, San Francisco, personal communication) ou de 45 $ (U.S. Immigration Service). L'ex-URSS a

conduit 20.2 millions de « tests du SIDA » en 1990, et 29.4 millions en 1991, pour détecter respectivement 112 et 66 séropositifs (Voevodin, 1992).

La détection d'anticorps chez les personnes en bonne santé est interprétée comme un pronostic de SIDA dans les 10 ans avec une probabilité de 50 % (Section B.3.5.12). Par conséquent, un « test du SIDA » positif est psychologiquement toxique (Grimshaw, 1987 ; Albonico, 1991b) et constitue souvent la base d'une thérapie antivirale physiologiquement toxique à l'AZT (Section B.4) (Duesberg, 1992b, d). Il est nécessaire de disposer d'un test négatif au VIH pour entrer dans l'armée des États-Unis (Burke et al., 1990), pour adhérer aux programmes d'assurance santé, pour résider dans de nombreux pays, et même pour voyager aux États-Unis ou en Chine. Actuellement, plus de 50 pays limitent une ou plusieurs classes de voyageurs à l'entrée sur le territoire sur la base de tests positifs au VIH (Duckett and Orkin, 1989). Des Étasuniens séropositifs ayant eu des relations sexuelles avec des séronégatifs ont été condamnés pour « agression par arme mortelle » (Duesberg, 1991c ; McKee, 1992). À Cuba, le régime communiste a placé environ 600 personnes séropositives en quarantaine au nom de l'hypothèse virus-SIDA (Scheper-Hughes and Herrick, 1992 ; Treichler, 1992).

Sur la base de l'hypothèse que le VIH était soit apparu récemment, soit s'était répandu depuis un foyer isolé récemment pour atteindre son niveau actuel, aux même vitesses que le SIDA s'était propagé dans les groupes à risque aux États-Unis et en Europe, et sur la base de l'hypothèse que le SIDA allait suivre la propagation présumée du VIH après une pause de 10 ans, les épidémiologistes ont réalisé des prédictions apocalyptiques au sujet d'une épidémie de SIDA, qui ont créé des peurs et porté les financements à des niveaux sans précédent (Heyward and Curran, 1988 ; Mann et al., 1988 ; Mann and the Global AIDS Policy Coalition, 1992 ; Anderson and May, 1992). Par dessus tout, plus de 180 000 séropositifs, malades du SIDA ou non, sont actuellement traités pour une durée indéterminée avec le terminateur de chaîne ADN cytotoxique AZT,

dans le but d'inhiber le VIH (Section B.4.4).

B.4 L'hypothèse drogue-SIDA

Après l'acceptation générale de l'hypothèse virus-SIDA, plusieurs enquêteurs ont récemment ravivé l'hypothèse originale selon laquelle le SIDA ne serait pas infectieux. (Section B.2.2). Étant donné (1) la restriction presque totale (97 %) du SIDA étasunien aux groupes ayant une santé gravement compromise, (2) la prédétermination à certaines maladies du SIDA selon les risques sanitaires passés, et (3) les nombreux liens existant entre le SIDA et la consommation de drogues (Sections B.2.1.3 et B.3.4 ; Table B.2), il a été proposé que les drogues récréatives et l'AZT puissent provoquer le SIDA (Lauritsen and Wilson, 1986 ; Haverkos, 1988a, 1990 ; Holub, 1988 ; Papadopulos-Eleopulos, 1988 ; Rappoport, 1988 ; Duesberg, 1990a, 1991a, 1992c, f ; Lauritsen, 1990 ; Albonico, 1991a, b ; Pillai et al., 1991 ; Cramer, 1992 ; Leonhard, 1992). On enquête ici sur l'hypothèse selon laquelle toutes les maladies étasuniennes et européennes du SIDA, au-dessus du contexte normal de l'hémophilie et des maladies en lien avec les transfusions, soient le résultat d'une consommation sur le long terme de drogues récréatives et anti-VIH.

B.4.1 Coïncidence chronologique entre les drogues et l'épidémie de SIDA

L'apparition du SIDA aux États-Unis en 1981 a suivi une escalade massive de la consommation de drogues psychoactives, démarrée après la guerre du Vietnam (Newell et al., 1985b ; Kozel and Adams, 1986 ; National Institute on Drug Abuse, 1987 ; Bureau of Justice Statistics, 1988 ; Haverkos, 1988b ; Office of National Drug Control Policy, 1988 ; Flanagan and Maguire, 1989 ; Lerner, 1989 ; Shannon et al., 1990). Le *Bureau of Justice Statistics* rapporte que

le nombre d'arrestations pour drogue aux États-Unis a augmenté d'environ 450 000 en 1980 à 1.4 millions en 1989 (Bureau of Justice Statistics, 1988 ; Shannon et al., 1990). La *Drug Enforcement Administration* avait saisi environ 500 kg de cocaïne en 1980, environ 9000 kg en 1983, 80 000 kg en 1989, et 100 000 kg en 1990 (Bureau of Justice Statistics, 1988, 1991 ; Flanagan and Maguire, 1989). En 1974, 5.4 millions d'Étasuniens avaient consommé de la cocaïne à un certain stade de leur vie, et en 1985, ce nombre était passé à 22.2 millions (Kozel and Adams, 1986). Actuellement, on estime que 8 millions d'Étasuniens environ consomment régulièrement de la cocaïne (Weiss, S. H., 1989 ; Finnegan et al., 1992). Le nombre d'unités de doses de stimulants domestiques confisquées, comme des amphétamines, a augmenté de 2 millions en 1981 à 97 millions en 1989 (Flanagan and Maguire, 1989).

Plusieurs arguments indiquent que ces augmentations reflètent une augmentation de la consommation des drogues, et pas uniquement une amélioration du contrôle pratiqué sur les drogues, comme cela a été suggéré (Maddox, 1992a) :

1. Le *Bureau of Justice Statistics* estime qu'au maximum 20 % de la cocaïne entrée en contrebande sur le territoire des États-Unis a été confisquée chaque année (Anderson, 1987).
2. Le *National Institute on Drug Abuse* rapporte qu'entre 1981 et 1990, les urgences hospitalières en lien avec la cocaïne ont augmenté d'un facteur 24, passant de 3296 à 80 355, et que le nombre de morts a augmenté de 195 à 2483 (Kozel and Adams, 1986 ; National Institute on Drug Abuse, 1990a, b). Aussi, les urgences hospitalières en lien avec la cocaïne ont augmenté d'un facteur 24 durant les 9 à 10 dernières années au cours desquelles les saisies de cocaïne ont augmenté d'un facteur 100.
3. Il est hautement improbable qu'avant l'âge de l'avion à réaction, les États-Unis aient importé chaque année autant de

cocaïne qu'en 1990 additionnés des 100 000 kg confisqués cette année là.

Qui plus est, l'utilisation récréationnelle d'inhalants de nitrites psychoactifs et aphrodisiaques a commencé durant les années 1960 et a atteint des proportions épidémiques au milieu des années 1970, quelques années avant l'apparition du SIDA (Newell et al., 1985b, 1988). Le *National Institute on Drug Abuse* rapporte qu'en 1979-1980, plus de 5 millions de personnes ont consommé des inhalants de nitrites aux États-Unis au moins une fois par semaine (Newell et al., 1988), soit un total de 250 millions de doses par an (Wood, 1988). En 1976, les ventes d'inhalants de nitrites dans une seule ville étasunienne s'élevaient à 50 millions de dollars par an (Newell et al., 1985b, 1988), à 5 $ la dose de 12 mL (Schwartz, 1988).

Depuis 1987, le terminateur de chaîne ADN cytocide AZT a été prescrit comme médicament anti-VIH aux malades du SIDA (Kolata, 1987 ; Yarchoan and Broder, 1987b) et aux porteurs asymptomatiques du VIH depuis 1990 (Editorial, 1990). Actuellement, quelque 120 000 Étasuniens et 180 000 personnes séropositives dans le monde entier, qu'elles aient ou non le SIDA, prennent de l'AZT dans l'idée d'inhiber le VIH. Cette estimation est fondée sur les ventes annuelles d'AZT qui s'élèvent à 364 millions de dollars, avec un prix de gros de 2000 $ par an pour une dose quotidienne de 500 mg d'AZT par personne (Burroughs-Wellcome Public Relations, 3 April 1992). En outre, un nombre inconnu de personnes prennent d'autres terminateurs de chaîne ADN comme la ddI ou la ddC (Smothers, 1991 ; Yarchoan et al., 1991).

B.4.2 Chevauchement entre consommation de drogues et statistiques du SIDA

Les drogues et le SIDA semblent choisir leurs victimes dans les mêmes groupes à risque. Par exemple, le CDC rapporte que la mortalité annuelle des hommes étasuniens âgés de 25 à 44 ans a

augmenté de 0.21 % en 1983 à 0.23 % en 1987, ce qui correspond à environ 10 000 décès sur un groupe d'environ 50 millions de personnes (Buehler et al., 1990). Comme le nombre annuel de décès du SIDA avait également atteint les 10 000 en 1987, il a été supposé que le VIH était la cause de cette augmentation (Institute of Medicine, 1986 ; Centers for Disease Control, 1987, 1992b). En outre, l'infection par le VIH a été accusée d'une nouvelle épidémie de maladies immunitaires et neurologiques, comme des retards mentaux, chez les enfants étasuniens (Blattner et al., 1988 ; Institute of Medicine, 1988 ; Centers for Disease Control, 1992b).

Cependant, la mortalité chez les hommes âgés de 25 à 44 ans morts de septicémie, considérée comme un indicateur de l'utilisation d'injections par voie intraveineuse, a augmenté d'un facteur presque égal à 4, de 0.46 pour 100 000 en 1980 à 1.65 en 1987, et la mortalité directement induite par la consommation de drogues a doublé (National Center for Health Statistics, 1989 ; Buehler et al., 1990), ce qui a indiqué que les drogues jouaient un rôle significatif dans l'accroissement de la mortalité de ce groupe (Buehler et al., 1990). En outre, à New York, les taux de décès par maladies du SIDA et pneumonies et septicémies ne relevant pas du SIDA pour 1000 consommateurs de drogues pratiquant les injections intraveineuses ont augmenté exactement dans les mêmes proportions, de 3.6 en 1984 à 14.7 et 13.6 respectivement en 1987 (Selwyn et al., 1989). De fait, les urgences hospitalières en lien avec la cocaïne pourraient à elles seules expliquer les 32 % de malades étasuniens du SIDA consommant de la drogue par voie intraveineuse (Section B.2.1.3). Les urgences ont également augmenté d'« un nombre négligeable de personnes » en 1973 jusqu'à 9946 cas non mortels et 580 cas mortels en 1985 (Kozel and Adams, 1986), alors qu'un nombre total de 10 489 cas de SIDA était enregistré, et à 80 355 cas non mortels et 2483 cas mortels en 1990 (National Institute on Drug Abuse, 1990a, b), alors qu'un total de 41 416 cas de SIDA était enregistré par le CDC (Centers for Disease Control, 1992a). En outre, 82 % des urgences hospitalières en lien avec la cocaïne et

75 % de celles en lien avec la morphine concernaient des patients âgés de 20 à 39 ans (National Institute on Drug Abuse, 1990a), la distribution d'âge typique des malades du SIDA (Section B.2.1.1).

Autre coïncidence frappante, plus de 72 % de tous les malades du SIDA étasuniens (Centers for Disease Control, 1992b) et environ 75 % de l'ensemble des Étasuniens consommant des drogues psychoactives « dures » comme la cocaïne, les amphétamines et les inhalants (National Institute on Drug Abuse, 1987, 1990a, b ; Ginzburg, 1988), s'étant fait arrêter pour détention de ces drogues (Bureau of Justice Statistics, 1988) ou soignés pour ces drogues (National Institute on Drug Abuse, 1990a) sont des hommes âgés de 20 à 44 ans. Ainsi, il existe un recoupement épidémiologique substantiel entre les deux épidémies (Lerner, 1989), rapporté sous le terme *Épidémies Jumelles de Consommation de Substances et de VIH [The Twin Epidemics of Substance Use and HIV, NdT]* par la *National Commission on AIDS* (National Commission on AIDS, 1991).

En outre, la consommation de drogues par la mère a été accusée de provoquer certaines des nouvelles maladies épidémiques immunitaires et neurologiques, comme des démences, chez les enfants étasuniens (Toufexis, 1991). Au vu de cela, le CDC reconnaît que « Nous ne pouvons cependant pas distinguer dans quelle mesure la tendance à l'augmentation des taux de mortalité pour surconsommation de drogues reflète des tendances dans la consommation de drogues illicites indépendantes de l'épidémie de VIH » (Buehler et al., 1990).

B.4.3 Consommation de drogues dans les groupes à risque du SIDA

B.4.3.1 Les consommateurs de drogues par intraveineuse génèrent le tiers du total des patients du SIDA

Actuellement, 32 % des malades du SIDA étasuniens (National Commission on AIDS, 1991 ; Centers for Disease Control, 1992b) et 33 % des malades du SIDA européens (Brenner et al., 1990 ; World Health Organization, 1992a) sont des consommateurs d'héroïne, de cocaïne ou d'autres drogues (Section B.2.1.3) par voie intraveineuse ou intra-utérine. On compte parmi eux :

1. 75 % de l'ensemble des cas de SIDA hétérosexuels aux États-Unis, et environ 70 % en Europe,
2. 71 % des femmes étasuniennes et 57 % des femmes européennes malades du SIDA,
3. plus de 10 % des hommes homosexuels étasuniens et 5 % des européens,
4. 10 % des hémophiles étasuniens malades du SIDA,
5. 70 % des enfants étasuniens malades du SIDA, dont 50 % sont nés d'une mère s'étant de manière avérée injecté des drogues par intraveineuse, et 20 autres pourcents d'une mère ayant eu « des relations sexuelles avec des personnes s'injectant des drogues par intraveineuse » et donc sans doute elles-mêmes consommatrices (Amaro et al., 1989), et
6. 80 à 85 % des enfants européens malades du SIDA nés de mère toxicomane (Mok et al., 1987 ; European Collaborative Study, 1991).

Dans un article paru sous le titre « SIDA et consommation de drogues par voie intraveineuse : la vraie épidémie hétérosexuelle », Moss, un chercheur sur le SIDA (1987), indique que « 90 % des prostituées infectées rapportées en Floride, à Seattle, à New York et à

San Francisco se sont injecté des drogues par voie intraveineuse. . . » De fait, toutes les études menées sur des prostituées étasuniennes ou européennes indiquent que l'infection au VIH est presque exclusivement limitée aux consommateurs de drogues (Rosenberg and Weiner, 1988), alors que toutes les prostituées devraient présenter les mêmes risques d'infection au VIH, si le VIH était transmis par voie sexuelle. Chose surprenante, toutes ces études ne font mention que de l'incidence du VIH, et jamais de celle du SIDA, chez les prostituées.

B.4.3.2 Les homosexuels consommant des drogues aphrodisiaques constituent environ 60 % des malades du SIDA

À peu près 60 % des malades du SIDA étasuniens sont des hommes homosexuels âgés de plus de 20 ans (Table B.1). Ils proviennent des groupes à risque qui ont des relations sexuelles avec des partenaires en grand nombre (Centers for Disease Control, 1982 ; Jaffe et al., 1983b ; Darrow et al., 1987 ; Oppenheimer, 1992), en moyenne souvent 100 par an et parfois plus de 1000 sur une période de plusieurs années (Mathur-Wagh et al., 1984 ; Newell et al., 1985a ; Turner et al., 1989 ; Callen, 1990). Les éléments qui suivent indiquent que ces activités sexuelles et les maladies vénériennes qui leur correspondent sont directement proportionnelles à la consommation de stimulants sexuels toxiques, qui comprennent inhalants de nitrites et de chlorures éthyliques, cocaïne, amphétamines, méthalquanone, acide lysergique, phéncyclidine, et d'autres (Blattner et al., 1985 ; Shilts, 1985 ; Lauritsen and Wilson, 1986 ; Darrow et al., 1987 ; Haverkos, 1988a ; Rappoport, 1988 ; Raymond, 1988 ; Adams, 1989 ; Turner et al., 1989 ; Weiss, S. H., 1989 ; Ostrow et al., 1990 ; Lesbian and Gay Substance Abuse Planning Group, 1991a).

Une étude réalisée au début de l'épidémie portant sur 420 hommes homosexuels fréquentant des cliniques spécialisées en maladies sexuellement transmissibles à New York, Atlanta et San Francisco ont

rapporté que 86.4 % d'entre eux avaient fréquemment consommé de nitrites d'amyle et de butyle comme stimulants sexuels. La fréquence de consommation des nitrites était proportionnelle au nombre de partenaires sexuels (Centers for Disease Control, 1982).

En 1983, Jaffe et al. ont enquêté sur les facteurs de risque de SIDA chez 170 hommes homosexuels soignés dans des cliniques spécialisées en maladies sexuelles, dont 50 était affectés du sarcome de Kaposi et de pneumonie, et dont 120 n'avaient pas le SIDA. 96 % des membres de ce groupe étaient des consommateurs réguliers d'inhalants de nitrites et 35 à 50 % des membres de ce groupe consommaient des inhalants de chlorures éthyliques. En outre, 50 à 60 % d'entre eux avaient consommé de la cocaïne, 50 à 70 % des amphétamines, 40 % de la phénylcyclidine, 40 à 60 % de l'acide lysergique, 40 à 60 % de la méthaqualone, 25 % des barbituriques, 90 % de la marijuana, et 10 % de l'héroïne (Jaffe et al., 1983b). Plus de 50 % d'entre eux avaient également pris des médicaments qui leur avaient été prescrits. Environ 80 % de ces hommes avaient été atteints ou étaient encore atteints de gonorrhée, 40 à 70 % de syphilis, 15 % de mononucléose, 50 % d'hépatite, et 30 % de diarrhée parasitique. Ceux qui avaient le sarcome de Kaposi présentaient un nombre médian de partenaires sexuels établi à 61 par an et ceux qui n'avaient pas le SIDA environ 26. L'étude indique que « l'exposition cumulée sur la durée de vie aux nitrites... (et) l'utilisation de diverses drogues "de rue"... étaient plus importantes pour les cas que pour le groupe de contrôle. » Le dosage cumulé sur la durée de vie des « cas » était rapporté être deux fois plus élevé que celui de porteurs asymptomatiques du VIH (Jaffe et al., 1983b).

Une étude menée en 1987 à San Francisco sur un groupe de 359 hommes homosexuels a rapporté que 84 % d'entre eux avaient consommé de la cocaïne, 82 % des nitrites d'alkyle, 64 % des amphétamines, 51 % de la méthaqualone, 41 % des barbituriques, 20 % des drogues injectées, et 13 % avaient partagé leurs aiguilles (Darrow et al., 1987). 74 % environ avaient eu ou avaient encore des infections au gonocoque, 73 % au virus de l'hépatite B, 67 % au VIH,

30 % par des amibes, et 20 % par tréponèmes (Darrow et al., 1987). Ce groupe avait été sélectionné aléatoirement à partir d'une liste d'homosexuels qui s'étaient portés volontaires pour qu'on mène une enquête sur l'infection au virus de l'hépatite B et pour donner de l'antisérum au virus de l'hépatite B entre 1978 et 1980. Pour le même groupe, le « taux de progression » de 50 % du VIH au SIDA a été calculé comme compris entre 8 et 11 % (Table B.2) (Moss et al., 1988 ; Lemp et al., 1990) et a été rapporté comme pertinent pour « la population [infectée par le VIH] dans son ensemble » (Moss et al., 1988) !

Une étude portant sur les facteurs de risque du SIDA parmi les homosexuels français a rapporté que 31 % de ceux qui étaient malades du SIDA, mais seulement 12 % de ceux qui ne l'étaient pas, avaient atteint « plus de 100 inhalations aux nitrites » (Messiah et al., 1988). L'étude comprenait 53, soit 45 % de tous les patients homosexuels atteints du SIDA connus en France en 1987.

La consommation impressionnante de drogue prise par voie orale parmi les hommes homosexuels présentant des risques de SIDA a été confirmée en 1990 par la plus grande étude du genre. Elle rapporte que 83 % des 3916 hommes homosexuels étasuniens auto-identifiés avaient consommé une drogue couplée avec des activités sexuelles au cours des six mois précédents, et 60 % deux ou plus (Ostrow et al., 1990). Des consommations de drogues similaires ont été rapportées pour les homosexuels européens à risque du SIDA (van Griensven et al., 1987).

Une étude portant sur des hommes homosexuels à Boston, menée entre 1985 et 1988, a documenté que parmi 206 séropositifs, 92 % avaient consommé des inhalants de nitrites, 73 % de la cocaïne, 39 % des amphétamines, et 29 % de l'acide lysergique en addition à six autres drogues psychoactives utilisées comme stimulants sexuels ; parmi les 275 membres séronégatifs du groupe de contrôle, 71 % avaient consommé des nitrites, 57 % de la cocaïne, 21 % des amphétamines, et 17 % de l'acide lysergique, ici aussi en addition à six autres drogues psychoactives (Seage et al., 1992).

Une étude semblable tenue à Berlin entre 1983 et 1987, et portant sur 364 hommes homosexuels séropositifs, a énoncé que 194 d'entre eux (53.3 %) avaient consommé des inhalants aux nitrites (Deininger et al., 1990).

Selon Newell et al. (1985b), les nitrites volatiles avaient pénétré « le moindre recoin de la vie gay » dès 1976. Des études s'intéressant à la consommation de nitrites ont révélé qu'à San Francisco, 58 % des hommes homosexuels en consommaient en 1984 et 27 % en 1991, en comparaison à moins de 1 % des hétérosexuels et des lesbiennes du même groupe d'âge (Lesbian and Gay Substance Abuse Planning Group, 1991b).

Plusieurs enquêteurs ont indiqué que les inhalants de nitrites, et peut-être d'autres drogues, sont prisés des hommes homosexuels pour leurs effets aphrodisiaques en raison du fait qu'ils facilitent les rapports sexuels anaux en relâchant les muscles (Section B.4.4.1) (Mirvish and Haverkos, 1987 ; Newell et al., 198 Sb ; Ostrow et al., 1990 ; Lesbian and Gay Substance Abuse Planning Group, 1991a ; Seage et al., 1992). « Les nitrites étaient utilisés principalement pour une stimulation sexuelle accrue durant l'activité sexuelle en réduisant les inhibitions sociales et sexuelles, en prolongeant la durée, en augmentant l'excitation sexuelle, et relâchant le sphincter anal durant le rapport anal, et en prolongeant l'orgasme » (Newell et al., 1985b).

B.4.3.3 Les consommateurs d'AZT asymptomatiques génèrent un pourcentage inconnu de malades du SIDA

L'AZT, le terminateur de chaîne ADN a reçu un permis de distribution aux États-Unis depuis 1987 comme traitement pour les malades du SIDA (Chernov, 1986 ; Kolata, 1987 ; Lauritsen, 1990 ; Yarchoan et al., 1991) sur la base d'une étude contrôlée avec placebo soutenue par Burroughs-Wellcome, le fabricant de l'AZT (Section B.4.4.2) (Fischl et al., 1987 ; Richman et al., 1987). En

1990, l'AZT a également reçu un permis comme prophylaxie du SIDA pour les porteurs sains du VIH (Section B.4.4.2) (Volberding et al., 1990 ; Yarchoan et al., 1991).

Le choix de cette substance comme traitement contre le SIDA est entièrement fondé sur l'hypothèse virus-SIDA. Selon Broder et al., « le raisonnement de la thérapie antivirale pour le SIDA est... que le VIH est l'agent étiologique du SIDA » et que la synthèse ADN dépendant de l'ARN du VIH est inhibée par l'AZT (Yarchoan et al., 1991). Au vu de cela, et de leur foi envers l'hypothèse virus-SIDA, ce sont environ 120 000 porteurs étasuniens du VIH, développant ou non le SIDA, et 180 000 dans le monde, qui prennent actuellement de l'AZT quotidiennement (Section B.4.1). Il s'ensuit que c'est probablement un pourcentage élevé des 40 000 Étasuniens et des 15 000 Européens développant actuellement le SIDA chaque année (Table B.1) qui ont consommé de l'AZT et d'autres terminateurs de chaîne ADN avant de développer le SIDA.

Ce médicament est désormais recommandé comme prophylaxie du SIDA pour toute personne ne développant pas le SIDA et présentant moins de 500 lymphocytes T par microlitre par le directeur de la recherche du NIH (Kolata, 1992), et avec certaines réserves, également par la *National Hemophilia Association of New York* (communication personnelle), malgré des doutes récents concernant son efficacité (Kolata, 1992). Par exemple, l'AZT a été consommée sans limitation de durée par plus de 1200 hommes homosexuels non malades du SIDA mais présumés infectés par le VIH, dans le cadre de l'étude multicentre sur le SIDA référencée ci-dessus (Ostrow et al., 1990), parmi lesquels 7 % de 3670 hommes avec plus de 500 lymphocytes T par microlitre, 16 % de 1921 hommes avec 350 à 499 lymphocytes T, 26 % de 1374 hommes avec 200 à 349 lymphocytes T par microlitre, et 51 % de 685 hommes avec moins de 200 lymphocytes par microlitre (Graham et al., 1991). Pourtant, la vaste étude reconnaît ne découvrir « ... aucun effet [de l'AZT] sur les taux de progression vers des décomptes de lymphocytes CD4+, en aucun des intervalles de transition » (Graham et al, 1991). À

San Francisco, 3.3 % de 151 hommes homosexuels non malades du SIDA présentant plus de 500 lymphocytes T par microlitre, 11 % de 128 hommes avec 200 à 500 lymphocytes T par microlitre, et 36 % de 42 hommes avec moins de 200 lymphocytes T étaient sous AZT en 1989 (Lang et al., 1991). Une autre étude rapporte qu'en 1989, 26 homosexuels sur 322 séropositifs, mais non malades du SIDA, de San Francisco, Chicago et Denver, avaient pris de l'AZT pour une durée inférieure à 6 mois et 101 pour une durée supérieure à 6 mois (Holmberg et al., 1992).

Pour faire la distinction entre le VIH et les drogues comme causes du SIDA, il est nécessaire d'identifier soit des porteurs du VIH qui ne développent le SIDA que lorsqu'ils consomment des drogues (Section B.4.4), soit des consommateurs de drogues séronégatifs qui développent des maladies caractéristiques du SIDA (Section B.4.5) et de démontrer la toxicité des drogues (Section B.4.6).

B.4.4 La consommation de drogues est nécessaire pour déclencher le SIDA chez les séropositifs

Les études qui démontrent que les drogues sont nécessaires au SIDA parmi les séropositifs se classifient en deux sous-groupes : (1) celles qui démontrent que le SIDA parmi les séropositifs dépend de la consommation sur le long terme de drogues récréatives et (2) celles qui démontrent que les personnes séropositives et non malades du SIDA, ainsi que les malades du SIDA, dès lors qu'on les met sous le médicament antiviral AZT, développent de nouvelles maladies du SIDA ou des maladies spécifiques à l'AZT. Comme la santé des personnes non malades du SIDA choisies pour une prophylaxie à l'AZT est compromise par des risques de SIDA préexistants, par exemple, moins de 500 lymphocytes T par microlitre de sang, et comme presque tous les malades du SIDA étasuniens et européens ont fait usage de drogues récréatives ou ont été immunosupprimées par des transfusions sur le long terme, évaluer le rôle

de l'AZT vis-à-vis de la progression du SIDA est compliqué par ces facteurs de risque déconcertants (Sections B.3.4.4 et B.4.3.3).

B.4.4.1 Le SIDA pour cause de drogues récréatives

1. Une étude portant sur 65 toxicomanes séropositifs de New York a montré que leur décompte de lymphocytes T a chuté sur neuf mois de manière proportionnelle aux injections de drogues, en moyenne de 35 % par rapport au groupe de contrôle qui avait arrêté (Des Jarlais et al., 1987).
2. L'incidence des maladies du SIDA et de la mort parmi les toxicomanes pratiquant des injections intraveineuses séropositifs était sur une durée de 16 mois de 19 % (23/124) chez ceux qui ont persisté à s'injecter des drogues psychoactives, de 5 % (5/93) chez ceux qui avaient arrêté de s'injecter des drogues, et de 6 % (5/80) chez ceux mis sous traitement à la méthadone (Weber et al., 1990).
3. Chez les hommes homosexuels, le rôle passif porte un risque de SIDA 2.75 fois (Warren Winkelstein, personal communication) à 4.4 fois (Haverkos, 1988b) plus élevé que le rôle actif, ce qui reflète probablement un risque plus élevé de contracter une infection par le VIH (Moss et al., 1987 ; van Griensven et al., 1987 ; Winkelstein et al., 1987 ; Seage et al., 1992). Cependant, si le VIH était la cause du SIDA, les donneurs devraient présenter les mêmes niveaux de risque au SIDA que les récepteurs, étant donné que ces derniers ne peuvent être infectés que par des donneurs infectés au VIH. Aucun microbe ne peut survivre s'il ne se transmet que dans une seule direction. Tous les microbes vénériens sont donc bitransitifs. De fait, Haverkos n'a détecté aucune différence dans les maladies sexuellement transmissibles entre les pratiquants de rapports sexuels récepteurs ou donneurs (Haverkos, 1988b). La raison probable du risque de SIDA plus élevé associé au rôle

récepteur dans les rapports sexuels réside en ce que cette pratique sexuelle est directement corrélée avec une consommation d'un facteur deux fois (van Griensven et al., 1987 ; Seage et al., 1992) à huit fois (Moss et al., 1987 ; Haverkos, 1988b) plus élevé d'inhalants de nitrites et d'autres drogues aphrodisiaques qui facilitent les rapports anaux (Sections B.4.3.2 et B.4.6).

4. Une étude canadienne rapporte que chacun des 87 malades du SIDA séropositifs et homosexuels de sexe masculin avaient fait usage d'inhalants de nitrites. Ceux qui avaient pris plus de 20 « shoots » par mois présentaient la probabilité la plus élevée d'être affectés par un sarcome de Kaposi et d'un sarcome additionné d'une pneumonie que ceux qui avaient pris moins de 20 shoots par mois. Le groupe de contrôle séronégatif, décrit dans un rapport précédent concernant la même cohorte (Section B.4.5) (Marion et al., 1989), n'a pas été mentionné dans cette étude (Archibald et al., 1992). Les auteurs ont conclu qu'un « agent transmis sexuellement, » plus difficile à transmettre que le VIH (!) (Section B.3.5.1), allait expliquer les sarcomes de Kaposi parmi les malades du SIDA. Il a été proposé que les nitrites soient un cofacteur de ce cofacteur du VIH (Archibald et al., 1992). Les nitrites étaient donc nécessaires au SIDA chez les séropositifs.

   Pour déterminer si le VIH était bien nécessaire à ces cas de SIDA, il faut comparer l'incidence des maladies caractérisant le SIDA chez les homosexuels séropositifs et séronégatifs à durée et consommation égales de consommation de drogues. C'est ce que l'équipe canadienne a récemment essayé de réaliser dans le cadre d'une étude dénommée « Le VIH provoque le SIDA : une étude contrôlée » (*HIV Causes AIDS : A Controlled Study* — Craib et al., 1992). L'étude affirme répondre aux défis de « Duesberg [qui] a écrit en 1988 (*Science*, 1988 ; 242 : 997—998) et répété dans des allocutions publiques en 1991

que les comparaisons nécessaires dans des cohortes contrôlées n'étaient pas disponibles... »

Cependant, l'étude n'a pas réalisé de correspondances entre le groupe de contrôle séronégatif et le groupe séropositif vis-à-vis de la quantité et de la durée des consommations de drogues. Elle mentionne que 49 % des séronégatifs avaient consommé « des drogues psychoactives, » mais ne fait aucune mention du pourcentage de consommateurs de drogues parmi les séropositifs. Dans le cadre de leur étude précédente, 100 % des patients du SIDA séropositifs avaient consommé ce type de drogues (Archibald et al., 1992). En outre, les auteurs n'ont pas reconnu que l'infection par le VIH constitue un marqueur pour la durée de consommation de drogues. Étant donné qu'il faut en moyenne 1000 contacts sexuels pour une transmission sexuelle du VIH (Section B.3.5.2), le VIH est un marqueur de la dose de stimulants sexuels utilisés pour 1000 contacts. Aussi, les séropositifs auraient utilisé davantage de stimulants sexuels, l'équivalent pour 1000 contacts, que les séronégatifs. De fait, les auteurs reconnaissent des problèmes avec « les affirmations selon lesquelles le SIDA est provoqué par d'autres expositions et non par le VIH... le problème est peut-être sémantique. Nul n'a jamais contesté que les cofacteurs jouent un rôle très important... » (Craib et al., 1992). En outre, les auteurs ne font aucune mention de la prescription ou non d'AZT aux séropositifs.

5. Une étude de 99 malades du SIDA, dont 92 « gays ou bisexuels » menée dans une « clinique du VIH » au St. Mary's Hospital de Londres rapporte que 78 % d'entre eux ont consommé des « poppers » (inhalants de nitrites), 78 % du cannabis, 76 % des cigarettes, 68 % de l'alcool, et 48 % de l'« ecstasy » (amphétamines). En outre, les malades ont reçu en moyenne trois traitements non spécifiés, comprenant sans doute de l'AZT (Valentine et al., 1992). Les tests au VIH ne

sont pas rapportés, mais on peut supposer qu'ils sont positifs puisque les patients étaient suivis dans une « clinique du VIH ». D'évidence, la multiplicité des drogues consommées par ces patients pourraient être pertinente vis-à-vis de leur pathogenèse.

6. Une étude européenne menée sur des nouveau-nés séropositifs malades du SIDA a découvert que « presque tous les enfants étaient nés d'une mère surconsommant des drogues par intraveineuse » et que le SIDA était 9.4 fois plus probable chez les enfants dont la mère présentait des symptômes du SIDA avant l'accouchement que chez les enfants dont la mère n'en présentait pas (Mok et al., 1987). « Les enfants présentant des symptômes de sevrage des drogues » avaient plus de chance de développer des maladies ; ceux sans symptôme de sevrage mais « dont la mère avait consommé des drogues récréatives durant les six derniers mois de la grossesse étaient intermédiaires sur l'ensemble des indices, alors que les enfants d'anciennes consommatrices de drogues n'étaient pas significativement différents de ceux nés d'une mère sans historique de consommation de drogues par intraveineuse » (European Collaborative Study, 1991). Une étude étasunienne a rapporté que 63 des 68 nouveau-nés « présentant une infection symptomatique au VIH » avaient « au moins un parent qui avait le SIDA ou qui était membre d'un groupe à haut risque de SIDA » (Belman et al., 1988). Comme le risque pour les nouveau-nés de développer le SIDA augmentait avec la consommation de drogues par la mère et augmentait d'un facteur 10 avec les symptômes de SIDA chez la mère, il semblerait que la maladie ou les déficiences infracliniques durant la grossesse, et non l'infection périnatale au VIH, sont responsables du SIDA pédiatrique.

B.4.4.2 La SIDA par AZT, et par AZT additionné à la consommation de drogues récréatives déconcertantes

1. Une étude contrôlée par placebo, soutenue par Burroughs-Wellcome, le fabricant de l'AZT, pour l'attribution du permis de distribution de la substance comme thérapie du SIDA aux États-Unis, a suivi 289 patients présentant des pertes de poids, fièvres, candidoses orales, suées nocturnes, herpès zoster, et diarrées « inexpliqués » (Fischl et al., 1987 ; Richman et al., 1987). À l'exception de 13 femmes, tous ces patients étaient des hommes. L'étude avait été prévue pour une durée de 6 mois, mais a été interrompue après 4 mois, parce qu'à ce stade, les bénéfices de l'AZT apparaissaient trop évidents pour continuer le contrôle par placebo :
   a) Après 4 mois sous AZT, 1 membre sur 145 du groupe AZT, mais 19 membres sur 137 du groupe placebo étaient morts. Par conséquent, l'étude a affirmé que l'AZT peut « diminuer la mortalité. »
   b) Le décompte de lymphocytes T a augmenté à partir de 4 à 8 semaines, puis a diminué jusqu'aux niveaux d'avant-traitement dans les 4 mois.
   c) Le décompte de lymphocytes a décru de plus de 50 % chez 34 % des récepteurs d'AZT mais chez seulement 6 % du groupe de contrôle.
   d) Soixante-six membres du groupe AZT ont souffert de fortes nausées, en comparaison avec seulement 25 membres du groupe de contrôle.
   e) On a observé une atrophie musculaire chez 11 récepteurs d'AZT mais seulement chez 3 membres du groupe de contrôle.

   Pourtant, l'affirmation première de l'étude, « une mortalité diminuée » grâce à l'AZT, n'est pas réaliste si l'on considère

que 30 personnes sur les 145 membres du groupe AZT ont dépendu de multiples transfusions pour survivre à l'anémie, en comparaison à seulement 5 personnes sur 137 au sein du groupe placebo. Aussi, le nombre de sujets au sein du groupe AZT qui seraient morts d'anémie sévère s'ils n'avaient pas été traités était plus important (c'est-à-dire, 30) que le nombre de décès et d'anémies combinés au sein du groupe de contrôle, à savoir $19 + 5$. L'affirmation de « diminution de la mortalité » est par ailleurs compromise par de nombreux « traitements concomitants » autres que les transfusions pour les maladies spécifiques à l'AZT et par l'absence de correspondance des groupes AZT et placebo vis-à-vis des effets cumulatifs des drogues récréatives consommées avant l'étude ou pendant celle-ci. En outre, certaines des maladies du SIDA spécifiques à l'AZT, observées au sein du groupe placebo, sont apparues résulter d'un « partage des drogues » initié par les patients, entre les récepteurs d'AZT et de placebos (Lauritsen, 1990 ; Duesberg, 1992d ; Freestone, 1992) et de la falsification des formulaires de signalement de cas (Lauritsen, 1992).

En outre, la faible mortalité de 0.7 % (1/145) affirmée par l'étude pour les quatre premiers mois sous AZT n'a pas pu être étendue dans une étude de suivi qui a établi les « bénéfices de survie » de l'AZT comme déclinant rapidement après la période originelle de 4 mois. Après 18 mois, 32 des membres du groupe de départ AZT étaient morts, et 35 % des membres du groupe de contrôle de départ, qui avaient entre-temps reçu de l'AZT pendant 12 mois (Fischl et al., 1989).

Comme l'étude originelle considérait l'AZT comme efficace pour faire diminuer la mortalité du SIDA, il a par la suite été considéré comme non éthique de mener de nouvelles études contrôlées par placebo. Mais la faible mortalité énoncée par l'étude d'accréditation n'a pas été confirmée par les études ultérieures, qui ont fait état de mortalités de 12 à 72 % dans

les 9 à 18 mois (voir ci-après les points 3 à 6). En outre, une étude du CDC a récemment rapporté une mortalité de 82 % au sein d'une cohorte de 55 malades du SIDA qui avaient été sous AZT pour une durée allant jusqu'à 4 années (Centers for Disease Control, 1991), ce qui n'encourage guère à utiliser l'AZT comme thérapie au SIDA.

Les brefs gains temporaires en lymphocytes T observés au cours du traitement à l'AZT par l'étude d'accréditation peuvent refléter une hématopoïèse compensatoire, la destruction par hasard de parasites pathogènes (Elwell et al., 1987) et l'influence de traitements concomitants, comme les transfusions multiples (Richman et al., 1987). De fait, l'étude a conclu que, sur la base de la « toxicité hématologique » décrite ci-dessus, que « ... les effets immunitaires bénéfiques initiaux de l'AZT peuvent ne pas être permanents » (Richman et al., 1987). Une étude française confirme « ... la diminution du décompte de cellules en dessous de la valeur initiale après quelques mois d'AZT suggère que cette drogue puisse être toxique pour les cellules » (voir point 3 ci-après) (Dournon et al., 1988). Et une récente étude étasunienne confirme également « ... aucun effet sur les taux de progression vers de faibles décomptes de lymphocytes CD4+ sur les intervalles de transition [de 6 mois] » (Section B.4.3.3) (Graham et al., 1991). En outre, le fabricant indique qu'« Un accroissement modeste du décompte moyen de CD4 (T4) a été observé dans le groupe traité à la ziduvodine mais la signification de cette découverte n'est pas claire car les décomptes de CD4 (T4) ont décliné de nouveau chez certains patients » (Medical Economics Data, 1992).

2. Au vu des réussites rapportées de l'AZT comme thérapie du SIDA, le médicament a également été testé pour se voir autorisé comme prophylaxie du SIDA, par la même équipe à peu près, comptant Fischl, Richman et Volberding, et une nou-

velle fois avec le soutien du fabricant, Burroughs-Wellcome (Volberding et al., 1990). L'étude a traité des hommes homosexuels et des toxicomanes pratiquant les injections par intraveineuse, séropositifs non malades du SIDA, âgés de 25 à 45 ans, qui présentaient « moins de 500 lymphocytes T » durant une année, soit à l'AZT, soit avec un placebo. Le risque annuel de SIDA attendu pour groupes à risque comprenant les toxicomanes pratiquant les injections intraveineuses et les hommes homosexuels est d'environ 4 à 6 % par an sans AZT (Section B.3.4.4).

L'étude rapporte des morts du SIDA chez (1) 11 sur 453 cas traités avec 500 mg d'AZT par jour, (2) 14 sur 457 cas traités avec 1500 mg d'AZT par jour, et (3) 33 sur 428 cas en placebo (Volberding et al., 1990). Ainsi, les groupes AZT semblent mieux se porter qu'attendu, et les groupes placebo se sont portés comme attendu. Il a donc été affirmé que l'AZT prévient le SIDA.

Pourtant, le prix de la protection présumée de 22 $(33 - 11)$ et 19 (33-14) cas de SIDA avec l'AZT, en comparaison au groupe placebo, a été élevé, car 19 cas spécifiques à l'AZT d'anémie, de neutropénie et de graves nausées, potentiellement mortelles, apparues dans le groupe AZT dosé à 500 mg, et 72 cas semblables, dont 29 anémies ayant exigé des transfusions sanguines pour maintenir le patient en vie, sont apparus dans le groupe AZT dosé à 1500 mg. Ceci indique les effets cytocides de l'AZT sur l'hématopoïèse et sur les intestins. Bien que les maladies spécifiques à l'AZT ne soient pas diasnostiquées comme SIDA, la neutropénie génère une immunodéficience (Walton et al., 1986) et donc le SIDA. Si ces cas spécifiques à l'AZT étaient compris dans le calcul des bénéfices de l'AZT en comparaison au groupe placebo, le groupe à 500 mg ne présenterait plus aucun bénéfice, et le groupe à 1500 mg triplerait son risque de maladie.

L'étude a également été compromise du fait qu'elle ne fait pas de correspondance au niveau des groupes de traitements pour leur consommation de drogues récréatives cumulées avant et durant l'étude, ni pour les nombreux traitements compensant les maladies spécifiques à l'AZT chez les sujets analysés. Le fait que 8 cas du groupe de contrôle, mais seulement 3 pour le groupe traité à l'AZT 500 mg et 1 pour le groupe traité à l'AZT 1500 mg aient développé des cancers du SIDA suggère que le groupe de contrôle a pu être exposé à des doses de drogues récréatives plus élevées.

Comme l'étude d'accréditation a considéré l'AZT comme efficace pour prévenir le SIDA, il a été considéré comme non éthique de mener d'autres études de contrôles. Pourtant, plusieurs études qui ont suivi jettent d'autres doutes sur l'affirmation que l'AZT serait un prophylactique efficace pour le SIDA. Une étude a rapporté que les personnes présentant un SIDA « précoce », c'est-à-dire des personnes n'ayant pas le SIDA et à risque de SIDA, mouraient au même rythme de 12 à 14 % que les groupes de contrôle atteints du SIDA et que 82 % développaient une leucopénie en moins d'une année (voir le point 6 ci-dessous) (Hamilton et al., 1992). Une autre étude a décrit « aucun effet sur les taux de progression vers de faibles lymphocytes CD4+... » enregistrés sous 6 mois chez plus de 1200 hommes non malades du SIDA sous AZT (Section B.4.3.3) (Graham et al., 1991). Une troisième étude a rapporté que sur 127 homosexuels séropositifs non malades du SIDA, 26 avaient arrêté de prendre une dose non indiquée d'AZT après moins de 6 mois, la plupart à cause d'une grave toxicité (Section B.4.3.3) (Holmberg et al., 1992). Au vu de ces éléments et d'autres données, il est surprenant que l'étude d'accréditation n'ait pas noté une perte de lymphocytes T (Kolata, 1987).

3. Une étude française a enquêté sur les effets de l'AZT sur 365

malades du SIDA. Les patients comprenaient 72 % d'hommes homosexuels et 11 % de toxicomanes pratiquant des injections par intraveineuse, présentant un âge médian de 36 ans, des infections opportunistes, et le sarcome de Kaposi. L'étude, la plus grande de ce genre, a observé de nouvelles maladies du SIDA, comme la leucopénie, chez plus de 40 % des sujets, et la mort de 20 % d'entre eux dans les 9 mois après le début d'un traitement à l'AZT (Dournon et al., 1988). Les maladies du SIDA de 30 % des sujets ont empiré durant le traitement à l'AZT. L'étude n'a rapporté aucun bénéfice thérapeutique 6 mois après avoir démarré le traitement à l'AZT. Les auteurs ont conclu : « ... les raisons d'adhérer à des régimes d'AZT à haute dose, qui dans de nombreux cas amènent à la toxicité et à l'interruption du traitement, semblent contestables. »

4. Une étude hollandaise traitant 91 hommes malades du SIDA, d'un âge moyen de 39 ans, après 67 semaines d'AZT, a observé une mortalité de 72 % et une myélotoxicité manifestée par l'anémie et à 20 % par des leucopénies. Les auteurs ont conclu que « la majorité des patients... ne peut pas être maintenue sur ces régimes (d'AZT), le plus souvent suite au développement d'une toxicité hématologique » (van Leeuwen et al., 1990).

5. Une étude australienne, impliquant 308 hommes homosexuels et bisexuels affectés par des sarcomes de Kaposi, des lymphomes et des infections opportunistes, et présentant un âge médian de 36 ans, a rapporté une mortalité de 30 % dans les 12 à 18 mois de traitement à l'AZT. En outre, on a observé une ou plusieurs nouvelles maladies du SIDA, comme pneumonie, candidose, fièvres, suées nocturnes et diarrhées chez 172 (56 %) des sujets dans l'année (Swanson et al., 1990). Qui plus est, 50 % des sujets ont eu besoin d'au moins une transfusion sanguine, et 29 % ont eu besoin de multiples transfusions sanguines pour survivre au traitement à l'AZT. Cela

n'a pas empêché les auteurs de conclure que le « rapport risque/bénéfices est favorable aux malades du SIDA » (Swanson et al., 1990).

6. Une comparaison des effets d'un traitement AZT sans limite de durée sur 170 personnes séropositives non malades du SIDA affectées d'un SIDA « précoce » et de 168 affectées d'un SIDA « avancé » a indiqué que la mortalité était la même dans les deux groupes, c'est-à-dire, 12 à 14 % par tranche de 12 à 18 mois (Hamilton et al., 1992). L'âge médian des récepteurs d'AZT était de 40 ans ; 63 % d'entre eux étaient des hommes homosexuels et 25 % étaient des toxicomanes pratiquant des injections par intraveineuse. On a observé des maladies spécifiques à l'AZT chez la plupart des « cas précoces », c'est-à-dire une grave leucopénie pour 14 %, une anémie pour 20 %, une grave anémie exigeant des transfusions chez 5 %, des nausées chez 40 %, et des éruptions cutanées chez 47 %. Cela indique clairement que l'AZT est toxique pour les porteurs du VIH non malades du SIDA, et que la toxicité de l'AZT domine suffisamment les autres causes du SIDA pour accélérer la progression des décès des porteurs du VIH non malades du SIDA au même rythme que celui qu'on observe chez des malades avancés du SIDA (Duesberg, 1992d). Les auteurs ont conclu que l'AZT, contrairement aux affirmations de l'étude de 1987 soutenue par Wellcome pour accréditer l'AZT, n'étend pas la durée de vie.
7. L'incidence annuelle des lymphomes chez les malades du SIDA traités à l'AZT affectés du sarcome de Kaposi, de pneumonies ou de syndrome de dépérissement a été indiquée comme valant 9 % par le *National Cancer Institute* et a été calculée comme étant de 50 % sur trois ans (Pluda et al., 1990). L'estimation de l'incidence sur 3 années des lymphomes établie par cette étude a récemment été révisée à la baisse à 31 % (Yarchoan et al., 1991). Une étude indépendante a observé au

sein d'un groupe de 346 malades du SIDA de Londres, dont la plupart étaient sous AZT, « durant les trois dernières années, une augmentation progressive du nombre de patients mourant de lymphome. . ., » jusqu'à un total actuellement établi à 16 % en 1991 (Peters et al., 1991). Et une étude du CDC a rapporté une incidence de 15 % des lymphomes durant 24 mois sous AZT (Centers for Disease Control, 1991).

L'incidence des lymphomes sur les groupes à risque du SIDA non traités et séropositifs est de 0.3 % par an, dérivée du taux de progression moyen supposé de 10 années pour passer du VIH au SIDA (Moss et al., 1988 ; Lemp et al., 1990 ; Duesberg, 1991a) et l'incidence de 3 % du lymphome sur les malades du SIDA (Centers for Disease Control, 1992b). Il s'ensuit que le risque annuel de lymphome des récepteurs d'AZT est environ 30 fois supérieur à celui de leurs homologues séropositifs non soignés. Il apparaît que les niveaux chroniques de l'AZT mutagène, à 20 à 60 µm (500 à 1500 mg/personne/jour), étaient responsables des lymphomes (Section B.4.6.2).

Une interprétation alternative suggère que l'AZT ait prolongé la vie suffisamment longtemps pour permettre au VIH d'induire les lymphomes, directement ou au travers de l'immunodéficience (Pluda et al., 1990 ; Centers for Disease Control, 1991). Cependant, cette interprétation est incorrecte à plusieurs titres : (i) Les cancers, et les lymphomes malins en font partie, ne sont pas des conséquences d'un système immunitaire défectueux (Section B.3.5.8). (ii) Il n'existe jusqu'à présent qu'un seul modèle sur la manière dont le VIH, le tueur présumé de lymphocytes T, pourrait également provoquer le cancer (Section B.3.5.14) (Gallo, 1990). (iii) Les lymphomes induits par l'AZT ne présentent pas les marqueurs spécifiques au VIH (McDunn et al., 1991). (iv) Plusieurs études indiquent que l'AZT ne prolonge pas la durée de vie (voir ci-dessus) (Dournon et al., 1988 ; van Leeuwen et al., 1990 ; Hamilton

et al., 1992 ; Kolata, 1992).

8. Sur onze malades du SIDA séropositifs et traités à l'AZT, dix ont récupéré une immunité cellulaire après avoir mis fin à leur traitement AZT en faveur d'un vaccin expérimental contre le VIH (Scolaro et al., 1991). Le vaccin était une souche du VIH présumée inoffensive, car elle avait été isolée depuis un porteur sain qui avait été infecté par le virus depuis au moins 10 ans. Comme il n'existait aucune preuve que la souche du vaccin hypothétique était différente de celle au travers de laquelle les malades étaient déjà naturellement vaccinés, la seule différence pertinente entre les patients avant et durant l'essai sur le vaccin a résidé dans l'arrêt de leur traitement à l'AZT. Il s'ensuit que le traitement à l'AZT est au moins une cause nécessaire, et peut-être suffisante, de l'immunodéficience chez les séropositifs.
9. Sur cinq malades du SIDA traités à l'AZT, quatre se sont remis d'une myopathie deux semaines après avoir arrêté l'AZT ; deux ont de nouveau développé une myopathie en reprenant le traitement à l'AZT (Till and MacDonnell, 1990), ce qui indique que l'AZT est au moins nécessaire à la myopathie chez les séropositifs.
10. Quatre patients affectés de pneumonie ont développé de graves pancytopénies et aplasies de la moelle osseuse 12 semaines après avoir démarré une thérapie à l'AZT. Trois sur quatre ont récupéré dans les 4 à 5 semaines après l'arrêt de l'AZT (Gill et al., 1987), ce qui indique que l'AZT est nécessaire à la pancytopénie chez les séropositifs.

B.4.5 La consommation de drogues suffit aux maladies indicatrices du SIDA en l'absence du VIH

Les études qui démontrent que les maladies caractérisant le SIDA chez les toxicomanes en l'absence de VIH sont chronologiquement et géographiquement censurées par l'hypothèse virus-SIDA. Avant que cette hypothèse ait été universellement acceptée aux États-Unis, on trouvait de nombreuses études étasuniennes imputant le SIDA aux drogues récréatives, mais après cela, il n'existait plus qu'un seul rapport étasunien décrivant des sarcomes de Kaposi chez des homosexuels séronégatifs qui avaient consommé ce type de drogues et une poignée seulement d'études étasuniennes et européennes décrivant des maladies caractérisant le SIDA chez des toxicomanes pratiquant les injections en intraveineuse séronégatifs (voir ci-après).

Si le VIH était nécessaire au SIDA parmi les consommateurs de drogues, seuls les consommateurs de drogues séropositifs devraient développer le SIDA. Cependant, il n'existe pas une seule étude contrôlée montrant que pour deux groupes de toxicomanes homologues, seuls les séropositifs développeraient le SIDA. Au contraire, toutes les études montrent que les drogues suffisent à provoquer le SIDA.

B.4.5.1 Les drogues utilisées pour les activités sexuelles suffisent à provoquer les maladies du SIDA

1. Les cinq premiers cas de SIDA, diagnostiqués en 1981 avant que le VIH ait été connu, étaient des hommes homosexuels qui avaient tous consommé des inhalants de nitrites et présentaient une pneumonie *Pneeumocystis* et une infection au cytomégalovirus (Gottlieb et al., 1981).
2. En 1985, puis de nouveau en 1988, Haverkos a analysé les risques de SIDA de 87 hommes homosexuels malades du SIDA

présentant le sarcome de Kaposi (47), le sarcome de Kaposi additionné d'une pneumonie (20), et une pneumonie seule (20) (Haverkos et al., 1985 ; Haverkos, 1988b). Tous les hommes avaient consommé plusieurs stimulants sexuels ; 98 % d'entre eux avaient consommé des nitrites. Ceux qui étaient affectés du sarcome de Kaposi ont rapporté le double de partenaires sexuels et 4.4 fois plus de rapports anaux en position de récepteur que ceux qui ne développaient qu'une pneumonie. Le nombre médian de partenaires sexuels durant l'année ayant précédé la maladie était de 120 pour ceux qui avaient le sarcome de Kaposi, et de 22 pour ceux qui n'avaient qu'une pneumonie. Les cas de sarcome de Kaposi rapportaient 6 fois plus de consommation de nitrites d'amyle et de chlorures éthyliques, 4 fois plus de consommation de barbituriques, et deux fois plus de consommation de méthaqualone, d'acide lysergique et de cocaïne que ceux qui n'avaient qu'une pneumonie. Comme aucune différence statistique significative n'a été trouvée pour les maladies transmises sexuellement entre les patients, les auteurs ont conclu que les drogues avaient provoqué le sarcome de Kaposi.

Bien que les données de l'analyse d'Haverkos aient été collectées avant que le VIH fût déclaré cause du SIDA, la conclusion tirée par Haverkos est valide. En effet, (1) tous les patients avaient le SIDA mais seuls les gros consommateurs de drogues avaient le sarcome de Kaposi en addition de l'immunodéficience, et (2) on ne peut pas supposer que tous étaient infectés par le VIH car la transmission dépend d'une moyenne de 1000 contacts (Section B.3.5.2). De fait, on n'a trouvé le VIH que chez 24 % (Deininger et al., 1990), 31 % (van Griensven et al., 1990), 43 % (Graham et al., 1991 ; Seage et al., 1992), 48 % (Winkelstein et al., 1987), 49 % (Lemp et al., 1990), 56 % (Marion et al., 1989), et 67 % (Darrow et al., 1987) des cohortes d'homosexuels à risque du SIDA à Berlin, Amsterdam,

Chicago-Washington, D.C.-Los Angeles-Pittsburgh, Boston, San Francisco et au Canada, qui étaient semblables à ceux décrits par Haverkos.

3. Une étude de suivi de 4.5 années portant sur 42 hommes homosexuels avec une lymphadénopathie mais non malades du SIDA a rapporté que 8 d'entre eux avaient développé le SIDA dans les 2.5 années (Mathur-Wagh et al., 1984), et 12 dans les 4.5 années d'observations (Mathur-Wagh et al., 1985). Tous ces hommes avaient consommé des inhalants de nitrites, et d'autres drogues récréatives comme des amphétamines et de la cocaïne, mais ils n'ont pas été testés au VIH. Les auteurs ont conclu qu'« un historique de consommation lourde ou modérée d'inhalant de nitrites avant l'entrée dans l'étude permettait de prédire la progression ultime vers le SIDA » (Mathur-Wagh et al., 1984).
4. Avant que l'on ne connût l'existence du SIDA, trois études contrôlées ont comparé 20 malades du SIDA homosexuels à 40 homosexuels non malades du SIDA constituant le groupe de contrôle (Marmor et al., 1982), 50 malades à un groupe de contrôle de 120 (Jaffe et al., 1983b), et 31 malades à un groupe de contrôle de 29 (Newell et al., 1985a) pour déterminer les facteurs de risque du SIDA. Chacune des études a rapporté la consommation de multiples « drogues de rue », utilisées comme stimulants sexuels. Et chacune des études de conclure que « la consommation cumulée de nitrites pendant la durée de vie » (Jaffe et al., 1983b) était un facteur de risque cohérent de 94 à 100 % pour le SIDA (Newell et al., 1985a).
5. Les premières données du CDC indiquent que 86 % des hommes homosexuels malades du SIDA ont consommé des drogues par voie orale au moins une fois par semaine, et 97 % d'entre eux de manière occasionnelle (Centers for Disease Control, 1982 ; Haverkos, 1988b). Le *National Institute on Drug Abuse* rapporte des corrélations allant de 69 % (Lange et al., 1988) à

pratiquement 100 % (Haverkos, 1988a ; Newell et al., 1988) entre les inhalants aux nitrites ou d'autres drogues et les sarcomes de Kaposi et pneumonies qui se déclenchaient ensuite.

6. Une consommation de nitrites plus importante d'un ordre 27 à 58 par les hommes homosexuels en comparaison aux hétérosexuels et aux lesbiennes (Lesbian and Gay Substance Abuse Planning Group, 1991a, b) entre en corrélation avec une incidence 20 fois supérieure du sarcome de Kaposi (Selik et al., 1987 ; Beral et al., 1990) ainsi qu'une incidence plus importante de toutes les autres maladies du SIDA chez les hommes homosexuels en comparaison avec la plupart des autres groupes à risque (Tables B.1 et B.2).
7. Au cours des 6 à 8 dernières années, la consommation d'inhalants de nitrites parmi les hommes homosexuels a diminué, par exemple, de 58 % en 1984 à 27 % en 1991 à San Francisco (Lesbian and Gay Substance Abuse Planning Group, 1991b). Parallèlement, l'incidence du sarcome de Kaposi parmi les malades étasuniens du SIDA a diminué d'une valeur haute de 50 % en 1981 (Haverkos, 1988b), à 37 % en 1983 (Jaffe et al., 1983a), et jusqu'à un plus bas de 10 % en 1991 (Centers for Disease Control, 1992b). Il s'ensuit que l'incidence du sarcome de Kaposi est proportionnelle au nombre de consommateurs de nitrites.
8. Après la découverte du VIH, sur 6 hommes homosexuels séronégatifs de New York affectés par le sarcome de Kaposi, cinq ont rapporté avoir consommé des inhalants de nitrites (Friedman-Kien et al., 1990). Certains de ces hommes ne présentaient pas de déficience immunitaire. Peu après, 6 autres cas de sarcomes de Kaposi séronégatifs ont été rapportés au sein d'une « population à haut risque » de New York (Safai et al., 1991). Cela indique directement que le VIH n'est pas nécessaire, et suggère que les drogues sont suffisantes à provoquer le SIDA.

9. Un homme homosexuel séronégatif âgé de 44 ans, vivant en Allemagne, a développé le sarcome de Kaposi tout en présentant un taux de lymphocytes T4 :T8 de 1.2 seulement. L'homme « avait consommé des inhalants de nitrites depuis 10 ans environ, » mais ne présentait aucune immunodéficience apparente (Marquart et al., 1991). De même, on a diagnostiqué un sarcome de Kaposi chez un homosexuel séronégatif changeant fréquemment de partenaire âgé de 40 ans anglais qui a reconnu « une consommation fréquente de nitrites. » Le patient, hormis cela, ne présentait pas d'autre symptôme, et affichait un taux de lymphocytes T4 :T8 normal (Archer et al., 1989). En 1981, un homme homosexuel anglais présentant un « historique d'inhalation de nitrites d'amyle, » l'hépatite B, la gonorrhée et la syphilis s'est également vu diagnostiquer un sarcome de Kaposi. En 1984, il s'est avéré qu'il était séronégatif, pour devenir positif en 1986 (Lowdell and Glaser, 1989).

10. Une étude prospective menée au Canada a identifié une immunodéficience chez 33 hommes homosexuels séronégatifs, parmi un groupe de 166 (Marion et al., 1989). L'étude ne fait pas mention de la consommation de drogues, mais un rapport ultérieur sur les hommes homosexuels malades du SIDA issus de la même cohorte a documenté qu'ils avaient tous consommé plus ou moins 20 « shoots » de nitrites par mois (Section B.4.4) (Archibald et al., 1992). Aussi, les nitrites et peut-être d'autre drogues ont suffi à déclencher l'immunodéficience.

    De même, W. Lang et al. (1989) ont décrit un déclin continu du décompte des lymphocytes T4 chez 37 hommes homosexuels de San Francisco, de 1200 par µL avant l'infection au VIH, jusque 600 ou moins au moment de l'infection. Bien qu'une consommation de drogues récréatives ou d'AZT ne fût pas mentionnée, d'autres études portant sur la même

cohorte d'hommes homosexuels de San Francisco ont décrit une consommation importante de drogues récréatives (Section B.4.3.2) (Darrow et al., 1987 ; Moss, 1987) et d'AZT (Lang et al., 1991).

B.4.5.2 L'injection de drogues par voie intraveineuse sur le long terme suffit à déclencher les maladies caractérisant le SIDA

1. Parmi des toxicomanes s'injectant des drogues par intraveineuse de New York, représentant un « spectre des maladies liées au VIH, » on n'a observé le VIH que pour 22 décès sur 50 par pneumonie, pour 7 décès sur 22 par décès par endocardite, et pour 11 décès sur 16 décès par tuberculose (Stoneburner et al., 1988).
2. À New York, on a diagnostiqué une pneumonie à 6 toxicomanes séronégatifs pratiquant des injections par intraveineuse sur un groupe en comptant 289 ; et à 14 sur 144 séropositifs (Selwyn et al., 1988).
3. Parmi 54 prisonniers malades de tuberculose, dans l'État de New York, 47 était des consommateurs de drogues de rue, mais seulement 24 étaient infectés par le VIH (Braun et al., 1989).
4. Au sein d'un groupe de 21 toxicomanes accoutumés de longue date à l'héroïne, le taux de lymphocytes T auxiliaires par rapport aux cytotoxiques a décliné durant 13 ans, d'une valeur normale de 2 à moins de 1, qui est caractéristique du SIDA (Centers for Disease Control, 1987 ; Institute of Medicine, 1988), mais 2 seulement parmi les 21 étaient infectés par le VIH (Donahoe et al., 1987).
5. Thrombopénie et immunodéficience ont été diagnostiquées chez 15 toxicomanes s'injectant de la drogue par voie intraveineuse, en moyenne 10 années après le début de leur ad-

diction, mais 2 d'entre eux n'étaient pas infectés par le VIH (Savona et al., 1985).

6. La mortalité annuelle de 108 toxicomanes suédois séronégatifs accoutumés à l'héroïne était semblable à celle de 39 toxicomanes séropositifs, c'est-à-dire de 3 à 5 % sur plusieurs années (Annell et al., 1991).

7. En Allemagne, une étude menée sur plus d'un millier de toxicomanes s'injectant des drogues par intraveineuse a rapporté que le pourcentage de séropositifs parmi les décès (10 %) était exactement le même que le pourcentage de séropositifs parmi les toxicomanes vivants (Ptischel and Mohsenian, 1991). Une autre étude de Berlin a également rapporté que le pourcentage de séropositifs parmi les décès de toxicomanes s'injectant des drogues par intraveineuse était quasiment le même que parmi les toxicomanes s'injectant des drogues par intraveineuse vivants, c'est-à-dire 20 à 30 % (Bschor et al., 1991). Cela indique que les drogues suffisent à déclencher les maladies caractérisant le SIDA et les décès des toxicomanes, et que le VIH n'y contribue pas.

8. En 1989, à Amsterdam, la mortalité annuelle de 197 toxicomanes séropositifs pratiquant des injections, présentant un âge moyen de 29 ans, était de 4 %, et celle de 193 séronégatifs présentant par ailleurs le même profil que le premier groupe était de 3 % (Mientjes et al., 1992). L'incidence annuelle de la pneumonie était de 29 % chez les séropositifs et de 9 % chez les séronégatifs. Il saute aux yeux qu'une morbidité plus forte d'un facteur 3 est intrinsèquement incohérente avec une mortalité quasiment identique. Cependant, le taux de mortalité légèrement plus élevé des séropositifs est compatible avec le fait que les séropositifs s'étaient injecté davantage de drogues sur une plus longue durée, par exemple, 84 % des positifs contre 64 % des négatifs s'étaient injecté des drogues au cours des 5 dernières années, 85 % contre 72 % au cours

des 6 derniers mois, et 59 % contre 50 % s'étaient injecté de l'héroïne et de la cocaïne.

9. La réactivité et l'abondance des lymphocytes se sont trouvées réduites du fait du nombre absolu d'injections de drogues, non seulement chez 111 toxicomanes séropositifs, mais aussi chez 210 toxicomanes séronégatifs de Hollande (Mientjes et al., 1991).
10. Les mêmes lymphadénopathies, pertes de poids, fièvres, suées nocturnes, diarrhées et infections orales ont été observées chez 49 de 82 toxicomanes séronégatifs pratiquant de longue date des injections intraveineuses, et chez 89 de 136 séropositifs, à New York (Des Jarlais et al., 1988).
11. En France, au sein d'un groupe de toxicomanes pratiquant des injections intraveineuses, la lymphadénopathie chez 41 %, et une perte de poids de plus de 10 % ont été observées chez 15 séropositifs sur 69 ; et respectivement, chez 12 et 8 parmi un groupe de 44 séronégatifs (Espinoza et al., 1987). Le groupe français avait consommé des drogues sur une période de 5 ans, mais les séropositifs s'étaient injecté des drogues sur une durée 50 % plus longue environ que les séronégatifs.
12. Au sein d'un groupe de Baltimore comptant 510 toxicomanes séropositifs s'injectant des drogues par intraveineuse, 29 % ont rapporté une maladie caractérisant le SIDA, et 19 % en ont rapporté 2 ou plus. Dans un groupe de contrôle comptant 160 toxicomanes séronégatifs pratiquant des injections intraveineuses, dont le profil correspondait avec celui des séropositifs selon « la consommation actuelle de drogues, » on retrouve 29 % rapportant une maladie caractérisant le SIDA, et 13 % en rapportant 2 ou plus (Munoz et al., 1992).

    Quoi qu'il en soit, le décompte moyen de lymphocytes T chez les séronégatifs était environ 2 fois plus élevé que celui des séropositifs (Munoz et al., 1992). Comme pour l'étude française précitée (Espinoza et al., 1987), il semble que cela reflète une

consommation cumulée de drogues sur la durée de vie plus importante, car le VIH est un marqueur de la durée et de la quantité de consommation de drogues (Sections B.3.4.3, B.4.4 et B.5).

13. Parmi 97 toxicomanes pratiquant des injections intraveineuses de New York, présentant une tuberculose active, 88 étaient séropositifs et 9 séronégatifs ; parmi 6 fumeurs de « crack » (cocaïne) affectés de tuberculose, 3 étaient séronégatifs et 3 étaient séropositifs (Brudney and Dobkin, 1991).

14. Le développement mental et les indices psychomoteurs de 8 nouveau-nés séropositifs et de 6 nouveau-nés séronégatifs ont été observés entre les âges de 6 et 21 mois. Les mères des enfants membres des deux groupes étaient séropositives et avaient consommé des drogues par intraveineuse et de l'alcool durant la grossesse (Koch, 1990 ; Koch et al., 1990 ; T. Koch, R. Jeremy, E. Lewis, P. Weintrub, C. Rumsey, and M. Cowan, unpublished data). L'indice médian des deux groupes était significativement inférieur à la moyenne, par exemple, 80/100 en développement mental et 85/100 en unités psychomotrices. Les nouveau-nés non infectés ont obtenu des notes supérieures en moyenne de 5/100. Un groupe de contrôle de 5 nouveau-nés, nés de mères séronégatives qui avaient également consommé des drogues en intraveineuse et de l'alcool durant la grossesse, présentait également des indices aux environs de 95/100 de la moyenne sur les deux critères.

    Le degré de retard neurologique des nouveau-nés était en corrélation directe avec la consommation de drogues par la mère : 80 % des mères de nouveau-nés infectés étaient des consommatrices « lourdes » de cocaïne injectée, et 10 % d'entre elles consommatrices occasionnelles, 33 % étaient des consommatrices « lourdes » d'alcool durant la grossesse, et 33 % occasionnelles ; 45 % des mères de nouveau-nés non infectés étaient des consommatrices « lourdes » de cocaïne injectée, et

30 % des consommatrices occasionnelles, et 35 % étaient des consommatrices « lourdes » d'alcool et 30 % occasionnelles ; et 21 % des mères séronégatives étaient des consommatrices « lourdes » de cocaïne injectée, 58 % d'entre elles occasionnelles, et 12 % étaient des consommatrices « lourdes » d'alcool, et 44 % occasionnelles. En outre, 66 % des mères séropositives et 63 % des mères séronégatives ont rapporté la consommation d'opiacés durant leur grossesse (T. Koch, R. Jeremy, E. Lewis, P. Weintrub, C. Rumsey, and M. Cowan, unpublished data).

15. Les indices psychomoteurs de nouveau-nés « exposés à des surconsommations de substances *in utero* » étaient « significativement » inférieurs à ceux du groupe de contrôle, « indépendamment de leur statut VIH. » Les mères étaient toutes toxicomanes, mais présentaient des différences vis-à-vis de leur consommation de drogues pendant la grossesse. Les indices moyens de soixante-dix enfants exposés durant la grossesse étaient de 99, et ceux des 25 membres du groupe de contrôle étaient de 109. Ainsi, la consommation de drogues par la mère durant la grossesse affecte les enfants indépendamment du VIH (Aylward et al., 1992).

    La même étude rapporte une « différence significative » sur la base du statut VIH de ces enfants. La note moyenne de 12 séropositifs était de 99, et celle de 75 séronégatifs était de 102. Mais l'étude n'a pas détaillé la note des nouveau-nés séropositifs sur la base de « l'exposition aux surconsommations de substances *in utero* ». De fait, les notes de 4 des 12 nouveaunés infectés par le VIH étaient « supérieures à la moyenne, » c'est-à-dire comprises entre 100 et 114, et 4 des 12 mères ne s'étaient pas injecté de drogue durant leur grossesse.

16. Dix nouveau-nés séronégatifs nés de mère toxicomane pratiquant des injections par intraveineuse présentaient les maladies caractérisant le SIDA suivantes : « non-développement,

lymphadénopathie persistante, candidose orale persistante, et retards de développement... » (Rogers et al., 1989).

17. Un nouveau-né séropositif et 18 séronégatifs nés de mères toxicomanes pratiquant des injections intraveineuses ne présentaient que la moitié en nombre de leucocytes, à la naissance, par rapport aux membres du groupe de contrôle normal. 12 mois après la naissance, la capacité de leurs lymphocytes à proliférer était entre 50 et 70 % plus faible que celle de lymphocytes du groupe de contrôle normal (Culver et al., 1987).

18. Deux études visant à tester le rôle du VIH sur les fonctions neurologiques confirment directement et indirectement l'hypothèse drogues-SIDA. La première des études, qui excluait les consommateurs de drogues psychoactives, a établi que les fonctions neuropsychométriques de 50 homosexuels séronégatifs étaient les mêmes que celles de 33 séropositifs (Clifford et al., 1990). Une autre étude portant sur des consommateurs de drogues pratiquant l'intraveineuse, sous méthadone, a établi que ni les fonctions neuropsychologiques altérées par les drogues de 137 séronégatifs, ni celles de 83 séropositifs, ne s'étaient détériorées sur une durée de 7.4 mois (McKegney et al., 1990). Cependant, l'étude indique que les fonctions des séropositifs étaient plus basses que celles des séronégatifs parce qu'« un plus grand nombre d'injections par mois, une consommation plus fréquente de cocaïne... étaient fortement associés à la séropositivité au VIH. »

Aussi, une dose de drogues critiques cumulée sur toute la durée de vie semble nécessaire aux séropositifs, et apparaît comme suffisante aux séronégatifs pour induire un indicateur du SIDA et d'autres maladies.

B.4.6 Effets toxiques des drogues consommées par les malades du SIDA

B.4.6.1 Toxicité des drogues récréatives

Dès l'année 1909 (Achard et al., 1909), des preuves se sont accumulées du fait que la consommation sur le long terme de drogues psychoactives amène à la suppression immunitaire et à des anomalies cliniques semblables au SIDA, comme la lymphopénie, la lymphadénopathie, les fièvres, la perte de poids, la septicémie, une plus grande vulnérabilité aux infections, et de profonds désordres neurologiques (Terry and Pellens, 1928 ; Briggs et al., 1967 ; Dismukes et al., 1968 ; Sapira, 1968 ; Harris and Garret, 1972 ; Geller and Stimmel, 1973 ; Brown et al., 1974 ; Louria, 1974 ; McDonough et al., 1980 ; Cox et al., 1983 ; Kozel and Adams, 1986 ; Selwyn et al., 1989 ; Turner et al., 1989 ; Kreek, 1991 ; Pillai et al., 1991 ; Bryant et al., 1992). Depuis le début des années 1980, lorsqu'on a pu pour la première fois mesurer les taux de lymphocytes, de faibles taux $T4 : T8$, atteignant en moyenne 1 ou moins, ont été rapportés chez les toxicomanes accros qui s'étaient injecté des drogues depuis une durée moyenne de 10 ans (Layon et al., 1984).

Les drogues injectées en intraveineuse peuvent être toxiques directement ou indirectement. La toxicité indirecte peut découler de la malnutrition, à cause des dépenses énormes consacrées aux achats de drogues illicites, ou à cause de la septicémie car la plupart des drogues illicites ne sont pas stériles (Cox et al., 1983 ; Stoneburner et al., 1988 ; Lerner, 1989 ; Buehler et al., 1990 ; Pillai et al., 1991 ; Luca-Moretti, 1992). Généralement, les consommateurs de drogues en intraveineuse développent pneumonies, tuberculoses, endocardites, et syndromes de dépérissement (Layon et al., 1984 ; Stoneburner et al., 1988 ; Braun et al., 1989 ; Brudney and Dobkin, 1991). La consommation orale de cocaïne et d'autres drogues psychoactives à été rapportée comme provoquant pneumonies, bronchites, œdèmes (Ettinger and Albin, 1989) et tuberculose (Brudney

and Dobkin, 1991). On observe des déficiences physiologiques et neurologiques, comme des retards mentaux, chez les enfants nés de mères accros à la cocaïne et à d'autres substances narcotiques (Fricker and Segal, 1978 ; Lifschitz et al., 1983 ; Alroomi et al., 1988 ; Blanche et al., 1989 ; Root-Bernstein, 1990a ; Toufexis, 1991 ; Finnegan et al., 1992 ; Luca-Moretti, 1992). Selon le *National Institute on Drug Abuse*, « la cocaïne est actuellement la drogue qui provoque le plus de préoccupations sur le plan national, d'un point de vue sanitaire... » (Schuster, 1984).

Comme l'inhalation de nitrites d'alkyle relâche les muscles, on a commencé à en prescrire en 1867 contre l'angine de poitrine et contre les douleurs cardiaques, à des doses de 0.2 mL (Cox et al., 1983 ; Newell et al., 1985b ; Shorter, 1987 ; Seage et al., 1992). Aucune maladie caractérisant le SIDA n'a été signalée à ces doses chez des patients qui étaient atteints de ces maladies cardiovasculaires relativement graves et incurables (Cox et al., 1983 ; Shorter, 1987), peut-être parce qu'ils ne vivaient pas assez longtemps pour les développer. Cependant, des toxicités immédiates et postérieures ont été observées chez les consommateurs récréationnels qui ont inhalé des millilitres d'inhalants aux nitrites (Newell et al., 1985b ; Schwartz, 1988). Les nitrites d'alkyle sont directement toxiques, car ils se font rapidement hydrolyser *in vivo* pour produire des ions nitrites, qui réagissent avec toutes les macromolécules biologiques (Osterloh and Olson, 1986 ; Maikel, 1988). On a constaté que des toxicomanes pouvaient avoir des dérivés de nitrites de 0.5 mm et 70 % de methémoglobine dans le sang (Osterloh and Olson, 1986). On a observé la toxicité pour le système immunitaire, pour le système nerveux central, pour le système hématologique, et pour les organes pulmonaires après de brèves expositions aux nitrites, chez l'humain et chez l'animal (Newell et al., 1985b, 1988 ; Wood, 1988). En 1982, Goedert et al. ont découvert que le taux de lymphocytes T auxiliaires :cytocides était plus faible chez les hommes homosexuels qui avaient consommé des inhalants de nitrites volatiles que parmi ceux qui n'en consommaient pas. Qui plus est, on a démontré que

les nitrites d'alkyle étaient aussi mutagènes et cancérigènes chez l'animal (Jorgensen and Lawesson, 1982 ; Hersh et al., 1983 ; Mirvish et al., 1988 ; Newell et al., 1985b, 1988).

En comparant les facteurs de risque de SIDA de 31 hommes homosexuels malades du SIDA avec ceux d'hommes homosexuels non malades du SIDA, Newell et al. et d'autres ont déterminé un « gradient de réponse aux doses » direct : plus est élevée la consommation de nitrites, plus grand est le risque de SIDA (Marmor et al., 1982 ; Newell et al., 1985a ; Haverkos and Dougherty, 1988), et ont déduit un temps de retard de 7 à 10 années entre la consommation chronique et le sarcome de Kaposi (Newell et al., 1985b). De même, une étude française portant sur des hommes homosexuels avec et sans le SIDA, qui avaient inhalé des nitrites, documente que « les cas sont significativement plus âgés (environ 10 ans) que le groupe de contrôle » (Section B.4.3.2) (Messiah et al., 1988). Une étude allemande a également observé le sarcome de Kaposi chez un homme séronégatif après qu'il a inhalé des nitrites pendant 10 ans (Section B.4.5.1) (Marquart et al., 1991). Ces études indiquent que 10 années environ d'inhalation de nitrites sont nécessaires pour convertir un membre du groupe de contrôle en « cas ».

Au vu de cela, plusieurs enquêteurs ont proposé que les inhalants de nitrites provoquent le sarcome de Kaposi pulmonaire et cutané et la pneumonie par toxicité directe envers la peau et les muqueuses orales (Centers for Disease Control, 1982 ; Marmor et al., 1982 ; Haverkos et al., 1985 ; Mathur-Wagh et al., 1985 ; Newell et al., 1985a ; Lauritsen and Wilson, 1986 ; Haverkos, 1990). En raison de leur toxicité, la *Food and Drugs Administration* a interdit la vente d'inhalants de nitrites sans prescription médicale en 1969 (Newell et al., 1985b), et en raison d'un « lien avec le SIDA » (Cox, 1986), la vente de nitrites a été interdite par le Congrès aux États-Unis en 1988 (Public Law 100-690) (Haverkos, 1990) et par la loi *Crime Control Act* de 1990 (23 janvier 1990).

Bien qu'un rôle nécessaire du VIH chez les malades du SIDA séropositifs ne puisse pas être exclu, ce rôle serait stoechiométrique-

ment insignifiant en comparaison à celui des drogues. Cela découle du fait que les molécules de drogues dépassent les molécules de VIH par plus de 13 ordres de grandeur. On compte environ 10^{10} leucocytes par être humain, dont au moins 1 sur 10^4 est activement infecté (Section B.3.5.1) ; en admettant que chaque cellule activement infectée produise environ 100 ARNs viraux par jour, il n'existe que 10^6 cellules avec 10^2 ARNs de VIH dans l'organisme d'une personne séropositive. En contraste, 1 mL (ou 0.01 mol) de nitrite d'amyle, avec une masse moléculaire de 120 contient $6 * 10^{21}$ molécules, ou $6 * 10^7$ molécules de nitrites pour chacune des 10^{14} cellules de l'organisme humain. Aussi, sur la base d'une représentation moléculaire, le rôle du VIH vis-à-vis du SIDA, s'il existait, devrait être catalytique en comparaison à celui des drogues.

Pillai, Nair et Watson concluent d'une récente analyse sur le rôle des drogues récréatives vis-à-vis du SIDA : « Des éléments circonstanciels et directs suggérant un rôle possible des drogues. . . une immunosuppression induite apparaît de manière écrasante. Il faut à présent mieux et plus finement détecter les abus de substances, une élucidation directe des mécanismes immunitaires et autres mécanismes reliés, et les techniques appropriées pour l'analyser » (Pillai et al., 1991).

B.4.6.2 Toxicité de l'AZT

Depuis 1987, on a utilisé l'AZT comme agent anti-VIH (Section B.4.3.3) sur la base de deux études contrôlées par placebo rapportant des bénéfices thérapeutiques et prophylactiques (Section B.4.4.2). Cependant, l'AZT a été développé au départ durant les années 1960 dans le cadre de la chimiothérapie du cancer, pour tuer des cellules humaines par arrêt de la synthèse d'ADN (Cohen, 1987 ; Yarchoan and Broder, 1987a ; Yarchoan et al., 1991). Les métabolites premiers de l'AZT sont les terminateurs 3' d'ADN qui tuent les cellules, le 3'amino-dT qui est plus toxique que l'AZT, et le 5'-O-glucuronide qui est excrété (Cretton et al., 1991). L'AZT, en

tant que terminateur de chaîne de la synthèse d'ADN, est toxique pour toutes les cellules engagées dans la synthèse d'ADN. La toxicité de l'AZT varie fortement selon le sujet traité, en raison de différences dans son assimilation et en fonction de son métabolisme cellulaire (Chernov, 1986 ; Elwell et al., 1987 ; Yarchoan and Broder, 1987b ; Smothers, 1991 ; Yarchoan et al., 1991).

On prescrit l'AZT comme prophylaxie ou comme thérapie au SIDA à des doses comprises entre 500 et 1500 mg par jour, ce qui correspond à une concentration de 20 à 60 µmol/L dans l'organisme du patient. Avant que l'AZT ait été autorisé à la vente, Burroughs-Wellcome (le fabricant de la substance) et le NIH ont affirmé conjointement que l'AZT inhibait sélectivement le VIH *in vitro* parce que les lymphoblastes les fibroblastes humains semblaient plus de 1000 fois plus résistants à l'AZT (inhibé seulement à 1-3 mM) que ne l'était la réplication du VIH (inhibée à 50-500 mM) (Furman et al., 1986). Sur ce fondement, ils ont calculé un index antiviral thérapeutique *in vitro* de 10^4. Cette sensibilité « sélective » du VIH à l'AZT a été expliquée suivant les termes d'une « interaction sélective de l'AZT avec la transcriptase inverse du VIH » (Furman et al., 1986). Le fabricant informe en conséquence les récepteurs d'AZT ainsi : « La cytotoxicité de la zidovudine [AZT] pour diverses lignes cellulaires a été déterminée en faisant usage d'un test de croissance cellulaire... Les valeurs ID_{50} de plusieurs lignes cellulaires humaines ont montré peu d'inhibition de croissance par la zidovudine hormis à des concentrations > 50 µg/mL (≥ 200 µM) ou moins » (Medical Economics Data, 1992). Mieux que cela, il les informe que les entérobactéries comme *E. coli* sont inhibées « par de faibles concentrations de zidovudine [AZT], » entre 0.02 et 2 µM AZT, exactement comme le VIH (Medical Economics Data, 1992).

Cependant, une étude indépendante a montré en 1989 que l'AZT est environ 1000 fois (!) plus toxique pour les lymphocytes T humains en culture, c'est-à-dire à environ 1 µM plus que ne l'affirme l'étude menée par son fabricant et par le NIH (Avramis et al., 1989). D'autres études ont également établi que l'AZT inhibe les

lymphocytes T et les autres cellules hémopoïétiques *in vitro* à 1-8 µM (Balzarini et al., 1989 ; Mansuri et al., 1990 ; Hitchcock, 1991). Comme des triphosphates désoxynucléotides sont présent dans la cellule en concentrations micromolaires, il faut s'attendre à ce que la toxicité de l'AZT se mesure dans l'échelle micromolaire. De fait, lorsque l'AZT est ajoutée en concentration micromolaire au milieu de culture, l'AZT et ses dérivés phosphorylés atteignent rapidement une concentration équivalente ou plus élevée au sein de la cellule, et rivalisent donc efficacement avec les homologues naturelles de thymidine (Avramis et al, 1989 ; Balzarini et al, 1989 ; Ho and Hitchcock, 1989 ; Hitchcock, 1991).

Ainsi, la faible toxicité cellulaire rapportée par le fabricant et par le NIH pour les cellules humaines apparaît comme erronée — peut-être parce que « le développement clinique de l'AZT a été extrêmement rapide ; l'AZT a été approuvée pour utilisation clinique aux États-Unis deux années environ après la première observation *in vitro* de son activité contre le VIH » (Yarchoan et al., 1991). Il s'ensuit que l'AZT n'inhibe pas de manière sélective la synthèse virale de l'ADN et est prescrite à des concentrations qui dépassent d'un facteur 20 à 60 la dose mortelle pour les cellules humaines en culture.

Au vu de sa toxicité inévitable, la raison d'utiliser l'AZT comme médicament anti-VIH doit être réexaminée et son potentiel effet antiviral doit être réévalué eu égard à sa toxicité.

L'AZT n'est pas un médicament anti-VIH rationnel Une thérapie antivirale rationnelle dépend de la preuve que le virus ciblé est bien la cause de la maladie que l'on veut traiter, et que la toxicité envers le virus est plus importante que celle induite pour les cellules de l'hôte. Ces preuves n'existent pas pour l'AZT, pour les raisons suivantes :

1. Il n'existe aucune preuve que le VIH provoque le SIDA (Section B.3.3).

2. Même si l'hypothèse voulant que le VIH provoque le SIDA en tuant les lymphocytes T était correcte, il serait irrationnel de tuer les mêmes cellules infectées deux fois, la première fois avec le VIH, et la seconde avec l'AZT.
3. Comme de nombreuses personnes en bonne santé et présentant des anticorps contre le VIH ont des pourcentages égaux, voire supérieurs de lymphocytes T infectés par rapport à ceux de malades du SIDA (Section B.3.3), il n'existe pas de transcription inverse du VIH durant la progression du SIDA qui pourrait être ciblée avec l'AZT. Même si une transcription inverse se produisait chez les personnes positives aux anticorps, l'AZT ne pourrait pas inhiber l'ADN viral de manière différenciée, car l'ADN du VIH ne comprend que 9 kb, alors que l'ADN cellulaire comprend 10^6 kb. L'ADN cellulaire constitue donc une cible 100 000 fois plus grosse que le VIH pour l'AZT. Et même si l'AZT montrait une préférence cent fois plus marquée pour la transcriptase inverse du VIH par rapport à la polymérase de l'ADN cellulaire, comme cela a été affirmé par l'étude menée par Burroughs-Wellcome et le NIH (Furman et al, 1986), l'ADN cellulaire constituerait encore une cible 1000 fois plus grosse que l'ADN viral pour l'AZT. Il s'ensuit que l'ADN cellulaire est la seule cible réaliste de l'AZT chez les personnes séropositives.
4. Comme l'AZT ne peut pas différencier les leucocytes infectés et non infectés, et qu'en moyenne, moins d'1 leucocyte sur 1000 est infecté (Section B.3.3), l'AZT doit tuer au moins 1000 leucocytes chez les malades du SIDA et chez les porteurs asymptomatiques du VIH pour venir à bout d'une seule cellule infectée — un taux de toxicité très élevé, même à supposer que le VIH soit la cause du SIDA.

Il s'ensuit qu'il n'existe aucun fondement rationnel aux thérapies ou prophylaxies à l'AZT vis-à-vis du SIDA (Duesberg, 1992d).

Toxicité de l'AZT chez les malades du SIDA et chez les personnes ne développant pas le SIDA Les maladies ou dysfonctions spécifiques à l'AZT qui suivent ont été enregistrées chez des malades du SIDA, chez des personnes non malades du SIDA, et chez des animaux, tous traités à l'AZT, sur la base des études listées ici (Section B.4.4.2) et analysées ailleurs (Smothers, 1991 ; Medical Economics Data, 1992) :

1. anémie, neutropénie et leucopénie chez 20 à 80 % des sujets, avec environ 30 à 57 % d'entre eux ayant besoin de transfusions dans les semaines suivant le début du traitement (Gill et al., 1987 ; Kolata, 1987 ; Richman et al., 1987 ; Dournon et al., 1988 ; Walker et al., 1988 ; Swanson et al., 1990 ; van Leeuwen et al., 1990 ; Smothers, 1991 ; Hamilton et al., 1992) ;
2. graves nausées pour cause d'intoxication intestinale chez jusque 45 % des sujets (Richman et al., 1987 ; Volberding et al., 1990 ; Smothers, 1991) ;
3. atrophie musculaire et polymyosite, par suite d'une inhibition de la synthèse de l'ADN mitochondrial chez 6 à 8 % des sujets (Richman et al., 1987 ; Bessen et al., 1988 ; Gorard and Guilodd, 1988 ; Helbert et al., 1988 ; Dalakas et al., 1990 ; Till and MacDonnell, 1990 ; Yarchoan et al., 1991 ; Hitchcock, 1991) ;
4. lymphomes chez environ 9 % des sujets dans l'année suivant le début du traitement à l'AZT (Section B.4.4.2) ;
5. hépatite aigüe (non virale) (Dubin and Braffman, 1989 ; Smothers, 1991) ;
6. dyschromie des ongles (Don et al., 1990 ; Smothers, 1991) ;
7. maladies neurologiques comme insomnie, maux de tête, démence, obsessions, encéphalopathie de Wernicke, ataxie et crises (Smothers, 1991), sans doute à cause de l'inhibition de l'ADN mitochondrial (Hitchcock, 1991) ;
8. 12 hommes sur 12 ont rapporté une impuissance après une année sous AZT (Callen, 1990) ; et

9. l'AZT est cancérigène chez la souris, au travers de carcinomes squameux vaginaux (Cohen, 1987 ; Yarchoan and Broder, 1987a), et elle transforme les cellules de souris *in vitro* aussi efficacement que du méthylcholanthrène (Chernov, 1986).

Dans l'ensemble, l'AZT n'est ni une prophylaxie, ni une thérapie rationnelle pour le SIDA, et elle est capable de provoquer des maladies potentiellement mortelles, comme l'anémie, la leucopénie, et l'atrophie musculaire. Pourtant, malgré sa toxicité prévisible, les enquêteurs qui ont étudié ses effets en collaboration avec le fabricant, dans le but d'accréditer la substance (Section B.4.4.2) (Fischl et al., Richman et al., 1987 ; Volberding et al., 1990) estiment qu'elle présente des bénéfices thérapeutiques et prophylactiques fortuits. Confronté aux difficultés de justifier la prophylaxie et la thérapie anti-VIH à l'AZT, Freestone, le chercheur de Wellcome cite l'étude Burroughs-Wellcome analysée plus haut (Section B.4.4.2, premier point) : « Le jalon principal de l'étude a été la mort (1 récepteur de zidovudine sur 145, 19 récepteurs de placebo sur 137...) — un jalon peu sujet aux erreurs ou biais d'observation » (Freestone, 1992).

On ne peut expliquer la popularité de l'AZT comme médicament anti-VIH que par l'acceptation généralisée de l'hypothèse virus-SIDA, l'incapacité à prendre en compte la différence énorme entre les cibles ADN virales et cellulaires, et une indifférence générale envers la toxicité des drogues sur le long terme (Section B.6). Selon les termes du rétrovirologue Temin, « mais le médicament devient généralement moins efficace après six mois à un an... » (Nelson et al., 1991) — un euphémisme pour sa toxicité mortelle à ce moment là. Il s'agit d'une raison probable pour laquelle l'AZT a fait l'objet d'une accréditation sans étude sur le long terme chez l'animal compatible avec les applications humaines, et pour laquelle la nécessité de mener ce type d'étude n'est ni mentionnée, ni exigée dans les analyses de ses effets toxiques chez l'humain

(Chernov, 1986 ; Yarchoan and Broder, 1987b ; Smothers, 1991 ; Yarchoan et al., 1991), alors que l'AZT est sans doute la substance la plus toxique jamais approuvée pour une thérapie sans limite de temps aux États-Unis. Même le fabricant reconnaît que « ... le médicament a été étudié sur des périodes de temps limitées, et sa sûreté et son efficacité sur le long terme sont inconnues » (Shenton, 1992) et recommande que « les patients devraient être informés... que les effets à long terme de la zidovudine sont inconnus à ce stade » (Medical Economics Data, 1992). Et après l'avoir prescrite pendant cinq ans, même les « experts » du SIDA ont récemment exprimé des doutes quant aux « bénéfices de survie » de l'AZT (Kolata, 1992).

B.4.7 L'hypothèse drogues-SIDA prédit correctement l'épidémiologie et la pathologie hétérogène du SIDA

1. C'est la consommation de drogues sur le long terme, et non la présence d'un virus latent, qui prédit la pathogénicité spécifique aux drogues après « de longues périodes de latence. » Ces longues périodes de latence du VIH sont en réalité les périodes d'attente nécessaires aux drogues récréatives (Schuster, 1984 ; Newell et al., 1985b) et aux transfusions fréquentes de protéines étrangères pour provoquer les maladies caractérisant le SIDA (Section B.3.4.4). Les drogues sont moléculairement abondantes (Section B.4.6.1) et biochimiquement actives aussi longtemps qu'elles sont administrées, et sont donc toxiques de manière cumulée avec le temps. C'est pour cette raison qu'il faut habituellement entre 5 et 10 années pour que les drogues récréatives, et des mois pour que l'AZT provoquent les maladies caractérisant le SIDA et d'autres maladies (Sections B.3.1 et B.5). Mais le VIH, à l'issue d'une brève période d'immunogénicité (Clark et al., 1991 ; Daar et

al., 1991) devient chroniquement dormant et donc moléculairement et biochimiquement insignifiant pour le reste de la vie de l'hôte.

2. Les drogues et autres agents non infectieux prédisent également de manière exacte l'épidémiologie du SIDA. 32 % environ des malades du SIDA étasuniens sont des toxicomanes confirmés, 60 % semblent consommer des drogues récréatives par voie orale, et un pourcentage inconnu mais important de personnes des groupes à risque comportementaux et cliniques du SIDA consomment de l'AZT. Qui plus est, la consommation de drogues récréatives par des malades du SIDA est sans doute sous-estimée en raison du fait que les drogues sont illicites, et parce que les scientifiques médicaux et le soutien à la recherche sont actuellement fortement enclins à considérer le SIDA comme viral (Section B.6) (Ettinger and Albin, 1989 ; Lerner, 1989 ; Duesberg, 1991b). En résumé, plus de 90 % du SIDA étasunien est corrélé aux drogues. Le reste refléterait le contexte naturel des maladies caractérisant le SIDA aux États-Unis (Duesberg, 1992f). De fait, seuls les consommateurs de drogues ne bénéficient pas des progrès constants en matière de santé et de l'accroissement de la durée de vie qui caractérisent le monde occidental (Hoffman, 1992 ; The Software Toolworks Atlas™, 1992). Malheureusement, la consommation généralisée d'AZT chez les hémophiles (Section B.4.3.3) prédit un nouvel accroissement de leur mortalité.

   L'augmentation spectaculaire de la consommation étasunienne de toutes sortes de drogues récréatives depuis la guerre du Vietnam explique également l'augmentation simultanée du SIDA chez les toxicomanes s'injectant des drogues par intraveineuse et chez les hommes homosexuels (Centers for Disease Control, 1992b). Dans les deux groupes à risque, le SIDA a suivi de près les statistiques de consommation des drogues lis-

tées ci-dessus au cours des 15 dernières années, avec des augmentations en 1987 qui correspondent à la définition étendue du SIDA (Centers for Disease Control, 1987) et à l'introduction du traitement à l'AZT. En contraste, un SIDA à transmission sexuelle se serait envolé beaucoup plus rapidement parmi les homosexuels que parmi les toxicomanes pratiquant des injections par intraveineuse (Weyer and Eggers, 1990 ; Eggers and Weyer, 1991). La propagation exponentielle apparente du SIDA durant la période 1984-1987 (Heyword and Curran, 1988 ; Mann et al., 1988 ; Weyer and Eggers, 1990) a sans doute reflété une propagation exponentielle des « tests du SIDA » qui a débouché sur la propagation de diagnostics de SIDA pour des maladies provoquées par les drogues (Section B.4.2). Les tests du SIDA ont augmenté de zéro test par an en 1984 à 20 millions en 1986 rien qu'aux États-Unis (Section B.3.6).

3. L'hypothèse des drogues prédit en outre que les 50 à 70 % de toxicomanes par intraveineuse étasuniens et les 50 à 80 % de toxicomanes par intraveineuse européens séronégatifs (Stoneburner et al., 1988 ; Turner et al., 1989 ; Brenner et al., 1990 ; U.S. Department of Health and Human Services, 1990 ; National Commission on AIDS, 1991) et les hommes homosexuels séronégatifs consommant des stimulants sexuels vont développer les mêmes maladies que leurs homologues séropositifs — hormis que les maladies des séronégatifs seront diagnostiquées suivant leur nom ancien. Ce point a été amplement confirmé pour les toxicomanes s'injectant des drogues par intraveineuse (Section B.4.5, voir également la Note ajoutée à l'épreuve). Pourtant, d'autres cas semblables doivent exister car le CDC autorise les « diagnostics présumés » d'infection au VIH, en outre, seuls 50 % de l'ensemble des malades du SIDA étasuniens sont confirmés séropositifs (Sections B.2.2 et B.3.4.1), et car seulement environ 50 % des homosexuels

des nombreuses différentes cohortes à risque de SIDA sont des séropositifs confirmés (Section B.4.5.1).

4. L'hypothèse des drogues prédit également correctement les maladies caractérisant le SIDA dans les différents groupes à risques propres aux différentes drogues (Sections B.2.1.3 B.3.4.5 B.5, Table B.2).

B.4.8 Conséquences de l'hypothèse drogues-SIDA : préventions et thérapies propres aux risques spécifiques, mais rancœurs de la part de l'institution établie du virus-SIDA

L'hypothèse drogues-SIDA prédit qu'aux États-Unis et en Europe, les maladies du SIDA des groupes à risque comportementaux puissent être prévenues en arrêtant la consommation de drogues récréatives et des substances anti-VIH, mais pas par le « sexe protégé » (Institute of Medicine, 1988 ; Weiss and Jaffe, 1990 ; Maddox, 1991b) ni par les « aiguilles propres », c'est-à-dire les équipements d'injection stérile (National Commission on AIDS, 1991) pour les drogues de rue toxiques et non stériles. De fait, le SIDA a continué de progresser dans tous les pays ayant promu le sexe protégé pour prévenir le SIDA depuis plus de cinq ans (Centers for Disease Control, 1992b ; World Health Organization, 1992a ; Anderson and May, 1992). De plus, l'hypothèse soulève des espoirs pour les groupes à risque spécifiques.

Selon l'hypothèse drogues-SIDA, l'AZT s'apparente à un SIDA sur prescription. Les tests pratiqués sur les stocks de sang pour détecter les anticorps au VIH sont superflus, voire dommageables, étant donné l'anxiété qu'un test positif génère chez ceux qui croient en l'hypothèse virus-VIH (Grimshaw, 1987) et la prophylaxie à l'AZT prescrite à de nombreuses personnes testées « positives. » Éliminer le test réduirait également le coût des quelque 12 millions de dons du sang réalisés chaque année aux États-Unis (Williams et

al., 1990) et de l'examen annuel des 200 000 recrues et 2 millions de soldats d'active de l'armée des États-Unis (Burke et al., 1990) de 12 à 70 $ l'un (Irwin Memorial Blood Bank, San Francisco, personal communication). Qui plus est, cela lèverait les limitations de voyages pour les personnes séropositives à destination de nombreux pays comme les États-Unis et la Chine, cela lèverait la quarantaine imposée aux Cubains séropositifs, cela acquitterait tous les Étasuniens séropositifs actuellement en prison pour avoir eu des relations sexuelles avec des personnes séronégatives, et cela accorderait aux « positifs aux anticorps » du VIH les mêmes chances d'être admis à un programme d'assurance santé qu'à ceux qui maintiennent des anticorps dirigés contre d'autres virus.

Malgré ses nombreux bénéfices potentiels, l'hypothèse des drogues est actuellement très impopulaire — non qu'elle serait très difficile à vérifier, mais en raison de ses conséquences pour l'institution établie du virus-SIDA (Section B.6). L'hypothèse des drogues est très facile à tester épidémiologiquement et expérimentalement, en étudiant les effets des drogues consommées par les malades du SIDA chez l'animal. De fait, la plupart des tests ont déjà été réalisés (Section B.4). Pour réfuter cette hypothèse, il faudrait documenter qu'un agent infectieux existe qui — en l'absence d'AZT (!) — provoque les maladies du SIDA à un niveau supérieur à leur incidence normale dans la population ne consommant pas de drogue. Les conséquences médicales, éthiques et juridiques de l'hypothèse drogues-SIDA, si elle devait l'emporter, ont été récemment résumées sous le titre : « Duesberg : un ennemi du peuple ? » (Ratner, 1992). Ratner indique que « la perte de confiance des Étasuniens envers leurs scientifiques et peut-être, par extension, envers leurs médecins, pourrait rivaliser avec leurs désillusions actuelles envers les hommes politiques » et se pose la question : « Que pourrait-il arriver au réservoir de bonne volonté minutieusement constitué pour les victimes du SIDA ? »

B.5 Les drogues et les autres facteurs de risques non contagieux résolvent tous les paradoxes de l'hypothèse virus-SIDA

Une application directe de l'hypothèse selon laquelle les drogues et les autres facteurs de risque non contagieux provoquent le SIDA prouve qu'elle peut résoudre tous les paradoxes inhérents à l'hypothèse virus-SIDA :

1. Il est paradoxal de supposer que le SIDA est nouveau parce que le VIH est nouveau. Le VIH est un rétrovirus établi de longue date, transmis de manière périnatale. Il apparaît comme nouveau en raison du fait qu'étant un virus chroniquement latent, il n'est devenu détectable qu'au moyen d'une technologie récemment développée (Section B.3.5.1). Au lieu de cela, les drogues sont le seul nouveau risque sanitaire de l'ère que nous connaissons, jalonnée de progrès en matière de santé. Ainsi, le SIDA est nouveau parce que l'épidémie de drogues est nouvelle.
2. Selon l'hypothèse virus-SIDA, il est paradoxal que le SIDA n'ait pas « explosé » au sein de la population générale, comme prédit (Institute of Medecine, 1986 ; Shorter, 1987 ; Fineberg, 1988 ; Heyward and Curran, 1988 ; Blattner, 1991 ; Mann and the Global AIDS Policy Coalition, 1992). Le SIDA est resté durant 10 ans cantonné à seulement 15 000 cas annuels (0.015 %) des plus de 100 millions d'Étasuniens hétérosexuels sexuellement actifs, et à seulement 25 000 (0.3 %) des 8 millions d'homosexuels (Centers of Disease Control, 1992b), bien que les maladies vénériennes (Aral and Holmes, 1991), les grossesses et naissances non désirées (Hoffman, 1992 ; The Software Toolworks World Atlas™, 1992) soient en augmentation aux États-Unis. (Les homosexuels représentent environ 10 % de la population adulte masculine (Turner et al., 1989 ; Lesbian and Gay Substance Abuse Planning Group, 1991a).)

Cela découle du fait que les drogues psychoactives et l'AZT, et non le VIH, sont les causes du SIDA.

3. Le paradoxe d'un virus provoquant des maladies du SIDA spécifiques à chaque groupe à risque et spécifiques à chaque pays se résout par des causes du SIDA non virales et distinctes, parmi lesquelles les drogues et d'autres pathogènes non contagieux comme les transfusions sur le long terme et la malnutrition (Sections B.2.1.3 et B.3.4.5, tables B.1 et B.2).
4. Le paradoxe d'un virus du SIDA spécifique aux individus de sexe masculin (c'est-à-dire 90 % de l'ensemble des cas de SIDA étasunien et 86 % des cas de SIDA européen sont des hommes), alors qu'aucune maladie du SIDA n'est spécifique aux hommes, se résout par un comportement spécifique aux hommes et par des désordres génétiques masculins. Aux États-Unis et en Europe, ce sont des hommes qui consomment plus de 75 % des drogues « dures » psychoactives injectées (Section B.4.3.1), et les hommes homosexuels sont quasiment les seuls consommateurs d'aphrodisiaques oraux comme les nitrites (Section B.4.3.2), et presque tous les hémophiles sont des hommes.
5. Le paradoxe d'un virus du SIDA présentant une durée de 10 années — c'est-à-dire que le SIDA ne se déclenche qu'après des « périodes de latence (!) » du VIH qui durent 10 années en moyenne chez l'adulte et 2 années pour les nouveau-nés (Section B.2.2) — se résout par la toxicité cumulée de la consommation de drogues sur le long terme. Selon le CDC, l'« utilisation sur la durée de vie » des drogues détermine le risque de SIDA (Jaffe et al., 1983 b). En moyenne, 5 à 10 années s'écoulent chez les toxicomanes adultes entre la première consommation de drogues et l'« acquisition » de maladies du SIDA induites par les drogues (Layon et al., 1984 ; Schuster, 1984 ; Savona et al., 1985 ; Donahoe et al., 1987 ; Espinoza et al., 1987 ; Weber et al., 1990). La période de temps entre une

habitude de consommation de nitrites et le sarcome de Kaposi a été déterminée comme comprise entre 7 et 10 années (Newell et al., 1985 b). Les graves épuisements en lymphocytes T et l'immunodéficience sont également « acquis » par les hémophiles en moyenne seulement après 14 à 15 années de traitement aux concentrés sanguins (Section B.3.4.4).

Chez les bébés nés de mère toxicomane, le SIDA apparaît nettement plus rapidement que chez l'adulte en raison d'un seuil nettement plus bas de pathogénicité des drogues chez le fœtus. Cela résout également le paradoxe secondaire d'un écart de 8 années entre les « périodes de latence » du VIH chez les bébés et les adultes.

6. Il est paradoxal que les adolescents étasuniens n'attrapent pas le SIDA, alors que plus de 70 % d'entre eux sont actifs sexuellement, et que 50 % changent fréquemment de partenaire (Turner et al., 1989 ; Burke et al., 1990 ; Congressional Panel, 1992), et que 0.03 % à 0.3 % d'entre eux sont porteurs du VIH (Section B.3.5.2). Le paradoxe qu'un « virus du SIDA » transmis sexuellement puisse épargner les adolescents étasuniens ou européens se résout par le fait que seulement des années de consommation et des années de transfusion pour les hémophiles (Section B.3.4.4) vont provoquer le SIDA — au moment où ces adolescents auront dépassé la vingtaine.

7. Le paradoxe apparent selon lequel le même virus puisse dans le même temps provoquer deux épidémies de SIDA totalement différentes, l'une en Afrique et l'autre aux États-Unis et en Europe, est un artefact de la définition du SIDA. Du fait de la définition du SIDA énoncé comme fondé sur le VIH, une nouvelle épidémie de drogues aux États-Unis et en Europe, et une épidémie de maladies anciennes spécifiques à l'Afrique comme la fièvre, la diarrhée et la tuberculose (Section B.3.4.4) ont toutes les deux été qualifiées de SIDA une

fois que le VIH est devenu détectable. Comme le VIH est endémique parmi plus de 10 % des habitants d'Afrique centrale, plus de 10 % de leurs maladies caractérisant le SIDA sont désormais dénommées SIDA (Section B.2.2).

B.6 Pourquoi la science du SIDA a-t-elle mal tourné ?

B.6.1 L'héritage de la réussite de la théorie des germes : un biais contre les pathogènes non infectieux

Contrairement à toute autre hypothèse scientifique, l'hypothèse virus-SIDA est devenu le dogme national étasunien avant d'avoir pu être examinée par la communauté scientifique. Le secrétaire des *Health and Human Services* l'a proclamée en 1984 avant toute publication dans la littérature scientifique. Contrairement à toute autre hypothèse médicale, celle-ci a conquis le monde sans jamais apporter le moindre fruit en matière de santé publique. Dès le départ, l'hypothèse a absorbé le potentiel critique de ses nombreux adeptes au travers du débat de savoir si c'était Montagnier, en France, ou Gallo, aux États-Unis, qui avait remporté la course consistant à isoler le « virus du SIDA », et qui était dépositaire des droits lucratifs sur le brevet du « test du SIDA. » Cette question a monopolisé les énergies jusqu'au stade où les présidents des deux pays ont été appelés à signer un accord, et un article révisionniste a été publié par les deux adversaires pour décrire leur âpre controverse comme une entente cordiale menée contre le véritable ennemi, le virus « mortel » du SIDA (Gallo and Montagnier, 1987). Durant les années 1980, les articles parus dans la presse désignaient avec constance le VIH comme « le virus mortel » (Duesberg, 1989c).

Il va de soi que l'acceptation enthousiaste de l'hypothèse virus-SIDA n'a rien dû à la rigueur scientifique ou à ses fruits. Loin de là,

elle a simplement découlé de l'admiration et du respect manifestés universellement pour la théorie des germes. La théorie des germes de la fin du XIX^{ème} siècle a mis fin à l'ère des maladies infectieuses, qui ne provoquent plus que moins de 1 % de la mortalité totale en Occident (Cairns, 1978). La théorie des germes a célébré son dernier triomphe dans les années 1950 avec l'élimination de l'épidémie de la polio par des vaccins antiviraux.

Mais la théorie des germes continue d'inspirer aussi bien les scientifiques et le public, et de les pousser à croire qu'un « bon » organisme peut être protégé de « mauvais » microbes. Dans cette veine, il a été facile de vendre le « test du SIDA », très craint et extrêmement stigmatisant à tous les gouvernements, à toutes les associations médicales, et même aux groupes à risque du SIDA (Section B.6.2), malgré l'absence de preuve convaincante de transmissibilité. Pour reprendre les termes d'un observateur, « la justification de tels programmes est souvent le précédent historique du test de la syphilis, » qui « ne s'est jamais avéré valable » et qui a débouché sur « des traitements toxiques à base d'arsenic, qui supposaient que le test était efficace... » et à « de profonds stigmates et à la rupture de relations... » « Les patients étaient soumis à un régime douloureux d'injections, parfois pour une durée aussi longue que deux années » (Brandt, 1988). Ce sont jusqu'aux épidémiologistes qui ont raté le fait que le SIDA et le VIH ne se propageaient que dans des groupes à risque comportementaux et cliniques nouvellement établis et que le VIH était un virus établi de longue date dans les populations générales de nombreux pays (Section B.3.5.1). Plutôt que de considérer des causes non infectieuses, ils ont simulé des « coagents » (Eggers and Weyer, 1991) et des « scénarios d'appariement » (Anderson and May, 1992) pour dissimuler les écarts de plus en plus importants révélés entre le VIH et le SIDA, et ils ont intimidé les sceptiques en professant des prédictions apocalyptiques de pandémie du SIDA au sein des populations générales de nombreux pays, ce qui a soulevé des craintes et levé des fonds à des niveaux sans précédent (Section B.1) (Heyward and Curran, 1988 ;

Mann et al., 1988 ; Mann and the Global AIDS Policy Coalition, 1992 ; Anderson and May, 1992).

Même de nos jours, dans une ère libérée des maladies infectieuses mais emplie de produits chimiques fabriqués par l'homme, les scientifiques et le public continuent de partager une préférence irréfléchie pour les pathogènes infectieux, par rapport aux pathogènes non infectieux. Les deux groupes partagent une microphobie obsolète, mais tolèrent voire assouvissent la consommation de nombreuses substances chimiques récréatives et médicales. Qui plus est, les scientifiques et les décideurs progressistes ne s'intéressent pas aux substances récréatives ou médicales, ni aux toxines environnementales fabriquées par l'homme lorsqu'ils recherchent les causes de maladies, car les mécanismes de la pathogenèse sont prévisibles en la matière. Qui plus est, la prévention des maladies induites par les drogues est scientifiquement triviale et commercialement peu prometteuse.

En contraste, les pathogènes microbiens, et particulièrement les pathogènes viraux, sont scientifiquement et commercialement prometteurs aux yeux des scientifiques. Ce sont pas moins de 10 prix Nobel qui ont été décernés à des virologues au cours des 25 dernières années, à commencer par Peyton Rous. Et de nombreux virologues se sont transformés en biotechnologistes à réussite. Par exemple, un test sanguin permettant d'établir la présence d'un virus constitue une bonne opportunité d'affaires si le test devient obligatoire pour les 12 millions de dons du sang annuels pratiqués aux États-Unis, comme le « test du SIDA. » Il en va de même pour les vaccins ou les médicaments antiviraux qui se voient approuvés par la *Food and Drug Administration.*

Des milliers de vies ont été sacrifiées à ce biais favorable aux théories des maladies infectieuses, avant même l'apparition du SIDA. Par exemple, durant les années 1920, le *Public Health Service* des États-Unis a insisté durant plus de 10 ans sur l'idée que la pellagre était une maladie infectieuse, alors qu'elle découle d'une carence en vitamine B, comme l'a proposé Joseph Goldberger (Bailey, 1968).

On impute souvent la syphilis tertiaire à des tréponèmes, alors qu'elle découle probablement d'une combinaison entre tréponèmes et traitements au mercure et à l'arsenic prescrits sur le long terme, avant l'utilisation de la pénicilline, voire de ces seuls traitements (Brandt, 1988 ; Fry, 1989). On a accusé des virus « non conventionnels » de maladies neurologiques comme la maladie de Kreutzfeld-Jacob, la maladie d'Alzheimer, et le kuru (Gajdusek, 1977). Le kuru, aujourd'hui disparu, était sans doute une maladie génétique qui n'aura affecté qu'une tribu indigène de Nouvelle-Guinée (Duesberg and Schwartz, 1992). Bien qu'un prix Nobel fût décerné à Gajdusek pour cette théorie, lesdits virus ne se sont jamais matérialisés, et l'on accuse désormais une protéine non conventionnelle, baptisée « prion », de provoquer certaines de ces maladies (Evans, 1989c ; Duesberg and Schwartz, 1992). Peu après cet incident, on a également accusé un virus de provoquer une épidémie mortelle de neuropathie, pouvant rendre aveugle qui était touché, qui a démarré durant les années 1960 au Japon, mais il s'est avéré par la suite que celle-ci était provoquée par le clioquinol, un médicament prescrit médicalement (Enterovioform, Ciba-Geigy) (Kono, 1975 ; Shigematsu et al., 1975). En 1976, le CDC a accusé un « nouveau » microbe d'avoir provoqué une épidémie de pneumonie lors d'une convention d'anciens légionnaires, sans examiner les toxines. Comme la « maladie du légionnaire » ne s'est pas propagée après la convention et que le « bacille du légionnaire » s'est révélé omniprésent, on a conclu par la suite que « les épidémiologistes du CDC devront à l'avenir prendre en compte les toxines dès le départ » (Culliton, 1976). Le fiasco de la maladie du légionnaire est de facto la raison probable pour laquelle le CDC a au départ pris les toxines en compte comme cause du SIDA (Oppenheimer, 1992).

La poursuite de virus inoffensifs comme causes du cancer humain, soutenue depuis 1971 par le programme virus-cancer, qui relevait de la Guerre contre le Cancer, lancée par le *National Cancer Institute*, a également été inspirée par une foi inextinguible envers la théorie des germes (Greenberg, 1986 ; Duesberg, 1987 ; Shorter,

1987 ; Anderson, 1991 ; Editorial, 1991 ; Duesberg and Schwartz, 1992). On a par exemple affirmé durant les années 1960 que le rare lymphome de Burkitt était provoqué par l'omniprésent virus Epstein-Barr, 15 années après l'infection (Evans, 1989c). Mais on considère désormais le lymphome comme non viral, et on l'attribue à un réaménagement chromosomique (Duesberg and Schwartz, 1992). Qui plus est, on a affirmé durant les années 1970 que le cancer du col de l'utérus, non contagieux, était provoqué par le virus de l'herpès, très répandu, puis dans les années 1980 par le papillomavirus — mais dans chaque instance, le cancer ne se produisait que 30 à 40 années après l'infection (Evans, 1989c). Les causes non infectieuses, comme des anomalies chromosomiques induites par la tabagie ont depuis été examinées ou réexaminées (Duesberg and Schwartz, 1992). En outre, il a été proposé durant les années 1960 que le virus de l'hépatite, omniprésent, provoquait des hépatomes adultes régionaux cinquante années (!) après l'infection (Evans, 1989c). Durant les années 1980, le rétrovirus HTLV-1, rare, mais distribué mondialement, a été accusé de provoquer des leucémies de lymphocytes T adultes régionales (Blattner, 1990). Pourtant, les leucémies n'apparaissaient qu'à un âge avancé, après des « périodes de latence » allant jusque 55 années, l'âge où ces leucémies « adultes » apparaissent spontanément (Evans, 1989c ; Blattner, 1990 ; Duesberg and Schwartz, 1992). Bien que le programme virus-cancer ait généré des triomphes académiques comme les oncogènes rétroviraux (Duesberg and Vogt, 1970) ou la transcriptase inverse (Temin and Mitzutani, 1970), il s'est révélé un échec absolu en matière de pertinence clinique. De fait, la fierté des rétrovirologues envers la transcription inverse spécifique aux rétrovirus est la raison probable pour laquelle l'inhibition de la synthèse de l'ADN par l'AZT reste perçue, encore de nos jours, comme une thérapie antirétrovirale « spécifique » (Section B.4.3.3).

Les vœux pieux voulant que les virus provoquent des maladies et des cancers « lents » sont habituellement confrontés à quatre problèmes : (1) les maladies ou tumeurs ne se produisent en moyenne

que des décennies après l'infection ; (2) les virus sont tous inactifs, voire déficients, durant la maladie ou le cancer mortel(le) ; (3) les tumeurs « virales » sont toutes clonales, dérivées d'une seule cellule (présentant une anomalie chromosomique spécifique à la tumeur) qui a émergé parmi des milliards de cellules tout aussi infectées pour un porteur donné ; et (4) par-dessus tout, aucun cancer humain, et aucune des « maladies à virus lent » ne sont contagieux (Rowe, 1973 ; Duesberg and Schwartz, 1992).

Ces virus échouent par conséquent tous face aux postulats de Koch, qui constituent l'épreuve décisive de la théorie des germes. Et il est donc supposé que ces virus sont tous très « lents », et ne provoquent des maladies qu'après de longues « périodes de latence » qui se comptent en décennies, loin des durées égrenées en jours ou en semaines nécessaires à la réplication des virus et à leur statut immunogène. En raison du caractère systématique de leur rareté, de leurs déficiences, et même de leur absence totale au sein de certaines tumeurs et maladies lentes (Duesberg and Schwartz, 1992), la recherche des virus latents présumés pathogène s'est dirigée ou bien vers les anticorps antiviraux, c'est-à-dire « preuve séroépidémiologique » (Blattner et al., 1988), ou bien vers un ADN et un ARN artificiellement amplifiés (Section B.3.3), ou vers l'« activation » de virus latents, désignée par euphémisme « isolement de virus » (Section B.2.2).

Il s'ensuit que les virologues du cancer, du SIDA, et autres spécialistes en virus lents s'emploient à discréditer les postulats de Koch en faveur de « concepts modernes de causalité. » Par exemple, Evans affirme que « ... les postulats de Koch, pour grandioses qu'ils aient été durant des années, devraient être remplacés par des critères reflétant les concepts modernes de causalité, d'épidémiologie, de pathogenèse, et d'avancées techniques » (Evans, 1992). Et Blattner, Gallo et Temin arguent que les postulats de Koch ne constituent qu'un « point de référence historique utile » (Blattner et al., 1988), cependant que Weiss et Jaffe trouvent « étrange que quiconque puisse demander une stricte adhésion à ces postulats in-

touchés 100 ans après leur proposition » (Weiss and Jaffe, 1990) — mais aucun d'eux n'est en mesure d'identifier un statut de limite d'adhésion à l'hypothèse virus-SIDA. En outre, il est supposé que les « cofacteurs » (a) compensent l'inertie typique de des pathogènes ou cancérigènes viraux ; (b) expliquent la clonalité des cancers au travers d'un cofacteur cellulaire clonal, et (c) contribuent à boucher les écarts colossaux entre les très courantes infections et les très rares incidences de maladies ou cancers « lents », que même les longues « périodes de latence » ne peuvent pas combler (Duesberg and Schwartz, 1992). Rowe, le virologue spécialisé en tumeurs, « a reconnu que la période de latence peut couvrir une grande partie de l'espérance de vie de l'animal et que le virus n'agissait pas seul mais que la réponse tumorale pouvait exiger... un traitement avec un cancérigène chimique » (Rowe, 1973).

En dépit de l'absence totale de bénéfices en matière de santé publique et même de conséquences négatives de ces théories, comme les pronostics psychologiquement toxiques voulant que des anticorps contre HTLV-1 ou contre la papillomavirus indiquent des cancers à venir (Duesberg and Schwartz, 1992) ou que les anticorps dirigés contre le VIH indiquent un SIDA à venir et la nécessité d'une prophylaxie à l'AZT, le public et la majorité des scientifiques s'y sont accrochés nettement plus longtemps que ne le justifiait la rigueur scientifique. L'appel irrésistible de la théorie des germes a constitué la base de chacune de ces théories improductives du passé, comme il constitue désormais le socle de l'approbation universelle et enthousiaste de l'hypothèse virus-SIDA.

Mais contrairement aux théories des germes erronées du passé, l'hypothèse virus-SIDA a constitué une aubaine non seulement pour (1) virologues et épidémiologistes, mais également pour (2) les entreprises de biotechnologie qui ont pu développer des tests pour les virus et des médicaments antiviraux, (3) les malades du SIDA qui ont été soulagés d'apprendre qu'un virus égalitaire, envoyé par Dieu, et non des facteurs comportementaux, était responsable de leurs maladies, et (4) les hommes politiques qui se

trouvaient confrontés au public et au lobby gay (homosexuel) exigeant des actions contre le SIDA. De fait, un public totalement intimidé a été heureux, une fois de plus, de se voir proposer une protection par ses scientifiques contre un nouveau virus « mortel », nonobstant le prix le plus élevé jamais constaté à acquitter.

B.6.2 Les gros financements et les limites en matière d'expertise paralysent la recherche sur le SIDA

Chose ironique, la recherche sur le SIDA souffre non seulement d'être attachée à une hypothèse improductive, mais également des financements colossaux qu'elle reçoit de la part des gouvernements (Section B.1) et de sources privées. Visant à acheter une solution rapide au SIDA, ces financements ont au lieu de cela paralysé la recherche sur le SIDA en créant une orthodoxie immédiate de rétrovirologues qui protège bec et ongles son expertise scientifique étroitement définie et des intérêts commerciaux globaux (Booth, 1988 ; Rappoport, 1988 ; Nussbaum, 1990 ; Duesberg, 1991b, 1992b ; Savitz, 1991 ; Connor, 1991, 1992).

Les dirigeants de l'orthodoxie du SIDA sont tous des vétérans des guerres contre les virus « lents » et les virus du cancer. Ils étaient naturellement hautement qualifiés pour remplir les trous qui se creusaient dans l'hypothèse virus-SIDA avec leurs « concepts modernes de causalité » (Evans, 1992), comme les longues « périodes de latence, » les « cofacteurs » et les arguments de causalité « séroépidémiologiques » (Sections B.3.3, B.3.4 et B.3.5). Lorsqu'il est devenu apparent que le mécanisme de pathogenèse de premier ordre, postulant une mort directe des lymphocytes T, n'expliquait pas l'immunodéficience, la diversité déconcertante des maladies du SIDA, les nombreuses infections asymptomatiques au VIH, et les cas de SIDA séronégatifs, la méthode scientifique aurait voulu que l'on recourût à une nouvelle hypothèse. Au lieu de cela, les chas-

seurs de virus ont déplacé l'hypothèse virus-SIDA d'un mécanisme de premier ordre échoué à une multiplicité de mécanismes de second ordre, comme des cofacteurs et des périodes de latence, pour combler les écarts toujours croissants entre le VIH et le SIDA. En conjuguant ces mécanismes de second ordre avec une multiplicité de maladies sans rapport, l'hypothèse virus-SIDA est devenue de loin l'hypothèse la plus changeante de la biologie. Elle peut prédire diarrhées, ou démence, ou encore sarcome de Kaposi, ou encore pas de maladie du tout, 1 an, 5 ans, 10 ans ou 20 ans après 1 ou 2000 contacts sexuels avec une personne séropositive affectée ou non d'une maladie du SIDA.

Mais le coup consistant à renommer des dizaines de maladies sans rapport en leur attribuant le nom de groupe du SIDA s'est révélé constituer l'arme la plus efficace de l'institution établie du SIDA, en s'attirant des adeptes sans méfiance de tous les horizons. En faisant du SIDA un synonyme du sarcome de Kaposi, de la candidose, de la démence, de la diarrhée, du lymphome et de la lymphadénopathie, la route était pavée pour une cause commune. Qui aurait accepté, avant le SIDA, que le patient d'un cabinet dentaire attraperait une candidose à partir du sarcome de Kaposi de son dentiste ? Et quel scientifique l'accepterait-il encore de nos jours, connaissant les données originelles, et non pas juste les communiqués de presse s'y afférant ? Selon le sociologue David Philipps, « les chercheurs utilisent les journaux comme "filtre" pour les aider à décider quel article scientifique mérite d'être lu » (Briefings, 1991) ou plus souvent, quel article mérite d'être connu.

Le contrôle de la recherche du SIDA par l'orthodoxie du SIDA financée nationalement et internationalement au travers de la presse populaire et de la presse scientifique est presque absolu. Il donne des instructions aux auteurs scientifiques qui rapportent fidèlement chaque « percée » dans la recherche scientifique et chaque « explosion » de l'épidémie. Il fait affluer dans les journaux scientifiques plus de 10 000 articles sur le sujet VIH-SIDA chaque année, avec des publicités pour des tests du VIH et des médicaments antivi-

raux (Schwitzer, 1992). Les médecins du SIDA sont contrôlés par les entreprises créées, consultées ou détenues par l'institution établie du SIDA (Barinaga, 1992 ; Schwitzer, 1992). Par exemple, le *Physician's Desk Reference 1992* donne sur le sujet de l'AZT pour toutes instructions à des médecins du SIDA une copie exacte des instructions livrées par Burroughs-Wellcome. On met en garde les auteurs scientifiques contre la publication d'opinions minoritaires. Par exemple, Fauci affirme : « Les journalistes qui commettent trop d'erreurs, ou qui sont négligents, vont découvrir que leurs accès aux scientifiques peuvent diminuer » (Fauci, 1989). Et Ludlam indique, « Si je soutiens et encourage la publication d'opinions minoritaires... Si l'on se met à croire majoritairement que le SIDA n'est pas causé par le VIH... [cela] pourrait amener directement à la mort d'innombrables personnes mal informées » (Ludlam, 1992). Toute personne remettant le système de pensée en question est automatiquement dépassée par le nombre et facilement marginalisée par le volume brut de l'institution établie du SIDA. Par exemple, les 12 000 scientifiques qui ont pris part à la conférence internationale annuelle sur le SIDA à San Francisco en 1990 n'étaient qu'une fraction des nombreux chercheurs qui étudient les informations encodées dans les 9000 nucléotides du VIH. Lorsqu'on lui pose des questions au sujet d'un dissident, Gallo, virologue du VIH, répond : « Pourquoi l'*Institute of Medecine*, l'OMS, la CDC, la *National Academy of Sciences*, le NIH, l'Institut Pasteur et l'ensemble du corps mondial de la science s'accorde-il à 100 % sur l'idée que le VIH est la cause du SIDA ? » (Liversidge, 1989).

Par conséquent, il n'existe pas de financement « analysé par les pairs » pour les chercheurs qui remettent en cause l'hypothèse virus-SIDA (Duesberg, 1991b ; Maddox, 1991a ; Bethell, 1992 ; Farber, 1992 ; Hodgkinson, 1992). Comme le VIH est devenu le centre dominant de la recherche sur le SIDA brassant des milliards de dollars (Coffin et al., 1986 ; Institute of Medicine, 1988), il n'y a même pas eu ne serait-ce qu'un suivi sur les nombreuses études antérieures qui accusaient les stimulants sexuels et les drogues psy-

choactives pour le SIDA homosexuel (Sections B.4.4 et B.4.5). Aucun des avocats de l'ancien « mode de vie » (Section B.2.2) n'a enquêté pour déterminer si les drogues pouvaient ou non provoquer le SIDA sans VIH. Au lieu de cela, les drogues, pourvu qu'on en fît même mention, étaient dès lors décrites comme des facteurs de risque pour une infection au VIH (Darrow et al., 1987 ; Moss et al., 1987 ; van Griensven et al., 1987 ; Chaisson et al., 1989 ; Weiss, S. H., 1989 ; Goudsmit, 1992 ; Seage et al., 1992) — comme si le VIH pouvait pratiquer des distinctions entre hôtes sur la base de leurs habitudes de consommation de drogue (Duesberg, 1992a). Par exemple, Friedman-Kien a conclu en 1982 et en 1983 avec Marmor et al. (1982) et Jaffe et al. (1983b) que l'« exposition cumulée aux nitrites... » était responsable du SIDA (Section B.4.3.2). En 1990, lui-même et ses collaborateurs ont simplement fait mention de la consommation de nitrites chez des cas de sarcome de Kaposi séronégatifs (Friedman-Kien et al., 1990), et en 1992, ils ont accusé des virus autres que le VIH de cas de SIDA séronégatifs, sans plus faire mention de la consommation de drogues (Huang et al., 1992).

De même, toutes les études portant sur l'immunodéficience induite par les transfusions chez les hémophiles ont été gelées aux environ de 1987 (Table B.3), après que l'hypothèse virus-SIDA a monopolisé la recherche sur le SIDA. La question de savoir si les hémophiles séronégatifs immunodéficients (!) allaient jamais développer des maladies caractérisant le SIDA est restée sans réponse et il est devenu impossible de la poser.

Fascinés par les triomphes passés de la théorie des germes, les journalistes scientifiques et même les scientifiques d'autres domaines ne remettent jamais en cause l'autorité de leurs experts médicaux, même si ceux-ci échouent à produire des résultats utiles (Adams, 1989 ; Schwitzer, 1992). Les scientifiques œuvrant dans le domaine médical reçoivent habituellement des lauriers pour la quasi-élimination des maladies infectieuses grâce aux vaccins et antibiotiques, alors que la plus grande partie des louanges devrait revenir à aux conditions de nutrition et d'hygiène fortement

améliorées (Stewart, 1968 ; McKeown, 1979 ; Moberg and Cohn, 1991 ; Oppenheimer, 1992). De fait, croire en l'infaillibilité de la science moderne est la seule idéologie qui unifie le XX$^{\text{ème}}$ siècle. Par exemple, au nom de l'hypothèse virus-SIDA du gouvernement étasunien et du chercheur étasunien Gallo, des Étasuniens séropositifs ont été condamnés pour « attaque avec arme mortelle » pour avoir eu des relations sexuelles avec des personnes séronégatives, l'Afrique centrale consacre ses ressources limitées aux « tests du SIDA », l'ex-URSS a mené 20.3 millions de tests du SIDA en 1990 et 29.4 millions en 1991 pour identifier un total de 178 Soviétiques séropositifs, et Cuba la communiste va jusqu'à mettre en quarantaine ses propres citoyens s'ils sont séropositifs (Section B.3.6).

Sans surprise, les chasseurs de virus du SIDA, au cours de leur dernière croisade au nom de la théorie des germes, ne s'intéressent nullement à l'épidémie actuelle de consommation de drogues ni à ses nombreux recouvrements avec le SIDA étasunien et européen. Même les preuves directes établissant le rôle des drogues dans le SIDA sont rejetées de but en blanc par l'orthodoxie du virus-SIDA (Booth, 1988 ; Moss et al., 1987 ; Kaslow et al., 1989 ; Baltimore and Feinberg, 1990 ; Ostrow et al., 1990). Le simple fait de discuter les bénéfices thérapeutiques ou prophylactiques de l'AZT fait l'objet d'un rejet de l'institution établie du SIDA (Baltimore and Feinberg, 1990 ; Weiss and Jaffe, 1990 ; Anonymous, 1992 ; Freestone, 1992 ; Tedder et al., 1992). Les préjugés contre les pathogènes non infectieux sont tellement populaires que l'institution établie du virus-SIDA les utilise régulièrement pour intimider quiconque propose des alternatives non infectieuses, pour censurer leurs articles (Duesberg, 1992e) et même pour remettre en cause leur intégrité.

Par exemple, un éditorial paru dans *Science* m'a qualifié de « rebelle sans cause pour le SIDA, » parce que réfuter le VIH revenait à réfuter toute une cause. L'éditorial citait Baltimore qui affirmait que j'étais « irresponsable et délétère » (Booth, 1988). Un article de *Nature* a décrit mon hypothèse sur les drogues comme « un message dangereux » qui pouvait « déprécier le "sexe protégé", allait

nous faire abandonner les tests du SIDA... et réduire la recherche sur les médicaments anti-VIH. » « Les arguments selon lesquels le SIDA [est] le résultat de mauvaises vapeurs [poppers (!)], de la malaria... [sont dignes] du siècle dernier. » « Nous... considérons les critiques comme des "partisans de la terre plate" enlisés dans une minutie moléculaire et des théories malsaines de maladies, cependant que le VIH continue de se propager » (Weiss and Jaffe, 1990). Et cela est écrit alors même que l'article reconnaît que « Duesberg a raison d'attirer l'attention sur notre ignorance sur la manière dont le VIH provoque la maladie... » (Weiss and Jaffe, 1990). D'autres affirment que « toutes les tentatives menées par les épidémiologistes pour relier le SIDA à la consommation de nitrite d'amyle ou d'autres drogues comme cause directe de la maladie ont échoué... Les tentatives répétées de Duesberg de persuader le public de douter du rôle du VIH dans le SIDA ne sont pas fondées sur des faits » (Baltimore and Feinberg, 1990). Gallo a qualifié l'auteur de l'article « Des experts présentent un défi stupéfiant à l'orthodoxie du SIDA », paru dans le *Sunday Times* (Londres) (Hodgkinson, 1992) d'« irresponsable aussi bien vis-à-vis de moi-même [Gallo] et du VIH comme cause du SIDA » (Gallo, 1992). En outre, Vandenbrouke and Pardoel (1989) affirment que « Si l'on a le droit de comparer l'évolution des théories scientifiques à l'évolution de la nature biologique en général, l'épisode des poppers (inhalants nitrites) est le Néanderthal de l'épidémiologie moderne. »

Il s'ensuit qu'il n'existe aucune étude pour enquêter sur les effets à long terme des drogues psychoactives (Lerner, 1989 ; Pillai et al., 1991 ; Bryant et al., 1992). Le toxicologue Lerner indique que « moins de 60 [chercheurs] sont actuellement membres du programme sur l'alcoolisme et la surconsommation de drogues dans l'ensemble du pays » (Lerner, 1989), cependant que l'on estime à pas moins de 8 millions le nombre d'Étasuniens à consommer régulièrement de la cocaïne (Weiss, S. H., 1989 ; Finnegan et al., 1992) et de nombreuses autres drogues psychoactives (Section B.4). Voilà qui pose un contraste avec les 40 000 cas de SIDA annuels étudiés

par au moins 40 000 chercheurs sur le SIDA dont 12 000 ont assisté à la conférence annuelle sur le SIDA tenue à San Francisco en 1990.

Plutôt qu'émettre des avertissements sur les drogues, l'institution établie du SIDA « éduque » le public avec ses campagnes d'« aiguilles propres » à penser que les drogues (pour illégales qu'elles soient) sont sans danger, mais pas les microbes. Par exemple, Moss, un chercheur sur le SIDA, en citant la pensée de Napoléon « On s'engage et puis on voit, » recommande « des aiguilles propres » pour une « réduction des risques » (Moss, 1987). Attentif à ses éducateurs, le public est inconscient, et se voit même désinformé sur les risques de santé que présentent les drogues récréatives. Une blague populaire à propos relate la réponse de deux « junkies » (toxicomanes) qui partagent une seringue emplie de drogue en intraveineuse à un collègue préoccupé : « Nous sommes prudents : nous utilisons une aiguille propre et des préservatifs. » Les longues « périodes de latence » entre la gratification des drogues récréatives, comme le tabac, l'alcool, la cocaïne et les inhalants de nitrites et leurs effets irréversibles sur la santé apportent malheureusement du crédit au « message dangereux » selon lequel les drogues sont sans danger, mais pas les microbes.

Les victimes de la consommation de drogues préfèrent particulièrement les causes infectieuses égalitaires par rapport aux causes non infectieuses comportementales qui impliquent une responsabilité personnelle (Shilts, 1985 ; Lauritsen and Wilson, 1986 ; Rappoport, 1988 ; Callen, 1990). Par exemple, Martin Delaney, le directeur exécutif de *Project Inform*, une organisation basée à San Francisco et œuvrant sur le plan national opérée principalement par et pour des hommes homosexuels, informe ses clients au sujet d'une étude qui documente un « niveau de contact sexuel et de consommation de drogues qui était choquant pour le grand public » comme suit : « Elle (l'étude) pourrait tout aussi bien avoir indiqué que la plupart portaient des (jeans) Levi's pour ce que cela nous a appris sur les causes du SIDA » (Project Inform, 1992). L'organisation collabore avec le NIH et est soutenue par des dotations

accordées par des entreprises pharmaceutiques comme Burroughs-Wellcome, le fabricant de l'AZT (Project Inform, 1992).

En 1987, avant l'AZT, Delaney a prévenu les hommes gays dans son livre *Stratégies de survie : manuel de survie de l'homme gay à l'âge du SIDA* au sujet des inhalants de nitrites : « Dégâts possibles au cœur, fibrillation (compulsive, rythmes cardiaques erratiques) ; possibles AVC et dégâts au cerveau. Propice aux comportements sexuels à haut risque ; distorsion du jugement et des sens. Lien statistique avec le sarcome de Kaposi (SK, un cancer lié au SIDA) ; immunosuppression soupçonnée » (Delaney and Goldblum, 1987). La note de Delaney sur les amphétamines indique ce qui suit : « dégâts au foie et au cœur ; neuropathie (dégâts nerveux) ; possibles dégâts au cerveau ; pertes de poids ; épuisement nutritionnel et en vitamines ; épuisement surrénal (consomme les réserves d'énergie du corps). Jugement, valeurs, sens déformés, illusions de puissance, anxiété, paranoïa, dépression en ricochet, fardeau financier, forte addiction, propice à une activité sexuelle à haut risque. Probablement immunosuppression (non mesurée actuellement), potentiel d'interactions inconnues et risquées avec d'autres drogues, complications dans le traitement des maladies du cerveau. » Delaney avertit également sur les effets de la cocaïne : « Dégâts au cœur et aux poumons, AVC, anomalies cardiovasculaires, possible addiction physique. Déformation du jugement, des valeurs et des sens, dangereuses illusions de grandeur et de force, anxiété intense, paranoïa, fardeau financier, conduit à un mauvais jugement sur les activités sexuelles à haut risque. Probablement immunosuppression (non mesurée actuellement) ; augmentation du stress, si on la fume, traitement compliqué de la pneumonie. » L'ouvrage donne également le fondement de la connaissance intime qu'a Delaney de la toxicité des drogues : « Il… a fait le travail du *National Institute on Drug Abuse* » (Delaney and Goldblum, 1987).

Il apparaît clairement que la science à gros moyens n'est pas toujours une bonne science, surtout si elle est paralysée conceptuellement par une hypothèse non productive. J'espère que les élé-

ments scientifiques collectés dans le présent article pourront attirer l'attention sur les causes non infectieuses du SIDA et prouver qu'il n'est pas « trop tard pour corriger » (citation de la Reine Rouge dans *De l'autre côté du miroir*, par Lewis Carroll) le charme de l'hypothèse du virus-SIDA en appliquant la méthode scientifique. Examiner les causes non infectieuses peut s'avérer aussi bénéfique en remettant en cause le SIDA que cela l'a été dans le cas de la pellagre, par exemple. De fait, quelques enquêteurs ont récemment fait entrer en contrebande les drogues récréatives comme des « co-facteurs » du VIH (Haverkos and Dougherty, 1988 ; Haverkos, 1990) ou même plus prudemment comme cofacteur de cofacteurs du VIH (Archibald et al., 1992) au sein de la très hautement finançable hypothèse du virus-SIDA. Un enquêteur a même osé documenter que les drogues suffisent à déclencher le SIDA pédiatrique, même si cela n'est paru que dans des rapports préliminaires (Koch, 1990 ; Koch et al., I990). Un rapport complet des données (Section B.4.5) n'a pas pu être publié pour des raisons politiques (Thomas Koch, personal communication). Et le consensus des « 100 pourcents » sur le VIH, revendiqué par Gallo en 1989 (Liversidge, 1989) se voit peu à peu érodé face à un groupe croissant de dissidents, dont certains se sont unis au sein du *Groupe pour la réévaluation scientifique de l'hypothèse VIH/SIDA* (DeLoughry, 1991 ; Bethell, 1992 ; Bialy and Farber, 1992 ; Farber, 1992 ; Hodgkinson, 1992 ; Project Inform, 1992 ; Nicholson, 1992 ; Ratner, 1992 ; Schoch, 1992).

Note ajoutée à l'épreuve

La parution d'un article dans *Newsweek* (Cowley, 1992) a déclenché l'envoi de rapports de cas de SIDA séronégatifs inattendus par de nombreux enquêteurs indépendants (!) lors de la VIII^{ème} conférence internationale sur le SIDA/III^{ème} Congrès mondial sur les MST tenue à Amsterdam au mois de juillet 1992 (qui est désormais une rencontre conjointe au sujet des maladies sexuellement

transmissibles, MST). Chose surprenante, certains des cas de SIDA séronégatifs récemment annoncés ont fait l'objet d'études depuis plusieurs années (Altman, 1992a ; Cohen, 1992a, b ; Laurence et al., 1992), même par le CDC (Spira and Jones, 1992). Il s'en est suivi que le CDC a dû modifier la position sur laquelle il campait de longue date, selon laquelle le VIH provoque tous les cas de SIDA, qui est devenue « le VIH provoque la vaste majorité des cas de SIDA... » (Nicholson, 1992). Dans sa revue mensuelle *HIV/AIDS Surveillance Reports*, le CDC continue d'affirmer que « le SIDA est un groupe spécifique de maladies qui indiquent une grave immunosuppression relative à l'infection par le Virus de l'Immmunodéficience Humaine (VIH) » (Centers for Disease Control, 1992b). Les facteurs de risque du SIDA de la plupart de ces « malades du SIDA » séronégatifs ont été rapportés être « drogues injectées en intraveineuse, sexe non protégé et transfusions » et les maladies correspondantes étaient le sarcome de Kaposi et la pneumonie (Cowley, 1992).

Les entremetteurs du SIDA-virus sont rapidement parvenus au consensus selon lequel un « nouveau virus du SIDA » restant à découvrir, qui « n'apparaît pas plus contagieux que le VIH » (Cowley, 1992) était responsable des cas de SIDA séronégatifs (Bowden et al., 1991 ; Castro et al., 1992 ; Huang et al., 1992 ; Altman, 1992a, b ; Cohen, 1992a, b ; Laurence et al., 1992). Et le directeur de la recherche sur le SIDA au NIH a rassuré le public : « S'il y a quelque chose, les scientifiques vont le trouver » (News Report, 1992). Le *New York Times* énonce : « Vraisemblablement, les plus grands frissons pour un scientifique consistent à découvrir un nouveau microbe, une nouvelle maladie, un remède, et des moyens de prévention... Nombreux sont ceux... qui savent avec quelle rapidité l'exaltation levée lorsqu'on pense être sur le point de réaliser une telle découverte peut s'évanouir lorsque les découvertes initiales ne peuvent pas être confirmées » (Altman, 1992b).

Cependant, les nouveaux cas de SIDA séronégatifs sont tout à fait cohérents avec ceux listés ci-dessus, provoqués par la consom-

mation de drogues et d'autres facteurs de risque non contagieux (Section B.4.5). Bien que la reconnaissance publique de cas de SIDA séronégatifs soit récente, les nouveaux cas viennent compléter plus de 1200 cas d'immunodéficience « acquise » et de maladies caractérisant le SIDA décrites ci-avant, parmi lesquels 334 hémophiles (Section B.3.4.4 ; Table B.3), 265 hommes homosexuels (Sections B.3.4.4 et B.4.5), 44 toxicomanes s'injectant des drogues par voie intraveineuse (Section B.4.5), et 183 malades de la tuberculose, pour la plupart de sexe masculin, de Floride (Pitchenik et al., 1987, 1990). Si les 2466 cas de SIDA séronégatifs d'Afrique étaient intégrés (Section B.3.4.4), le nombre de cas de SIDA séronégatifs documentés dépasseraient les 3000 !

Qui plus est, les porteurs sains du VIH qui ont été infectés depuis plus de 10 ans et ont transmis le VIH à au moins 5 personnes en bonne santé par transfusion sanguine sur une durée de 7 à 10 ans sont désormais connus publiquement (Altman, 1992C ; Learmont et al., 1992). Ces cas complètent le million d'Étasuniens, les 0.5 millions d'européens, les 0.3 millions de Thais et les 6 millions d'Africains qui sont en bonne santé, alors que la plupart d'entre eux étaient déjà infectés en 1985 (Section B.3.5.1).

Ainsi, les deux prédictions de l'hypothèse selon laquelle le SIDA n'est pas contagieux sont désormais généralement acceptées : (1) le SIDA séronégatif et (2) la transmission sans SIDA du VIH. John Maddox, éditeur de *Nature*, pose la question : « Cela signifie-t-il que Duesberg avait raison depuis le début, et que le VIH ne joue aucun rôle dans la causalité du SIDA ? » (Maddox, I992b). De fait, il relèverait du miracle de l'évolution que la décennie écoulée ait généré trois virus du SIDA différents, VIH-1, VIH-2 et le « nouveau virus du SIDA », alors qu'aucun virus semblable n'avait jamais émergé dans l'histoire de la médecine.

Remerciements — Dédié à (1) tous les toxicomanes s'injectant des drogues par voie intraveineuse, consommateurs oraux de drogues récréatives, et récepteurs d'AZT que l'on n'a jamais informés que les drogues provoquent les maladies du SIDA, et (2) tous les « positifs aux anticorps » qui n'ont jamais été informés que l'hypothèse du virus-SIDA n'est pas prouvée.

Je remercie Janie Stone (Berkeley) pour les nombreuses corrections du manuscript, David Shugar (Éditeur associé de *Pharmacology and Therapeutics*, Varsovie, Pologne) pour son courage de s'engager dans la controverse sur le SIDA et pour avoir joué l'avocat du diable au nom du VIH, Annette Gwardyak (rédactrice en chef) pour avoir composé avec de nombreuses révisions « finales », Hansueli Albonico (Langrau, Suisse), Harvey Bialy (New York), Julie Castiglia (San Diego), Robert Cramer (Montlhery/Paris), Bryan Ellison (Berkeley), Celia Farber (New York), Harry Haverkos (Rockville, Maryland), Robert Hoffman (San Diego),Geoff Hoffmann (Vancouver, Canada), Phillip E. Johnson (Berkeley), Bill Jordan (Los Angeles), John Lauritsen (New York), Nathaniel Lehrman (New York), Anthony Liversidge (New York), Claus Pierach (Minneapolis), Paul Rabinow (Berkeley), Robert Root-Bernstein (East Lansing, Michigan), Harry Rubin (Berkeley), Frank Rothschild (Berkeley), Russell Schoch (Berkeley), Craig Schoonmaker (New York), Jody Schwartz (Berkeley), Joan Shenton (London), Gordon Stewart (Bristol, U.K.), Richard Strohman (Berkeley), Charles Thomas, Jr. (San Diego), Fritz Ulmer (Wuppertal, Germany), Michael Verny-Elliott (London), Warren Winkelstein (Berkeley), et Yue Wu (Berkeley) pour les critiques et les informations cruciales, Gedge Rosson (Berkeley) pour la Figure 1, Brian Davis pour le fact-checking et les faute de frappe, Osias Stutman pour avoir suggéré la citation de Lewis Carroll, Ted Gardner (Santa Barbara) pour sa généreuse donation et ses encouragements, et les bibliothécaires d'UC-Berkeley, surtout Chris Campbell, Ingrid Radkey, Pat Stewart, et Norma Kobzina, pour les références sur le SIDA qui n'avaient jamais même été citées dans les quotidiens étasuniens. Je suis encore bénéficiaire de l'*Outstanding Investigator Grant #5-R35CA39915-07* du *National Cancer Institute*.

Références

Achard, C.,H. Bernard, and C. Gagneux. Action de la morphine sur les propriétés leucocytaires ; leuco-diagnostic du morphinisme. *Bull. Mémoires Société Méd. Hôpitaux Paris* 28 (1909) : 958-966.

Adams, J. *AIDS : The HIV Myth.* St Martin's Press, New York (1989).

Afrasiabi, R., R. T. Mitsuyasu, K. Schwartz, and J. L. Fahey. Characterization of a distinct subgroup of high-risk persons with Kaposi's sarcoma and good

prognosis who present with normal T 4 cell number and T4 :T8 ratio and negative HTLV-III/LAV serologic results. *Am. J. Med.* 81 (1986) : 969-973.

AIDS-Hemophilia French Study Group. Immunologic and virologic status of multi-transfused patients : role of type and origin of blood products. *Blood* 66 (1985) : 896-901.

Albonico, H. Lichtblicke zum zweiten Jahrzehnt in der AIDS-Forschung. *Schweizerische Arztezeitung* 72 (1991a) : 379-380.

Albonico, H. *Relativierung des HIV-Dogmas-Ein Beitrag zur Erweiterten Sicht von AIDS*. Padagogische Arbeitsstelle, Dortmund (1991b).

Aledort, L. M. Blood products and immune changes : impacts without HIV infection. *Sem. Hematol.* 2S (1988) : 14-19.

Alroomi, L. G., J. Davidson, T. J. Evans, P. Galea, and R. Howat. Maternal narcotic abuse and the newborn. *Arch. Dis. Child.* 63 (1988) : 81-83.

Altman, L. K. New virus said to cause a condition like AIDS. *New York Times*, July 23 (1992a).

Altman, L. K. Working in public to explain AIDS-like ills. *New York Times*, August 18 (1992b).

Altman, L. K. Group with HIV has no symptoms. *New York Times*, October 9 (199 2C).

Amaro, H., B. Zuckerman, and H. Cabral. Drug use among adolescent mothers : profile of risk. *Pediatrics* 84 (1989) : 144-151.

Anand, R., C. Reed, S. Forlenza, F. Siegal, T. Cheung, and J. Moore. Non-natural variants of Human Immunodeficiency Virus isolated from AIDS patients with neurological disorders. *Lancet* ii (1987) : 234-238.

Anderson, D. J., T. R. O'Brien, J. A. Politch, A. Martinez, G. R. Seage, III, N. Padian, R. Horsburgh, Jr., and K. H. Mayer. Effects of disease stage and zidovudine therapy on the detection of Human Immunodeficiency Virus type I in semen. *J. Am. Med. Ass.* 267 (1992) : 2769-2774.

Anderson, J. AIDS in Thailand. *Br. Med. J.* 300 (1990) : 415-416.

Anderson, L. F. Cancer Act anniversary encourages reflections, new visions. *J. Natn. Cancer Inst.* 83 (1991) : 1795-1796.

Anderson, R. M. and R. M. May. Epidemiological parameters of HIV transmission. *Nature (Lond)* 333 (1988) : 514-519.

———. Understanding the AIDS pandemic. *Sci. Am.* 266 (1992) : 20-26.

Anderson, W. *Drug Smuggling.* (1987) U.S. General Accounting Office, Washington, D.C.

Annell, A., A. Fugelstad, and G. Agren. HIV-prevalence and mortality in relation to type of drug abuse among drug addicts in Stockholm 1981-1988. In : *Drug Addiction and AIDS*, pp. 16-22, Loimer, N., Schmid, R. and Springer, A. (ed.) (1991) Springer-Verlag, New York.

Anonymous. The cause of AIDS ? *Lancet* i (1984) : 1053-1054.

———. Senate approves measures on transit and AIDS. *New York Times*, August 6, 1990.

———. Dentist-infected AIDS patient dies. *Dallas Morning News*, December 9, 1991.

———. Doubts about zidovudine. *Lancet* 339 (1992) : 421.

Antonaci, S., E. Jirillo, D. Stasi, V. De Mitrio, M. F. La Via, and L. Bonomo. Immunoresponsiveness in hemophilia : Iymphocyte- and phagocyte-mediated functions. *Diagn. Clin. Immun.* 5 (1988) : 318-325.

Aoun, H. (1989) When a house officer gets AIDS. *New Engl. J. Med.* 321 : 693- 696.

———. From the eye of the storm, with the eyes of a physician. *Ann. Intern. Med.* 116 1992 : 335-338.

Aral, S. O. and K. K. Holmes. Sexually transmitted diseases in the AIDS era. *Sci. Am.* 264 (1991) : 62-69.

Archer, C. B., M. F. Spittle, and N. P. Smith. Kaposi's sarcoma in a homosexual-10 years on. *Clin. Exp. Derm.* 14 (1989) : 233-236.

Archibald, C. P., M. T. Schechter, T. N. Le, K. J. P. Craib, J. S. G. Montaner, and M. V. O'Shaughnessy. Evidence for a sexually transmitted cofactor for AIDS-related Kaposi's sarcoma in a cohort of homosexual men. *Epidemiology* 3 (1992) : 203-209.

Aronson, D. L. Pneumonia deaths in haemophiliacs. *Lancet* ii (1983) : 1023.

———. Cause of death in hemophilia patients in the United States from 1968-1979. *Am. J. Hematol.* 27 (1988) : 7-12.

Avramis, V. I., W. Markson, R. L. Jackson, and E. Gomperts. Biochemical pharmacology of zidovudine in human T-lymphoblastoid cells (CEM). *AIDS* 3 (1989) : 417-422 .

Aylward, E. H., A. M. Butz, N. Hutton, M. L. Joyner, and J. W. Vogelhut. Cognitive and motor development in infants at risk for Human Immunodeficiency Virus. *Am. J. Dis. Children* 146 (1992) : 218-222.

Bagasra, O., S. P. Hauptman, H. W. Lischner, M. Sachs, and R. J. Pomerantz. Detection of Human Immunodeficiency Virus type I provirus in mononuclear cells by *in situ* polymerase chain reaction. *New Engl. J. Med.* 326 (1992) : 1385-1391.

Bailey, H. *The Vitamin Pioneers.* (1968) Rodale, Emmaus, Pa.

Balter, M. Montagnier pursues the mycoplasma-AIDS link. *Science* 251 (1991) : 27 B.

Baltimore, D. and M. B. Feinberg. HIV revealed, toward a natural history of the infection. *New Engl. J. Med.* 321 (1989) : 1673-1675.

———. Quantification of Human Immunodeficiency Virus in the blood. *New Engl. J. Med.* 322 (1990) : 1468-1469.

Balzarini, J., P. Herdewijn, and E. De Clercq. Differential patterns of intracellular metabolism of 2',3'-didehydro-2', 3'-dideoxythymidine and 3'-azido-2',

3'-dideoxythymidine, two potent anti-Human Immunodeficiency Virus compounds. *J. Biol. Chem.* 264 (1989) : 6127-6133.

Bardach, A. L. The heretic. *Buzz*, January/February (1992) : 68-73, 90, 92.

Barinaga, M. Confusion on the cutting edge. *Science* 257 (1992) : 616-619.

Bartholomew, C., W. C. Saxinger, J. W. Clark, M. Gail, A. Dudgeon, B. Mahabir, B. Hull-Drysdal, F. Cleghorn, R. C. Gallo, and W. A. Blattner. Transmission of HTLV-I and HIV among homosexual men in Trinidad. *J. Am. Med. Ass.* 257 (1987) : 2604-2608.

Beardsley, T. French virus in the picture. *Nature (London)* 320 (1986) : 563.

Becherer, P. R., M. L. Smiley, T. J. Matthews, K. J. Weinhold, C. W. McMillan, and G. C. White, II. Human immunodeficiency virus-1 disease progression in hemophiliacs. *Am J. Hematol.* 34 (1990) : 204-209.

Beemon, K., P. Duesberg, and P. Vogt. Evidence for crossing-over between avian tumor viruses based on analysis of viral RNAs. *Proc. Natn. Acad. Sci. U.S.A.* 71 (1974) : 4254-4258.

Belman, A. L., G. Diamond, D. Dickson, D. Horoupian, J. Llena, G. Lantos, and A. Rubinstein. Pediatric acquired immunodeficiency syndrome. *Am. J. Dis. Child.* 142 (1988) : 29-35.

Beral, V., T. A. Peterman, R. L. Berkelman, and H. W. Jaffe. Kaposi's sarcoma among persons with AIDS : a sexually transmitted infection ? *Lancet* 335 (1990) : 123-128.

Bergeron, L. and J. Sodroski. Dissociation of unintegrated viral DNA accumulation from single-cell lysis induced by human immunodeficiency virus type 1. *J. Virol.* 66 (1992) : 5777-5787.

Berkley, S., S. Okware, and W. Naamara. Surveillance for AIDS in Uganda. *AIDS* 3 : (1989) 79-85.

Bessen, L. J., J. B. Greene, E. Louie, L. E. Seitzman, and H. Weinberg. Severe polymyositis-like syndrome associated with zidovudine therapy of AIDS and ARC. *New Engl. J. Med.* 318 (1988) : 708.

Bethell, T. Heretic. *The American Spectator*, May 1992 : 18-19.

Bialy, H. and C. Farber. It's time to re-evaluate the HIV-AIDS hypothesis. Rethinking AIDS, I (1992) : 1-2.

Biggar, R. J. and the International Registry of Seroconverters. AIDS incubation in 1891 HIV seroconverters from different exposure groups. *AIDS* 4 (1990) : 1059-1066.

Blanche, S., C. Rouzloux, M. L. Moscato, F. Veber, M. J. Mayauo, C. Jacomet, J. Tricoire, A. Deville, M. Vial, G. Firtion, and HIV Infection In Newborns French Collaborative Study Group. A prospective study of infants born to women seropositive for human immunodeficiency virus type B. *New Engl. J. Med.* 320 (1989) : 1643-1648.

Blattner, W. A. (ed.) *Human Retrovirology : HTLV*, (1990) Raven Press, New York.

———. HIV epidemiology : past, present, and future. *FASEB J.* 5 (1991) : 2340-2348.

Blattner, W. A., R. J. Biggar, S. H. Weiss, J. W. Clark, and J. J. Goedert. Epidemiology of human lymphotropic retroviruses : an overview. *Cancer Res.* 45 (1985) (Suppl.) : 4598-4601.

Blattner, W. A., R. C. Gallo, and H. M. Temin. HIV causes AIDS. *Science* 241 (1988) : 514-515.

Bolling, D. R. and B. Voeller. AIDS and heterosexual anal intercourse. *J. Am. Med. Ass.* 258 (1987) : 474.

Booth, W. A rebel without a cause for AIDS. *Science* 239 (1988) : 1485-1488 .

Bove, J. R., P. R. Rigney, P. M. Kehoe, and J. Campbell. Look back : preliminary experience of AABB members. *Transfusion* 27 (1987) : 201-202.

Bowden, E. J., D. A. McPhee, N. J. Deacon, S. A. Cumming, R. R. Doherty, S. Sonza, C. R. Lucas, and S. M. Crowe. Antibodies to gp41 and nef in otherwise HIV-negative homosexual man with Kaposi's sarcoma. *Lancet* 337 (1991) : 1313-1314.

Brandt, A. M. AIDS in historical perspective : four lessons from the history of sexually transmitted diseases. *Am. J. Pub. Health* 78 (1988) : 367-371.

Braun, M. M., B. I. Truman, B. Maguire, G. T. Di Ferdinando, Jr., G. Wormser, R. Broaddus, and D. L. Morse. Increasing incidence of tuberculosis in a prison inmate population, associated with HIV-infection. *J. Am. Med. Ass.* 261 (1989) : 393-397.

Bregman, D. J. and A. D. Langmuir. Farr's law applied to AIDS projections. *J. Am. Med. Ass.* 263 (1990) : 50-57.

Brenner, H., P. Hernando-Briongos, and C. Goos. AIDS among drug users in Europe. *Drug Alcohol Depend.* 29 (1990) : 171-181.

Breo, D. L. and K. Bergalis. Meet Kimberly Bergalis-the patient in the « dental AIDS case. » *J. Am. Med. Ass.* 264 (1990) : 2018-2019.

Briefings. All the [Science] that's fit to print. *Science* 254 (1991) : 649.

Briggs, L. H., C. G. McKerron, R. L. Souhami, D. J. E. Taylor, and H. Andrews. Severe systemic infections complicating « mainline » heroin addiction. *Lancet* ii (1967) : 1227-1231.

Brown, S. M., B. Stimmel, R. N. Taub, S. Kochwa, and R. E. Rosenfield. Immunologic dysfunction in heroin addicts. *Arch. Intern. Med.* 134 (1974) : 1001-1006.

Brudney, K. and L. Dobkin. Resurgent tuberculosis in New York City. *Am. Rev. Respir. Dis.* 144 (1991) : 744-749.

Bryant, H. U., K. A. Cunningham, and T. R. Jerrells. Effects of cocaine and other drugs of abuse on immune responses. In : *Cocaine : Pharmacology, Physiology and Clinical Strategies*, pp. 353-369, Lakoski, J. M., Galloway, M. P. and White, E J. (eds) (1992) CRC Press, Boca Raton, Fl.

Bschor E, R. Bornemann, C. Borowski, and V. Schneider. Monitoring of HIV-spread in regional populations of injecting drug users-the Berlin experience. In : *Drug*

Addiction and AIDS, pp. 102-109, Loimer, N., Schmid, R. and Springer, A. (eds) (1991) Springer-Verlag, New York.

Buehler, J. W., O. J. Devine, R. L. Berkelman, and E M. Chevarley. Impact of the Human Immunodeficiency Virus epidemic on mortality trends in young men, United States. *Am. J. Publ. Health* 80 (1990) : 1080-1086.

Buimovici-Klein, E., M. Lange, K. R. Ong, M. H. Grieco, and L. Z. Cooper. Virus isolation and immune studies in a cohort of homosexual men. *J. Med. Virol.* 25 (1988) : 371-385.

Bundesgesundheitsamt (Germany). Bericht des AIDS-Zentrums des Bundesgesundheitsamtes uber Aktuelle Epidemiologische Daten (bis zum 31.7.1991). *AIDS-Forschung* 6 (1991) : 509-512.

Bureau of Justice Statistics. (1988) Special Report-Drug Law Violators, 1980-1986. U.S. Department of Justice, Washington, D.C.

———. (1991) *Catalog of Federal Publications on Illegal Drug and Alcohol Abuse.* U.S. Department of Justice, Washington, D.C.

Burke, D. S., J. F. Brundage, M. Goldensaum, M. Gardner, M. Peterson, R. Visintine, R. Redfield, and the Walter Reed Retrovirus Research Group. Human immunodeficiency virus infections in teenagers ; seroprevalence among applicants for the U.S. military service. *J. Am. Med. Ass.* 263 (1990) : 2074-2077.

Burns, D. P. W. and R. C. Desrosiers. Selection of genetic variants of simian immunodeficiency virus in persistently infected rhesus monkeys. *J. Virol.* 65 (1991) : 1843-1854.

Cairns, *J. Cancer Science and Society.* (1978) W. H. Freeman and Company, San Francisco.

Callen, M. *Surviving AIDS.* (1990) Harper Perennial, New York.

Castro, A., J. Pedreira, V. Soriano, I. Hewlett, B. Jhosi, J. Epstein, and J. Gonzalez-Lahoz. Kaposi's sarcoma and disseminated tuberculosis in HIV-negative individual. *Lancet* 339 (1992) : 868.

Centers for Disease Control. Kaposi's sarcoma and Pneumocystis pneu- monia among homosexual men-New York City and California. *Morb. Mort. Weekly Rep.* 30 (1981) : 305-308.

———. Epidemiologic aspects of the current outbreak of Kaposi's sarcoma and opportunistic infections. *New Engl. J. Med.* 306 (1982) : 248-252.

———. Reports on AIDS published in the *Morbidity and Mortality Weekly Report*, June 1981 through May 1986. U.S. Dept. of Health and Human Services, National Technical Information Service, Springfield, Va. (1986).

———. Revision of the CDC surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome. *J. Am. Med. Ass.* 258 (1987) : 1143-1154.

———. Update : acquired immunodeficiency syndrome and human immunodeficiency virus infection among health-care workers. *Morb. Mort. Weekly Rep.* 37 (19 88) : 229-239.

———. Possible transmission of human immunodeficiency virus to a patient during an invasive dental procedure. *Morb. Mort. Weekly Rep.* 39 (1990) : 489-492.

———. Opportunistic non-Hodgkin's lymphomas among severely immunocompromised HIV-infected patients surviving for prolonged periods on antiretroviral therapy-United States. *Morb. Mort. Weekly Rep.* 40 (1991) : 591-601.

———. The second 100 000 cases of acquired immunodeficiency syndrome-United States, June 1981-December 1991. *Morb. Mort. Weekly Rep.* 41 (1992a) : 28-29.

———. *HIV/AIDS Surveillance, Year-end Edition.* U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA (1992b).

———. Surveillance for occupationally acquired HIV infection-United States, 1981-1992. *Morb. Mort. Weekly Rep.* 41 (1992c) : 823-825.

Chaisson, R. E., P. Bacchetti, D. Osmond, B. Brodie, M. A. Sande, and A. R. Moss. Cocaine use and HIV infection in intravenous drug users in San Francisco. *J. Am. Med. Ass.* 261 (1989) : 561-565.

Chernov, H. I. Document on New Drug Application 19-655. Food and Drug Administration, Washington, D.C. (1986)

Christensen, A. C. Novel reading. *Nature (Lond)* 351 (1991) : 600.

Clark, S. J., M. S. Saag, W. D. Decker, S. Campbell-Hill, J. L. Roberson, P. J. Veldkamp, J. C. Knappes, B. H. Hahn, and G. M. Shaw. High titers of cytopathic virus in plasma of patients with symptomatic primary HIV-infection. *New Engl. J. Med* 324 (1991) : 954-960.

Clifford, D. B., R. G. Jacoby, J. P. Miller, W. R. Seyfred, and M. Glicksman. Neuropsychometric performance of asymptomatic HIV-infected subjects. *AIDS* 4 (1990) : 767-774.

Coffin, J., A. Haase, J. A. Levy, L. Montagnier, S. Oroszlan, N. Teich, H. Temin, H. Varmus, P. Vogt, and R. Weiss. Human immunodeficiency viruses. *Science* 232 (1986) : 697.

Cohen, J. Mystery virus meets the sceptics. *Science* 257 (1992a) : 1032-1034.

———. New virus reports roil AIDS meeting. *Science* 257 (1992b) : 604-605.

Cohen, S. S. Antiretroviral therapy for AIDS. *New Engl. J. Med* 317 (1987) : 629.

Colebunders, R., J. Mann, H. Francis, K. Bila, L. Izaley, N. Kakonde, K. Kabasele, L. Hoto, N. Nzilambi, T. Quinn, G. Van Der Groen, J. Curran, B. Vercauten, and P. Piot. Evaluation of a clinical case definition of Acquired Immunodeficiency Syndrome in Africa. *Lancet* i (1987) : 492-494.

Collier, A. C., J. D. Meyers, L. Corey, V. L. Murphy, P. L. Roberts, and H. H. Hansfield. Cytomegalovirus infection in homosexual men. *Am. J. Med.* 82 (1987) : 593-601.

Congressional Panel. Federal response to teen AIDS called « National Disgrace. » *AIDS Weekly*, April 20, 1992 : 12-13.

Connor, S. One year in pursuit of the wrong virus. *New Scientist* 113 (1987) : 49-58.

———. Million pound row over AIDS test. *The Independent on Sunday*, January 20, 1991.

———. Scientists dispute royalties on HIV blood-test patent. *The Independent*, August 14, 1992.

Coombs, R. W., A. C. Collier, J.-P. Allain, B. Nikora, M. Leuther, G. E. Gjerset, and L. Corey. Plasma viremia in human immunodeficiency virus infection. *New Engl. J. Med.* 321 (1989) : 1626-1631.

Cotton, P. Cofactor question divides codiscoverers of HIV. *J. Am. Med Ass.* 264 (1990) : 3111-3112.

Cowley, G. Is a new AIDS virus emerging ? *Newsweek*, July 27, 4 (1992) : 41.

Cox, G. D. County Health Panel urges « poppers » ban, cites AIDS link. *Los Angeles Daily Journal*, March 24, 1986.

Cox, T. C., M. R. Jacobs, A. E. Leblanc, and J. A. Marshman. *Drugs and Drug Abuse*. Addiction Research Foundation, Toronto, Canada. (1983).

Craib, K. J. P., M. T. Schechter, T. N. Le, M. V. O'Shaughnessy, and J. S. G. Montaner. HIV causes AIDS : a controlled study. VIII *International conference on AIDS/III STD* World Congress, Amsterdam. (1992)

Cramer, R. Aids-Forschung — eine Besinnung. *Neue Zurcher Zeitung*, January 3, 1992 .

Cretton, E. M., M. Y. Xie, R. J. Bevan, N. M. Goudgaon, R. E. Schinazi, and J. P. Sommadossi. Catabolism of 3'- azido-3'-deoxythymidine in hepatocytes and liver microsomes, with evidence of formation of 3'- amino-3'-deoxythymidine, a highly toxic catabolite for human bone marrow cells. *Molec. Pharmac.* 39 (1991) : 258-266.

Crewdson, J. The great AIDS quest. *Chicago Tribune*, November 19, 1989.

———. House critique triggers another Gallo inquiry. *Chicago Tribune*, June 14, 1992.

Culliton, B. J. Legion fever : postmortem on an investigation that failed. *Science* 194 (1976) : 1025-1027.

———. Inside the Gallo probe. *Science* 248 (1990) : 1494-1498.

Culver, K. W., A. J. Ammann, J. C. Partridge, D. E. Wong, D. W. Wara, and M. J. Cowan. Lymphocyte abnormalities in infants born to drug abusing mothers. *J. Pediat.* III (1987) : 230-235.

Curran, J., D. N. Lawrence, H. Jaffe, J. E. Kaplan, L. D. Zyla, M. Chamberland, R. Weinstein, K.-J. Lui, L. B. Schonberger, T. J. Spira, W. J. Alexander, G. Swinger, A. Ammann, S. Solomon, D. Auerbach, D. Mildvan, R. Stoneburner, J. M. Jason, H. W. Haverkos, and B. L. Evatt. Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) associated with transfusions. *New Engl. J. Med.* 310 (1984) : 69-75.

Curran, J. W., M. W. Morgan, A. M. Hardy, H. W. Jaffe, W. W. Darrow, and W. R. Dowdle. The epidemiology of AIDS : current status and future prospects. *Science* 229 (1985) : 1352-1357.

Daar, E. S., T. Moudcil, R. D. Meyer, D. D. and Ho. Transient high levels of viremia in patients with primary human immunodeficiency virus type 1 infection. *New Engl. J. Med.* 324 (1991) : 961-964.

Dalakas, M. C., I. Illa, G. H. Pezeshkpour, J. P. Laukaitis, B. Cohen, and J. L. Griffin. Mitochondrial myopathy caused by long-term zidovudine therapy. *New Engl. J. Med.* 322 (1990) : 1098-1105.

Darby, S. C., C. R. Rizza, R. Doll, R. J. D. Spooner, I. M. Stratton, and B. Thakrar. Incidence of AIDS and excess mortality associated with HIV in haemophiliacs in the United Kingdom : report on behalf of the directors of haemophilia centers in the United Kingdom. *Br. Med. J.* 298 (1989) : 1064-1068.

Darrow, W. W., D. E. Echenberg, H. W. Jaffe, P. M. O'Malley, R. H. Byers, J. P. Getchell, and J. W. Curran. Risk factors for Human Immunodeficiency Virus (HIV) infections in homosexual men. *Am. J. Publ. Health* 77 (1987) : 479-483.

be Biasi, R., A. Rocino, E. Miraglia, L. Mastrullo, and A. A. Quirino. The impact of a very high purity of factor VIII concentrate on the immune system of human immunodeficiency virus-infected hemophiliacs : a randomized, prospective, two-year comparison with an intermediate purity concentrate. *Blood* 78 (1991) : 1919-1922.

De Cock, K. M., R. M. Selik, B. Soro, H. Gayle, and R. L. Colebunders. AIDS surveillance in Africa : a reappraisal of case definitions. *Br. Med. J.* 303 (1991) : 1185-1188.

Deininger, S., R. Muller, I. Guggenmoos-Holzmann, U. Laukamm Josten, and U. Bienzle. Behavioral characteristics and laboratory parameters in homo- and bisexual men in West Berlin : an evaluation of five years of testing and counselling on AIDS. *Klin. Wochenschr.* 68 (1990) : 906-913.

Delaney, M. and P. Goldblum. *Strategies for Survival : A Gay Men's Health Manual for the Age of AIDS.* (1987) St. Martin's Press, New York.

DeLoughry, T. J. 40 scientists call on colleagues to re-evaluate AIDS theory. *The Chronicle of Higher Education*, December 4, 1991.

Des Jarlais, D., S. Friedman, M. Marmor, H. Cohen, D. Mildvan, S. Yancovitz, U. Mathur, W. EI-Sadr, T. J. Spira, and J. Garber. Development of AIDS, HIV seroconversion, and potential cofactors for T 4 cell loss in a cohort of intravenous drug users. *AIDS* I (1987) : 105-111.

Des Jarlais, D. C., S. R. Friedman, and W. Hopkins. Risk reduction of the acquired immunodeficiency syndrome among intravenous drug users. In : *AIDS and IV Drug Abusers : Current Perspectives*, pp. 97-109, Galea, R. P., B. F. Lewis, and L. Baker, (eds) National Health Publishing, Owings Mills, MD (1988).

Dismukes, W. E., A. W. Karchmer, R. F. Johnson, and W. J. Dougherty. Viral hepatitis associated with illicit parenteral use of drugs. *J. Am. Med. Ass.* 206 (1968) : 1048-1052.

Don, P. C., F. Fusco, P. Fried, A. Batterman, F. P. Duncanson, T. H. Lenox, and N. C. Klein. Nail dyschromia associated with zidovudine. *Ann. Intern. Med.*

112 (1990) : 145-146.
Donahoe, R. M., C. Bueso-Ramos, F. Donahoe, J. J. Madden, A. Falek, J. K. A. Nicholson, and P. Bokos. Mechanistic implications of the findings that opiates and other drugs of abuse moderate T-cell surface receptors and antigenic markers. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 496 (1987) : 711 -721.
Dournon, E., S. Matheron, W. Rozenbaum, S. Gharakhanian, C. Michon, P. M. Girard, C. Perrone, D. Salmon, P. Detruchis, C. Leport, and the Claude Bernard Hospital AZT Study Group. Effects of zidovudine in 365 consecutive patients with AIDS or AIDS-related complex. *Lancet* ii (1988) : 1297-1302.
Doyle, A. C., Sir. *The Boscombe Valley Mystery.* (1928) John Murray, London.
Drew, W. L., J. Mills, J. Levy, J. Dylewski, C. Casavant, A. J. Ammann, H. Brodie, and T. Merigan. Cytomegalovirus infection and abnormal T-lymphocyte subset ratios in homosexual men. *Ann. Intern. Med.* 103 (1985) : 61-63.
Dubin, G. and M. N. Braffman. Zidovudine-induced hepatotoxicity. *Ann. Intern. Med.* 110 (1989) : 85-86.
Duckett, M. and A. J. Orkin. AIDS-related migration and travel policies and restrictions : a global survey. *AIDS* 3 (Suppl. I) (1989) : S231-S252.
Duesberg, P. H. The RNAs of influenza virus. *Proc. Natn. Acad. Sci. U.S.A.* 59 (1968) : 930-937.
———. Retroviruses as carcinogens and pathogens : expectations and reality. *Cancer Res.* 47 (1987) : 1199-1220.
———. Defective viruses and AIDS. *Nature (Lond.)* 340 (1989a) : 515.
———. Does HIV cause AIDS ? *J. AIDS* 2 (1989b) : 514-515.
———. Human immunodeficiency virus and acquired immunodeficiency syndrome : correlation but not causation. *Proc. Natn. Acad. Sci. U.S.A.* 86 (1989c) : 755-764.
———. AIDS : noninfectious deficiencies acquired by drug consumption and other risk factors. *Res. Immun.* 141 (1990a) : 5-11.
———. Responding to the AIDS debate. *Naturwissenschaften* 77 (1990b) : 97-102 .
———. Quantitation of Human Immunodeficiency Virus in the blood. *New Engl. J. Med.* 322 (1990c) : 1466.
———. AIDS epidemiology : inconsistencies with Human Immunodeficiency Virus and with infectious disease. *Proc. Natn. Acad Sci. U.S.A.* 85 (1991a) : 1575-1579.
———. Can alternative hypotheses survive in this era of megaprojects ? *The Scientist*, July 8, 1991(b).
———. Defense says only AIDS not infectious (letter). *San Francisco Examiner*, August 30, 1991(c).
———. AIDS : the alternative view (letter). *Lancet* 339 (1992a) : 1547 ·
———. A giant hole in the HIV-AIDS hypothesis. *The Sunday Times*, May 31, 1992(b).
———. HIV as target for zidovudine. *Lancet* 339 (1992c) : 551.

———. HIV, AIDS, and zidovudine. *Lancet* 339 (1992d) : 805-806.
———. Questions about AIDS (letter). *Nature (London)* 358 (1992e) : 10.
———. The role of drugs in the origin of AIDS. *Biomed. Pharmacother.* 46 (1992f) : 3-15.
Duesberg, P. H. and B. J. Ellison. Is the AIDS virus a science fiction ? *Policy Rev.* 53 (1990) : 40-51.
Duesberg, P. H. and J. R. Schwartz. Latent viruses and mutated oncogenes : no evidence for pathogenicity. *Prog. Nucleic Acid Res. Molec. Biol.* 43 (1992) : 135-204.
Duesberg, P. H. and P. K. Vogt. Differences between the ribonucleic acids of transforming and non-transforming avian tumor viruses. *Proc. Natn. Acad. Sci. U.S.A.* 67 (1970) : 1673-1680.
Editorial : AIDS in Africa. *Lancet* ii (1987) : 192-194.
———. Zidovudine for symptomless HIV infection. *Lancet* 335 (1990) : 821-822.
———. The impact of the National Cancer Act. *J. Natn. Cancer Inst.* 83 (1991) : S1-S16.
Eggers, H. J. and J. J. Weyer. Linkage and independence of AIDS Kaposi disease : the interaction of Human Immunodeficiency Virus and some co agents. *Infection* 19 (1991) : 115-122.
Eigen, M. The AIDS debate. *Naturwissenschaften* 76 (1989) : 341-350.
Elwell, L. P., R. Ferone, G. A. Freeman, J. A. Fyfe, J. A. Hill, P. H. Ray, C. A. Richards, S. C. Singer, C. B. Knick, J. L. Rideout, and T. P. Zimmerman. Antibacterial activity and mechanism of action of 3'-azido- 3'-deoxythymidine (BW A509U). *Antimicrob. Agents Chemother.* 31 (1987) : 274-280.
Ensoli, B., G. Barillari, S. Z. Salah uddin, R. C. Gallo, and F. Wong-Staal. Tat protein of HIV-1 stimulates growth of cells derived from Kaposi's sarcoma lesions of AIDS patients. *Nature (London)* 345 (1990) : 84-86.
Espinoza, P., I. Bouchard, C. Buffet, V. Thiers, J. Pillot, and J. P. Etienne. High prevalence of infection by hepatitis B virus and HIV in incarcerated French drug addicts. *Gastroenterol. Clin. Biol.* 11 (1987) : 288-292.
Ettinger, N. A. and R. J. Albin. A review of the respiratory effects of smoking cocaine. *Am. J. Med.* 87 (1989) : 664-668.
European Collaborative Study. Children born to women with HIV-1 infection : natural history and risk of transmission. *Lancet* 337 (1991) : 253-260.
Evans, A. S. Author's reply. *J. AIDS* 2 (1989a) : 515-517.
———. Does HIV cause AIDS ? An historical perspective. *J. AIDS* 2 (1989b) : 107-113.
———. *Viral Infections of Humans, Epidemiology and Control.* (1989c) Plenum Publishing Corporation, New York.
———. AIDS : the alternative view (letter). *Lancet* 339 (1992) : 1547.

Evatt, B. L., R. B. Ramsey, D. N. Lawrence, L. D. Zyla, and J. W. Curran. The acquired immunodeficiency syndrome in patients with hemophilia. *Ann. Intern. Med.* 100 (1984) : 499-505.

Evatt, B. L., E. D. Gomperts, J. S. McDougal, and R. B. Ramsey. Coincidental appearance of LAV/HTLV-III antibodies in hemophiliacs and the onset of the AIDS epidemic. *New Engl. J. Med.* 312 (1985) : 483-486 .

Eyster, M. E., D. A. Whitehurst, P. M. Catalano, C. W. McMillan, S. H. Goodnight, C. K. Kasper, J. C. Gill, L. M. Aledort, M. W. Hilgartner, P. H. Levine, J. R. Edson, W. E. Hathaway, J. M. Lusher, F. M. Gill, w. K. Poole, and S. S. Shapiro. Long-term follow-up of hemophiliacs with lymphocytopenia or thrombocytopenia. *Blood* 66 (1985) : 1317-1320 .

Farber, C. Fatal distraction. *Spin* 3 (1992) : 36-45, 84, 90-91.

Fauci, A. Writing for my sister Denise. *The AAAS Observer, Supplement to Science*, September 1 (1989) : 4.

Fauci, A. S. The role of the endogenous cytokines in the regulation of HIV expression. *HIV Adv. Res. Ther.* 1 (1991) : 3-7.

Fenner, F., B. R. McAuslan, C. A. Mims, J. Sambrook, and D. O. White. *The Biology of Animal Viruses*. Academic Press, Inc., New York (1974) ·

Fineberg, H. V. The social dimensions of AIDS. *Sci. Am.* 259 (1988) : 128-134.

Finnegan, L. P., J. M. Mellot, L. R. Williams, and R. J. Wapner. Perinatal exposure to cocaine : human studies. In : *Cocaine : Pharmacology, Physiology and Clinical Strategies* (1992), pp. 391-409, J. M. Lakoski, M. P. Galloway, and F. J. White (eds) CRC Press, Boca Raton, FL.

Fischl, M. A., D. D. Richman, M. H. Grieco, M. S. Gottlieb, P. A. Volberding, O. L. Laskin, J. M. Leedon, J. E. Groopman, D. Mildvan, R. T. Schooley, G. G. Jackson, D. T. Durack, D. King, and the AZT Collaborative Working Group. The efficacy of azidothymidine (AZT) in the treatment of patients with AIDS and AIDS-related complex. *New Engl. J. Med.* 317 (1987) : 185-191.

Fischl, M. A., D. D. Richman, D. M. Causey, M. H. Greco, Y. Bryson, D. Mildvan, O. L. Laskin, J. E. Groopman, P. A. Volberding, R. T. Schooley, G. G. Jackson, D. T. Durack, J. C. Andrews, S. Nuslnoff-Lehrman, D. W. Barry, and the AZT Collaborative Working Group. Prolonged zidovudine therapy in patients with AIDS and advanced AIDS-related complex. *J. Am. Med. Ass.* 262 (1989) : 2405-2410.

Flanagan, T. J. and K. Maguire. Sourcebook of Criminal Justice Statistics (1989) — Bureau of Justice Statistics NCJ-124224. U.S. Department of Justice, U.S. Government Printing Office, Washington, D.C. (1989).

Folkart, B. A. Paul Gann dies — Tax-crusading Prop. 13 author. *Los Angeles Times*, September 12, 1989.

Francis, D. P. The search for the cause. In : *The AIDS Epidemic*, pp. 137-148, Cahill, K. M. (ed.) St Martin's Press, New York (1983).

Francis, D. P., J. W. Curran, and M. Essex. Epidemic acquired immune deficiency syndrome : epidemiologic evidence for a transmissible agent. *J. Natn. Cancer Inst.* 71 (1983) : 1-4.

Freeman, B. A. *Burrows Textbook of Microbiology.* W. B. Saunders Co., Philadelphia (1979).

Freestone, D. S. Zidovudine. *Lancet* 339 (1992) : 626.

Fricker, H. S. and S. Segal. Narcotic addiction, pregnancy, and the newborn. *Am. J. Dis. Child.* 132 (1978) : 360-366.

Friedland, G. H., B. R. Satzman, M. F. Rogers, P. A. Kahl, M. L. Lesser, M. M. Mayers, and R. S. Klein. Lack of transmission of HTLV-III/LAV infection to household contacts of patients with AIDS or AIDS-related complex with oral candidiasis. *New Engl. J. Med.* 314 (1986) : 344-349.

Friedman-Kien, A. E., B. R. Saltzman, Y. Cao, M. S. Nestor, M Mirabile, J. J. Li, and T. A. Peterman. Kaposi's sarcoma in HIV-negative homosexual men. *Lancet* 335 (1990) : 168-169.

Froesner, G. Congress report : VII Internationale AIDS-Konferenz in Florenz, 1991. *AIDS-Forschung* 9 (1991) : 477-486.

Fry, T. C. *The Great AIDS Hoax.* Life Science Inst., Austin, Tex. (1989).

Fultz, P. N., R. B. Stricker, H. M. McClure, D. C. Anderson, W. M. Switzer, and C. Horaist. Humoral response to SIV/SMM infection in macaque and mangabey monkeys. *J. AIDS* 3 (1990) : 319-329.

Furman, P. A., J. A. Fyfe, M. St. Clair, K. Weinhold, J. L. Rideout, G. A. Freeman, S. Nuslnoff-Lehrman, D. P. Bolognesi, S. Broder, H. Mitsuya, and D. W. Barry. Phosphorylation of 3'-azido-3'deoxythymidine and selective interaction of the 5'-triphosphate with Human Immunodeficiency Virus reverse transcriptase. *Proc. Natn. Acad. Sci. U.S.A.* 83 (1986) : 8333-8337.

Gajdusek, D. C. Unconventional viruses and the origin and disappearance of kuru. *Science* 197 (1977) : 943-960.

Gallo, R. C. The AIDS virus. *Sci. Am.* 256 (1987) : 45-46.

———. Mechanism of disease induction by HIV. *J. AIDS* 3 (1990) : 380-389.

———. *Virus-Hunting-AIDS, Cancer, and the Human Retrovirus : A Story of Scientific Discovery.* Basic Books, New York (1991).

———. Self-deluding (letter). *The Sunday Times*, May 24, 1992.

Gallo, R. C. and L. Montagnier, The chronology of AIDS research. *Nature (London)* 326 (1987) : 435-436.

——. AIDS in 1988. *Sci. Am.* 259 (1988) : 41-48.

Gallo, R. C., P. S. Sarin, E. P. Gelmann, M. Robert-Guroff, and E. Richardson. Isolation of human T-cell leukemia virus in acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Science* 220 (1983) : 865-867.

Gallo, R. C., S. Z. Salahuddin, M. Papovic, G. M. Shearer, M. Kaplan, B. F. Haynes, T. J. Palker, R. Redfield, J. Oleske, B. Safai, G. White, P. Foster, and P. D.

Markham. Frequent detection and isolation of cytopathic retrovirus (HTLV-III) from patients with AIDS and at risk for AIDS. *Science* 224 (1984) : 500-503.

Garry, R. F. and G. Koch. Tat contains a sequence related to snake neurotoxins. *AIDS* (1992).

Garry, R. F., M. H. Witte, A. A. Gottlieb, M. Elvin-Lewis, M. S. Gottlieb, C. L. Witte, S. S. Alexander, W. R. Cole, and W. L. Drake. Documentation of an AIDS virus infection in the United States in 1968. *J. Am. Med. Ass.* 260 (1988) : 2085-2087.

Garry, R. F., J. J. Kort, F. Koch-Nolte, and G. Koch. Similarities of viral proteins to toxins that interact with monovalent cation channels. *AIDS* 5 (1991) : 1381-1384.

Geller, S. A. and B. Stimmel. Diagnostic confusion from lymphatic lesions in heroin addicts. *Ann. Intern. Med.* 78 (1973) : 703-705.

Gilks, C. What use is a clinical case definition for AIDS in Africa ? *Br. Med. J.* 303 (1991) : 1189-1190.

Gill, J. C., M. D. Menitove, P. R. Anderson, J. T. Casper, S. G. Devare, C. Wood, S. Adair, J. Casey, C. Scheffel, and M. D. Montgomery. HTLV-III serology in hemophilia : relationship with immunologic abnormalities. *J. Pediat.* 108 (1986) : 511-516.

Gill, P. S., M. Rarick, R. K. Byrnes, D. Causey, C. Loureiro, and A. M. Levine. Azidothymidine associated with bone marrow failure in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Ann. Intern. Med.* 107 (1987) : 502-505.

Ginzburg, H. M. Acquired immune deficiency syndrome (AIDS) and drug abuse. In : *AIDS and I. V. Drug Abusers Current Perspectives*, pp. 61-73, Galea, R. P., B. F. Lewis, and L. Baker (eds.) National Health Publishing, Owings Mills, MD (1988).

Goedert, J. J., C. Y. Neuland, W. C. Wallen, M. H. Greene, D. L. Mann, C. Murray, D. M. Strong, J. F. Fraumeni, Jr., and W. A. Blattner. Amyl nitrite may alter T lymphocytes in homosexual men. *Lancet* i (1982) : 412-416.

Goedert, J. J., C. M. Kessler, L. M. Aledort, R. J. Biggar, W. A. Andes, G. C. White, II, J. E. Drummond, K. Vaidya, D. L. Mann, M. E. Eyster, M. V. Ragni, M. M. Lederman, A. R. Cohen, G. L. Bray, P. S. Rosenberg, R. M. Friedman, M. W. Hilgartner, W. A. Blattner, B. Kroner, and M. H. Gail. A prospective study of Human Immunodeficiency Virus type I infection and the development of AIDS in subjects with hemophilia. *New Engl. J. Med.* 321 (1989) : 1141- 1148.

Goldsmith, M. S. Science ponders whether HIV acts alone or has another microbe's aid. *J. Am. Med. Ass.* 264 (1990) : 265-266.

Goodgame, R. W. AIDS in Uganda-clinical and social features. *New Engl. J. Med.* 323 (1990) : 383-389.

Gorard, D. A. and R. J. Guilodd. Necrotising myopathy and zidovudine. *Lancet* i (1988) : 1050.

Gottlieb, M. S., H. M. Schanker, P. T. Fan, A. Saxon, J. D. Weisman, and J. Pozalski. Pneumocystis pneumonia — Los Angeles. *Morb. Mort. Weekly Rep.* 30 (1981) : 250-252.

Goudsmit, J. Alternative view on AIDS. *Lancet* 339 (1992) : 1289-1290.

Graham, N. M. H., S. L. Zeger, L. P. Park, J. P. Phair, R. Detels, S. H. Vermund, M. Ho, A. J. Saah, and the Multicenter Aids Cohort Study. Effect of zidovudine and *Pneumocystis carinii* pneumonia prophylaxis on progression of HIV-1 infection to AIDS. *Lancet* 338 : 265-269.

Greenberg, D. S. (1986) What ever happened to the War on Cancer ? *Discover*, March 1991, 47-66.

Grimshaw, J. Being HIV antibody-positive. *Br. Med. J.* 295 (1987) : 256-257.

Guinan, M. E. and A. Hardy. Epidemiology of AIDS in women in the United States, 1981 through 1986. *J. Am. Med. Ass.* 257 (1987) : 2039-2042.

Guyton, A. C. *Textbook of Medical Physiology.* W. B. Saunders, New York (1987).

Haas, M. The need for a search for a proximal principle of human AIDS. *Cancer Res.* 49 (1989) : 2184-2187.

Hahn, B. H., G. M. Shaw, M. E. Taylor, R. R. Redfield, P. D. Markham, S. Z. Salahuddin, F. Wong-Staal, R. C. Gallo, E. S. Parks, and W. P. Parks. Genetic variation in HTLV-III/LAV over time in patients with AIDS or at risk for AIDS. *Science* 232 (1986) : 1548-1553.

Hamilton, D. P. What next in the Gallo case ? *Science* 254 (1991) : 941-945.

Hamilton, J. D., P. M. Hartigan, M. S. Simberkoff, P. L. Day, G. R. Diamond, G. M. Dickinson, G. L. Drusano, M. J. Egorin, W. L. George, F. M. Gordin, and the Veterans Affairs Cooperative Study Group on AIDS Treatment. A controlled trial of early versus late treatment with zidovudine in symptomatic Human Immunodeficiency Virus infection. *New Engl. J. Med.* 326 (1992) : 437-443.

Hardy, A. M., J. R. Allen, W. M. Morgan, and J. W. Curran. The incidence rate of acquired immunodeficiency syndrome in selected populations. *J. Am. Med. Ass.* 253 (1985) : 215-220.

Harris, P. D. and R. Garret. Susceptibility of addicts to infection and neoplasia. *New Engl. J. Med.* 287 (1972) : 310.

Haseltine, W. A. and F. Wong-Staal. The molecular biology of the AIDS virus. *Sci. Am.* 259 (1988) : 52-62.

Haverkos, H. W. Epidemiologic studies-Kaposi's sarcoma vs opportunistic infections among homosexual men with AIDS. In : *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, pp. 96-105, Haverkos, H. W. and J. A. Dougherty (eds) NIDA Research Monograph 83, National Institute on Drug Abuse, Washington, D.C. (1988a).

———. Kaposi's sarcoma and nitrite inhalants. In : *Psychological, Neuropsychiatric and Substance Abuse Aspects Of AIDS*, pp. 165-172, Bridge, T. P., Mirsky, A. F. and Goodwin, F. K. (eds) Raven Press, New York (1988b).

———. Nitrite inhalant abuse and AIDS-related Kaposi's sarcoma. *J. AIDS* 3 (Suppl. 1) (1990) : S47-S50.

Haverkos, H. W. and J. A. Dougherty (eds) *Health Hazards of Nitrite Inhalants*. NIDA Research Monograph 83, National Institute on Drug Abuse, Washington, D.C. (I988).

Haverkos, H. W., F. Pinsky, D. P. Drotman, and D. J. Bregman. Disease manifestation among homosexual men with acquired immunodeficiency syndrome : a possible role of nitrites in Kaposi's sarcoma. *J. Sexually Transmitted Dis.* 12 (1985) : 203-208.

Hearst, N. and S. Hulley. Preventing the heterosexual spread of AIDS : are we giving our patients the best advice ? *J. Am. Med. Ass.* 259 (1988) : 2428-2432.

Helbert, M., T. Fletcher, B. Peddle, J. R. W. Harris, and A. J. Pinching. Zidovudine-associated myopathy. *Lancet* ii (1988) : 689-690.

Hersh, E. M., J. M. Reuben, H. Bogerd, M. Rosenblum, M. Bielski, P. W. A. Mansell, A. Rios, G. R. Newell, and G. Sonnenfeld. Effect of the recreational agent isobutyl nitrite on human peripheral blood leukocytes and on *in vitro* interferon production. *Cancer Res.* 43 (1983) : 1365-1371.

Heyward, W. L. and J. W. Curran. The epidemiology of AIDS in the U.S. *Sci. Am.* 259 (1988) : 72-81.

Hilts, P. J. Monkey's HIV vulnerability portends AIDS breakthrough. *New York Times*, June 12, 1992.

Hishida, O., E. Ido, T. Igarashi, M. Hayami, M. Miyazaki, N. K. Ayisi, and M. Osei-Kwasi. Clinically diagnosed AIDS cases without evident association with HIV type 1 and 2 infection in Ghana. *Lancet* 340 (1992) : 971-972 .

Hitchcock, M. J. M. Review : antiviral portrait series, Number 1 ; 2',3'- didehydro-2',3'dideoxythymidine (D4T), and anti-HIV agent. *Antiviral Chem. Chemother.* 2 (1991) : 125-132.

Ho, D. D., T. Moudgil, and M. Alam. Quantification of Human Immunodeficiency Virus type 1 in the blood of infected persons. *New Engl. J. Med.* 321 (1989a) : 1621-1625.

Ho, D. D., T., Moudgil, H. S. Robin, M. Alam, B. J. Wallace, and Y. Mizrachi. Human immunodeficiency virus type I in a seronegative patient with visceral Kaposi's sarcoma and hypogammaglobulinemia. *Am. J. Med.* 86 (1989b) : 349-351.

Ho, H.-T. and M. J. M. Hitchcock. Cellular pharmacology of 2__,3__-dideoxY-2,3__-didehydrothymidine, a nucleotide analog active against Human Immunodeficiency Virus. *Antimicrob. Agents Chemother.* 33 (1989) : 844-849.

Hodgkinson, N. Experts mount startling challenge to AIDS orthodoxy. *Sunday Times* (Focus), April 26, 1992.

Hoffman, M. S. (ed.) *World Almanac and Book of Facts*. Scripps Howard Co., New York (1992).

Hoffmann, G. W. A response to P. H. Duesberg with reference to an idiotypic network model of AIDS immunopathogenesis. *Res. Immun.* 141 (1990) : 701 -709.

Holmberg, S. D., L. J. Conley, S. P. Buchbinder, F. N. Judson, M. H. Katz, K. A. Penley, T. J. Bush, R. C. Hershow, and A. R. Lifson. Use of therapeutic and prophylactic drugs for AIDS by homosexual and bisexual men in three U.S. cities. *Lancet* (1992).

Holub, W. R. AIDS : a new disease ? *Am. Clin. Prod. Rev.* 7 (1988) : 28-37.

Hoxie, J. A., B. S. Haggarty, J. L. Rakowski, N. Pillsbury, and J. A. Levy. Persistent noncytopathic infection of normal human T lymphocytes with AIDS-associated retrovirus. *Science* 229 (1985) : 1400-1402.

Huang, Y. Q., J. J. Li, M. G. Rush, B. J. Poiesz, A. Nicolaides, M. Jacobson, W. G. Zhang, E. Coutavas, M. A. Abbott, and A. E. Friedman-Kien. HPV-16-related DNA sequences in Kaposi's sarcoma. *Lancet* 339 (1992) : 515-518 .

Institute of Medicine *Confronting AIDS*. National Academy Press, Washington, D.C. (1986).

Institute of Medicine. *Confronting AIDS — Update 1988*. National Academy Press, Washington, D.C. (1988).

Jaffe, H. W., D. J. Bregman, and R. M. Selik. Acquired immune deficiency syndrome in the United States : the first 1000 cases. *J. Infect. Dis.* 148 (1983a) : 339-345.

Jaffe, H. W., K. Choi, P. A. Thomas, H. W. Haverkos, D. M. Auerbach, M. E. Guinan, M. F. Rogers, T. J. Spira, W. W. Darrow, M. A. Kramer, S. M. Friedman, J. M. Monroe, A. E. Friedman-Kien, L. J. Laubenstein, M. Marmor, B. Safai, S. K. Dritz, S. J. Crispi, S. L. Fannin, J. P. Orkwis, A. Kelter, W. R. Rushing, S. B. Thacker, and J. W. Curran. National case-control study of Kaposi's sarcoma and *Pneumocystis carinii* pneumonia in homosexual men : Part I, epidemiologic results. *Ann. Intern. Med.* 99 (1983b) : 145-151.

Jason, J., R. C. Holman, B. L. Evatt, and the Hemophilia-AIDS Collaborative Study Group. Relationship of partially purified factor concentrates to immune tests and AIDS. *Am. J. Hematol.* 34 (1990) : 262-269.

Jin, Z., R. P. Cleveland, and D. B. Kaufman. Immunodeficiency in patients with hemophilia : an underlying deficiency and lack of correlation with factor replacement therapy or exposure to Human Immunodeficiency Virus. *Allergy Clin. Immun.* 83 (1989) : 165-170.

Johnson, R. E., D. N. Lawrence, B. L. Evatt, D. J. Bregman, L. D. Zyla, J. Curran, L. M. Aledort, M. E. Eyster, A. P. Brownstein, and C. J. Carman. Acquired immunodeficiency syndrome among patients attending hemophilia treatment centers and mortality experience of hemophiliacs in the United States. *Am. J. Epidemiol.* 121 (1985) : 797-810.

Jorgensen, K. A. and S.-O. Lawesson. Amylnitrite and Kaposi's sarcoma in homosexual men. *New Engl. J. Med.* 307 (1982) : 893-894.

Judson, F. N., K. A. Penley, M. E. Robinson, and J. K. Smith. Comparative prevalence rates of sexually transmitted diseases in heterosexual and homosexual men. *Am. J. Epidemiol.* 112 (1980) : 836-843.

Kaslow, R. A., W. C. Blackwelder, D. G. Ostrow, D. Yerg, J. Palenneck, A.H. Goulson, and R. O. Valdiserri. No evidence for a role of alcohol or other psychoactive drugs in accelerating immunodeficiency in HIV-1 positive individuals. *J. Am. Med Ass.* 261 (1989) : 3424-3429.

Kestler, H., T. Kodoma, D. Ringler, M. Marthas, N. Pederson, A. Lackner, D. Regier, P. Sehgal, M. Daniel, N. King, and R. Desrosiers. Induction of AIDS in rhesus monkeys by molecularly cloned simian immunodeficiency virus. *Science* 248 (1990) : 1109-1112 .

Kestler, H. W., D. J. Ringler, M. D. Mori, D. L. Panicalli, P. K. Sehgal, M. D. Daniel, and R. C. Desrosiers. Importance of the nef gene for maintenance of high virus loads and for development of AIDS. *Cell* 65 (1991) : 651-662 .

Klein, G. The role of science. *J. AIDS* 1 (1988) : 611-615.

Koch, T. Uninfected children of HIV-infected mothers may still suffer nervous problems. *CDC AIDS Weekly*, July 30, 1990 : 9.

Koch, T. K., R. Jeremy, E. Lewis, P. Weintrub, and M. Cowan. Developmental abnormalities in uninfected infants born to Human Immunodeficiency Virus-infected mothers. *Ann. Neurol.* 28 (1990) : 456-457.

Koerper, M. A. AIDS and hemophilia. In : *AIDS : Pathogenesis and Treatment*, pp. 79-95, Levy, J. A. (ed.) Marcel Dekker, Inc., New York (1989).

Kolata, G. Imminent marketing of AZT raises problems ; marrow suppression hampers AZT use in AIDS victims. *Science* 235 (1987) : 1462-1463.

———. After 5 years of use, doubt still clouds leading AIDS drug. *New York Times*, June 2, 1992.

Kono, R. Introductory review of subacute myelo-optico-neuropathy (SMON) and its studies done by the SMON research commission. *Jap. J. Med. Sci. Biol.* 28 (Suppl.) (1975) : 1-21.

Konotey-Ahulu, F. I. D. AIDS in Africa : misinformation and disinformation. *Lancet* ii : (1987) 206-207.

———. What Is AIDS ? Tetteh-A'Domenco Co., Watford, England (1989).

Kozel, N. J. and E. H. Adams. Epidemiology of drug abuse : an overview. *Science* 234 (1986) : 970-974.

Kreek, M. J. Methadone maintenance treatment for harm reduction approach to heroin addiction. In : *Drug Addiction and AIDS*, pp. 153-178 , Loimer, N., Schmid, R. and Springer, A. (eds) Springer-Verlag, New York (1991).

Kreiss, J. K., C. K. Kasper, J. L. Fahey, M. Weaver, B. R. Visscher, J. A. Stewart, and D. N. Lawrence. Nontransmission of T-cell subset abnormalities from hemophiliacs to their spouses. *J. Am. Med. Ass.* 251 (1984) : 1450-1454.

Kreiss, J. K., L. W. Kitchen, H. E. Prince, C. K. Kasper, A. L. Goldstein, P. H. Naylor, O. Preble, J. A. Stewart, and M. Essex. Human T cell leukemia virus type III antibody, lymphadenopathy, and acquired immune deficiency syndrome in hemophiliac subjects. *Am. J. Med* 80 (1986) : 345-350.

Lambert, B. Kimberly Bergalis is dead of AIDS at 23 (contracted from a health care worker) (Obituary). *New York Times*, December 9, 1991.

Landesmann, S., H. Minkoff, S. Holman, S. McCalla, and O. Sijin. Sero-survey of Human Immunodeficiency Virus infection in parturients. *J. Am. Med. Ass.* 258 (1987) : 2701-2703.

Lang, D. J., A. A. S. Kovacs, J. A. Zaia, G. Doelkin, J. C. Niland, L. Aledort, S. P. Azen, M. A. Fletcher, J. Gauderman, G. J. Gjerst, J. Lusher, E. A. Operskalski, J. W. Parker, C. Pegelow, G. N. Vyas, J. W. Mosley, and The Transfusion Safety Group. Seroepidemiologic studies of cytomegalovirus and Epstein-Barr virus infections in relation to Human Immunodeficiency Virus type 1 infection in selected recipient populations. *J. AIDS* 2 (1989) : 540-549.

Lang, W., H. Perkins, R. E. Anderson, R. Royce, N. Jewell, and W. Winkelstein, Jr. Patterns of T lymphocyte changes with Human Immunodeficiency Virus infection : from seroconversion to the development of AIDS. *J. AIDS* 2 (1989) : 63-69.

Lang, W., D. Osmond, M. Samuel, A. Moss, L. Schrager, and W. Winkelstein, Jr. Population-based estimates of zidovudine and aerosol pentamidine use in San Francisco : 1987-1989. *J. AIDS* 4 (1991) : 713-716.

Lange, W. R., E. M. Dax, C. A. Haertzen, F. R. Snyder, and J. H. Jaffe. Nitrite inhalants : contemporary patterns of abuse. In : *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, pp. 86-94, Haverkos, H. W. and Dougherty, J. A. (eds) National Institute on Drug Abuse, Washington, D.C. (1988).

Langhof, E., J. McElrath, H. J. Bos, J. Pruett, A. Granelli Piperno, Z. A. Cohn, and R. M. Steinman. Most CD4+ T-cells from Human Immunodeficiency Virus-l infected patients can undergo prolonged clonal expansion. *J. Clint Invest.* 84 (1989) : 1637-1643.

Laurence, J., F. P. Siegal, E. Schattner, I. H. Gelman, and S. Morse. Acquired immunodeficiency without evidence of infection with human immunodeficiency virus types 1 and 2. *Lancet* 340 (1992) : 273-274.

Laurent-Crawford, A. G., B. Krust, S. Muller, Y. Riviere, M.-A. Rey-Cuille, J.-M. Bechet, L. Montagnier, and A. G. Hovanessian. The cytopathic effect ofHN is associated with apoptosis. *Virology* 185 (1991) : 829-839.

Lauritsen, J. *Poison by Prescription — The AZT Story.* Asklepios Press, New York (1990).

———. The « AIDS » war : censorship and propaganda dominate media coverage of the epidemic. *New York Native*, August 12, 1991.

———. FDA documents show fraud in AZT trials. *New York Native*, March 30, 1992.

Lauritsen, J. and H. Wilson. *Death Rush, Poppers and AIDS.* Pagan Press, New York (1986).

Lawrence, D. N., J. M. Jason, R. C. Holman, and J. J. Murphy. HIV transmission from hemophilic men to their heterosexual partners. In : *Heterosexual Trans-*

mission of AIDS, pp. 35-53, Alexander, N. J., Gabelnick, H. L., and Spieler, J. M. (eds) Wiley-Liss, New York (1990).

Layon, J., A. Idris, M. Warzynski, R. Sherer, D. Brauner, O. Patch, D. McCulley, and P. Orris. Altered T-lymphocyte subsets in hospitalized intravenous drug abusers. *Arch. Intern. Med.* 144 (1984) : 1376-1380 .

Learmont, j., B. Tindall, L. Evans, A. Cunningham, P. Cunningham, J. Wells, R. Penny, J. Kaldor, and D. A. Cooper. Long-term symptomless HIV-1 infection in recipients of blood products from a single donor. *Lancet* 340 (1992) : 863-867.

Lemaitre, M., D. Guetard, Y. Henin, L. Montagnier, and A. Zerial. Protective activity of tetracycline analogs against the cytopathic effect of the Human Immunodeficiency Viruses in CEM cells. *Res. Virol.* 141 (1990) : 5-16.

Lemp, G. E, S. F. Payne, G. W. Rutherford, N. A. Hessol, W. Winkelstein, Jr., J. A. Wiley, A. R. Moss, R. E. Chaisson, R. T. Chen, D. W. Feigel, P. A. Thomas, and D. Werdegar. Projections of AIDS morbidity and mortality in San Francisco. *J. Am. Med. Ass.* 263 (1990) : 1497-1501.

Leonhard, H.-W. Alles nur ein Irrtum ? *neue praxis : Zeitschrift fur Sozialarbeit, Sozialpadagogik und Sozialpolitik* 22 (1992) : 14-29.

Lepage, P., F. Dabis, D.-G. Hitimana, P. Msellati, C. Van Goethem, A.-M. Stevens, F. Nsengumuremyi, A. Bazubargira, A. Serufilira, A. De Clercq, and P. Van De Perre. Perinatal transmission of HIV-1 : lack of impact of maternal HIV infection on characteristics of livebirths and on neonatal mortality in Kigali, Rwanda. *AIDS* 5 (1991) : 295-300.

Lerner, W. D. Cocaine abuse and acquired immunodeficiency syndrome : tale of two epidemics. *Am. J. Med.* 87 (1989) : 661-663.

Lesbian and Gay Substance Abuse Planning Group. *Gay Men, Lesbians and their Alcohol and other Drug Use : A Review of the Literature.* San Francisco Department of Public Health, San Francisco, CA (1991a).

Lesbian and Gay Substance Abuse Planning Group. *San Francisco Lesbian, Gay and Bisexual Substance Abuse Needs Assessment.* San Francisco Department of Public Health, San Francisco, CA (1991b).

Levy, J. Mysteries of HIV : challenges for therapy and prevention. *Nature (London)* 333 (1988) : 519-522.

Lifschitz, M. H., G. S. Wilson, E. O. Smith, and M. M. Desmond. Fetal and postnatal growth of children born to narcotic-dependent women. *J. Pediat.* 102 : (1983) 686-691.

Liversidge, A. AIDS : words from the front. *Spin* 12 (1989) : 54-56, 60-61, 81.

Lo, S.-C., S. Tsai, J. R. Benish, J. W.-K. Shih, D. J. Wear, and D. M. Wong. Enhancement of HIV-1 cytocidal effects in CD4+ lymphocytes by the AIDS-associated mycoplasma. *Science* 251 (1991) : 1074-1076.

Louria, D. B. Infectious complications of nonalcoholic drug abuse. *A. Rev. Med.* 25 (1974) : 219-231.

Lowdell, C. P. and M. G. Glaser. Long term survival of male homosexual patients with Kaposi's sarcoma. *J. R. Soc. Med.* 82 (1989) : 226-227.

Lu, W. and J.-M. Andrieu. Similar replication capacities of primary Human Immunodeficiency Virus type I isolates derived from a wide range of clinical sources. *J. Virol.* 66 (1992) : 334-340.

Luca-Moretti, M. Specific behavioral factors among intravenous drug users have been shown to influence HIV seroconversion. *J. Intern. Med. Health Ass.* 1 : (1992) 1-9.

Ludlam, C. A. AIDS : the alternative view (letter). *Lancet* 339 (1992) : 1547-1548.

Ludlam, C. A., J. Tucker, C. M. Steel, R. S. Tedder, R. Cheingsong-Popov, R. Weiss, D. B. L. McClelland, I. Phillip, and R. J. Prescott. Human T-lymphotropic virus type III (HTLV-III) infection in seronegative hemophiliacs after transfusion of factor VIII. Lancet ii (1985) : 233-236.

Lui, K.-J., W. W. Darrow, and G. W. Rutherford, III. A model-based estimate of the mean incubation period for AIDS in homosexual men. *Science* 240 (19 88) : 1333-1335.

Lusso, P., A. De Maria, M. Mainati, F. Lori, S. E. Derocco, M. Baseler, and R. C. Gallo. Induction of CD4 and susceptibility to HIV-1 infec- tion in human CD8 + T lymphocytes by human herpes virus 6. *Nature (London)* 349 (1991) : 533-535.

Maddox, J. AIDS research turned upside down. *Nature (London)* 353 (1991a) : 297 ·

———. Basketball, AIDS and education. *Nature (London)* 354 (1991b) : 103.

———. Rage and confusion hide role of HIV. *Nature (London)* 357 (1992a) : 188.

———. (1992b) Humbling of world's AIDS researchers. Nature (London) 358 : 367.

Madhok, R., A. Gracie, G. D. O. Lowe, A. Burnett, K. Froebel, E. Follet, and C. D. Forbes. Impaired cell mediated immunity in haemophilia in the absence of infection with Human Immunodeficiency Virus. *Br. Med. J.*. 293 (1986) : 978-980.

Mahir, W. S., R. E. Millard, J. C. Booth, and P. T. Flute. Functional studies of cell-mediated immunity in haemophilia and other bleeding disorders. *Br. J. Haemat.* 69 (1988) : 367-370.

Maikel, R. P. The fate and toxicity of butyl nitrites. In : *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, pp. 15-27, Haverkos, H. W. and J. A. Dougherty (eds) NIDA Research Monograph 83, National Institute on Drug Abuse, Washington, D.C. (1988).

Mann, J., J. Chin, P. Piot, and T. Quinn. The international epidemiology of AIDS. *Sci. Am.* 259 (1988) : 82-89.

Mann, J. and Global Aids Policy Coalition. *AIDS in the World*. Harvard International AIDS Center (1992).

Mansuri, M. M., M. 1. M. Hitchcock, R. A. Buroker, C. L. Bregman, I. Ghazzouli, J. V. Desiderio, J. E. Starrett, R. Z. Sterzycki, and J. C. Martin. Comparison of in

vitro biological properties and mouse toxicities of three thymidine analogs active against Human Immunodeficiency Virus. *Antimicrob. Agents Chemother.* 34 (1990) : 637-641.

Marion, S. A., M. T. Schechter, M. S. Weaver, W. A. McLeod, W. J. Boyko, B. Willoughby, B. Douglas, K. J. P. Craib, and M. O'Shaughnessy. Evidence that prior immune dysfunction predisposes to Human Immunodeficiency Virus infection in homosexual men. *J. AIDS* 2 (1989) : 178-186.

Marmor, M., A. E. Friedman-Kien, L. Laubenstein, R. D. Byrum, D. C. William, S. D'Onofrio, and N. Dublin. Risk factors for Kaposi's sarcoma in homosexual men. *Lancet* i (1982) : 1083-1087.

Marquart, K.-H., R. Engst, and G. Oehlschlaegel. An 8-year history of Kaposi's sarcoma in an HIV-negative bisexual man. *AIDS* 5 (1991) : 346-348 .

Martin, M. A., T. Byran, S. Rasheed, and A. S. Khan. Identification and doning of endogenous retroviral sequences present in human DNA. *Proc. Natn. Acad. Sci. U.S.A.* 78 (1981) : 4892-4896.

Marx, J. Circumcision may protect against the AIDS virus. *Science* 245 (1989) : 470-471.

Mathe, G. Is the AIDS virus responsible for the disease ? *Biomed. Pharmacother.* 46 (1992) : 1-2.

Matheson, D. 5., B. J. Green, M. J. Fritzler, M.-C. Poon, T. J. Bowen, and D. I. Hoar. Humoral immune response in patients with hemophilia. *Clin. Immun. Immunopath.* 4 (1987) : 41-50.

Mathur-Wagh, U., R. W. Enlow, I. Spigland, R. J. Winchester, H. S. Sacks, E. Rorat, S. R. Yancovitz, M. J. Klein, D. C. William, and D. Mildwan. Longitudinal study of persistent generalized lymphadenopathy in homosexual men : relation to acquired immunodeficiency syndrome. *Lancet* i (1984) : 1033-1038.

Mathur-Wagh, U., D. Mildvan, and R. T. Senie. Follow-up of 4 1/2 years on homosexual men with generalized lymphadenopathy. *New Engl. J. Med.* 313 (1985) : 1542-1543.

McDonough, R. J., J. J. Madden, A. Falek, D. A. Shafer, M. Pline, D. Gordon, P. Bokof, J. C. Kuehnle, and J. Mandelson. Alteration of T and null lymphocyte frequencies in the peripheral blood of human opiate addicts : in vivo evidence of opiate receptor sites on T lymphocytes. *J. Immun.* 125 (1980) : 2539-2543.

McDunn, S. H., J. N. Winter, D. Variakojis, A. W. Rademaker, J. H., Von Roenn, M. S. Tallman, L. I. Gordon, and K. D. Bauer. Human immunodeficiency virus-related lymphomas : a possible association between tumor proliferation, lack of ploidy anomalies and immune deficiency. *J. Clin. Oncol.* 9 (1991) : 1334-1340.

McGrady, G. A., J. M. Jason, and B. L. Evatt. The course of the epidemic of acquired immunodeficiency syndrome in the United States hemophilia population. *Am. J. Epidemiol.* 126 (1987) : 25-30.

McKee, M. Defense puts AIDS virus on trial. *The Recorder*, January 17, 1992.

McKegney, F. P., M. A. O'Dowd, C. Feiner, P. Selwyn, E. Drucker, and G. H. Friedland. A prospective comparison of neuropsychologic function in HIV-seropositive and seronegative methadonemaintained patients. *AIDS* 4 (1990) : 565-569.

McKeown, T. *The Role of Medicine : Dream, Mirage, or Nemesis ?* Princeton University Press, Princeton, NJ (1979). Medical Economics Data. Physician's Desk Reference 1992. Medical Economics Co., Montvale, NJ (1992).

Menitove, J. E., R. H. Aster, J. T. Casper, S. J. Lauer, J. L. Gottschall, J. E. Williams, J. C. Gill, D. V. Wheeler, V. Piaskowski, P. Kirchner, and R. R. Montgomery. T-lymphocyte subpopulations in patients with classic hemophilia treated with cryoprecipitate and lyophilized concentrates. *New Engl. J. Med.* 308 (1983) : 83-86.

Merriam-Webster (eds). *Webster's Third International Dictionary.* G. and C. Merriam Co., Springfield, MA (1965).

Messiah, A., J. Y. Mary, J. B. Brunet, W. Rozenbaum, M. Gentilini, and A. J. Valleron. Risk factors · for AIDS among homosexual men in France. *Eur. J. Epidemiol.* 4 (1988) : 68-74.

Mientjes, G. H., E. Miedema, E. J. Van Ameijden, A. A. Van Den Hoek, P. T. A. Schellekens, M. T. Roos, and R. A. Coutinho. Frequent injecting impairs lymphocyte reactivity in HIV-positive and HIV-negative drug users. *AIDS* 5 (1991) : 35-41.

Mientjes, G. H., E. J. Van Ameijden, A. J. A. R. Van Den Hoek, and R. A. Coutinho. Increasing morbidity without rise in non-AIDS mortality among HIV-infected intravenous drug users in Amsterdam. *AIDS* 6 (1992) : 207-212 .

Mills, J. and H. Masur. AIDS-related infections. *Sci. Am.* 263 (1990) : 5-57 ·

Mims, C. and D. O. White. *Viral Pathogenesis and Immunology.* Blackwell Scientific Publications, Oxford (1984).

Mirvish, 5. 5. and H. W. Haverkos. Butylnitrite in the induction of Kaposi's sarcoma in AIDS. *New Engl. J. Med.* 317 (1987) : 1603.

Mirvish, 5.. 5., M. D. Ramm, and D. M. Babcock. Indications from animal and chemical experiments of a carcinogenic role for isobutylnitrite. In : *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, pp. 39-49, Haverkos, H. W. and J. A. Dougherty (eds) NIDA Research Monograph 83, National Institute on Drug Abuse, Washington, D.C. (1988).

Moberg, C. L. and Z. A. Cohn. Rene Jules Dubos. *Sci. Am.* 264 (1991) : 66-74.

Mok, J. Q., A. De Rossi, A. E. Ades, C. Giaquinto, 1. Grosch-Woerner, and C. S. Peckham. Infants born to mothers seropositive for Human Immunodeficiency Virus. *Lancet* i (1987) : 1164-1168.

Montagnier, L., J. C. Chermann, F. Barre-Sinoussi, S. Chamaret, J. Gruest, M. T. Nugeyre, F. Rey, C. Dauguet, C. Axler-Blin, F. Vezinet-Brun, C. Rouzloux, G.-A. Saimot, W. Rozenbaum, J. C. Gluckman, D. Klatzmann, E. Vilmer, C. Griscelli, C. Foyer-Gazengel, and J. B. Brunet. A new human T-Iymphotropic

retrovirus : characterization and possible role in lymphadenopathy and acquired immune deficiency syndromes. In : *Human T-Cell Leukemia/Lymphoma Virus ; The Family of Human T-Lymphotropic Retroviruses : Their Role in Malignancies and Association with AIDS*, pp. 363-379, Gallo, R. C., Essex, M. E. and Gross, L. (eds) Cold Spring Harbor Laboratory, Cold Spring Harbor, NY (1984).

Moore, J. D. M., E. J. Cone, and S. S. Alexander. HTLV-III seropositivity in 1971-1972 parental drug abusers-a case of false positives or evidence of viral exposure ? *New Engl. J. Med.* 314 (1986) : 1387-1388.

Morgan, M., J. W. Curran, and R. L. Berkelman. The future course of AIDS in the United States. *J. Am. Med. Ass.* 263 (1990) : 1539-1540.

Moss, A. R. AIDS and intravenous drug use : the real heterosexual epidemic. *Br. Med. J.* 294 (1987) : 389-390.

Moss, A. R., D. Osmond, and P. Bacchetti. The cause of AIDS. *Science* 242 (1988) : 997.

Moss, A. R., D. Osmond, P. Bacchetti, J. Chermann, F. Barre-Sinoussi, and J. Carlson. Risk factors for AIDS and HIV seropositivity in homosexual men. *Am. J. Epidemiol.* 125 (1987) : 1035-1047.

Munoz, A., D. Vlahov, L. Solomon, J. B. Margolick, J. C. Bareta, S. Cohn, J. Astemborski, and K. E. Nelson. Prognostic indicators for development of AIDS among intravenous drug users. *J. AIDS* 5 (1992) : 694-700.

Murray, H. W., D. A. Scavuzzo, C. D. Kelly, B. Y. Rubin, and R. B. Roberts. T 4 + cell production of interferon gamma and the clinical spectrum of patients at risk for and with acquired immunodeficiency syndrome. *Arch. Intern. Med.* 148 (1988) : 1613-1616.

Nakamura, N., H. Sugino, K. Takahara, C. Jin, S. Fukushige, and K. Matsubara. Endogenous retroviral LTR DNA sequences as markers for individual human chromosomes. Cytogenet. Cell Genet. 57 (1991) : 18-22.

National Center for Health Statistics. *Monthly Vital Statistics Report.* Department of Health and Human Services — Public Health Service — Publication No. (PMS) 89-1120, Hyattsville, MD (1989).

National Center for Health Statistics. *Health, United States, 1991.* Public Health Service, Hyattsville, MD (1992).

National Commission on AIDS. *The Twin Epidemics of Substance Use and HIV.* National Commission on AIDS, Washington, D.C. (1991).

———. *Trends in Drug Abuse Related Hospital Emergency Room Episodes and Medical Examiner Cases for Selected Drugs : DAWN 1976-1985.* National Institute on Drug Abuse, Bethesda, MD (1987).

———. *Annual Emergency Room Data 1990.* U.S. Department of Health and Human Services (1990a).

———. *Annual Medical Examiner Data 1990.* U.S. Department of Health and Human Services (1990b).

Nelson, J., J. Rodack, R. Fitz, and A. B. Smith. Magic reeling as worst nightmare comes true-he's getting sicker. *National Enquirer*, December 10, 1991.

Newell, G. R., P. W. A. Mansell, M. B. Wilson, H. K. Lynch, M. R. Spitz, and E. M. Hersh. Risk factor analysis among men referred for possible acquired immune deficiency syndrome. *Prevent. Med.* 14 (1985a) : 81-91.

Newell, G. R., P. W. A. Mansell, M. R. Spitz, J. M. Reuben, and E. M. Hersh. Volatile nitrites : use and adverse effects related to the current epidemic of the acquired immune deficiency syndrome. *Am. J. Med.* 78 (1985b) : 811-816.

Newell, G. R., M. R. Spitz, and M. B. Wilson. Nitrite inhalants : historical perspective. In : *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, pp. 1-14, Haverkos, H. W. and J. A. Dougherty (eds) NIDA Research Monograph 83, National Institute on Drug Abuse, Washington, D.C. (1988).

News Report. HHS Secretary Sullivan : no cause for alarm over HIV-negative immune deficiency. *AIDS Weekly*, August 3, 1992 : 2-5.

Nicholson, J. Rehel scientists : HIV doesn't cause AIDS. *New York Post*, July 23, 1992.

Novick, D. M., D. J. C. Brown, A. S. F. Lok, J. C. Lloyd, and H. C. Thomas. Influence of sexual preference and chronic hepatitis B virus infection on T lymphocyte subsets, natural killer activity, and suppressor cell activity. *J. Hepatol.* 3 (1986) : 363-370.

Nussbaum, B. *Good Intentions : How Big Business, Politics, and Medicine Are Corrupting the Fight Against AIDS*. Atlantic Monthly Press, New York (1990).

O'Brien, T. R., J. R. George, and S. D. Holmberg. Human immunodeficiency virus type 2 infection in the United States. *J. Am. Med. Ass.* 267 (1992) : 2775-2779.

Office of National Drug Control Policy. *The National Narcotics Intelligence Consumers Committee Reports*. Executive Office of the President, Washington, D.C. (1988).

Oppenheimer, G. M. Causes, cases, and cohorts : the role of epidemiology in the historical construction of AIDS. In : *AIDS : The Making of a Chronic Disease*, pp. 49-83, Fee, E. and D. M. Fox (eds) University of California Press, Berkeley (1992).

Osterloh, J. and Olson, K. Toxicities of alkylnitrites. *Ann. Intern. Med* 104 (1986) : 727.

Ostrow, D. G., M. J. Van Raden, R. Fox, L. A. Kingsley, J. Dudley, R. A. Kaslow, and the Multicenter AIDS Cohort Study (MACS). Recreational drug use and sexual behavior change in a cohort of homosexual men. *AIDS* 4 (1990) : 759-765.

Ou, C. Y., C. A. Ciesielski, G. Myers, C. I. Bandea, C.-C. Luo, B. T. M. Korber, J. I. Mullins, G. Schochetman, R. 1. Berkelman, A. N. Economou, J. J. Witte, L. J. Furman, G. A. Satten, K. A. Macinnes, J. W. Curran, H. W. Jaffe, and the Laboratory Investigation Group and Epidemiologic Investigation Group.

Molecular epidemiology of HIV transmission in a dental practice. *Science* 256 (1992) : 1165-1171.

Palca, J. (1990) A reliable animal model for AIDS. Science 248 : 1078.

———. Hints emerge from the Gallo probe. *Science* 253 (1991a) : 728-731.

———. The sobering geography of AIDS. *Science* 252 (1991b) : 372-373.

———. The case of the Florida dentist. *Science* 255 (1992a) : 392-394.

———. CDC closes the case of the Florida dentist. *Science* 256 (1992b) : 1130-1131.

Pallangyo, K. J., I. M. Mbaga, F. Mugusi, E. Mbena, F. S. Mhalu, U. Bredberg, and G. Biberfeld. Clinical case definition of AIDS in African adults. *Lancet* ii (1987) : 972.

Papadopulos-Eleopulos E. Reappraisal of AIDS-Is the oxidation induced by the risk factors the primary cause ? *Med. Hypotheses* 25 (1988) : 151-162.

Peterman, T. A., R. L. Stoneburner, J. R. Allen, H. W. Jaffe, and J. W. Curran. Risk of Human Immunodeficiency Virus transmission from heterosexual adults with transfusion-associated infections. *J. Am. Med. Ass.* 259 (1988) : 55-58.

Peters, B. S., E. J. Beck, D. G. Coleman, M. J. H. Wadsworth, O. McGuinness, J. R. W. Harris, and A. J. Pinching. Changing disease patterns in patients with AIDS in a referral centre in the United Kingdom : the changing face of AIDS. *Br. Med J.* 302 (1991) : 203-207.

Pifer, L. L. Pneumocystis carinii : a misunderstood opportunist. *Eur. J. Clin. Microbiol.* 3 (1984) : 169-173.

Pillai, R., B. S. Nair, and R. R. Watson. AIDS, drugs of abuse and the immune system : a complex immunotoxicological network. *Arch. Toxicol.* 65 (1991) : 609-617.

Piot, P., F. A. Plummer, F. S. Mhalu, J.-L. Lamboray, J. Chin, and J. M. Mann. AIDS : an international perspective. *Science* 23 (1988) : 573-579.

Pitchenik, A. E., J. Burr, M. Suarez, D. Fertel, G. Gonzalez, and C. Moas. Human T-cell lymphotropic virus-III (HTLV-III) seropositivity and related disease among 71 consecutive patients in whom tuberculosis was diagnosed : a retrospective study. *Am. Rev. Resp. Dis.* 135 (1987) : 875-879.

Pitchenik A. E., P. Burr, M. Laufer, G. Miller, R. Cacciatore, W. J. Bigler, J. J. Witte, and T. Cleary. Outbreaks of drug-resistant tuberculosis at AIDS centre. *Lancet* 336 (1990) : 440-441.

Pluda, J. M., R. Yarchoan, E. S. Jaffe, I. M. Feuerstein, D. Solomon, S. Steinberg, K. M. Will, A. Raubitschek, D. Katz, and S. Broder. Development of non-Hodgkin lymphoma in a cohort of patients with severe Human Immunodeficiency Virus (HIV) infection on long-term antiretroviral therapy. *Ann. Intern. Med.* 113 (1990) : 276-282.

Pollack, S., D. Atias, G. Yoffe, R. Katz, Y. Shechter, and I. Tatarsky. Impaired immune function in hemophilia patients treated exclusively with cryoprecipitate : relation to duration of treatment. *Am. J. Hematol.* 20 (1985) : 1-6.

Prince, H. The significance of T lymphocytes in transfusion medicine. *Transfusion Med. Rev.* 16 (1992) : 32-3.

Project Inform. Is HIV the cause of AIDS ? *Project Discussion Paper #5*, San Francisco, May 27, 1992.

Püschel, K. and F. Mohsenian. HIV-l prevalence among drug deaths in Germany. In : *Drug Addiction and AIDS*, pp. 89-96, Loimer, N., Schmid, R. and Springer, A. (eds) Springer-Verlag, New York (1991).

Quinn, T. C., J. M. Mann, J. W. Curran, and P. Piot. AIDS in Africa : an epidemiological paradigm. *Science* 234 (1986) : 955-963.

Quinn, T. C., P. Piot, J. B. McCormick, F. M. Feinsod, H. Taelman, B. Kapita, W. Stevens, and A. S. Fauci. Serologic and immunologic studies in patients with AIDS in North America and Africa : the potential role of infectious agents as cofactors in Human Immunodeficiency Virus infection. *J. Am. Med. Ass.* 257 (1987) : 2617-2621.

Rappoport, J. *AIDS INC.* Human Energy Press, San Bruno, CA (1988).

Ratner, R. A. Editor's Notes ; Duesberg : An enemy of the people ? *MSDC Physician*, June/July 6 (1992) : 4-5.

Raymond, C. A. Combating a deadly combination : intravenous drug abuse, acquired immunodeficiency syndrome. *New Engl. J. Med* 259 (1988) : 329-332.

Rezza, G., A. Lazzarin, G. Angarano, R. Zerboni, A. Sillicco, B. Salassa, R. Pristera, M. Barbanera, L. Ortona, and F. Aiuti. Risk of AIDS in HIV seroconverters : a comparison between intravenous drug users and homosexual males. *Eur. J. Epidemiol.* 6 (1990) : 99-101.

Richman, D. D., M. A. Fischl, M. H. Greco, M. S. Gottlieb, P. A. Volberding, O. L. Laskin, J. M. Leedom, J. E. Groopman, D. Mildvan, M. S. Hirsch, G. G. Jackson, D. T. Durack, Nusinoff-Lehrmans, and the AZT Collaborative Working Group. The toxicity of azidothymidine (AZT) in the treatment of patients with AIDS and AIDS-related complex. *New Engl. J. Med.* 317 (1987) : 192-197.

Rogers, M. F., C.-Y. Ou, M. Rayfield, P. A. Thomas, E. E. Schoenbaum, E. Abrams, K. Krasinski, P. A. Selwyn, J. Moore, A. Kaul, K. T. Grimm, M. Bamji, G. Schochetman, and the New York City Collaborative Study of Maternal HIV Transmission and Montefiori Medical Center HIV Perinatal Transmission Study Group. Use of the polymerase chain reaction for early detection of the proviral sequences of Human Immunodeficiency Virus in infants born to seropositive mothers. *New Engl. J. Med* 320 (1989) : 1649-1654.

Root-Bernstein, R. S. Do we know the cause(s) of AIDS ? *Perspect. Biol. Med.* 33 (1990a) : 480-500.

———. Multiple-antigen-mediated autoimmunity (MAMA) in AIDS : a possible model for postinfectious autoimmune complications. *Res. Immun.* 141 (1990b) : 321-339.

———. Non-HIV immunosuppressive factors in AIDS : a multifactorial, synergistic theory of AIDS etiology. *Res. Immun.* 141 (1990c) : 815-838.

Rosenberg, M. J. and J. M. Weiner. Prostitutes and AIDS : a health department priority ? *Am. J. Pub. Health* 78 (1988) : 418-423.

Rowe, W. P. Genetic factors in the natural history of murine leukemia virus infection : G. H. A. Clowes Memorial Lecture. *Cancer Res.* 33 (1973) : 3061-3068.

Rubin, H. and Temin, H. A radiological study of cell-virus interaction in the Rous sarcoma. *Virology* 7 (1958) : 75-91.

Rubinstein, E. II : The untold story of HUT78. *Science* 248 (1990) : 1499-1507.

Safai, B., H. Peralta, K. Menzies, H. Tizon, P. Roy, N. Flomberg, and S. Wolinsky. Kaposi's sarcoma among HIV-negative high risk population. *VII International Conference on AIDS*, Florence, Italy (199I).

Salahuddin, S. K., S. Naecamura, P. Biberfeld, M. H. Kaplan, P. D. Markham, L. Larsson, and R. C. Gallo. Angiogenic properties of Kaposi's sarcoma-derived cells after long-term culture *in vitro*. *Science* 242 (1988) : 430-433.

Sande, M. A. Transmissions of AIDS. The case against casual contagion. *New Engl. J. Med.* 314 (1986) : 380-382.

Sapira, J. D. The narcotic addict as a medical patient. *Am. J. Med.* 45 (1968) : 555-588.

Sarngadharan, M. G., M. Popovic, L. Bruch, J. Schupach, and R. Gallo. Antibodies reactive with Human T-Iymphotropic retroviruses (HTLV-III) in the serum of patients with AIDS. *Science* 22 (1984) : 506-508.

Savitz, E. J. No magic cure, the war on AIDS produces few gains except on Wall Street. *Barron's* December 16, 1991 : 10-29.

Savona, S., M. A. Nardi, E. T. Lenette, and S. Karpatkin. Thrombocytopenic purpura in narcotics addicts. *Ann. Intern. Med.* 102 (1985) : 737-741.

Scheper-Hughes, N. and R. Herrick. Ethical tangles : Cuba's highly controversial AIDS and HIV program raises thorny ethical issues. *New Internationalist* (Oxford, U.K), May (1992) : 35.

Schnittman, S. M., M. C. Psallidopoulos, H. C. Lane, L. Thompson, M. Baseler, F. Massari, C. H. Fox, N. P. Salzman, and A. Fauci. The reservoir for HIV-1 in human peripheral blood is a T cell that maintains expression of CD4. *Science* 245 (1989) : 305-308.

Schoch, R. Dad, I'm HIV positive. *Newsweek*, August 17 (1992) : 9.

Schüpach, J. First isolation of HTLV-III. *Nature (London)* 321 (1986) : 119-120.

Schuster, C. R. Foreword. In : *Cocaine : Pharmacology, Effects and Treatment of Abuse*, pp. 7-8, Grabowski, J. (ed.) NIDA Research Monograph 50, National Institute on Drug Abuse, Washington, D.C. (1984).

Schwartz, R. H. Deliberate inhalation of isobutyl nitrite during adolescence : a descriptive study. In : *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, pp. 81-8 5, Haverkos, H. W. and Dougherty, J. A. (eds) NIDA Research Monograph 83, National Institute on Drug Abuse, Washington, D.C. (1988).

Schwitzer, G. The magical medical media tour. *J. Am. Med. Ass.* 267 (1992) : 1969-1971.

Scolaro, M., R. Durham, and G. Pieczenik. Potential molecular competitor for HIV. *Lancet* 337 (1991) : 731-732 .

Seage, G. R., K. H. Mayer, C. R. Hornsburgh, S. D. Holmburg, M. W. Moon, and G. A. Lamb. The relation between nitrite inhalants, unprotected receptive anal intercourse, and the risk of Human Immunodeficiency Virus infection. *J. Am. Epidemiol.* 135 (1992) : I-II.

Seligmann, M., L. Chess, J. L. Fahey, A. S.Fauci, P. J. Lachmann, J. L. Age-Stehr, J. Ngu, A. J. Pinching, F. S. Rosen, T. J. Spira, and J. Wybran. AIDS — an immunologic reevaluation *New Engl. J. Med.* 311 (1984) : 1286-1292.

Selik, R. M., E. T. Starcher, and J. W. Curran. Opportunistic diseases reported in AIDS patients : frequencies, associations, and trends. *AIDS* I (1987) : 175-182.

Selik, R. M., J. W. Buehler, J. M. Karon, M. E. Chamberland, and R. L. Berkelman. Impact of the 1987 revision of the case definition of acquired immune deficiency syndrome in the United States. *J. AIDS* 3 (1990) : 73-82.

Selwyn, P. A., A. R. Feingold, D. Hartel, E. E. Schoenbaum, M. H. Adderman, R. S. Klein, and S. H. Freidland. Increased risk of bacterial pneumonia in HIV-infected intravenous drug users without AIDS. *AIDS* 2 (1988) : 267-272.

Selwyn, P. A., D. Hartel, W. Wasserman, and E. Drucker. Impact of the AIDS epidemic on morbidity and mortality among intravenous drug users in a New York City methadone maintenance program. *Am. J. Publ. Health* 79 (1989) : 1358-1362.

Semple, M., C. Loveday, I. Weller, and R. Tedder. Direct measurement of viraemia in patients infected with HIV-I and its relationship to disease progression and zidovudine therapy. *J. Med. Virol.* 35 (1991) : 38-45.

Shannon, E., C. Booth, D. Fowler, and M. McBride. A losing battle. Time, December 3, 24 (1990) : 44-48.

Sharp, R. A., S. M. Morley, J. S. Beck, and G. E. D. Urquhart. Unresponsive to skin testing with bacterial antigens in patients with hemophilia A not apparently infected with Human Immunodeficiency Virus (HIV) J. Clin. Path. 40 (1987) : 849-852.

Shaw, G. M., B. H. Hahn, S. K. Arya,]. E. Groopman, R. C. Gallo, and F. Wong-Staal. Molecular characterization of human T-cell leukemia (lymphotropic) virus type III in the acquired immune deficiency syndrome. *Science* 226 (1984) : 1165-1171.

Shenton, J. HIV, AIDS, and zidovudine. *Lancet* 339 (1992) : 806.

Shigematsu, I., H. Yanagawa, S.-1. Yamamoto, and K. Nakae. Epidemiological approach to SMON (Subacute Myelo-optico-neuropathy). *Jap. J. Med. Sci. Biol.* 28 (Suppl.) (1975) : 23-33.

Shilts, R. *And the Band Played On.* St. Martin's Press, New York (1985).

———. Gay troops in the Gulf War can't come out. *San Francisco Chronicle*, February 2, 1991.

Shorter, E. *The Health Century.* Doubleday, New York (1987).

Simmonds, P., P. Balfe, J. F. Peutherer, C. A. Ludlam, I. O. Bishop, and A. J. Leigh-Brown. Human immunodeficiency virus-infected individuals contain provirus in small numbers of peripheral mononuclear cells and at low copy numbers. *J. Virol.* 64 (1990) : 864-872.

Smith, D. G. Thailand : AIDS crisis looms. *Lancet* 335 (1990) : 781-782.

Smith, G. D. and A. N. Phillips. Confounding in epidemiological studies : why "independent" effects may not be all they seem. *Br. Med. J.* 305 (1992) : 757-759.

Smothers, K. Pharmacology and toxicology of AIDS therapies. *The AIDS Reader 1* (1991) : 29-35.

Sonnabend, I. A., S. S. Witkin, and D. T. Purtillo. A multifactorial model for the development of AIDS in homosexual men. *Ann. NY Acad. Sci.* 437 (1983) : 177-183.

Spira, T. J. and B. M. Jones. Is there another agent that causes low CD4 counts and AIDS ? *J. Cell. Biochem.* (Suppl.) 16E (1992) : 56.

Sprent, J. *Migration and Lifespan of Lymphocytes, in Band T-cells in Immune Recognition.* John Wiley and Sons, New York (1977).

Spornraft, P., M. Froschl, J. Ring, M. Meurer, F. D. Goebel, H. W. Ziegler-Heitbrock, G. Riethmuller, and O. Braun-Falco. T4/T8 ratio and absolute T4 cell numbers in different clinical stages of Kaposi's sarcoma in AIDS. *Br. J. Derm.* 119 (1988) : 1-9.

Stark, K., R. Muller, I. Gugenmoos-Holzmann, S. Deiniger, E. Meyer, and U. Bienzle. HIV infection in intravenous drug abusers in Berlin : risk factors and time trends. *Klin. Wochenschr.* 68 (1990) : 415-420.

Stehr-Green, J. K., R. C. Holman, J. M. Jason, and B. L. Evatt. Hemophilia-associated AIDS in the United States, 1981 to September 1987. *Am. J. Pub. Health* 78 (1988) : 439-442.

Stehr-Green, J. K.,]. M.]a on, B. L. Evatt, and the Hemophilia-Associated AIDS Study Group. Geographic variability of hemophilia-associated AIDS in the United States : effect of population characteristics. *Am. J. Hematol.* 32 (1989) : 178-183.

Steinbrook, R. Scientists infect monkeys with human AIDS virus. *Los Angeles Times*, June 12, 1992.

Stewart, G. T. Limitations of the germ theory. *Lancet* i (1968) : 1077-1081.

———. Uncertainties about AIDS and HIV. *Lancet* i (1989) : 1325.

St. Louis, M. E., G. A. Conway, C. R Hayman, C. Miller, L. R. Peterson, and T. J. Dondero. Human immunodeficiency virus infection in disadvantaged adolescents. *J. Am. Med. Ass.* 266 (1991) : 2387-2391.

Stoneburner, R. L., D. C. Des Jarlais, D. Benezra, L. Gorelkin, J. L. Sotheran, S. R. Friedman, S. Schultz, M. Marmor, D. Mildvan, and R. Maslansky. A larger spectrum of severe HIV-I-related disease in intravenous drug users in New York City. *Science* 242 (1988) : 916-919.

Stutman, O. Immunodepression and malignancy. *Adv. Cancer Res.* 22 (1975) : 261-422.

Sullivan, J. L., F. E. Brewster, D. B. Brettler, A. D. Forsberg, S. H. Cheeseman, K. S. Byron, S. M. Baker, D. L. Willitts, R. A. Lew, and P. H. Levine. Hemophiliac immunodeficiency : influence of exposure to factor VIII concentrate, LAV/HTLV-I1I, and herpes viruses. *J. Pediat.* 108 (1986) : 504-510.

Swanson, C. E., D. A. Cooper, and the Australian Zidovudine Study Group. Factors influencing outcome of treatment with zidovudine of patients with AIDS in Australia. *AIDS* 4 (1990) : 749-757.

Taelman, H., A. Kagame, J. Batungwanayo, J. Bogaerts, J. Clerinx, S. Allen, and P. Van De Perre. Tuberculosis and HIV infection (letter). *Br. Med. J.* 302 (1991) : 1206.

Tedder, R. S., M. G. Semple, M. Tenant-Flowers, and C. Loveday. HIV, AIDS, and zidovudine. *Lancet* 339 (1992) : 805.

Temin, H. M. Proof in the pudding. *Policy Review* 54 (1990) : 71-72.

Temin, H. and S. Mitzutani. RNA-dependent DNA polymerase in virions of Rous sarcoma virus. *Nature (London)* 226 (1970) : 1211-1213.

Terry, C. E. and M. Pellens. *The Opium Problem.* Bureau of Social Hygiene of New York (1928).

The Software Toolworks World Atlas.™ *Population Growth Rate.* Chatsworth, CA (1992).

Thompson, D. A long battle with AIDS. *Time*, July 2 (1990) : 42-43.

Till, M. and K. B. MacDonnell. Myopathy with Human Immunodeficiency Virus type 1 (HIV-1) infection : HIV-I or zidovudine ? *Ann. Intern. Med.* 113 (1990) : 492-494.

Toufexus, A. Innocent victims. *Time*, May 13, 19 (1991) : 56-60.

Treichler, P. A. The country and the city : dreams of Third World AIDS. In : *AIDS : The Making of a Chronic Disease*, pp. 386-412, E. Fee, and D. M. Fox (eds) University of California Press, Berkeley (1992).

Tsoukas, C., F. Gervais, J. Shuster, P. Gold, M. O'Shaughnessy, and M. Rosert-Guroff. Association of HTLV-III antibodies and cellular immune status of hemophiliacs. *New Engl. J. Med.* 311 (1984) : 1514-1515.

Turner, C. E, H. G. Miller, and L. E. Moses. AIDS, Sexual Behavior and Intravenous Drug Use. National Academy Press, Washington, D.C. (1989).

U.S. Department of Health and Human Services. *National HIV Serosurveillance Summary.* Centers for Disease Control, Atlanta (1990).

Valentine, C. B., R. Weston, V. Kitchen, J. Main, K. C. Moncrieff, and V. R. Aber. Anonymous questionnaire to assess consumption of prescribed and alternative

medication and patterns of recreational drug use in a HIV population. *AIDS Weekly*, August 10 (1992) : 18.

Vandenbroucke, J. P. and V. P. A. M. Pardoel. An autopsy of epidemiologic methods : the case of « poppers » in the early epidemic of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *J. Epidemiol.* 129 (1989) : 455-457.

van Griensven, G. J. P., R. A. P. Telman, J. Goudsmit, J. Van Der Noorda, F. De Wolf, E. M. M. De Vroome, and R. A. Coutinho. Risk factors and prevalence of HIV antibodies in homosexual men in The Netherlands. *Am. J. Epidemiol.* 125 (1987) : 1048-1057.

van Griensven, G. J. P., E. M. M. Vroome, H. De Wolf, J. Goudsmit, M. Roos, and R. A. Coutinho. Risk factors for progression of Human Immunodeficiency Virus (HIV) infection among seroconverted and seropositive homosexual men. *Am. J. Epidemiol.* 132 (1990) : 203-210.

van Leeuwen, R., P. J. Van Den Hurk, G. J. Jobis, P. A. Van Der Wouw, P. Reiss, J. K. M. Eeftinck Schattenkerk, S. A. Danner, and J. M. A. Lange. Failure to maintain high-dose treatment regimens during long-term use of zidovudine in patients with symptomatic Human Immunodeficiency Virus type 1 infection. *Genitourin Med.* 66 (1990) : 418-22.

Van Voorhis, B. J., A. Martinez, K. Mayer, and D. J. Anderson. Detection of Human Immunodeficiency Virus type 1 in semen from seropositive men using culture and polymerase chain reaction deoxyribonucleic acid amplification techniques. *Fertil. Sterile* 55 (1991) : 588-594.

Varmus, H. Regulation of HIV and HTLV gene expression. *Genes Deu.* 2 (1988) : 1055-1062.

Vermund, S. Changing estimates of HIV-l seroprevalence in the United States. *J. NIH Res.* 3 : 77-81 (1991).

Villinger, F., J. D. Powell, T. Jehuda-Cohen, N. Neckelmann, M. Vuchetich, B. De, T. M. Folks, H. M. McClure, and A. A. Ansari. Detection of occult simian immunodeficiency virus SIV smm infection in asymptomatic seronegative nonhuman primates and evidence for variation in SIV gag sequence between in vivo- and in vitro-propagated virus. *J. Virol.* 65 (1991) : 1855-1862.

Voevodin, A. HIV screening in Russia (letter). *Lancet* 339 (1992) : 1548.

Volberding, P. A., S. W. Lagakos, M. A. Koch, C. Pettinelli, M. W. Myers, D. K. Booth, H. H. Balfour, Jr., R. C. Reichman, J. A. Bartlett, M. S. Hirsch, R. L. Murphy, W. D. Hardy, R. Soeiro, M. A. Fischl, J. G. Bartlett, T. C. Merigan, N. E. Hyslop, D. D. Richman, F. T. Valentine, L. Corey, and the AIDS Clinical Trial Group. Zidovudine in asymptomatic Human Immunodeficiency Virus infection : a controlled trial in persons with fewer than 500 CD4-positive cells per cubic millimeter. *New Engl. J. Med.* 322 (1990) : 941-949.

Waldholz, M. Stymied Science : New Discoveries Dim Drug Makers' Hopes for Quick AIDS Cure. *Wall Street Journal*, May 26, 1992.

Walker, R. E., R. I. Parker, J. A. Kovacs, H. Masur, H. C. Lane, S. Carleton, L. E. Kirk, H. R. Gralnick, and A. S. Fauci. Anaemia and erythropoiesis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) and Kaposi sarcoma treated with zidovudine. *Ann. Intern. Med* 108 (1988) : 372-376.

Walton, J., P. B. Beeson, and R. B. Scott (eds). *The Oxford Companion to Medicine.* Oxford University Press, Oxford, New York (1986).

Wang, L.-H., D. Galehouse, P. Mellon, P. Duesberg, W. Mason, and P. K. Vogt. Mapping oligonucleotides of Rous sarcoma virus RNA that segregate with polymerase and group-specific antigen markers in recombinants. *Proc. Natn. Acad. Sci. U.S.A.* 73 (1976) : 3952-3956.

Ward, J. W., T. j. Bush, H. A. Perkins, L. E. Lieb, J. R. Allen, D. Goldfinger, S. M. Samson, S. H. Pep kowitz, L. P. Fernando, P. V. Holland, and the Study Group from the AIDS Program. The natural history of transfusion-associated infection with Human Immunodeficiency Virus. *New Engl. J. Med.* 321 (1989) : 947-952.

Weber, J. N., L. A. Rogers, K. Scott, E. Berrie, J. R. W. Harris, J. Wadsworth, O. Moshtael, T. McManus, D. J. Jeffries, and A. J. Pinching. Three-year prospective study of HTLV-III/LAV infection in homosexual men. *Lancet* i (1986) : 1179-1182 .

Weber, R., W. Ledergerber, M. Opravil, W. Siegenthaler, and R. Luthy. Progression of HIV infection in misusers of injected drugs who stop injecting or follow a programme of maintenance treatment with methadone. *Br. Med J.* 301 (1990) : 1361-1365.

Weiss, R. A. A virus in search of a disease. *Nature (London)* 333 (1988) : 497-498.

———. AIDS : defective viruses to blame ? *Nature (London)* 338 (1989) : 458.

Weiss, R. Provenance of HIV strains. *Nature (London)* 349 (1991) : 374.

Weiss R. and H. Jaffe. Duesberg, HIV and AIDS. *Nature (London)* 345 (1990) : 659-660.

Weiss R., N. Teich, H. Varmus, and J. Coffin. *Molecular Biology of RNA Tumor Viruses.* Cold Spring Harbor Press, Cold Spring Harbor, NY (1985).

Weiss, S. H. Links between cocaine and retroviral infection. *J. Am. Med. Ass.* 261 (1989) : 607-609.

Weiss, S. H., J. J. Goedert, S. Gartner, M. Popovic, D. Waters, P. Maricam, F. Di Marzoveronesi, M. H. Gail, R. C. Gallo, and W. A. Blattner. Risk of Human Immunodeficiency Virus (HIV-1) infection among laboratory workers. *Science* 239 (1988) : 68-71.

Weller, R. Zur Erzeugung von Pneumocystosen im Tierversuch. *Zeitschrift fur Kinderheilkunde* 76 (1955) : 366-378.

Weniger, B. G., K. Limpakarnjanarat, K. Ungchusak, S. Thanprasertsuk, K. Choopanya, S. Vanichseni, T. Uneklabh, P. Thongcharoen, and C. Wasi. The epidemiology of HIV infection and AIDS in Thailand. *AIDS* 5 (Suppl. 2) (1991) : S71-S85.

Weyer, I. and H. I. Eggers. On the structure of the epidemic spread of AIDS : the influence of an infectious coagent. *Zentralbl. Bakteriol.* 273 (1990) : 52-67.

Widy-Wirski, R., S. Berkley, R. Downing, S. Okware, U. Recine, R., Mugerwas, A. Lwegaba, and S. Sempala. Evaluation of the WHO clinical case definition for AIDS in Uganda. *J. Am. Med. Ass.* 260 (1988) : 3286-3289.

Williams, A. E., C. T. Fang, and G. Sandler. HTLV-IIII and blood transfusion in the United States. In : *Human Retrovirology : HTLV*, pp. 349-362, Blattner, W. A. (ed.) Raven Press, New York (1990).

Williford Pifer, L. L., D. R. Woods, C. C. Edwards, R. E. Joyner, F. I. Anderson, and K. Arheart. Pneumocystis carinii serologic study in pediatric acquired immunodeficiency syndrome. *Am. J. Dis. Child* 142 (1988) : 36-39.

Winkelstein, W. Jr., D. H. Lyman, N. Padian, R. Grant, M. Samuel, I. A. Wiley, R. E. Anderson, W. Lang, J. Riggs, and I. A. Levy. Sexual practices and risk of infection by the Human Immunodeficiency Virus : the San Francisco men's health study. *J. Am. Med. Ass.* 257 (1987) : 321 -325.

Witte, J. J. and K. R. Wilcox. Update : transmission of HIV infection during invasive dental procedures-Florida. *Morb. Mort. Weekly Rep.* 40 (1991) : 377-381.

Wood, R. W. The acute toxicity of butyl nitrites. In : *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, pp. 28-38, Haverkos, H. W. and Dougherty, I. A. (eds.) NIDA Research Monograph 83, National Institute on Drug Abuse, Washington, D.C. (1988).

World Health Organization. *WHO-Report No.32 : AIDS Surveillance in Europe (Situation by 31st December 1991)*. World Health Organization, Geneva (1992a).

World Health Organization. *Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS)-Data as of 1 January 1992*. World Health Organization, Geneva (1992b).

Yarchoan, R. and S. Broder. Antiretroviral therapy for AIDS. *New Engl. J. Med.* 317 (1987a) : 630.

———. Development of antiretroviral therapy for the acquired immunodeficiency syndrome and related disorders. *New Engl. J. Med.* 316 (1987b) : 557-564.

Yarchoan, R., J. M. Pluda, C.-F. Perno, H. Mitsuya, and S. Broder. Anti-retroviral therapy of Human Immunodeficiency Virus infection : current strategies and challenges for the future. *Blood* 78 (1991) : 859-884.

Annexe C

Le trou du VIH dans les statistiques nationales du SIDA

Peter H. Duesberg
Département de biologie moléculaire et cellulaire
Université de Berkeley — Californie

L'hypothèse VIH-SIDA repose sur l'affirmation selon laquelle tous les cas de SIDA sont associés au VIH (*Confronting AIDS — Update* 1988, Natl. Acad. Sci. Press, Wash., D.C. ; Blattner, W., et al., 1988, *Science* 241 , 514-515 ; Weiss, R. and Jaffe, H., 1990, *Nature* 345, 659-660 ; Duesberg, P. H., 1992, *Pharmacol. Ther.* 55,201-277). Par conséquent, le *Centers for Disease Control* (CDC) regroupe les cas de SIDA étasuniens dans son *HIV/AIDS Surveillance* en « exposition aux catégories (du VIH). » Cependant, il n'existe aucune statistique nationale relative au SIDA pour documenter la coïncidence naturelle entre les maladies du SIDA et le VIH. Contrairement à ce qu'indique son titre, *HIV/AIDS Sur-*

veillance, produit par le CDC, ne rapporte pas les tests VIH. Les corrélations entre le VIH et le SIDA ne peuvent être déterminées qu'à partir d'études individuelles et à partir des formulaires de signalement de cas du SIDA du CDC qui intègrent des tests VIH.

Mais la plupart des « tests VIH » mesurent des anticorps contre le VIH, et non pas le virus lui-même. Et les anticorps ne constituent pas une preuve explicite de la présence d'un virus, pas plus qu'ils ne permettent de prédire rationnellement le développement d'une maladie virale. Au lieu de cela, les anticorps neutralisent le VIH et réduisent le virus à un état de latence. C'est pour cette raison que les principaux chercheurs du SIDA ont eu des difficultés notoires pour isoler le VIH, même parmi les personnes qui meurent du SIDA (Weiss, R., 1991, *Nature* 349, 374, Cohen, J., 1993, *Science* 259, 168-170).

Qui plus est, les tests aux anticorps génèrent des résultats faux-positifs si un épitope est partagé entre différents organismes. Selon une analyse récente parue sous le titre « Tests VIH : état de l'art, » « selon la population testée, 20 à 70 % de ... deux ELISAs [enzyme-linked immunosorbent assay] positifs successifs se voient confirmés par transfert de protéines [un test alternatif aux anticorps]. » (Sloand, E. M., et al., 1991, *JAMA* 266, 2861-2866).

Au sein d'une population présentant une faible probabilité d'infection, le taux de faux-positifs est élevé. Selon la très citée étude menée sur l'armée des États-Unis par Burke et al., 83 % de l'ensemble des ELISA initialement positifs (10 000 sur 12 000) étaient des faux-positifs. (*New Eng. J. Med.* 319,961-964, 1988).

Au sein d'une population avec une forte incidence d'infections, cependant, on s'attend à ce que le taux de faux-positifs soit faible. Le CDC suppose donc que « la petite proportion de tests possiblement faux-positifs chez les personnes présentant des maladies caractéristiques du SIDA ne porte guère à conséquences. » (*Confronting AIDS — Update 1988*). Mais ce n'est pas ce que l'on observe.

Par exemple, une étude a documenté, au sein d'une cohorte de 4994 homosexuels dont 37 étaient séropositifs, 131 hommes homo-

sexuels dont le transfert de protéines était négatif mais dont le test ELISA les présentait de manière répétée comme positifs (Phair, J., et al., 1992, *J. AIDS* 5988-5992). Une autre étude a « trouvé une infection au VIH-1 chez seulement 4 (12.5 %) cas sur 32 à hauts risques » avec des tests ELISA positifs de manière répétée (Celum, C. L., et al., 1991, *J. Infect. Dis.* 164, 656-664). L'infection au VIH était négative selon le transfert de protéines, l'amplification du provirus au moyen de la réaction en chaîne par polymérase (PCR) et les tests d'isolement du virus. Une autre étude a identifié 33 sujets positifs au test ELISA et même au test par transfert de protéines qui étaient séronégatifs selon le test PCR sur l'ADN du VIH (Schechter, M., et al., 1991, *AIDS* 5373-379). Ces sujets provenaient d'un groupe de 316 homosexuels dont 158 (50 %) étaient positifs au PCR.

L'incidence relativement élevée de tests aux anticorps du VIH faux-positifs au sein de ces groupes à risque du VIH reflète sans doute la présence d'anticorps orientés vers d'autres virus et microbes qui peuvent interagir avec le VIH. Par exemple, sur dix donneurs de sang ayant reçu un vaccin contre le virus de la grippe en 1991, sept sont devenus positifs au test VIH ELISA. Chacun d'entre eux s'est révélé constituer un cas faux-positif après confirmation au moyen d'un test par transfert de protéines (MacKenzie, W. R., et al., 1992 , *JAMA* 268, 1015-1017). Comme le CDC « ... accepte un test de dépistage réactif à l'anticorps du VIH sans confirmation par un test supplémentaire... » (*Confronting AIDS-Update 1988*) et ne demande pas de test positif aux anticorps répété dans ses formulaires de « rapport confidentiel de cas de SIDA chez l'adulte, » il compte les faux positifs dans son *HIV/AIDS Surveillance.*

De fait, le CDC intègre même des cas de SIDA dans son *HIV/AIDS Surveillance* « sans élément de laboratoire au sujet d'une infection au VIH » (*Confronting Aids — Update 1988*). Lorsque la question lui a été posée, Harold Jaffe, directeur de la division VIH/SIDA du CDC, a affirmé que le statut du VIH de 43 606 cas de SIDA étasuniens sur les 253 448 enregistrés à la fin 1992 était « non testé »

(communication personnelle, 1993). Cependant, ce nombre semble être sous-estimé. Il est évident que l'ensemble des 10 360 cas de SIDA étasuniens diagnostiqués avant l'apparition du test aux anticorps du VIH, c'est-à-dire avant 1985, n'avaient pas été testés [*HIV/AIDS Surveillance*, February 1993]. En outre, le CDC a publié qu'« environ un tiers des malades du SIDA aux États-Unis proviennent de New York ou de San Francisco où, depuis 1985, <7 % ont été rapporté avec des résultats de tests aux anticorps du VIH, en comparaison avec >60 % dans les autres régions » (*Confronting AIDS — Update 1988*). Ainsi, entre 1985 et 1987, 58 % (93 % ∗ 1/3 + 40 % ∗ 2/3) des 56 807 cas de SIDA enregistrés sur cette période, soit 32 948 cas, n'ont pas été testés. Pour l'année 1988, le CDC a rapporté que 27 %, soit 9039 des 33 480 cas de SIDA enregistrés pour cette année, n'ont pas été testés au VIH (Selik, R. M., et al., 1990, *J. AIDS* 3, 73-82). Selon le rapport d'activités d'informations techniques du CDC, 3682 cas de SIDA sans test VIH ont été enregistrés en 1989, 2888 en 1990, 1960 en 1991 et 1395 en 1992 (communication personnelle, 1993). Ainsi, au moins 62 272, soit 18 666 de plus que rapportés par Jaffe, n'ont pas été testés.

La détermination de la corrélation VIH-SIDA s'observe d'autant plus que les cas de SIDA séronégatifs ne sont pas enregistrés dans le rapport *HIV/AIDS Surveillance* produit par le CDC. En 1993, au moins 4621 cas de SIDA séronégatifs avaient été documentés aux États-Unis, en Europe et en Afrique suivant la définition clinique du SIDA (Table C.1). Même Jaffe, ici encore après qu'il a été sollicité, a rapporté quatre-vingt-neuf cas de SIDA séronégatifs (personal communication, 1993). Les cas enregistrés dans la Table C.1 souffrent d'une ou plus des plus de vingt-cinq maladies hétérogènes caractérisant le SIDA, ou d'immunodéficiences caractérisant le SIDA sans maladie. Certains se sont révélés séronégatifs même par amplification PCR de l'ARN et de l'ADN viraux.

La Table C.1 intègre certaines immunodéficiences étasuniennes et européennes qui peuvent ne pas correspondre exactement à la

définition en vigueur de l'immunodéficience caractérisant le SIDA sans maladie, qui est établie à <200 lymphocytes T par microlitre (CDC, 1992, *MMWR* 41, RR17, 1-19), comme par exemple des hommes homosexuels séronégatifs prenant diverses drogues récréatives avec « <600 cellules par millimètre cube » (Table C.1, référence 14), ou des hémophiles séronégatifs avec des taux de lymphocytes T4/T8 d'environ 1 ou <1 (Table C.1, références 46-61). Mais bien que tous ces cas ne correspondent pas exactement à la définition en vigueur de l'immunodéficience caractérisant le SIDA, ils y répondent à titre prospectif. En effet, comme leurs lymphocytes T continuent habituellement de diminuer soit en raison de comportements à risque, soit parce qu'ils consomment des drogues récréatives, ou en raison de risques cliniques de SIDA, comme la transfusion chronique de protéines étrangères comme prophylaxie contre l'hémophilie (Duesberg, P. H. 1992, op. cit.).

TABLE C.1 – Maladies et immunodéficiences caractérisant les SIDA chez des séronégatifs

Groupe à risque	USA/Canada	Europe	Afrique	Références
Homosexuels	722	37		1-22/23-26,74
Consommateurs de drogues par intraveineuse (IV)	251	335		18-20,27-35, 75/36-39,74
Bébés de consommateurs de de drogues IV	55	11		40-43/44,45
Hémophiles	256	78		46-56/57-61
Aucun/non rapporté	307	14	2555	16-21,62-67/ 21,68/26,69-73
Totaux	1591	475	2555	
Grand total	4621			

En Afrique, comme on fait usage d'une définition clinique, les statistiques du continent ne sont pas biaisées en défaveur des cas de SIDA séronégatif. Par exemple, 2215 malades du SIDA africains sur 4383 (50.5 %) en provenance d'Abidjan, Côte d'Ivoire ; de Lusaka, Zambie ; et de Kinshasa, Zaïre étaient négatifs aux anticorps du VIH (Table C.1, références 70, 71). Une autre étude faisant usage de tests aux anticorps et de tests PCR complémentaires pour le VIH rapporte 135 (59 %) malades du SIDA séronégatifs du Ghana sur 227, souffrant de pertes de poids, de diarrhées, de fièvres chroniques, de tuberculose, et de maladies neurologiques (Table C.1, référence 72). Seulement 37 patients atteints de la tuberculose africains sur un groupe de 122 (30 %) étaient séropositifs, selon une étude publiée en 1993 (Table C.1, référence 73). Une étude antérieure documente 116 séronégatifs parmi 424 malades africains, et Montagnier et al. ont diagnostiqué le VIH pour quatre sur huit d'entre eux (Table C.1, références 26, 69). Il s'ensuit qu'environ 50 % des cas de SIDA africains, soit 65 000 sur les 129 000 diagnostiqués en 1992 (Duesberg, P.H., 1992, op. cit.), peuvent être séronégatifs et par conséquent non provoqués par le VIH.

Au lieu d'examiner la possible utilité des cas de SIDA séronégatifs dans la recherche de la cause du SIDA, le CDC et le directeur de recherche du SIDA du NIH ont dissimulé en 1992 le nombre croissant rapidement de cas de SIDA séronégatifs (Duesberg, P. H., 1992, op. cit.) en les affublant d'une dénomination nouvelle, « lymphocytopénie CD4 idiopathique, » ou ICL. De fait, le nouveau nom a relégué les cas de SIDA séronégatifs dans l'obscurité. Mais les tentatives de séparer les cas de SIDA séronégatifs des cas séropositifs au moyen de la nouvelle terminologie ne sont pas fondées sur des arguments cliniques ou scientifiques. Selon un éditorial écrit par Anthony Fauci, les cas de SIDA séronégatifs, ou ICL, sont différents des cas séropositifs parce que (1) « au vu de l'hétérogénéité du syndrome [ICL], il est hautement probable qu'ils ne partagent pas de cause commune, » et (2) « un tiers environ des malades sont des femmes, en comparaison avec les 11 % parmi les

cas séropositifs. . .[aux États-Unis] » (Fauci, A., 1993, *New Eng. J. Med.* 328, 429-431). Mais les soutiens de l'hypothèse VIH, Fauci en tête, insistent sur l'idée que le VIH est la cause commune de plus de vingt-cinq maladies du SIDA hétérogènes et que le VIH provoque le SIDA africain, bien que la moitié environ des malades du SIDA africains soient des femmes (Duesberg, P. H., 1992, op. cit.).

Au vu de ce qui précède, j'affirme que la coïncidence naturelle entre le VIH et le SIDA aux États-Unis et en Europe reste inconnue, et qu'elle est en tous cas imparfaite. Aussi, les arguments plaidant pour un rôle étiologique du VIH dans le SIDA, qui supposent une corrélation parfaite, sont fondamentalement biaisés.

Références

1. Drew, W. L., et al. *Ann. Intern. Med.* 103, 61-63 (1985).
2. Weber, J. N., et al. *Lancet* i, 1179-1182 (1986).
3. Novick, D. M., et al. *J. Hepatol.* 3, 363-370 (1986).
4. Collier, A. C., et al. *Ant. J. Med.* 82, 593-601 (1987).
5. Bartholomew, C., et al. *J. Am. Med. Assoc.* 257, 2604-2608 (1987).
6. Buimovici-Klein, E., et al. *J. Med. Virology* 25, 371-385 (1988).
7. Afrasiabi, R., et al. *Am. J. Med.* 81, 969-973 (1986).
8. Bowden, E J., et al. *Lancet* 337, 13 13-1314 (1991).
9. Safai, B., et al. « Kaposi's Sarcoma among HIV-negative High Risk Population. » VII International Conference on AIDS (Florence, Italy) (1991).
10. Castro, A., et al. *Lancet* 339, 868 (1992).
11. Huang, Y. Q., et al. *Lancet* 339, 515-518 (1992).
12. Friedman-Kien, A. E., et al. *Lancet* 335, 168-169 (1990).
13. Marion, S. A., et al. *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.* 2, 178-186 (1989).
14. Kaslow, R. A., et al. *JAMA* 261, 3424-3429 (1989).
15. Macon, W. R., et al. *AIDS Weekly* April, 12, 15 (1993).
16. Laurence, J., et al. *Lancet* 340, 273-274 (1992).
17. Smith, D. K., et al. *New Eng. J. Med.* 328, 373-379 (1993).
18. Ho, D. D., et al. *New Eng. J. Med.* 328, 380-385 (1993).

19. Theuer, C. P., et al. *J. Infect. Dis.* 5, 399-405 (1990).
20. Shafer, R. W. et al. *AIDS* 5, 399-405 (1991).
21. Centers for Disease Control. *Morbid. Mort. Weekly Report.* 41, 541-545 (1992).
22. Lang, W., et al. *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.* 2, 63-69 (1989).
23. Marquart, K.-H., et al. *AIDS* 5, 346-348 (1991).
24. Archer, C. B., et al. *Clin. Exper. Dermatol.* 14, 233-236 (1989).
25. Lowdell, C. P., et al. *J. Royal Soc. Med.* 82, 226-227 (1989).
26. Brun-Vezinet, E, et al. *The Lancet* i, 1253-1256 (1984).
27. Stoneburner, R. L., et al. *Science* 242, 916-919 (1988).
28. Selwyn, P. A., et al. *AIDS* 2, 267-272 (1988).
29. Braun, M. M., et al. *JAMA* 261, 393-397 (1989).
30. Donahoe, R. M., et al. *Ann. NY Acad. Sci.* 496, 711-721 (1987).
31. Savona,S., et al. *Ann. Intern. Med.* 102,737-741 (1985).
32. Des Jarlais, D. C., et al. in *AIDS and IV Drug Abusers : Current Perspectives*, R. P. Galea, B. F. Lewis, L. Baker, Eds. (National Health Publishing, Owings Mills, MD), pp. 97-109 (1988).
33. Munoz, A., et al. *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.* 5, 694-700 (1992).
34. Brudney, K., et a1. *Am. Rev. Respir. Dis.* 144, 744-749 (1991).
35. Weiss, S. H., et al. *The Lancet* 340, 608-609 (1992).
36. Espinoza, P., et al. *Gastroenterologie Clinique et Biologique* II , 288-292 (1987).
37. Mienjtes, G. H., et al. *AIDS* 5, 35-41 (1991).
38. Mientjes, G. H., et al. *AIDS* 6, 207-212 (1992).
39. Mientjes, G. H. C., et al. *Br. Med. J.* 306, 371-373 (1993).
40. Koch, T. K., et al. *Ann. Neurol.* 28,456-457 (1990).
41. Duesberg, P. H. *Pharmacol. Ther.* 55, 201-277 (1992).
42. Rogers, M. E, et al. *New Eng. J. Med.* 320, 1649-1654 (1989).
43. Culver, K. W., et al. *J. Pediatr.* 111, 230-235 (1987).
44. Bianche, S., et al. *New Eng. J. Med.* 320, 1643-1648 (1989).
45. Laurence, J., et al. *New Eng. J. Med.* 311, 1269-1273 (1984).
46. Tsoukas, C., et al. *New Eng. J. Med.* 311, 1514-1515 (1984).
47. Sullivan, J. L., et al. *J. Pediatr.* 108, 504-510 (1986).
48. Kreiss, J. K., et al. *Am. J. Med.* 80, 345-350 (1986).

49. Gill, J. C., et al. *J. Pediatr.* 108, 511-516 (1986).
50. Sharp, R. A., et al. *J. Clin. Pathol.* 40, 849-852 (1987).
51. Matheson, D. S., et al. *Clin. Immunol. Immunopathol.* 4, 41-50 (1987).
52. Aledort, L. M. *Seminars in Hematology* 25, 14-19 (1988).
53. Jin, Z., et al. *Allergy Clin. Immunol.* 83, 165-170 (1989).
54. Lang, D. J., et al. *J. AIDS* 2, 540-549 (1989).
55. Becherer, P. R., et al. *Am. J. Hematol.* 34, 204-209 (1990).
56. Jason, J., et al. *Am. J. Hematol.* 34, 262-269 (1990).
57. Ludlam, C. A., et al. *Lancet* ii, 233-236 (1985).
58. AIDS-Hemophilia French Study Group, *Blood* 66, 896-901 (1985).
59. Madhok, R., et al. *Br. Med. J.* 293, 978-980 (1986).
60. Mahir, W. S., et al., *Br. J. Haem.* 69, 367-370 (1988).
61. Antonaci, S., et a1. *Diagn. Clin. Immunol.* 5, 318-325 (1988).
62. Pitchenik. A. E., et al. *Am. Rev. Respir. Dis.* 135, 875-879 (1987).
63. Pitchenik, A. E., et al. *Lancet* 336, 440-441 (1990).
64. Dube, M. P., et al. *Am. J. Med.* 93, 520-524 (1992).
65. Gupta, S., et al. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 89,7831-7835 (1992).
66. Spira, T. J., et al. *New Eng. J. Med.* 328, 386-392 (1993).
67. Duncan, R. A., et al. *N. Eng. J. Med.* 328, 393-398 (1993).
68. Kaczmarski, R. S., et al. *Lancet* 340, 608 (1992).
69. Widy-Wirski R., et al. *JAMA* 260, 3286-3289 (1988).
70. De Cock, K. M., et al. *Br. Med. J.* 303, 1185-1188 (1991).
71. Taelman H., et al. *Br. Med. J.* 302, 1206 (1991).
72. Hishida, O., et al. *Lancet* 340, 971-972 (1992).
73. Brindle, R. J., et al. *Am Rev. Respir. Dis.* 147,958-961 (1993).
74. Mientjes, G. H. C., et al. *Br. J. Haem.* 82, 615-619 (1992).
75. Koury, M. J. *Am. J. Hem.* 35, 134-135 (1990).

Annexe D

« Le phénomène Duesberg » : Duesberg et d'autres voix

Peter H. Duesberg
Département de biologie moléculaire et cellulaire
Université de Berkeley — Californie

Dans la publication spéciale du 9 décembre (p. 1642) rédigée par Jon Cohen, *Science* est aux prises avec ce qui est dénommé « le phénomène Duesberg » — « un virologue de Berkeley et ses soutiens continuent d'affirmer que le VIH [virus de l'immunodéficience humaine] n'est pas la cause du SIDA [Syndrome d'immunodéficience acquise]. » Cohen essaye d'expliquer pourquoi les « chercheurs établis du SIDA » croient que le VIH provoque le SIDA et pourquoi « le VIH souscrit désormais aux postulats classiques... de Robert Koch. » Une semaine plus tard (16 décembre., p. 1803), Cohen lui-même semble prendre part au phénomène, en écrivant : « Un nouveau virus est-il la cause du SK [sarcome de Kaposi] ? » Il faut

se rendre compte de l'hérésie que contient cette question. *SK a été et reste la maladie signal du syndrome du SIDA.* Le Centers for Disease Control l'intègre dans sa liste des 29 maladies définissant le SIDA en présence du VIH [1]. Aucune autre maladie caractérisant le SIDA n'a autant vu ses chiffres monter que le SK sur la base de son contexte établi de longue date. Avant le SIDA, cette maladie était tellement rare que de nombreux médecins m'ont affirmé ne l'avoir jamais vu se produire chez des hommes jeunes. C'est pour cette raison que le SK est devenu un emblème du SIDA. Et désormais, selon Cohen, « des progrès solides auront été réalisés… » si l'on découvre que le VIH *n'est pas* la cause du SK.

Comme les « chercheurs établis du SIDA » considèrent désormais une cause non-VIH du SIDA, pourquoi ne pas en examiner d'autres ? En conséquence, je propose deux tests expérimentaux pour découvrir ces causes.

1. Cohen s'interroge (16 décembre, p. 1803) sur le « mystère » pour lequel « SK se confine presque exclusivement aux hommes homosexuels, » mais rapporte (9 décembre, p. 1648) que « la consommation d'inhalants aux nitrites, connu sous le nom de "poppers"… est élevée au sein de certains sous-groupes de la population homosexuelle » et que « les inhalants aux nitrites [sont] populaires chez les hommes gays » (16 décembre, p. 1803). Cohen a également interviewé les auteurs d'une étude qui avait montré en 1993 que chacun des 215 malades homosexuels du SIDA de San Francisco avait consommé des poppers en addition à d'autres drogues récréatives ou d'AZT [2]
   Comme les nitrites figurent parmi les mutagènes et cancé-

1. Centers for Disease Control and Prevention, *Morb Mort Weekly Rep* 41 (No. RR17) (1992) : 1-19.
2. M. S. Ascher, H. W. Sheppard, W. Winkelstein Jr., E. Vittinghoff, *Nature (London)* 362 (1993) : 103-104.

rigènes les plus connus[3] et que le SK du SIDA se produit habituellement au niveau de la peau et des poumons, le site principal d'exposition aux nitrites, je propose de résoudre le « mystère » : exposez 100 souris, chats ou singes à des inhalants aux nitrites à des doses comparables à la consommation récréationnelle des humains et sur des périodes de temps avoisinant la dite période de latence de 10 ans entre le VIH et le déclenchement du SIDA — peut-être un euphémisme pour la durée de consommation nécessaire de drogues pour développer le SIDA. (Il faut 10 à 20 ans de tabagisme pour développer un emphysème ou un cancer du poumon.) Je prédirais le résultat suivant : immunodéficience, pneumonie, et sarcome de Kaposi pulmonaire chez l'animal.

2. Selon Cohen, les chercheurs établis du SIDA affirment qu'il est « impossible » d'éliminer les facteurs de confusion du VIH au sein des groupes typiquement à risque du SIDA, comme par exemple chez les hémophiles, « parce qu'ils ne conservent pas d'historique de chaque traitement au facteur VIII » (9 décembre, p. 1645). Par conséquent, on nous demande d'accepter des études épidémiologiques embrouillées sur les séropositifs — qui sont ou bien des hommes homosexuels consommant des nitrites immunotoxiques, ou bien des toxicomanes pratiquant des injections en intraveineuse, ou bien des hémophiles sujets à des transfusions immunosuppressives, ou bien des sujets traités à l'AZT, ou encore sujets à des modes de vie exotiques — comme preuve que le VIH provoque le SIDA.

Au vu de tout ceci, je propose un test tout à fait réalisable pour déterminer si le VIH, ou bien des facteurs non-VIH, provoquent le SIDA : comparez l'incidence des maladies caractérisant le SIDA de 3650 hommes étasuniens homo- ou hétérosexuels, qui ne sont

3. H. W. Haverkos, J. A. Dougherty, Eds., *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, NIDA Research Monograph 83 (U.S. Dept. Health & Human Services, Washington, D.C., 1988).

pas sous transfusion, ne consomment pas de drogues récréatives, ni d'AZT, mais sont séropositifs, à l'incidence des mêmes maladies chez 3650 homologues séronégatifs. Ces sujets en bonne santé pourraient être trouvés au sein de l'armée des États-Unis qui pratique plus de 2.5 millions de tests par an, ou parmi les personnes qui donnent leur sang, puisque les banques du sang réalisent plus de 12 millions de test par an. Si la période de latence de 3650 jours est correcte, on verra tous les 2 jours un membre du groupe séropositif développer le SIDA. Ma prédiction est la suivante : l'incidence en pourcentage au sein du groupe séropositif sera la même que celle du groupe séronégatif.

Si les chercheurs établis du SIDA ne sont pas d'ores et déjà en train de pratiquer ces expériences, je serai heureux de les réaliser moi-même, pourvu que l'on m'en apporte le financement.

Peter H. Duesbgerg
Département de biologie moléculaire et cellulaire
Université de Berkeley — Californie, CA 94720, USA