

Les causes chimiques des diverses épidémies de SIDA : Drogues récréationnelles, chimiothérapies antivirales, malnutrition.

JOURNAL BIOSCIENCE, VOL 28, #4, June 2003, 383-412 © Indian Academy of Sciences

par

Peter Duesberg, Donner Laboratory, University of California Berkeley, Berkeley, CA 94720, USA, and corresponding author (fax, 510-643-6455 ; Email, duesberg@uclink4.berkeley.edu)

Claus Koehnlein, Internistische Praxis, Koenigswege 14, 24103 Kiel, Germany

David Rasnick, Donner Laboratory, University of California Berkeley, Berkeley, CA 94720, USA

En 1981, une nouvelle épidémie d'à peu près deux douzaines de maladies hétérogènes commença à frapper de manière spécifique un nombre croissant d'homosexuels masculins et d'utilisateurs de drogues intraveineuses aux États-Unis et en Europe. Supposant que l'immunodéficience était le dénominateur commun à toutes ces maladies, le CDC (US Centers for Disease Control) dénomma cette épidémie SIDA, Syndrome d'ImmunoDéficience Acquise. De 1981 à 1984, les principaux chercheurs, y compris ceux du CDC, émirent l'hypothèse que le SIDA était provoqué par l'usage de drogues récréationnelles, vu sa corrélation stricte avec l'usage de drogues et le fait que les maladies auxquelles il donnait lieu étaient typiquement celles dues à la drogue. Cependant, en 1984, des chercheurs du gouvernement américain ont proposé qu'un virus (maintenant baptisé VIH, Virus de l'ImmunoDéficience Humaine) était la cause non seulement de ces épidémies ciblées aux États-Unis et en Europe mais aussi d'une nouvelle épidémie apparue en Afrique et se propageant, elle, de façon aléatoire, touchant autant les femmes que les hommes. L'hypothèse SIDA/VIRUS fut immédiatement adoptée. Elle comportait pourtant de nombreux paradoxes dont aucun n'a disparu à ce jour (2003) : Pourquoi le VIH est-il introuvable chez la plupart des malades du SIDA (on ne trouve que ses anticorps) ? Pourquoi le VIH aurait-il besoin d'un délai de dix ans à partir de l'infection pour déclencher le SIDA ? Pourquoi le SIDA ne s'arrête-t-il pas de lui-même via l'immunité antivirale ? Pourquoi n'existe-t-il aucun vaccin contre le SIDA ? Pourquoi le SIDA frappe-t-il de façon spécifique aux États-Unis et en Europe, à la différence de toutes les autres épidémies virales ? Pourquoi le SIDA n'a-t-il pas présenté de phases exponentielles de croissance puis de déclin du fait de l'immunité antivirale, à la différence de toutes les autres épidémies virales ? Pourquoi le SIDA n'est-il pas contagieux ? Pourquoi seuls les porteurs du VIH qui prennent des drogues ou souffrent de malnutrition attrapent-ils le SIDA ? Pourquoi la mortalité des personnes séropositives aux anticorps du VIH et qui sont traitées par des médicaments anti-VIH est-elle de 7 à 9% alors que la mortalité globale des séropositifs (pour la plupart non traités) n'est que de 1 à 4% ? Nous proposons ici l'hypothèse que le SIDA est une collection de maladies d'origine chimique dont les causes sont les drogues récréationnelles, les drogues anti-VIH et la malnutrition. Selon cette hypothèse, le SIDA n'est pas contagieux, il n'entraîne pas d'immunité, il ne peut pas être traité par des vaccins ou des drogues antivirales, et le VIH n'est rien d'autre qu'un virus passager. Cette hypothèse explique pourquoi le SIDA frappe de façon tantôt spécifique (lorsqu'il est provoqué par les drogues) et tantôt générale (lorsqu'il est provoqué par la malnutrition), pourquoi il se manifeste sous forme de maladies spécifiques des drogues et de la malnutrition et pourquoi il échappe à l'immunité antivirale. Cette hypothèse prédit que la prévention du SIDA peut se faire grâce à une alimentation adéquate et à l'abstention de consommation de drogues, et même qu'on peut en guérir en traitant les maladies opportunistes avec les médicaments adéquates qui ont fait leurs preuves.

[Duesberg P, Koehnlein C and Rasnick D 2003 The chemical bases of the various AIDS epidemics: recreational drugs, anti-viral chemotherapy and malnutrition; *J. Biosci.* **28** 383–412]

1. Origines des épidémies de SIDA des États-Unis, d'Europe et d'Afrique

1.1 *Le SIDA aux États-Unis et en Europe*

Au printemps 1981, le CDC, sentinelle de la nation américaine en matière de maladies infectieuses, signala une mystérieuse épidémie de maladies déjà connues touchant sélectivement un nombre de plus en plus élevé de jeunes homosexuels masculins, de personnes usant de drogues par voie intraveineuse ainsi que quelques petits groupes tels que les hémophiles ou les personnes recevant des transfusions sanguines (Centers for Disease Control 1981a, b, 1986). Parmi ces maladies figuraient : sarcome de Kaposi, pneumonies bactériennes et fongiques (pneumocystis et candida), infections à levures de la bouche, démence, diarrhées, herpès, tuberculose, lymphomes, perte de poids, toxoplasmose, fièvres chroniques, etc. (tableau 1), (Centers for Disease Control 1986). L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) ne tarda pas à signaler également une épidémie de même nature, sélective, en Europe, (Downs *et al* 1987). La distribution sélective de ces épidémies aux États-Unis et en Europe fit immédiatement penser à des causes liées au mode de vie chez certains groupes à risque.

Pourtant, la pléthore de maladies du SIDA n'était pas (et n'est toujours pas) distribuée de manière aléatoire à l'intérieur même des groupes à risques (tableau 2). Par exemple, le sarcome de Kaposi ne se retrouvait que chez les homosexuels masculins utilisant comme aphrodisiaques des nitrites par inhalation ("poppers") ou d'autres drogues psychotropes (Newell *et al* 1984; Haverkos *et al* 1985; Selik *et al* 1987; Duesberg 1988; Haverkos et Dougherty 1988; Beral *et al* 1990). La pneumonie bactérienne fut initialement diagnostiquée chez des enfants dont la mère avait fait usage de drogues durant la grossesse (Novick et Rubinstein 1987; Duesberg 1988, 1992; Centers for Disease control and Prevention 1997). La tuberculose et la pneumonie prévalaient (et prévalent encore) chez les utilisateurs de drogues par intraveineuse et les fumeurs de "crack" (cocaïne) (Lerner 1989; Duesberg 1992; Duesberg et Rasnick 1998). La pneumonie à pneumocystis et la démence étaient communes à ces deux groupes (Selik *et al* 1987; Duesberg 1992; Duesberg et Rasnick 1998). Les hémophiles et autres receveurs de transfusions sanguines aux États-Unis et en Europe ne présentaient que des pneumonies et des infections à levures (Curran *et al* 1984; Duesberg 1992, 1995c). La répartition non aléatoire de ces maladies dans ces différents groupes à risques suggère des causes spécifiques dans chaque groupe et non une cause (unique et) commune à tous; c'était vrai à l'époque et ça l'est toujours aujourd'hui.

À peine trois mois après la première détection de ces nouvelles épidémies de maladies anciennes, considérant que l'immunodéficience était leur dénominateur commun, le CDC les regroupa sous la dénomination globale de SIDA (acronyme de Syndrome d'Immuno Déficience Acquise). Selon la dernière définition en date (celle de 1993), il y a 26 maladies définissant le SIDA (Centers for Disease Control 1986, 1992). Pourtant, environ un tiers des maladies ainsi qualifiées par le CDC ne sont pas provoquées par une immunodéficience et ne lui sont pas non plus nécessairement associées (tableau 1). C'est le cas du sarcome de Kaposi, du lymphome, de la démence et de la perte de poids - cf. le tableau 1 pour la part que ces pathologies représentent dans les maladies du SIDA aux États-Unis en 1997. Bien que les maladies définissant le SIDA selon le CDC soient effectivement des maladies microbiennes, ce sont typiquement des maladies microbiennes opportunistes dont l'agent causal a pu déclencher la maladie par suite de la déficience immunitaire. Il en est ainsi de la tuberculose, des infections à levures et de la pneumonie à pneumocystis (Duesberg 1992), (tableau 1). En présence d'un système immunitaire normal, les microbes opportunistes ne font que passer sans dommage, ce qui explique que ces maladies ne se transmettent pas aux personnes en bonne santé comme, par exemple, aux médecins qui traitent les patients atteints du SIDA (voir § 3, tableau 4 ci-dessous).

Tableau 1. Maladies définissant le SIDA selon le CDC et cas relevés aux États-Unis en 1997 (dernière année pour laquelle le CDC a publié les chiffres de distribution de ces maladies).

Maladie	Diagnostic de SIDA	% de cas*	Nbre de cas par 60 161
Aucune	<200 cellules T et anticorps anti-VIH	61	36 634
Maladie microbienne	Pneumocystis	38	9 145
	Candidose	16	3 846
	Tuberculose et Mycobacteria	15	3 537
	Cytomégalovirus	7	1 638
	Pneumonie	5	1 347
	Virus herpès	5	1 250
	Cryptococcus	5	1 168
	Toxoplasmose	4	1 073
Maladie non microbienne	Perte de poids/Amaigrissement	18	4 212
	Sarcome de Kaposi	7	1 500
	Démence	6	1 409
	Lymphome/Leucémie	4	850
	Cancer du col de l'utérus	1	144

* Selon le CDC, "la somme des pourcentages est supérieure à 100 du fait que certains patients sont recensés plusieurs fois car ils présentent plus d'une maladie ou état. Sur les personnes comptées comme présentant des maladies opportunistes définissant le SIDA, 65 % sont également comptées comme présentant une sévère immunodéficience liée au VIH [ce qui correspond exactement à la part des maladies microbiennes dans le total des 23 527 maladies définissant le SIDA]... Les 36 634 adultes/adolescents mentionnés dans la case supérieure droite du tableau sont classés comme 'atteints de SIDA' du seul fait de leur immunosuppression [et non à cause de la présence d'une maladie]" (Centers for Disease Control and Prevention 1997).

Tableau 2. Maladies du SIDA spécifiques aux groupes à risque

Maladies	Groupes à risque					
	Homosexuels masculins	Usagers de drogues par intraveineuse	Traités à l'AZT	Enfants d'Europe/ États-Unis	Hémophiles, transfusés	Africains

Sarcome Kaposi	++ *					
Lymphome	+		+			
Pneumonie bactérienne				++		+
Tuberculose	+	++		++		++
Démence	+	+	+	+		
Perte de poids	+	+	+	+		++
Levures	+	+	+	+	+	+
Pneumonie à pneumocystis	++	+	+	+	+	

* + et ++ indiquent respectivement qu'il s'agit de maladies communes (+) ou très représentatives (++)

À partir de 1981, les épidémies de SIDA aux États-Unis et en Europe se sont étendues régulièrement pendant une dizaine d'années jusqu'à culminer au début des années 1990, puis ont régressé et se trouvent aujourd'hui à environ la moitié de leur plus haut niveau (voir figure 1a), (Organisation Mondiale de la Santé 2001b). En 2001, le total cumulé des cas de SIDA était de 816 149 pour les États-Unis et de 251 021 pour l'Europe (Centers for Disease Control and Prevention 2001; Organisation Mondiale de la Santé 2001b). À ce jour, le SIDA se comporte aux États-Unis et en Europe comme une pathologie très fortement ciblée : 80% des victimes sont des hommes (Organisation Mondiale de la Santé 2001a). Environ 2/3 des cas de SIDA aux États-Unis sont des homosexuels masculins et le dernier tiers est constitué d'utilisateurs de drogues, hommes ou femmes. En Europe, environ la moitié des cas de SIDA sont des homosexuels masculins, l'autre moitié étant constituée d'utilisateurs de drogues par intraveineuse [à noter que plus de 75% de ces utilisateurs sont des hommes (Duesberg et Rasnick 1998)]. En outre, aussi bien aux États-Unis qu'en Europe, le SIDA touche de façon marginale les groupes d'hémophiles et autres receveurs de transfusions sanguines (1%) ainsi que des enfants nés de mères s'adonnant aux drogues (1%) (Organisation Mondiale de la Santé 2001a).

1.2 L'épidémie africaine

En 1984, on annonça aussi l'apparition d'une nouvelle épidémie de SIDA en Afrique sub-saharienne (Bayley 1984; Piot *et al* 1984; Seligmann *et al* 1984; Van de Perre *et al* 1984; Quinn *et al* 1986, 1987). Exactement à l'opposé de ce qui se passe pour son homonyme des États-Unis et d'Europe, la distribution du SIDA en Afrique est aléatoire vis-à-vis des sexes et ne se limite pas aux groupes ayant un comportement à risque (Blattner *et al* 1988; Duesberg 1988; Organisation Mondiale de la Santé 2001a). Par conséquent, le SIDA en Afrique est compatible avec une cause de nature aléatoire, que cette cause soit microbienne ou chimique.

L'épidémie africaine se présente également comme une collection de maladies locales existant depuis longtemps, telles que fièvres chroniques, perte de poids, alias "maladie de la maigreur", diarrhées et tuberculose (tableau 2), (Colebunders *et al* 1987; Konotey-Ahulu 1987a, b, 1989; Pallangyo *et al* 1987; Duesberg 1992). Cependant, la distribution des maladies définissant le SIDA en Afrique diffère fortement de la distribution prévalant aux États-Unis et en Europe (tableau 2). Par exemple, les deux maladies les plus répandues et caractéristiques pour les États-Unis et l'Europe, la pneumonie *pneumocystis carinii* et le sarcome de Kaposi, ne sont pratiquement jamais diagnostiquées en Afrique. (Goodgame 1990; Abouya *et al* 1992).

Selon l'OMS, l'épidémie africaine s'est développée de 1984 jusqu'au début des années 1990, tout comme aux États-Unis et en Europe, puis s'est stabilisée au rythme de 75 000 cas environ par an (figure 1c), (Organisation Mondiale de la Santé 2001b, et publications antérieures). Le total cumulé officiel des cas de SIDA en Afrique jusqu'à 2001 s'élève à 1 093 522 (Organisation Mondiale de la Santé 2001b). Cependant, trois raisons font douter de l'exactitude de ces chiffres :

(i) Durant le développement de l'épidémie de SIDA en Afrique, la population de l'Afrique sub-saharienne s'est accrue à un rythme annuel de 2,6%, passant de 378 millions en 1980 à 652 millions en 2000 (US Bureau of the Census International Data Base 2001). Depuis 1980, l'Afrique a donc gagné 274 millions d'habitants, l'équivalent de la totalité de la population des États-Unis ! Par conséquent, il est statistiquement extrêmement difficile, voire impossible, de distinguer une éventuelle surmortalité d'un million de personnes sur une période qui a vu un accroissement de 200 millions; ce ne serait possible que si les maladies du SIDA africain étaient clairement identifiables.

(ii) Or les maladies définissant le SIDA en Afrique ne présentent aucune différence clinique avec les maladies classiques constituant la source habituelle de la morbidité et de la mortalité en Afrique (voir ci-dessus).

(iii) En outre, la définition du SIDA basée sur le VIH (voir § 3) ne peut pas être utilisée en Afrique pour distinguer les maladies définissant le SIDA de celles identiques mais non dues au SIDA ainsi défini, parce que l'OMS a décidé lors de la Conférence de Bangui en 1985 d'accepter les diagnostics de SIDA africains portés sans aucun test de VIH. (voir § 3). Ceci fut décidé car la plupart des pays africains ne disposent pas des moyens de se payer ces tests (Organisation

Mondiale de la Santé 1986; Fiala 1998; Fiala *et al* 2002). Par conséquent, en l'absence d'application du standard VIH du CDC (voir § 3), les diagnostics de SIDA posés en Afrique sont arbitraires.

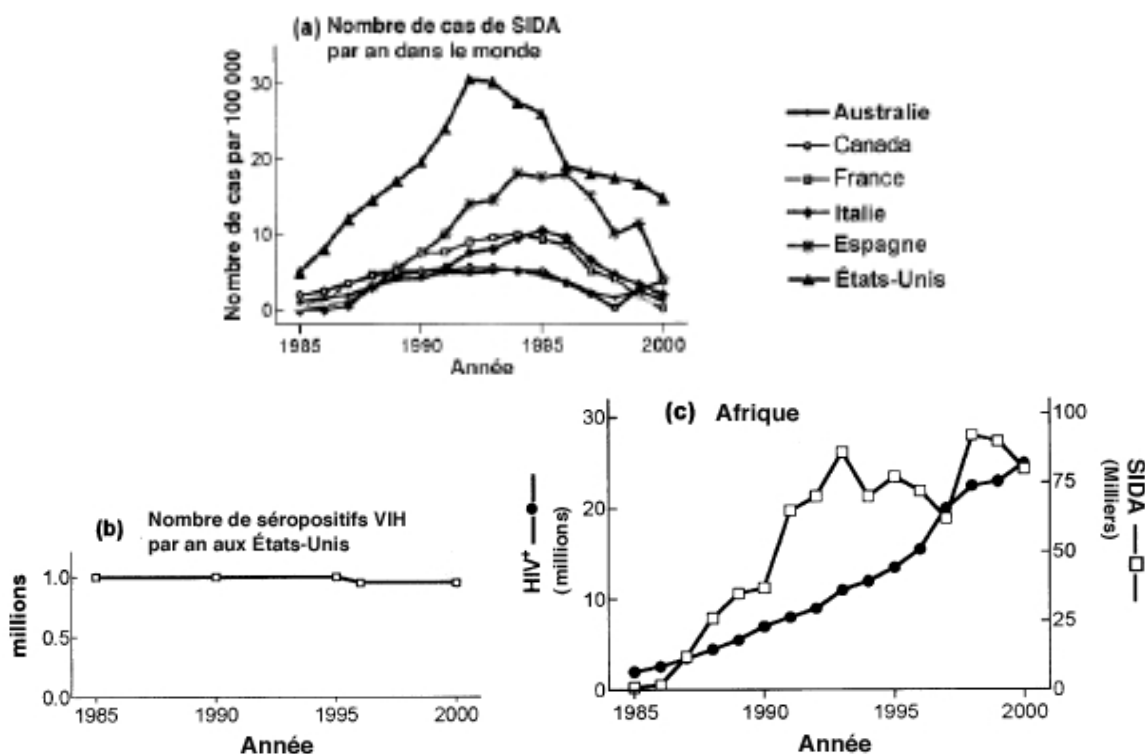


Figure 1. Déroulement chronologique de (a) l'épidémie de SIDA en Amérique, en Europe et en Australie depuis 1985 (selon les Centers for Disease Control and Prevention 2001 et redessiné en fonction des données publiées par l'Organisation Mondiale de la Santé 1999), (b) prévalence des porteurs d'anticorps du VIH aux États-Unis depuis 1985 (selon le CDC, Centers for Disease Control), et (c) prévalence du SIDA et des porteurs d'anticorps du VIH en Afrique selon l'OMS. Voir le texte pour des explications et des références complémentaires.

Compte tenu des nombreuses différences épidémiologiques et cliniques entre le SIDA africain et son homonyme des États-Unis et d'Europe, ainsi que des incertitudes considérables entachant les diagnostics de SIDA en Afrique, nombre de chercheurs ont mis en cause tant la nouveauté du SIDA africain que les rapports qu'il pouvait avoir avec le SIDA des États-Unis et d'Europe (Hodgkinson 1996; Fiala 1998; Shenton 1998; Gellman 2000; Stewart *et al* 2000; Malan 2001; Fiala *et al* 2002; Gisselquist *et al* 2002; Ross 2003). Assurément, toutes les données disponibles sont compatibles avec la vieille endémie africaine de maladies associées à la pauvreté et à la malnutrition, présentées sous un nouveau nom (Konotey-Ahulu 1987a, b; Oliver 2000; Stewart *et al* 2000).

Dans ce qui suit, nous allons tenter de trouver la cause la plus probable des différentes épidémies de SIDA en nous basant sur les éléments épidémiologiques, cliniques, microbiens et biochimiques.

2. 1981-1984 : l'hypothèse SIDA - "style de vie".

Pratiquement plus personne ne se rappelle aujourd'hui que, très vite après l'apparition du SIDA aux États-Unis et en Europe, les scientifiques s'étaient aperçu que la consommation à doses massive de drogues psychoactives illicites et d'aphrodisiaques était un dénominateur commun aux personnes frappées par le SIDA, et en constituait probablement la cause. Pendant et après la guerre du Vietnam, époque coïncidant avec l'ère de la "libération homosexuelle" (dépenalisation de l'homosexualité) il n'était guère difficile de se procurer des drogues telles que la cocaïne, l'héroïne, les nitrites à inhaler, les amphétamines, les stéroïdes et l'acide lysergique, si bien que l'usage s'en était largement répandu aux États-Unis et en Europe (Duesberg et Rasnick 1998). Le phénomène fut appelé "explosion des drogues" aux États-Unis et en Europe. Sa chronologie est indiquée dans la figure 2 qui s'appuie sur les saisies de cocaïne et sur les hospitalisations en urgence pour overdose d'héroïne ou de cocaïne. La figure 2 étend jusqu'à 2001 les statistiques de consommation de drogues que nous avions décrites précédemment (Duesberg et Rasnick 1998) et ressemble à la chronologie des épidémies de drogue et de SIDA aux États-Unis (voir aussi figure 1a et § 4).

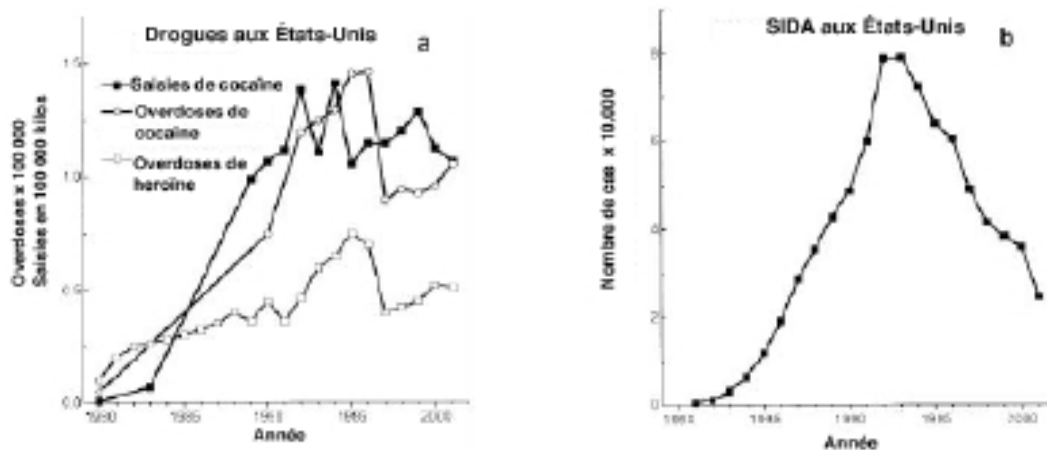


Figure 2. (a) Chronologie de l'épidémie de consommation de drogues récréationnelles aux États-Unis depuis 1980, tirée de divers indicateurs. Les données relatives aux saisies de cocaïne proviennent de l'US Bureau of Justice Statistics, table 4.36 Federal drug seizures (1988 – 2001), Federal drugs seizures (1989 – 2001), (www.albany.edu/sourcebook) et de Duesberg et Rasnick (1998). Les données relatives aux admissions aux urgences hospitalières pour cause de cocaïne et d'héroïne proviennent de Substance Abuse and Mental Health Services Administration-Office of Applied Studies (2002), de Emergency Trends of the Drug Abuse Network, Final Estimates 1994 – 2001, Rockville, MD (2002), et du Drug Abuse Warning Network, Dept. Health Human Services, August, DAWN Series: D-21, DHHS Publication N° (SMA) 02-3635 (<http://www.drugabusestatistics.samhsa.gov>). (b) Chronologie de l'épidémie de SIDA aux États-Unis, selon le CDC (Centers for Disease Control 2001).

La première série de publications faisant un lien entre le SIDA des homosexuels et les drogues, particulièrement les aphrodisiaques constitués par les nitrites à inhaler (Gottlieb *et al*), furent publiées dans le *New England Journal of Medicine* en 1981, en même temps qu'un éditorial rédigé par David Durack, spécialiste du SIDA, suggérant que les drogues étaient la cause du SIDA (Durack 1981). Des douzaines d'autres études sur le SIDA suivirent bientôt, émanant des chercheurs en SIDA les plus en pointe à l'époque, notamment Blattner, Bregman, Curran, Dougherty, Des Jarlais, Drotman, Friedman-Kien, Goedert, Haverkos, Jaffe, Marmor, McManus, Mildvan, Moss, Newell, Oppenheimer, Ortiz, Rivera et Stoneburner (Goedert *et al* 1982; Marmor *et al* 1982; McManus *et al* 1982; Jaffe *et al* 1983; Mathur-Wagh *et al* 1984; Newell *et al* 1984; Haverkos *et al* 1985; Moss 1987; Haverkos et Dougherty 1988; Stoneburner *et al* 1988; Oppenheimer 1992).

Même le CDC, qui n'est normalement qu'une agence de surveillance, effectua des études épidémiologiques. Elles confirmèrent que les homosexuels formant un groupe à risque vis-à-vis du SIDA utilisaient tous une panoplie d'aphrodisiaques et de (de) drogues récréationnelles (tableau 3), (Jaffe *et al* 1983). Le CDC constata que tous les homosexuels, sans aucune exception, présentant un risque vis-à-vis du SIDA ou qui en étaient déjà atteints, faisaient usage de drogues. Néanmoins, certains chercheurs du CDC suggérèrent que des "cofacteurs infectieux" pourraient être nécessaires pour que l'usage de nitrite puisse causer le SIDA (Haverkos 1988).

Tableau 3. CDC (Jaff *et al* 1983) : Usage de drogues par des homosexuels masculins américains atteints de SIDA ou à risque vis-à-vis du SIDA.

Drogues utilisées	Pourcentages d'utilisateurs (parmi 50 patients atteints de SIDA et 120 patients à risque vis-à-vis du SIDA)
Nitrites par inhalation	96
Ethylchloride	35 - 50
Cocaïne	50 - 60
Amphétamines	50 - 70
Phénylcyclidine	40
LSD	40 - 60
Métaqualone	40 - 60
Barbituriques	25
Marijuana	90

Héroïne	10
Aucune drogue	Aucun cas rapporté

La corrélation stricte entre l'usage de drogues récréationnelles et le SIDA constitua le fondement de l'hypothèse selon laquelle les drogues, ou le style de vie "usage de drogues" sont la cause du SIDA (Shilts 1987; Oppenheimer 1992). De plus, cette hypothèse était encore confortée par le fait que des drogues spécifiques, par exemple l'inhalation de nitrites (à inhaler), s'observaient très précisément dans ces maladies spécifiques du SIDA (spécifiques), telles que l'immunosuppression ou le sarcome de Kaposi (Goedert *et al* 1982; Marmor *et al* 1982; Haverkos et Dougherty 1988).

À l'inverse, l'épidémie africaine avait été considérée, dès son origine en 1984, comme étant la conséquence de la malnutrition et du manque d'eau potable, c'est-à-dire de la pauvreté, ce qui correspondait tout à fait à sa distribution aléatoire au sein de la population (Mims et White 1984; Seligman *et al* 1984).

En somme, toutes les données cliniques et épidémiologiques disponibles en 1984 indiquaient que le SIDA était une pathologie liée à la chimie ou au style de vie, causée par les drogues récréationnelles ou par la malnutrition.

3. 1984 : L'hypothèse SIDA-virus est adoptée

En 1983, la presse américaine et européenne parlaient suffisamment du SIDA pour piquer la curiosité du très influent establishment des maladies infectieuses, particulièrement des chasseurs de virus du cancer. À cette époque, les chasseurs de virus étaient engagés depuis plus de dix ans, sans succès, dans la guerre que le président Nixon avait déclarée au cancer (Duesberg 1996b; Fujimura 1996; de Harven 1999). À défaut de trouver un virus du cancer, ces chasseurs de virus étaient à l'affût de nouvelles maladies qu'on pourrait attribuer à des virus (Duesberg 1987). Peut-être le SIDA allait-il enfin fournir l'occasion de proclamer la découverte de virus cliniquement impliqués dans les lymphomes, le sarcome de Kaposi ou l'immunodéficience. (Duesberg 1996b).

De fait, les chasseurs de virus du CDC furent les premiers à alerter le public sur une possible "transmissibilité" du SIDA (Francis *et al* 1983). Une alerte semblable fut lancée par une équipe française qui avait découvert la présence d'un rétrovirus chez un homme homosexuel faisant partie d'un groupe à risque, et en l'espace d'une année ce virus fut élevé au rang de responsable reconnu du SIDA (Barré-Sinoussi *et al* 1983). L'annonce que le SIDA était peut-être provoqué par un virus et donc transmissible à tous provoqua immédiatement une panique qui ouvrit les portes à de nouveaux programmes de surveillance du CDC et déclencha, comme on pouvait s'y attendre, une compétition très vive chez les chasseurs de virus du SIDA (Shilts 1987).

À en croire ce qui fut annoncé lors d'une conférence de presse internationale convoquée le 23 avril 1984 à Washington par le ministre américain de la Santé et de la Population, cette course fut gagnée par des chercheurs gouvernementaux du NIH qui avaient trouvé chez des malades atteints du SIDA des anticorps contre un nouveau rétrovirus proche de l'hypothétique virus humain de la leucémie (Altmann 1984). La découverte du virus fut présentée comme une heureuse retombée de la guerre contre le cancer qui, elle, s'était soldée par un échec. Dès le lendemain, le virus était baptisé "virus du SIDA" par le *New York Times* (Altman 1984). Immédiatement, presque tous les chercheurs travaillant sur le SIDA abandonnèrent l'hypothèse SIDA-style de vie pour se consacrer au "virus du SIDA" dont l'existence était d'ores et déjà cautionnée par le gouvernement américain. Le responsable de la Task Force du CDC consacrée au sarcome de Kaposi et aux infections opportunistes, James Curran, fut le seul à déclarer par la suite que la raison pour laquelle il s'était converti au nouveau "virus du SIDA" était que "c'était là que l'argent se trouvait" (Shilts 1987).

La National Academy, l'Institute of Médecine et le CDC s'empressèrent de placer l'establishment des maladies infectieuses sous la bannière de David Baltimore, lauréat du Prix Nobel pour ses travaux sur les rétrovirus, et de lui confier la mission d'établir des recommandations à l'usage du public inquiet. Ces recommandations furent publiées dans deux monographies consécutives de *Confronting AIDS* (Institute of Medicine and National Academy of Sciences 1986; Institute of Medicine 1988), et constituèrent le signal de départ du plus vaste et du plus coûteux programme antiviral jamais réalisé, coûtant 93,3 milliards de dollars (montant cumulé à l'an 2000) rien qu'au contribuable américain (Johnson 2000). Au même instant, un comité international de rétrovirologues consacrait officiellement la version apparemment solide d'un nouveau "virus du SIDA" et confirmait la supposition du CDC que l'immunodéficience constituait le dénominateur commun aux 26 maladies définissant le SIDA (tableau 1), en le baptisant Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) (Coffin *et al* 1986).

En 1985, avant même que le virus du SIDA ne soit reconnu officiellement comme la cause du SIDA, le CDC avait déjà préparé des anticorps contre ce virus, seuls critères définitifs à utiliser pour qualifier de SIDA n'importe laquelle des diverses maladies en cause (Centers for Disease Control 1985, 1987, 1992). Cette approche tout à fait inhabituelle

consistant à utiliser pour le diagnostic du SIDA des anticorps contre le virus (qui devraient normalement être utilisés comme vaccins) plutôt que le virus lui-même était fondée sur une analogie inexacte avec certaines bactéries pathogènes. Par exemple, la bactérie de la syphilis peut rester pathogène en dépit de la présence d'anticorps dirigés contre elle, particularité utilisée dans le test de la syphilis de Wassermann (Brandt 1988). Mais une particularité des virus est qu'ils sont incapables de s'introduire dans les cellules en présence d'anticorps dirigés contre. C'est le fondement même de l'efficacité prêtée aux vaccinations jennériennes. À cause de cette décision du CDC et dans le monde entier, le SIDA est maintenant diagnostiqué lorsqu'il y a présence d'anticorps contre (!) le VIH (et non pas du VIH lui-même) chez un patient atteint de l'une ou l'autre des 26 maladies qui, selon le CDC, définissent le SIDA. Et même, depuis, 1992, une simple déficience de lymphocytes T avec présence d'anticorps contre le VIH suffit à poser le diagnostic de "SIDA/VIH", justifiant des traitements par les drogues anti-VIH (Centers for Disease Control 1992), (voir tableau 1 et § 4.2).

3.1 Contradictions entre les faits et les prédictions de l'hypothèse SIDA-virus

En dépit des conditions spectaculaires de sa naissance, l'hypothèse SIDA-VIH est restée totalement improductive jusqu'à ce jour : il n'existe aucun vaccin, aucune prévention efficace et pas un seul malade du SIDA traité dans le cadre de cette hypothèse n'a été guéri. Un tel échec est le signe clair que l'hypothèse est fautive. De fait, cette hypothèse souffrait de plusieurs gros défauts de naissance, et d'autres défauts sont encore apparus depuis. La plupart de ces défauts auraient dû inciter les chercheurs en SIDA-VIH à marquer une pause et à reconsidérer la question. Malheureusement, dans la course à la gloriole de pouvoir clamer qu'on a joué un rôle dans la découverte de la cause virale du SIDA et dans la mise au point de traitements se plaçant dans le cadre d'un SIDA d'origine virale, le "cheval de Troie de l'urgence" (pour reprendre l'expression utilisée par Szaz en 2001) fut sellé si rapidement que le temps et l'intérêt manquèrent pour regarder ces défauts, même les plus criants, d'un peu plus (plus) près (Weiss et Jaffe 1990; Cohen 1994; O'Brien 1997).

Le tableau 4 montre une analyse des échecs de l'hypothèse SIDA-VIH à prédire ce qui se passe dans la réalité. Notre analyse se fonde sur ce que disent les gens les plus autorisés en matière de l'hypothèse SIDA-VIH, à savoir ce qui figure dans la Déclaration de Durban publiée dans *Nature* en 2000 et signée par "plus de 5 000 personnes, parmi lesquelles plusieurs lauréats du Prix Nobel" (Déclaration de Durban 2000). On peut voir dans le tableau 4 que 17 prédictions de l'hypothèse VIH sont contredites par les faits. Flagrant entre tous est le paradoxe qu'il y a à vouloir qu'un rétrovirus latent, incapable de détruire une cellule [par essence, un rétrovirus est un virus non cytopathogène (Duesberg 1987)] et de surcroît neutralisé par les mécanismes de l'immunité, présent dans moins d'une cellule T-susceptible sur 500 et, au surplus, ne s'y exprimant que très rarement, soit la cause d'une pléthore de maladies mortelles chez des jeunes hommes et jeunes femmes ayant une activité sexuelle. Et en plus, cette pléthore de maladies attribuées à ce virus mettraient entre 5 et 10 ans à se développer après que l'infection a eu lieu (tableau 4). Les nombreuses contradictions entre les faits et les prédictions de l'hypothèse VIH nous amènent à conclure que le VIH ne peut pas suffire à provoquer le SIDA et n'est tout au plus qu'un virus de passage.

Curieusement, notre conclusion se trouve confirmée par une enquête menée par le *New York Times* auprès des chercheurs sur le SIDA peu après la publication de la Déclaration de Durban. Pour le vingtième anniversaire du SIDA, le 30 janvier 2001, le *New York Times* interviewa une douzaine des plus éminents de ces chercheurs en vue d'écrire un article qui prit finalement la forme d'une liste de questions, "Les questions sur le SIDA qui attendent toujours une réponse" (Altman 2001a), assez semblables à celles que nous posons dans le tableau 4 :

"Vingt ans après l'apparition des premiers cas de SIDA, les scientifiques disent qu'ils en ont plus appris sur cette maladie virale que sur n'importe quelle autre, et peu de gens ont contesté ce point... En dépit des avancées... les experts disent qu'il pourrait être utile de réexaminer les questions restées sans réponse, ce qui permettrait de mesurer les progrès en matière de SIDA et d'autres maladies. La liste de ces questions remplirait un journal entier et pourrait même donner lieu à un débat. Par exemple, comment le VIH s'y prend-il pour subvertir le système immunitaire ?... Pourquoi le SIDA prédispose-t-il les personnes infectées à certains types de cancers et d'infections et pas à d'autres ?... Le Dr Anthony Fauci, responsable du National Institute of Allergy and Infectious Diseases, a déclaré : "C'est quelqu'un d'exceptionnel qui se lève en public, qui remet en question son intérêt personnel et professionnel, et qui exprime notre manque de connaissance. Parler ainsi peut diminuer l'impact de son propre travail et la valeur de ses propres travaux (Concernant les médicaments anti-VIH)... les nouvelles drogues n'éliminent pas complètement le VIH du corps, ce qui a pour conséquences que les traitements, qui peuvent avoir de dangereux effets secondaires, doivent être pris toute la vie et éventuellement modifiés afin de contrer les résistances. Les traitements sont aujourd'hui si complexes qu'il est difficile et coûteux, en temps et en argent, de répondre aux questions fondamentales et pratiques. Avec quelles combinaisons de drogues devrait-on commencer et à quel moment ? Pourquoi y a-t-il des effets secondaires comme, par exemple, des accumulations anormales de graisse dans l'abdomen et dans le cou ?... Les drogues anti-VIH inhibent la réplication du virus, ce qui devrait permettre à ce qui reste du système immunitaire d'éliminer les virus restants; or ce n'est pas le cas. "Il y a donc quelque chose de bizarre là-dedans, que nous ne comprenons pas", a déclaré le Dr Fauci. Un vaccin est-il possible ?... Trop de questions restent sans réponse pour que l'on sache si et quand un vaccin pourra être mis au point."

Il est donc clair que les chercheurs en SIDA/VIH n'ont pas résolu les contradictions et les paradoxes de leur hypothèse, mais qu'ils continuent néanmoins à ne pas suivre la règle élémentaire en recherche scientifique qui consiste à explorer d'autres hypothèses lorsque l'hypothèse choisie ne mène à rien (Costello 1995).

En 19 années de recherche dans le cadre de l'hypothèse SIDA-VIH, aucun résultat tangible n'a été obtenu pour les malades ni les groupes à risque. Puisque les contradictions n'existent pas dans la nature et qu'il y a seulement de fausses hypothèses, la méthode scientifique impose de se tourner vers une autre hypothèse qui soit susceptible d'être testée. Notre hypothèse est le prolongement de l'hypothèse de départ, celle du "style de vie" (§ 2) et les hypothèses SIDA-drogues qui ont ensuite été formulées par nous-mêmes et par d'autres (Duesberg 1992; Duesberg et Rasnick 1998).

4. Le SIDA chimique

"Historiquement, la première chose à faire pour trouver la cause d'une maladie quelle qu'elle soit consiste à déterminer si les personnes atteintes ont quelque chose en commun, en dehors de la maladie elle-même" (Cairns 1978). Mais la recherche traditionnelle de la cause n'est menée à terme que si l'on peut démontrer que ce quelque chose que les personnes atteintes ont en commun est la cause de la maladie, autrement dit : lorsque les postulats de Koch sont satisfaits (Merriam-Webster 1965). Ceci est vrai aussi bien pour une cause/virus que pour une cause/drogues. Suivant cette tradition, nous essayons ici de présenter la preuve de principe pour notre hypothèse du SIDA causé par les drogues et la malnutrition, c'est-à-dire l'hypothèse chimique du SIDA .

4.1 L'hypothèse chimique du SIDA ,(chimique) et ses prédictions

L'hypothèse chimique du SIDA dit que les épidémies de SIDA aux États-Unis et en Europe sont causées par les drogues récréationnelles, c'est-à-dire le style de vie, et par les drogues anti-VIH (Duesberg 1992, 1996b; Duesberg et Rasnick 1998), ainsi que par d'autres facteurs de risque non contagieux tels que les protéines immunosuppressives contenues dans les transfusions de facteurs de coagulation sanguine (Duesberg 1995c; Hoots et Canty 1998). Selon notre hypothèse, le SIDA du nouveau-né est la conséquence de l'absorption par l'enfant à naître des drogues récréationnelles et des traitements anti-VIH pris par la mère durant la grossesse (Duesberg 1992; Duesberg et Rasnick 1998). Dans le cadre de notre hypothèse, le substrat chimique du SIDA africain serait la malnutrition et le manque d'eau potable (Duesberg 1992, 1996b; Duesberg et Rasnick 1998), exactement comme l'avaient proposé à l'origine des chercheurs comme Fauci et Seligmann, aujourd'hui champions de l'hypothèse SIDA-VIH : "La cause la plus commune à l'échelle mondiale de l'immunodéficience est la malnutrition protéine-calorie" (Seligmann *et al* 1984) et d'autres (Mims et White 1984), (voir aussi § 1).

Tableau 4. L'hypothèse SIDA-VIH* : 17 prédictions confrontées aux faits

N°	Prédiction	Faits
1	Puisque le VIH est "la seule cause du SIDA, on doit le trouver en abondance chez les malades du SIDA, en se fondant sur "exactement les mêmes critères que pour les autres maladies virales".	Mais chez la plupart de ces malades, on ne trouve que des anticorps contre le VIH (1-7)**. Par conséquent, "l'infection par le VIH est identifiée dans le sang par la détection d'anticorps, de séquences de gènes, ou par l'isolement viral". Mais le VIH ne peut être "isolé" qu'à partir de rares lymphocytes infectés de façon latente, mis en culture pendant des semaines <i>in vitro</i> , sans aucun contact avec les anticorps du porteur humain (8). Le VIH se comporte donc comme un virus passager à l'état latent.
2	Puisque le VIH est "la seule cause du SIDA", il n'existe pas de SIDA chez les personnes non contaminées par le VIH.	Mais la littérature sur le SIDA décrit au moins 4 621 cas de SIDA chez des patients sans VIH selon une étude, tantôt contrairement et tantôt conformément à ce qui est admis par le CDC pour les cas de SIDA sans VIH (55).
3	Le rétrovirus provoque l'immunodéficience en tuant les cellules T (1-3).	Mais les rétrovirus ne tuent pas les cellules car les cellules viables sont nécessaires à la réplication de leur ARN à partir de l'ADN viral intégré dans l'ADN cellulaire (4, 25). C'est pourquoi les cellules infectées <i>in vitro</i> se portent bien, et celles qui ont été brevetées en vue de produire de grandes quantités de VIH pour la détection des anticorps au VIH et le diagnostic du SIDA sont immortelles (9-15)!
4	Suivant "exactement les mêmes critères que pour les autres maladies virales", le VIH provoque le SIDA en tuant plus de cellules T que le corps ne peut en produire pour les remplacer. Ainsi, "survient la déplétion des lymphocytes CD4", ou cellules T, "chez les patients atteints du SIDA".	Mais même chez les patients à l'article de la mort par SIDA, moins d'une cellule T "déplétée" sur 500 est infectée par le VIH (16-20, 54). Ce taux d'infection est la marque d'un virus passager latent (21).
5	Avec un ARN de 9 kilobases, tout comme le virus de la	Mais le VIH est censé être "la seule cause du SIDA", ou de

	poliomyélite, le VIH devrait être capable de provoquer une, et une seule, maladie spécifique, ou pas de maladie du tout s'il n'est qu'un virus passager.	26 maladies différentes résultant ou non d'immunodéficience, qui peuvent toutes survenir même sans VIH (tableau 2). Il n'y a donc aucune maladie spécifique au VIH, absence qui est la définition même d'un virus passager!
6	C'est avant que l'immunité antivirale ne soit en place que tous les virus sont le plus pathogènes. C'est sur quoi repose depuis 1798 le principe des vaccinations jennériennes qui visent à assurer une protection contre les maladies virales.	Mais, par définition, on ne détecte le SIDA (par un test de séropositivité) qu'après que l'immunité anti-VIH s'est mise en place (23). Le VIH ne peut donc pas provoquer le SIDA en suivant "les mêmes critères" que les virus conventionnels.
7	Il faut au VIH un délai de "5 à 10 ans" après l'instauration de l'immunité antivirale pour provoquer le SIDA.	Mais le temps que met le VIH pour se répliquer et générer plus de 100 nouveaux VIH par cellule est d'un jour (24, 25). Par conséquent, c'est dans les semaines qui suivent l'infection que le VIH est immunogène, c'est-à-dire qu'il est biochimiquement le plus actif (26, 27). Il en résulte que, selon les critères conventionnels valables "pour les autres maladies virales", le VIH devrait provoquer le SIDA en quelques semaines – à supposer qu'il puisse le provoquer.
8	"La plupart des personnes infectées par le VIH présentent des signes de SIDA dans les 5 à 10 ans qui suivent", ce qui est l'argument sous-jacent à la prescription de l'AZT, terminateur de chaîne d'ADN, à titre prophylactique (§ 4).	Mais sur un total de "34,3 millions de personnes contaminées par le VIH de par le monde entier", seulement 1,4% [= 471 457 (chiffre obtenu en soustrayant le total cumulé annoncé par l'OMS pour 1999 de celui pour 2000)] ont développé le SIDA en 2000, et les pourcentages relatifs aux années précédentes n'étaient pas plus élevés (28). De même, en 1985, seulement 1,2% du million de citoyens américains porteurs du VIH ont développé le SIDA (29, 30). Puisque une incidence annuelle de 1,2 à 1,4 % des 26 maladies définissant le SIDA prises ensemble n'est pas supérieure à la mortalité normale aux États-Unis et en Europe (où l'espérance de vie est de 75 ans), c'est que le VIH doit être un virus passager.
9	Un vaccin contre le VIH devrait (c'est ce qui est "espéré") être capable de prévenir le SIDA; c'est la raison pour laquelle les chercheurs en SIDA tentent depuis 1984 de développer un vaccin contre la SIDA (31).	Mais en dépit d'efforts énormes, ce vaccin n'existe toujours pas aujourd'hui (31). De plus, puisque le SIDA ne se produit, par définition, qu'en présence d'anticorps naturels contre le VIH (§ 3) et puisque ces anticorps naturels sont si efficaces qu'ils rendent le VIH indétectables chez les patients atteints de SIDA (voir N°1), il est irrationnel d'espérer un vaccin.
10	Comme les autres virus, la survie du VIH est assurée à la faveur de la transmission d'hôte à hôte, réalisée (dit-on) "par les rapports sexuels".	Mais le VIH ne se transmet que dans 1 sur 1 000 rapports sexuels non protégés (32-34), et il n'y a qu'un américain sur 275 qui ait été infecté par le VIH (29, 30), (figure 1b). Par conséquent, pour qu'un citoyen américain soit infecté et dissémine le VIH, il lui faudra en moyenne 275 000 "rapports sexuels" pratiqués au hasard – une base bien improbable pour une épidémie!
11	"Le SIDA se propage par voie d'infection" par le VIH.	Mais, le VIH ne se "propage" pas aux États-Unis, alors que cela a été le contraire pour le SIDA. Les infections par le VIH sont restées stables aux États-Unis au rythme de 1 million depuis 1985 (29) jusqu'à maintenant (30), (voir aussi la Déclaration de Durban et la figure 1b). Par contraste, le SIDA a augmenté de 1985 à 1992, puis n'a cessé de décliner (figure 1a).
12	Nombre des 3 millions de personnes par an qui reçoivent des transfusions sanguines aux États-Unis à cause de pathologies mettant leur vie en péril (51) auraient dû développer le SIDA pour avoir été contaminés par le VIH présent dans le sang de certains donneurs puisque, avant 1985, le VIH n'en était pas éliminé.	Mais il n'y a pas eu d'accroissement des maladies définissant le SIDA chez les receveurs de transfusions séropositifs au cours de l'ère du SIDA (52), et aucun sarcome de Kaposi (pathologie comptant au nombre de celles définissant le SIDA) n'a été observé parmi les millions de receveurs de transfusions (53).
13	Les médecins qui soignent les patients atteints de SIDA, les chercheurs en VIH qui manipulent des préparations du virus, les épouses d'hémophiles qui sont en contact avec leur mari, et les prostituées du fait de leur clientèle, se trouvent tous dans une situation à haut risque puisqu'il n'y a pas de vaccin contre le VIH	Mais, selon la littérature qui a subi le contrôle par les pairs (pair review), il n'y a pas un seul médecin ou membre du personnel soignant qui ait contracté le SIDA (pas seulement le VIH) de par leurs contacts avec les plus de 816 000 patients atteints de SIDA recensés aux États-Unis sur une période de 22 ans (30). Aucun des plus de 10 000 chercheurs en VIH n'a contracté le SIDA. Les épouses d'hémophiles n'attrapent pas le SIDA (35). Il n'y a pas d'épidémie de SIDA chez les prostituées (36 – 38). Le SIDA n'est donc pas contagieux (39, 40).

14	Un SIDA viral devrait se répandre de façon aléatoire dans les populations, comme cela a été le cas dans le passé pour toutes les épidémies microbiennes, bactériennes ou virales.	Mais, aux États-Unis et en Europe, le SIDA est resté confiné depuis 1981 à deux principaux groupes à risque : les utilisateurs de drogues par intraveineuse et les homosexuels masculins qui font usage de drogues (§ 1 et 4).
15	Une épidémie de SIDA viral devrait avoir la classique courbe chronologique en cloche (41 – 43), présentant d'abord une croissance exponentielle du fait de la dissémination du virus puis une décroissance exponentielle du fait de l'immunité naturelle, le tout sur une période de quelques mois (voir figure 3a).	Mais le SIDA a progressé lentement pendant 12 années à partir de 1981, et ne cesse de décliner depuis 1993 (figure 1a), exactement comme le ferait une épidémie découlant d'un style de vie, par exemple comme le cancer du poumon du fait du tabagisme (figure 3b).
16	Il devrait maintenant y avoir une épidémie de SIDA chez les nouveau-nés, puisque le VIH se "transmet de la mère à l'enfant" à des taux de 25 – 50% (44, 49), et puisque "34,3 millions de personnes de par le monde" étaient déjà infectées en 2000. En vue de réduire ce fort taux de transmission maternelle, les femmes enceintes séropositives sont traitées par l'AZT pendant les 6 derniers mois de grossesse (§ 4).	Mais les nouveau-nés représentent moins de 1% des cas de SIDA aux États-Unis et en Europe (30, 50). Ceci signifie que le VIH doit être un virus passager chez le nouveau-né.
17	Comme tous les autres virus, "le VIH ne reconnaît aucune frontière sociale, politique ou géographique".	Mais les épidémies de SIDA présumées causées par le VIH diffèrent, aussi bien sur le plan clinique que sur le plan épidémiologique, selon qu'il s'agit de l'Afrique, d'une part, ou des États-Unis et de l'Europe, d'autre part (§ 1, tableau 2). Alors que l'épidémie africaine frappe de façon aléatoire, les épidémies américaine et européenne sont hautement non aléatoires (elles concernent les hommes à 80%) et sont confinées dans les groupes à risque.

* Toutes les citations sont tirées de la Déclaration de Durban, le document qui fait le plus autorité en ce qui concerne l'hypothèse SIDA/VIH, qui a été signée par "plus de 5 000 personnes, parmi lesquelles des lauréats du Prix Nobel" et publiée dans *Nature* en 2000.

** Les nombres placés entre parenthèses se rapportent aux références suivantes : (1) (Marx 1984); (2) (Gallo *et al* 1984); (3) (Altman 1984); (4) (Duesberg 1987); (5) (Duesberg 1988); (6) (Duesberg 1994); (7) (Duesberg et Bialy 1996); (8) Levy 1984; (3) (Altman 1984); (4) (Duesberg 1987); (5) (Duesberg 1988); (6) (Duesberg 1994); (7) (Duesberg et Bialy 1996); (8) (Levy *et al* 1984); (9) (Hoxie *et al* 1985); (10) (Anand *et al* 1987); (11) (Langhoff *et al* 1989); (12) (Duesberg 1996b); (13) (Weiss 1991); (14) (Cohen 1993); (15) (McCune 2001); (16) (Harper *et al* 1986); (17) (Schnittman *et al* 1989); (18) (Hazenber *et al* 2000); (19) (Duesberg 1988); (20) (Blattner *et al* 1988); (21) (Enserink 2001); (22) (Fields 2001); (23) (Centers for Disease Control 1992); (24) (Duesberg et Rasnick 1998); (25) (Duesberg 1992); (26) (Clark *et al* 1991); (27) (Daar *et al* 1991); (28) (Organisation Mondiale de la Santé 2001b); (29) (Curran *et al* 1985); (30) (Centers for Disease Control and Prevention 2001); (31) (Cohen 2003); (32) (Jacquez *et al* 1994); (33) (Padian *et al* 1997); (34) (Gisselquist *et al* 2002); (35) (Duesberg 1995c; Hoots et Canty 1998); (36) (Mims et White 1984); (37) (Rosenberg et Weiner 1988); (38) (Root-Bernstein 1993); (39) (Hearst et Hulley 1988); (40) (Sande 1986); (41) (Bregman et Langmuir 1990); (42) (Anderson 1996); (43) (Fenner *et al* 1974); (44) (Blattner *et al* 1988); (45) (Duesberg 1988); (46) (Blanche *et al* 1989); (47) (Rogers *et al* 1989); (48) (European Collaborative Study 1991); (49) (Connor *et al* 1994); (50) (Organisation Mondiale de la Santé 2000); (51) (Duesberg 1992); (52) (Ward *et al* 1989); (53) (Haverkos *et al* 1994); (54) (Simmonds *et al* 1990); (55) (Duesberg 1992d).

L'hypothèse chimique du SIDA permet de faire les prédictions suivantes, toutes testables :

(1) Dans les diverses épidémies, les malades ont en commun l'usage de drogues, de médicaments, la malnutrition ou d'autres pathogènes chimiques.

(2) Des pathogènes chimiques différents donnent lieu à des pathologies différentes. Puisque, à la différence des virus, les produits chimiques ne se reproduisent pas, leur effet pathogène dépend de la dose absorbée et par conséquent du temps pendant lequel ils ont été absorbés (Duesberg et Rasnick 1998). Citons l'exemple du cancer du fumeur qui s'établit en moyenne après une vingtaine d'années de tabagisme (figure 3b), (Cairns 1978).

(3) Puisqu'il n'existe pas d'immunité contre les drogues ni la malnutrition, il n'existe pas non plus de limitation spontanée des épidémies dues à la drogue ou à la malnutrition. L'évolution dans le temps des épidémies d'origine chimique ne suit pas la courbe en cloche caractéristique des épidémies de nature infectieuse (voir figure 3).

(4) Les personnes qui ne sont ni soumises à des drogues ni malnourries, ou qui cessent d'être soumises à des drogues ou d'être malnourries avant que des dommages irréversibles ne se soient produits, ne développent pas le SIDA, qu'elles soient ou non porteuses d'anticorps contre le VIH.

Nous allons maintenant nous concentrer sur les confirmations factuelles de chacune de ces prédictions. Certaines de ces confirmations sont nouvelles ou peu connues, d'autres ont déjà été signalées (précédemment) par nous-mêmes ou par d'autres.

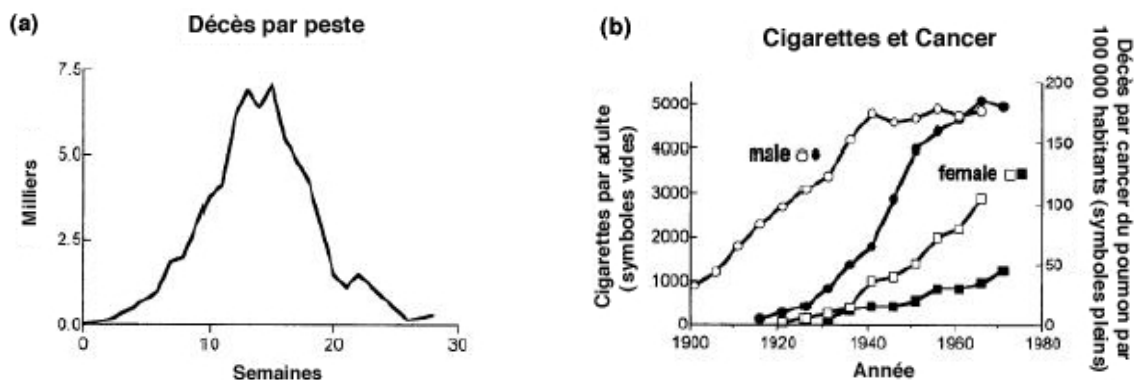


Figure 3. Déroulement chronologique de (a) une épidémie microbienne classique, l'épidémie de peste qui sévit à Londres en 1665, adapté d'Anderson (1996), et (b) de la classique épidémie résultant du comportement, ou "style de vie", de tabagisme et de cancer du poumon chez l'homme et la femme en Angleterre au 20ème siècle, adapté de Cairns (1997).

4.2 Prédiction 1 : le SIDA coïncide avec l'usage de drogues récréationnelles ou anti-virales aux États-Unis et en Europe, et avec la malnutrition en Afrique.

4.2a *Les drogues récréationnelles* – Régulièrement, chaque année depuis le début de l'épidémie, le CDC et l'OMS confirment qu'environ 1/3 de tous les malades du SIDA aux États-Unis et la moitié de ceux d'Europe sont des consommateurs par voie intraveineuse de cocaïne, d'héroïne, d'amphétamines et autres drogues psychoactives illicites (voir § 1). La plupart des bébés atteints de SIDA aux États-Unis et en Europe sont nés de mère ayant absorbé durant leur grossesse des drogues récréationnelles (et des drogues antivirales, voir ci-dessous); ceci ressort de publications du CDC, de l'OMS ainsi que de publications indépendantes (Duesberg 1992; Duesberg et Rasnick 1998). En outre, le CDC et l'OMS confirment qu'environ 2/3 des malades du SIDA aux États-Unis et la moitié de ceux d'Europe sont des homosexuels masculins (§ 1) mais, après l'abandon en 1984 de l'hypothèse du style de vie, les statistiques sur leur consommation de drogue ont cessé d'être publiées.

Cependant, de rares études indépendantes ont confirmé que les homosexuels masculins n'avaient pas cessé de faire usage de drogues récréationnelles (Lauritsen et Wilson 1986; Haverkos et Dougherty 1988; Rappoport 1988; Duesberg 1992; Lauritsen 1994; Duesberg et Rasnick 1998). Puisqu'il n'y a pas d'information synthétique sur la connexion actuelle homosexuels masculins-drogues-SIDA, nous avons résumé dans le tableau 5 les rares études postérieures à 1984 qui montrent que les homosexuels masculins atteints du SIDA ou à risque d'en être atteints ont continué à utiliser les nitrites à inhaler, les amphétamines, la cocaïne, l'héroïne, les stéroïdes et d'autres drogues récréationnelles, exactement comme l'avaient montré à l'origine les auteurs de l'hypothèse "style de vie", y compris le CDC (voir § 2, tableau 3) (Duesberg et Rasnick 1983). Alors que le présent article allait être mis sous presse, le *San Francisco Chronicle* a publié en première page un récit en trois parties sur la manière dont le "Crystal Meth (amphétamine) alimente le VIH". Selon cet article, les plus grands spécialistes du VIH et de la prévention du SIDA sont formels : toutes les statistiques les plus récentes montrent que les homosexuels masculins de Californie qui ont recours aux amphétamines ont deux fois plus de chances d'être séropositifs..." (Heredia 2003a). Malheureusement la question de savoir si les amphétamines alimentent le SIDA en l'absence de VIH n'est pas abordée, alors même que l'homosexuel drogué aux amphétamines qui constitue l'un des sujets de l'article est atteint de démence et d'autres infections opportunistes définissant le SIDA (Heredia 2003a, b). De plus, nous confirmons et développons, dans les tableaux 6 et 7, les corrélations déjà signalées entre le SIDA du bébé et l'usage de drogues par sa mère (Novick et Rubinstein 1987; Duesberg 1992; Root-Bernstein 1993; Duesberg et Rasnick 1998; Farber 1998). Du fait que les autorités s'abstiennent de faire savoir que les nitrites à inhaler et les autres drogues peuvent entraîner le SIDA, il n'est pas surprenant que l'usage des drogues se poursuive à l'ère du SIDA (Lerner 1989).

4.2b *Les inhibiteurs de protéase et les terminateurs de chaîne d'ADN* – Peu de gens savent que depuis 1987, des milliers de citoyens américains et européens atteints du SIDA (Kolata 1987) et, depuis 1990, un plus grand nombre encore de séropositifs en bonne santé, ont été mis sous traitement à vie par des terminateurs de chaîne d'ADN inévitablement toxiques (tels que l'azidothymidine, alias AZT) et des inhibiteurs de protéase utilisés comme drogues anti-VIH (Volberding *et al* 1990). La dose d'origine de ces traitements était de 1,5 g par jour d'AZT ou d'autres terminateurs de chaîne pour les patients cliniquement malades (Fischl *et al* 1987) et de 0,5 g par jour pour les patients séropositifs asymptomatiques ayant un nombre insuffisant de cellules T (Volberding *et al* 1990). À partir de 1996, les terminateurs de chaîne d'ADN furent utilisés en association avec les inhibiteurs de protéase (c'est ce qu'on a appelé les "cocktails de drogues") (Ho 1995; Stolberg 2001). En 1996, 200 000 citoyens américains (Hall 1996), et en 2001/2002 plus de 450 000 (France 2001; Altmann 2002) étaient soumis à ces cocktails administrés en vue d'empêcher le développement du SIDA ou de le soigner (Stolberg 2001). À cause de la définition de 1993 du SIDA par le CDC, largement plus de la moitié des

personnes ainsi traitées étaient cliniquement en bonne santé au moment où elles commencèrent à prendre les drogues anti-VIH (tableau 1) (Centers for Disease Control 1992; Centers for Disease Control and Prevention 1997). Les personnes séropositives asymptomatiques sont mises sous traitement par application du slogan "Frapper le VIH vite et fort" mis à l'honneur par le *New England Journal of Medicine* en 1995 (Ho 1995). De la sorte, les drogues anti-VIH et les drogues récréationnelles constituent le dénominateur commun du SIDA aux États-Unis et en Europe (voir ci-dessous).

Tableau 5. Études montrant l'usage de drogues récréationnelles illicites (IR) et de drogues antivirales (AV) chez les homosexuels masculins atteints de SIDA ou à risque de SIDA dans l'ère du VIH, depuis 1984

Drogues	Référence et Année
IR	(Haverkos <i>et al</i> 1985; Newell <i>et al</i> 1985)
IR	(Lauritsen et Wilson 1986)
IR	(Darrow <i>et al</i> 1987)
IR	(Haverkos et Dougherty 1988; Rappoport 1988)
IR	(Adams 1989; Archer <i>et al</i> 1989; Kaslow <i>et al</i> 1989)
IR	(Lifson <i>et al</i> 1990; Ostrow <i>et al</i> 1990)
IR	(Eggers et Weyer 1991)
IR	(Archibald <i>et al</i> 1992)
IR + AV	(Ascher <i>et al</i> 1993b; Ostrow <i>et al</i> 1993; Schechter <i>et al</i> 1993)
IR + AV	(Lauritsen 1994; Sadownick 1994; Veugelers <i>et al</i> 1994)
IR	(Haverkos et Drotman 1995)
IR	(Gibbons 1996; Haverkos 1996; Haverkos et Drotman 1996)
IR	(McNall et Remafedi 1999)
IR	(Craib <i>et al</i> 2000; Dukers <i>et al</i> 2000; Pauk <i>et al</i> 2000)
IR	Colfax <i>et al</i> 2001; Diamond <i>et al</i> 2001; Mansergh <i>et al</i> 2001; Mattison <i>et al</i> 2001; Woody <i>et al</i> 2001)
IR + AV	(Botnick <i>et al</i> 2002; Bull <i>et al</i> 2002)

IR : drogues récréationnelles illicites telles que nitrites ete autres substances à inhaler, amphétamines, cocaïne, héroïne, stéroïdes; **AV** : drogues antivirales telles que terminateurs de chaîne d'ADN, inhibiteurs de protéase et autres.

4.2c *Le SIDA africain coïncide avec la malnutrition* – La question de savoir si la malnutrition et le manque d'eau potable constituent le dénominateur commun et la cause probable du SIDA africain a été soulevée tant par des observateurs scientifiques (Mims et White 1984; Seligmann *et al* 1984; Konotey-Ahulu 1987a, b, 1989; Fiala 1998; Oliver 2000; Stewart *et al* 2000; Ross 2003) que par des observateurs non scientifiques (Hodkinson 1996; Shenton 1998; Malan 2001). Parmi les observateurs non scientifiques, on compte les Nations Unies (Namango et Programme Mondial d'Alimentation des Nations Unies 2001) ainsi que le Président d'Afrique du Sud Mbeki (Cherry 2000; Gellmann 2000).

4.3 Prédiction 2 : les drogues provoquent le SIDA et d'autres maladies

4.3a *La littérature confirme que l'usage de drogues récréationnelles illicites provoque les maladies définissant le SIDA ainsi que d'autres maladies spécifiques aux drogues* – Nous avons récemment résumé les éléments figurant dans plus de 60 publications, la première datant de 1909 (Achard *et al* 1909) qui prouvent que la consommation régulière de drogues récréationnelles illicites provoque, plus ou moins vite selon les doses absorbées, toutes les maladies définissant le SIDA, ainsi que certaines autres spécifiques aux drogues (Duesberg 1996b; Duesberg et Rasnick 1998). Si elle se limite à des doses récréationnelles, la toxicomanie ne débouche sur des pathologies qu'au bout de plusieurs années, parfois plus de dix. La littérature confirme donc le bien-fondé de l'hypothèse initiale de "drogues" ou "style de vie" du SIDA.

4.3b *Les courbes épidémiologiques de la réponse SIDA/dose de drogues* – Dans la figure 2 (§ 2), nous avons déjà montré que la courbe chronologique de l'épidémie de l'usage de drogues illicites aux États-Unis au cours des années 1980 et 1990 correspond à celle de l'épidémie de SIDA (voir aussi Duesberg et Rasnick 1998). Un rapport de 1996 émanant de la Maison Blanche et contresigné par le Président Clinton fournit des données supplémentaires : il établit que le nombre de personnes faisant un usage régulier de drogues récréationnelles illicites s'est considérablement augmenté, passant de quasiment rien au début des années 1960 pour atteindre un pic de 25 millions, c'est-à-dire environ 10% de la population des États-Unis, à la fin des années 1980 (Clinton and The White House 1996; Duesberg et Rasnick 1998). Après ce pic de la fin des années 1980 et du début des années 1990, l'épidémie de consommation de drogues aux États-Unis a régressé à 13 millions (nombre estimé) d'usagers réguliers en 1996 (Los Angeles Times 1998; White House Office of National Drug Control Policy 1998), une évolution qui correspond là aussi en gros à celle de l'épidémie de SIDA (figure 2).

Tableau 6. Maladies et mortalité constatées chez les personnes séropositives qui suivent un traitement par drogues anti-VIH, et qu'on ne constate pas (ou qui excèdent les taux constatés) dans les groupes de contrôle constitués de personnes ne suivant pas ce traitement.

Maladies définissant le SIDA	Autres maladies	Références
Immunodéficience, Leucopénie	Anémie, Neutropénie	(Gill <i>et al</i> 1987; Kolata 1987; Richman <i>et al</i> 1987; Jacobson <i>et al</i> 1988; Mir et Costello 1988; Alcibes <i>et al</i> 1993; Poznansky <i>et al</i> 1995; Kline <i>et al</i> 1998; Levy 1998; Anonyme 1999; Blanche <i>et al</i> 1999; Mocroft <i>et al</i> 1999)
Fièvre	Nausées	(Richman <i>et al</i> 1987; Volberding <i>et al</i> 1990; Smothers 1991; Race <i>et al</i> 1998; Fellay <i>et al</i> 2001)
Démence		(Hitchcock 1991; Smothers 1991; Bacellar <i>et al</i> 1994)
Perte de poids		(Poznansky <i>et al</i> 1995; Moye <i>et al</i> 1996; Anonymous 1999)
Lymphome		(Pluda <i>et al</i> 1990)
Diarrhée	Lipodystrophie, "Poche de protéase"	(Duesberg et Rasnick 1998; Levy 1998; Brinkman <i>et al</i> 1999; Carr <i>et al</i> 2000; Fellay <i>et al</i> 2001)
	Atrophie musculaire	(Richman <i>et al</i> 1987; Dalakas <i>et al</i> 1990; Till et MacDonnell 1990; Hitchcock 1991; Blanche <i>et al</i> 1999)
	Dysfonction mitochondriale	(Dalakas <i>et al</i> 1990; Blanche <i>et al</i> 1999; Carr <i>et al</i> 2001)
	Hépatite	(Braeu <i>et al</i> 1997; Saves <i>et al</i> 1999; Carr <i>et al</i> 2000, 2001; France 2001)
	Défauts de naissance	(Kumar <i>et al</i> 1994; Newschafter <i>et al</i> 1999)
	Néphrite	(Fogelman <i>et al</i> 1994)
	Acidose lactique	(Scalfaro <i>et al</i> 1998)
	Infarctus cardiaque	(Levy 1998; Altman 2001a; Carr <i>et al</i> 2001)
Décès	Décès	(Dournon <i>et al</i> 1988; Goedert <i>et al</i> 1994; Seligmann <i>et al</i> 1994; Veugelers <i>et al</i> 1994; Fischl <i>et al</i> 1989, 1995; Duesberg 1995c, 1996a; Sabin <i>et al</i> 1996; Anonyme 1999; Mocroft <i>et al</i> 1999; de Souza <i>et al</i> 2000; Huhn <i>et al</i> 2000)

Tableau 7. Maladies et mortalité des bébés humains sans VIH, et des animaux sans VIH, traités par des drogues anti-VIH avant la naissance (AN) et après la naissance (PN).

Espèce	Maladies définissant le SIDA	Autres maladies	Références
Bébés humains (PN)	Fièvre Pneumonie	Anémie Dysfonction mitochondriale	(Blanche <i>et al</i> 1999; Heresi <i>et al</i> 1997)
Animaux (PN) : Souris, rats, chiens, singes	Lymphopénie, perte de poids, leucémie, déplétion des cellules T, atrophie du thymus mort de 25 souris sur 30	Anémie, neutropénie, thrombocytopénie, déplétion de la moelle osseuse, lymphotoxicité, myélodysplasie, atrophie musculaire, néphrotoxicité, hépatotoxicité	(Ayers 1988; Cronkite et Bullis 1990; Thompson <i>et al</i> 1991; McKallip <i>et al</i> 1995; Omar <i>et al</i> 1996; Grossman <i>et al</i> 1997; Inoue <i>et al</i> 1997; Gerschenson <i>et al</i> 2000)
Animaux (AN)	Mort	Cancer vaginal, du poumon, et du foie. Retard de développement Avortement	(Toltzis <i>et al</i> 1993; Olivero <i>et al</i> 1997)

En outre, une épidémie à croissance rapide de l'usage de nitrites à inhaler, essentiellement chez les homosexuels masculins, a été signalée aux États-Unis par Newelle *et al*, Lauritsen et Wilson et le National Institute on Drug Abuse (Lauritsen et Wilson 1986; Haverkos et Dougherty 1988; Newell *et al* 1998). Cette épidémie démarra à la fin des années 1970, juste avant l'apparition chez les homosexuels masculins de la sous-épidémie de SIDA se manifestant par le sarcome de Kaposi et des pneumonies (§ 1). Newell *et al* (1988) ont montré qu'au cours des années 1960, l'usage récréationnel de nitrites à inhaler aux États-Unis était passé de quasiment rien à 5 millions de personnes consommant une once (28,35 g) par semaine (!) en 1979. Ils ont même noté que les premiers cas de sarcome de Kaposi lié à l'usage de

nitrite étaient apparus trois ans avant la première description de SIDA. Le lien chronologique entre l'épidémie de drogue et celle du SIDA apparaît également dans les études suivantes : Duesberg (1988), Haverkos et Dougherty (1988), Rappoport (1988), Duesberg (1992), Oppenheimer (1992), Lauritsen (1994), Haverkos (1996), Duesberg et Rasnick (1998).

Nous pensons que les chevauchements chronologiques entre les épidémies d'usage de drogues et celles des maladies du SIDA spécifiques aux drogues sont des courbes épidémiologiques dose/réponse, ce qui constitue, en principe, une preuve que la drogue est la cause du SIDA.

4.3c *Les chercheurs en SIDA/VIH confirment que les drogues récréationnelles provoquent le SIDA, mais s'efforcent de dissimuler cette information* – Dans leurs efforts pour promouvoir le point de vue selon lequel le "VIH est la seule cause du SIDA" (Déclaration de Durban 2000), les adeptes de l'hypothèse du VIH tentent d'exclure toute cause non-VIH, et notamment l'usage de drogues illicites alors que celles-ci constituent la base de l'hypothèse concurrente "SIDA-style de vie".

Par exemple, la revue *Lancet* a publié en 1993 une étude épidémiologique canadienne intitulée *HIV and the etiology of AIDS (Le VIH et l'étiologie du SIDA)* qui montrait que 88% des malades du SIDA d'une cohorte d'homosexuels masculins appartenant à un groupe à risque vis-à-vis du SIDA avaient utilisé des nitrites à inhaler et que 75 à 80% de la même cohorte avaient également eu recours "à la cocaïne, à l'héroïne, aux amphétamines, à l'acide lysergique dimethyl amide, ou methylenedioxy amphétamine" (Schechter *et al* 1993). L'un des sujets était même mort d'une overdose de drogues récréationnelles durant l'étude. En outre, un pourcentage non précisé des patients (mais nul doute qu'en 1993 il devait s'agir d'un pourcentage élevé, voir plus haut) s'étaient vu prescrire le terminateur de chaîne d'ADN "AZT" comme traitement anti-VIH (Duesberg 1993a, c). Mais alors que tous les patients atteints du SIDA étaient consommateurs de drogues, l'étude concluait néanmoins que les données recueillies montraient que "les drogues et l'activité sexuelle ne devaient être considérées comme la cause du SIDA". Toutefois, les auteurs reconnaissaient que leur étude "n'excluait pas la possibilité que ces éléments jouent un rôle de cofacteurs...".

Une équipe de chercheurs californiens tenants de l'hypothèse SIDA-VIH mena une recherche sur le thème "L'usage de drogues est-il la cause du SIDA ?" qui fit l'objet d'un commentaire remarqué publié dans la revue *Nature* (Ascher *et al* 1993a). Les auteurs étudièrent 215 homosexuels séropositifs et atteints du SIDA. Tous étaient consommateurs de nitrites, à haute ou petite dose. Un nombre non précisé d'entre eux avaient également consommé des amphétamines, de la cocaïne et de la marijuana, et certains (pourcentage non précisé) s'étaient vu prescrire un traitement à l'AZT comme médication anti-VIH (Ascher *et al* 1993a; Duesberg 1993a, c, 1995a). Là encore, aucun des patients n'était donc non-consommateur de drogues (Duesberg 1993a,c; Ascher *et al* 1995; Ellison *et al* 1996; Duesberg et Rasnick 1998). Les auteurs concluaient néanmoins que "lorsqu'on contrôle le statut sérologique VIH, l'usage de drogues n'a globalement pas d'effet sur le SIDA". Qui plus est, les auteurs s'abstinrent de signaler aux lecteurs que dans leurs données non publiées figuraient celles concernant 45 patients qui avaient consommé des drogues et étaient atteints de maladies définissant le SIDA mais dont le statut sérologique VIH était négatif, ce qui contredisait leur conclusion (Ellison *et al* 1996). En revanche, ils ne manquèrent pas d'écrire que "Duesberg et ses adeptes feraient mieux d'utiliser leur énergie à élucider l'énigmatique mécanisme de la pathogenèse du SIDA par le VIH".. En dépit des nombreuses attaques personnelles figurant dans la publication et du fait que le nom de Duesberg y était cité 13 fois, l'éditeur de *Nature* refusa tout droit de réponse et alla jusqu'à publier ce refus dans un article intitulé *Duesberg a-t-il un droit de réponse ?* (Maddox 1993).

De même, la revue *Science* cita les propos d'un toxicologue n'hésitant pas à imputer au VIH toutes les conséquences de l'addiction à l'héroïne car, affirmait-il, "grâce au Ciel, l'héroïne est une drogue non toxique" (Cohen 1994).

Dans une réponse non signée à notre hypothèse que les drogues provoquent le SIDA (Duesberg 1995b; Duesberg et Rasnick, 1998), le NIH (National Institutes of Health = Instituts Nationaux de la Santé) a reconnu qu'il y avait bien des corrélations entre l'usage de drogues et le SIDA mais nié qu'il s'agisse d'une relation causale. Cette réponse intitulée "*The evidence that HIV causes AIDS*" (*La preuve que le VIH cause le SIDA*), publiée sur le site web du NIH, contient la déclaration suivante : "*Le fait que nombre de mères infectées par le VIH s'adonnent aux drogues a conduit certains chercheurs (non désignés) à soutenir que c'est l'usage de drogues qui est la cause du SIDA du nouveau-né. Cependant, des études (non référencées) ont montré de façon fiable que les bébés non infectés par le VIH ne développent pas le SIDA (selon la définition SIDA-VIH, c'est à dire qu'il n'y a SIDA que s'il y a VIH), même lorsque la mère s'adonne aux drogues*". Malgré "*des niveaux comparables d'alcoolisme, de tabagisme et de consommation de cocaïne, d'héroïne et de méthadone chez les mères...*", aucun des "*248 enfants non infectés*" n'a développé le SIDA (National Institute of Allergy and Infectious Diseases et National Institutes of Health 2001). Mais le NIH ne fait état d'aucune étude constatant que des bébés nés de mère séropositive mais ne s'adonnant pas aux drogues sont atteints du SIDA; de telles constatations viendraient à l'appui de la position du NIH selon laquelle "*le VIH cause le SIDA*". Le NIH s'abstient également de faire état des cas décrits dans la littérature (Toufexis 1991; Duesberg 1992; Duesberg et Rasnick 1998) de bébés atteints de

maladies définissant le SIDA ou d'autres anomalies alors qu'ils ne sont pas infectés par le VIH et que leur mère n'est pas infectée non plus mais fait usage de "crack" (cocaïne).

Par contraste avec les études sélectionnées et mises en avant par le NIH, la littérature scientifique a montré que pratiquement tous les bébés atteints du SIDA aux États-Unis et en Europe sont nés de mères qui, durant la grossesse, avaient fait usage de drogues récréationnelles ou pris des médicaments anti-VIH, ou les deux (Duesberg et Rasnick 1998), (§ 4.2a et 4.3d,e, tableau 7).

4.3d *Les drogues anti-VIH provoquent les maladies définissant le SIDA et les maladies spécifiques aux drogues, qu'il y ait ou non présence d'anticorps au VIH* – Le problème fondamental de toute "thérapie" chimique anti-VIH est que c'est la cellule qui prend en charge toutes les fonctions biochimiques virales. Les traitements anti-viraux sont donc inévitablement des traitements anti-cellules. Dans le cas du VIH, ce problème est aggravé par l'inertie biochimique bien connue du VIH chez les personnes séropositives et le pourcentage extrêmement faible (une sur 500) de cellules T infectées (tableau 4). Il en résulte que chez ces personnes il n'existe pas de fonctions du VIH pouvant être prises pour cibles par les terminateurs de chaîne d'ADN. Par conséquent, tous les traitements visant à inhiber la synthèse des acides nucléiques et des protéines du VIH au moyen des terminateurs de chaîne d'ADN ne font en réalité qu'inhiber la synthèse des acides nucléiques et des protéines de la cellule elle-même. Étant donné que l'élimination des quelques cellules victimes d'une infection latente n'est pas détectable, les résultats "thérapeutiques" sont énoncés (et cela est très typique) en termes de marqueurs mesurés en laboratoire, essentiellement la "charge virale", mais ne se manifestent pas par une amélioration de l'état de santé (Ho *et al* 1995; Wei *et al* 1995; Palella *et al* 1998; Hogg *et al* 2001). Même l'expression "charge virale" est trompeuse, car elle laisse entendre qu'un grand nombre de virus sont présents alors que le virus infectieux est typiquement indétectable. En réalité, cette expression désigne simplement la quantité de fragments d'ADN viral qu'il est possible de fabriquer *in vitro* grâce au procédé PCR (Polymérase Chain Reaction) en partant de l'ARN des rares virus neutralisés par les anticorps, ou de l'ADN présent dans les rares cellules victimes d'une infection latente relevées chez le patient (tableau 4), (Duesberg 1993b; Duesberg et Bialy 1996). Il reste néanmoins que, même si ce n'est pas ce qui est recherché, les traitements anti-VIH ont une action antibiotique du fait de leur toxicité à l'égard de tout ce qui vit. Il en résulte que leur administration va donner lieu à une régression des maladies microbiennes opportunistes qui affectent la plupart des malades atteints du SIDA (tableau 1), (Cohen 1987; Palella *et al* 1998). Nous allons maintenant examiner brièvement les principaux effets des terminateurs de chaîne et des inhibiteurs de protéase sur le fonctionnement biochimique de la cellule.

(i) *Les terminateurs de chaîne d'ADN* – Actuellement, la quasi-totalité des traitements anti-VIH prescrits incluent des terminateurs de chaîne d'ADN. Ceux-ci avaient été mis au point il y a plus de quarante ans, bien avant l'ère du SIDA, en tant que thérapie anticancéreuse et avaient pour but de tuer les cellules humaines en cours de croissance en bloquant la synthèse de leur ADN (Horwitz *et al* 1964). Du fait de leur mécanisme d'action, les terminateurs de chaîne d'ADN sont inévitablement cytotoxiques, et donc immunotoxiques comme le sont la plupart des autres thérapies chimiques (Stedman's Medical Dictionary 1982; Oliver 2000). C'est en 1987 que les terminateurs de chaîne d'ADN furent pour la première fois autorisés en tant que drogues anti-VIH, alors que leur immunotoxicité et leur effet de destruction de la moelle osseuse étaient connus (Kolata 1987; Richman *et al* 1987, ainsi que Nussbaum 1990 et Duesberg 1996b). Moins d'un an après l'autorisation de sa mise sur le marché en tant que médication anti-VIH/SIDA, l'inévitable immunotoxicité de l'AZT était confirmée par l'augmentation du taux de mortalité des patients auxquels cette drogue était prescrite (Kolata 1987; Richman *et al* 1987; Dournon *et al* 1988; Mir et Costello 1988). L'étiquette du flacon de capsules de 100 mg produit par Sigma Chemical Co (qui n'est pas un fournisseur médical) porte même une tête de mort avec mise en garde contre l'inévitable toxicité du terminateur de chaîne d'ADN appelé AZT (figure 4a).

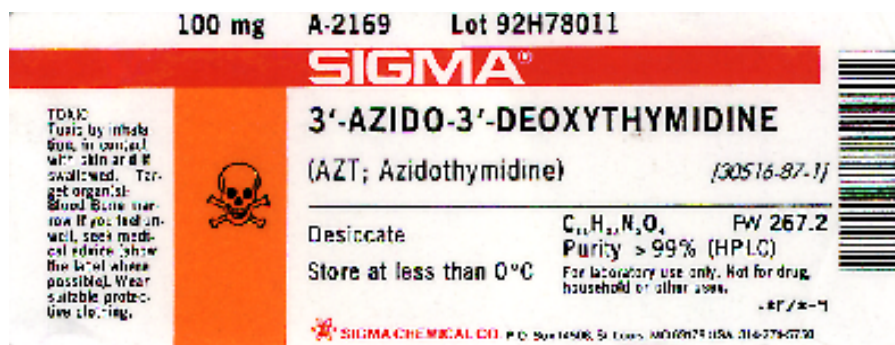




Figure 4. (a) Étiquette d'un flacon contenant 100 mg d'AZT terminateur de chaîne d'ADN fabriqué par Sigma Chemical Co, États-Unis. La mise en garde figurant sur cette étiquette est la suivante : "PRODUIT TOXIQUE. Toxique par inhalation, par contact avec la peau et par ingestion. Attaque le sang, la moelle osseuse. En cas de malaise, consulter un médecin (lui montrer cette étiquette si possible). Porter des vêtements de protection adaptés". La quantité totale d'AZT contenue dans ce flacon est de 1/5 de la dose journalière recommandée pour les personnes séropositives asymptomatiques (§ 4.2.b), et de la dose journalière prescrite aux femmes enceintes séropositives (§ 4.3d). (b) Étiquette du flacon de médicament contenant 100 capsules de 100 mg d'AZT, dénommé Retrovir, fabriqué par le laboratoire pharmaceutique Burroughs- Wellcome. La prescription de cinq doses journalières de 100 mg d'AZT fut rédigée en 1992 pour Cesar Schmitz, séropositif mais asymptomatique à l'époque (§ 4.3d). Contrairement au fabricant du produit AZT destiné à un usage non médical, le fabricant du médicament ne donne aucun avertissement sur la toxicité de l'AZT.

Et pourtant, les terminateurs de chaîne d'ADN sont actuellement prescrits à des doses d'environ 500 mg par jour (voir § 4.2 et ci-dessous). Par exemple, la notice d'utilisation du classique flacon de 100 capsules de 100 mg distribué par les laboratoires médicaux Burroughs Wellcome comporte l'instruction suivante : "Prendre une capsule 5 fois par jour", mais ne fait aucune mention de toxicité cellulaire ou humaine (voir figure 4b). Ces doses de 500 mg/jour d'AZT sont prescrites même aux femmes enceintes séropositives pendant les deuxième et troisième trimestres de grossesse en vue de réduire de 17% (pour ramener de 25% à 8%) le risque de transmission du VIH à leur bébé. Dans la recherche de cette réduction de 17%, on traite 100% des femmes enceintes et de leurs bébés avec l'AZT (Connor *et al* 1994), (voir tableau 6 et particulièrement 7 pour ce qui est des conséquences de ce traitement).

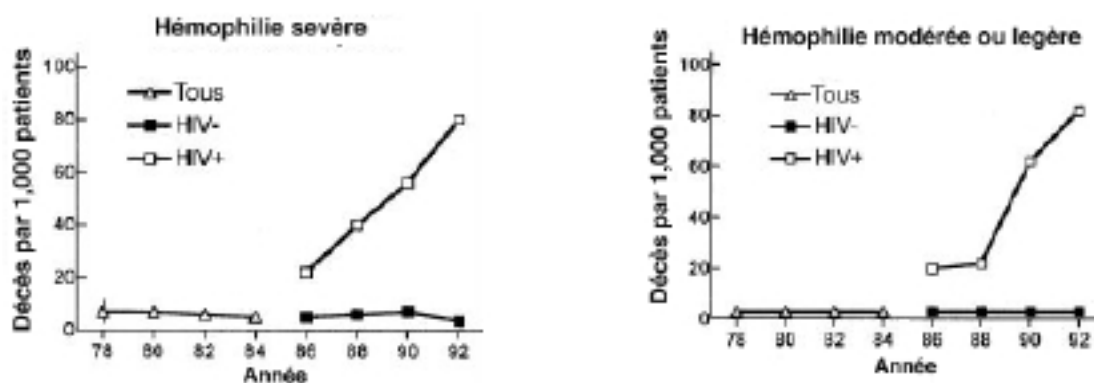


Figure 5. Mortalité des hémophiles britanniques séropositifs et séronégatifs après l'introduction en 1987 de l'AZT, alias zidovudine, terminateur de chaîne d'ADN, comme thérapie anti-VIH. Les données sont tirées d'une étude réalisée par Darby *et al* (1995) qui concluait que l'augmentation soudaine de la mortalité des hémophiles après 1987 était due au VIH. Plutôt que le VIH, qui était diagnostiqué chez les hémophiles depuis 1984, c'est bien l'introduction de l'AZT en tant que médication anti-VIH qui explique l'augmentation soudaine de mortalité en 1987, et qui explique aussi que cette augmentation soit indépendante de la gravité de l'hémophilie.

(ii) *Les inhibiteurs de protéase du VIH* – Les inhibiteurs de protéase du VIH furent conçus en vue d'inhiber spécifiquement la genèse auto-protéolytique des protéines nécessaires à l'assemblage du VIH (Fields 2001). Mais comme aucun effet thérapeutique n'était visible aux faibles doses auxquelles ces inhibiteurs "bloquent la réplication du VIH en tube à essai" (Déclaration de Durban 2000), les doses "antivirales" furent portées à 1 à 2 g d'inhibiteur par jour, c'est-à-dire à des niveaux 4 à 5 fois supérieurs à ce qui était requis pour rendre le VIH non infectieux *in vitro* (Rasnick 1997).

Les fortes doses d'inhibiteurs de protéase actuellement administrées aux patients sont plus de 50 fois supérieures à celles requises pour inhiber complètement l'aspartyl protéase cathepsin D intestinale cellulaire (calcul basé sur l'inhibiteur Saquinavir fourni par Roche; l'inhibiteur Ritonivir fourni par Abbott est 1 000 fois plus actif contre la cathepsin D que le Saquinavir (Decks *et al* 1997).

Les souris dont on a détruit la cathepsin D deviennent anorexiques et meurent vers l'âge de 26 jours après "destruction massive du thymus ainsi que de la rate et perte fulminante de cellules B et T" (Saftig *et al* 1995). Ces inhibiteurs de protéase peuvent provoquer au moins trois des événements définissant le SIDA : anorexie (perte de poids), déficience des cellules T, et finalement la mort (voir § 4e). De plus, la diarrhée - qui est également une maladie définissant le SIDA (Centers for Disease Control 1985, 1986, 1987) - est un problème que l'on rencontre avec tous les inhibiteurs de protéase (tableau 6).

(iii) *Les cocktails de drogues* - Typiquement, on complète l'AZT et les autres terminateurs de chaîne d'ADN par des inhibiteurs de protéase pour former ce qu'on appelle des "cocktails" de drogues (Ho 1995; Palella *et al* 1998; Day 2000; Stolberg 2001). La dose journalière de ces cocktails inclut environ 1 g d'un ou plusieurs terminateurs de chaîne d'ADN pour les patients cliniquement malades, et 0,5 g pour un patient séropositif asymptomatique (Stolberg 2001) (voir aussi § 4.2b), ce qui correspond respectivement à 3 millions et 1,5 million de molécules de terminateurs de chaîne d'ADN par cellule du corps !

Nous présentons ci-dessous des éléments montrant que les drogues anti-VIH provoquent les maladies définissant le SIDA ainsi que d'autres maladies et conduisent à la mort, qu'il y ait (i) ou non (ii) présence du VIH.

(i) *Maladies et mort des patients séropositifs traités par les drogues anti-VIH* - Dès l'introduction de l'AZT en 1987, la mortalité des hémophiles britanniques séropositifs fut multipliée par 10. Comme les auteurs de l'étude (Darby *et al* 1995) attribuèrent ce bond au VIH, la nouvelle fit les gros titres de la presse scientifique. L'éditeur de la revue (Maddox 1995) *Nature* fit chorus dans un article intitulé "More conviction on HIV and AIDS" ("*Une preuve de plus sur le VIH et le SIDA*"). L'éditeur de la revue *Lancet* alla même jusqu'à écrire un éditorial posant la question "Duesberg va-t-il enfin reconnaître sa défaite ?" (Horton 1995). Darby *et al* fondaient leur conclusion relative à la multiplication par 10 en 1987 de la mortalité des hémophiles (montrée à la figure 5) sur le fait que cet accroissement ne se manifestait que chez les hémophiles séropositifs et qu'il était indépendant de la sévérité de l'hémophilie (l'espérance de vie de l'hémophile est inversement proportionnelle à la gravité de sa maladie). Mais en 1987, les transfusions de sang et de facteurs VIII avaient déjà infecté depuis longtemps la plupart des hémophiles. La plupart d'entre eux (environ 75% aux États-Unis) étaient même déjà infectés avant 1984, puisque ce n'est qu'après l'introduction des tests en 1984 que toutes les unités de sang contenant des anticorps au VIH avaient été écartées (Duesberg 1995c, 1996a). Or la mortalité des hémophiles avait décliné régulièrement depuis les années 1970 jusqu'en 1987, donc en dépit de la présence du VIH (Duesberg 1995c)! Ceci signifie que le seul nouveau facteur d'accroissement de mortalité survenu en 1987 et ultérieurement était l'AZT et non pas le VIH. Darby *et al* ont même reconnu que "les traitements prophylactiques de la pneumonie *P. Carinii* ou la zidovudine (AZT) avaient été généralisés vers 1989 (en réalité, dès 1987) chez les hémophiles contaminés par le VIH". L'éditeur de la revue *Nature* souligna aussi que "Darby *et al* avaient omis de fournir les détails complets des régimes de drogues prescrits" (Maddox 1995). L'hypothèse de la mortalité imputable à l'AZT explique parfaitement pourquoi la nouvelle mortalité chez les hémophiles était, comme Darby *et al* l'avaient observé, indépendante de la sévérité de l'hémophilie. Néanmoins, la revue *Nature* refusa toute interprétation alternative, surtout si elle provenait de "ceux qui mènent la vieille controverse sur le SIDA et le VIH, en particulier le Dr Peter Duesberg de Berkeley, California..." (Maddox 1995). Toutefois, la revue *Lancet* accepta de publier une réponse avançant que les traitements par l'AZT étaient la cause probable du soudain accroissement de la mortalité chez les hémophiles (Duesberg 1995b).

Selon les chercheurs du NIH, l'AZT a aussi multiplié par 2,7 la mortalité des hémophiles aux États-Unis et par 4,5 le risque de survenance du SIDA, ceci étant constaté par comparaison avec des groupes de contrôle de personnes non traitées (Goedert *et al* 1994; Duesberg 1995c). La littérature médicale décrit de nombreux autres exemples de développement de maladies définissant le SIDA et de décès intervenus chez des séropositifs asymptomatiques et chez des patients atteints du SIDA traités par des drogues anti-VIH, phénomènes qui ne se sont pas produits dans les groupes de contrôle constitués de personnes ne recevant pas ces traitements; le tableau 6 résume certains de ces exemples.

Le cas de Cesar Schmitz, de Miami (Floride), marié à une femme non contaminée par le VIH et père d'un enfant en bonne santé et non contaminé, constitue un exemple, passé sous silence par la littérature médicale, de la mortalité provoquée par l'AZT (Duesberg 1996b). Mais sa femme Teresa a documenté le cas de son mari de façon suffisamment détaillée pour que ce cas soit pris en compte dans le présent article. Schmitz fut diagnostiqué séropositif en mars 1992 à l'occasion d'un check-up médical. Il subit alors de fortes pressions de la part de son médecin pour qu'il se soumette à un traitement de prophylaxie anti-SIDA par l'AZT (figure 4b). Dès le démarrage du traitement par l'AZT, Schmitz se mit à souffrir "de nausées, de diarrhées et de perte de poids". En 1994, il décida "contre l'avis de ses médecins" de cesser de prendre la médication à l'AZT et "tout à coup, comme par magie, tous ses symptômes disparurent" (Duesberg 1996b). Mais en 1998, Schmitz développa un lymphome, "effet secondaire" typique qui se manifeste chez 46% des patients 36

mois après le début de la thérapie à l'AZT (Puda *et al* 1990). Sous la pression de ses médecins, il reprit alors la thérapie à l'AZT. En quelques mois, il fut atteint de "paralysie", de "crampes insupportables" et devint incontinent (probablement par suite d'un dysfonctionnement des mitochondries, voir tableau 6), ce qui, expliquèrent ses médecins, était "un effet secondaire de l'une des drogues qu'il prenait". Schmitz décéda en octobre 1998 (T. Schmitz, communication personnelle).

(ii) *Maladies et mort chez les animaux et les humains non contaminés par le VIH mais traités par des drogues anti-VIH* – Le tableau 7 énumère les rares études faisant état de maladies définissant le SIDA et d'autres maladies qui surviennent chez les humains et les animaux traités par des drogues anti-VIH. Il faut savoir que puisque toutes les femmes enceintes séropositives sont maintenant soumises à un traitement par l'AZT durant leurs 6 derniers mois de grossesse en vue de limiter la transmission du VIH des bébés dans une proportion de 25 à 50%, il y a maintenant plus de 50% de ces bébés sans VIH dont la mère a reçu un traitement par l'AZT (Connor *et al* 1994; Déclaration de Durban 2000). Le tableau 7 mentionne les deux rares publications décrivant les maladies qui frappent ces bébés sans VIH mais traités par l'AZT : fièvres, pneumonie, anémie, dysfonctionnement des mitochondries. Le tableau 7 mentionne également les études constatant les nombreuses maladies et morts survenues chez les animaux sans VIH traités par les drogues anti-VIH. Toutes ces études sur l'animal furent publiées après seulement que ces drogues eurent été autorisées pour l'homme (peut-être parce qu'une fois qu'une autorisation a été délivrée, il est presque impossible qu'elle soit retirée) et uniquement dans des journaux consacrés à cette spécialité. Il en résulte que ces résultats ne sont pas connus ni discutés dans la littérature médicale sur le SIDA ni dans la presse de vulgarisation.

Les décès et les maladies spécifiques dus aux traitements anti-VIH résumés dans les tableaux 6 et 7 confortent l'hypothèse selon laquelle les drogues anti-VIH sont au moins nécessaires en présence du VIH, et suffisantes en son absence, pour provoquer la plupart des maladies définissant le SIDA, les autres maladies spécifiques des drogues et la mort. Puisqu' environ 450 000 citoyens américains sont actuellement sous traitement par inhibiteurs de protéase et terminateurs de chaîne d'ADN à titre prophylactique ou pour traiter le SIDA (voir plus haut), il est tout à fait possible que ces drogues aient suffi à elles seules à générer la totalité des 43 158 nouveaux cas de SIDA recensés en 2001 aux États-Unis (Centers for Disease Control and Prevention 2001).

4.3e *Le dilemme posé par le traitement du SIDA : Est-il exact que les drogues anti-VIH (qui provoquent les maladies définissant le SIDA ainsi que d'autres maladies) ralentissent la progression vers le SIDA et réduisent la mortalité ?* – En dépit de l'inévitable toxicité des drogues anti-VIH, les signataires de la Déclaration de Durban (il y en a plus de 5 000) prétendent que "les drogues qui bloquent la réplication du VIH *in vitro* ont également pour effet" (i) "de retarder la progression vers le SIDA", et (ii) "de réduire la mortalité dans une proportion supérieure à 80%". Mais les auteurs de la Déclaration n'ont fourni aucune référence à des études contrôlées à l'appui de leur assertion. Ils reconnaissent au contraire "qu'il est crucial de développer de nouvelles drogues antivirales... qui aient moins d'effets secondaires" (Déclaration de Durban 2000). Puisque nombre de médecins adhèrent au point de vue de la Déclaration, nous examinons ci-après ce que valent les arguments censés le justifier.

(i) *Études contrôlées sur l'aptitude des drogues anti-VIH à "retarder la progression vers le SIDA" et "réduire la mortalité"* – L'étude sur l'AZT réalisée en 1987 par le NIH en collaboration avec le laboratoire pharmaceutique Burroughs Wellcome aux États-Unis dans le cadre de la procédure d'autorisation de mise sur le marché, fut la première étude versus placebo menée en vue de tester l'aptitude de l'AZT à réduire la mortalité par SIDA (Fisch *et al* 1987; Richman *et al* 1987). Cette étude montra qu'après 4 mois de traitement par l'AZT, 1 patient sur 145 était décédé, contre 19 patients sur 139 dans le groupe sous placebo. L'étude considéra que ce résultat prouvait que l'AZT faisait chuter la mortalité. Cependant, cette interprétation faisait abstraction du fait que, parmi les survivants à 4 mois du groupe sous AZT, 30 n'étaient maintenus en vie qu'à force de multiples transfusions sanguines car leurs globules rouges avaient été ramenés par l'AZT à des niveaux incompatibles avec la survie (Fischl *et al* 1987; Duesberg 1992). Ceci signifie que si ces transfusions n'avaient pas été effectuées, 30 patients de plus du groupe sous AZT seraient morts d'anémie. De plus, nombre des patients sous AZT avaient développé des pathologies potentiellement mortelles de très mauvaise augure pour leur survie, telles que : destruction de la moelle osseuse, neutropénie, macrocytose, céphalées, insomnies et myalgies (Richman *et al* 1987). En réalité, la faible mortalité de 1/145 rapportée pour les 4 premiers mois sous AZT fut démentie dans une étude de suivi qui montra que "l'avantage d'accroissement d'espérance de survie" dû à l'AZT déclina rapidement au-delà de ces 4 premiers mois. Après 21 mois, 42% des patients d'origine du groupe sous AZT étaient morts, contre 36% des patients du groupe de contrôle sous placebo, étant précisé que ces derniers avaient, "par compassion" étaient eux aussi mis sous AZT pendant les 12 derniers mois (Fischer *et al* 1989). Donc le fait est que l'étude versus placebo menée dans le cadre de la procédure d'autorisation de mise sur le marché n'a aucunement prouvé que l'AZT "réduise la mortalité par SIDA dans une proportion supérieure à 80%" par rapport au groupe de contrôle non traité.

L'aptitude de l'AZT à "ralentir la progression vers le SIDA" fit l'objet en 1994 d'une étude versus placebo d'une ampleur unique en son genre, l'étude franco-britannique Concorde (Seligmann *et al* 1994). Cette étude porta sur 1 749 patients séropositifs, homosexuels masculins pour la plupart, partagés en deux sous-groupes (les patients traités à l'AZT et ceux ne recevant pas ce traitement), et on regarda les effets sur l'installation du SIDA et la létalité. L'étude montra que l'AZT est incapable d'empêcher l'installation du SIDA et augmente de 25% le taux de mortalité des patients à qui cette drogue

est administrée. Et voici la conclusion qu'en tirent ses auteurs : "Les résultats de l'étude Concorde n'encouragent pas la mise précoce sous traitement par la zidovudine (AZT) des adultes asymptomatiques contaminés par le VIH" (Seligman *et al* 1994). Par conséquent, l'assertion que les drogues anti-VIH "réduisent la mortalité par SIDA" ou ralentissent la progression vers le SIDA" ne repose sur aucune preuve obtenue par étude contrôlée.

(ii) *Études faites sans groupe de contrôle et investiguant la mortalité des patients séropositifs placés sous traitement par des drogues anti-VIH* – En dépit des résultats décourageants des études menées versus groupe de contrôle, les chercheurs en SIDA attribuent maintenant aux cocktails de drogues anti-VIH récemment développés le "déclin de la morbidité et de la mortalité dues au SIDA" (Palella *et al* 1998). Mais cette attribution ne repose que sur des études menées sans groupe de contrôle et limitées à l'investigation de la durée de survie de patients séropositifs, cliniquement en bonne santé mais appartenant pour la plupart à des groupes à risque vis-à-vis du SIDA, qui étaient placés sous diverses drogues anti-VIH. L'étude portant sur le plus large échantillon et qui a eu la plus forte influence est celle menée par Palella *et al* (1988). Elle portait sur 1 255 patients provenant de neuf centres médicaux différents aux États-Unis et prenant des drogues anti-VIH; "chacun d'eux avait un décompte de CD4+ inférieur à 100". Mais aucun de ces "patients" n'était "hospitalisé", aucun n'était atteint de SIDA déclaré. "Les patients ayant reçu un diagnostic de rétinite à cytomégalovirus ou de maladie complexe *M. aviarum* avant le début de l'étude ou durant les 30 premiers jours du suivi furent exclus de l'étude, de même que ceux qui étaient atteints d'une pneumonie *P. carinii* déclarée au début de la période de suivi". Une étude similaire menée en 2001 porta sur 1 219 patients séropositifs canadiens ayant moins de 200 cellules CD4+, sous traitement par des drogues anti-VIH, dont 87% n'étaient pas atteints du SIDA (Hogg *et al* 2001). Aucune de ces deux études ne fait état d'un groupe de contrôle constitué par des patients ne prenant pas de traitement par drogues anti-VIH. Dans le cadre de ces protocoles sans groupe de contrôle, l'étude de Palella trouva que la mortalité des patients séropositifs initialement asymptomatiques traités par les nouveaux cocktails de drogues anti-VIH était de 8,8% ("8,8 par 100 personnes-années); l'étude de Hogg trouva 6,7%.

Mais, en l'absence de groupes de contrôle constitués de patients non traités, ces études ne permettent pas de déterminer de façon scientifique les effets des nouvelles drogues anti-VIH sur la morbidité et la mortalité des patients séropositifs auxquels elles étaient administrées. Cependant, la mortalité moyenne annuelle due au SIDA de tous les habitants de la planète [en y incluant la petite minorité des personnes traitées par des drogues anti-VIH (Déclaration de Durban 2000)] peut faire l'objet d'une estimation pour l'année 2000 (année située entre les deux études précitées) en se basant sur les données fournies par l'OMS et la Déclaration de Durban. Ces deux sources font état de 34,3 millions de personnes "vivant avec le VIH" en 2000, et l'OMS mentionne 471 451 cas de SIDA pour l'année 2000 (Organisation Mondiale de la Santé 2001b), chiffre obtenu en soustrayant le total cumulé à 1999 du total cumulé à 2000 (totaux fournis par l'OMS) (voir aussi tableau 4). Si donc on suppose que tous les cas de SIDA intervenus en 2000 ont abouti au décès des patients atteints, la mortalité globale résultante des personnes séropositives s'établit à 1,4% seulement, c'est-à-dire 4 à 6 fois moins que les 6,7 à 8,8% de mortalité des séropositifs traités par les drogues anti-VIH aux États-Unis et au Canada. Par conséquent, l'assertion que les drogues anti-VIH ralentissent la progression du SIDA et en réduisent la mortalité est contredite par les faits rapportés par la Déclaration de Durban et l'OMS. Bien au contraire, les tests effectués avec un groupe de contrôle ainsi que les études précitées conduites sans groupe de contrôle prouvent que les drogues anti-VIH (éventuellement en conjonction avec les drogues récréationnelles) augmentent la mortalité des personnes séropositives d'un facteur 4 à 6. Tout se passe comme si prescrire les drogues anti-VIH revenait à prescrire le SIDA plutôt qu'à le combattre.

(iii) *Les doutes de l'establishment médical sur les drogues anti-VIH* – Même en l'absence d'études scientifiquement contrôlées prouvant la toxicité des nouvelles drogues anti-VIH, de nombreux chercheurs et médecins spécialisés dans le SIDA ont effectué des mises en garde contre les multiples effets toxiques de ces drogues, et même la Déclaration de Durban comporte un appel pour que soient mises au point des drogues "ayant moins d'effets secondaires". Par exemple, Jay Levy, co-découvreur du VIH, écrivit dans la revue *Lancet* : "Attention : avons-nous raison de traiter l'infection par le VIH de façon précoce?... Aucun patient atteint d'un cancer ne prend à vie trois ou quatre drogues de chimiothérapie. Ce qu'on oublie...., c'est que (que) ces drogues peuvent être toxiques et nuire à la réponse immunitaire naturelle contre le VIH" (Levy 1998). Étienne de Harven, chercheur spécialisé dans les rétrovirus, déclare que traiter le SIDA par des terminateurs de chaîne d'ADN constitue "une prétendue thérapie qui est pire que la maladie elle-même" (de Harven 1999).

À cause de ces préoccupations sur la toxicité des drogues anti-VIH, les médecins spécialisés dans le SIDA ont récemment introduit le concept de "l'interruption planifiée de traitement" (Lori *et al* 2000), encore appelée "vacances de médicaments" (Christensen 2000), en vue de permettre aux patients de se remettre des effets toxiques des terminateurs de chaîne d'ADN tels qu'AZT, ddI et d4T, et des inhibiteurs de protéase prescrits dans le but de tuer le VIH. Pour reprendre les termes de Kendall Smith, du New York Hospital-Cornell Medical Center, "actuellement, on a d'une part une maladie (à noter qu'il ne dit pas : le VIH) qui met la vie en danger et, d'autre part des médicaments dont la toxicité met également la vie en danger. Voilà qui nous place entre le marteau et l'enclume" (Christensen 2000).

Devant cette situation, le gouvernement des États-Unis mit sur pied un panel constitué de scientifiques spécialisés dans le SIDA avec mission d'examiner les effets toxiques des médicaments anti-viraux et émit des recommandations visant à restreindre les prescriptions de drogues anti-VIH. Ces recommandations furent publiées dans le *New York Times* (Altman 2001b) : "Modifiant une politique appliquée depuis bien longtemps et en raison des préoccupations croissantes sur les effets toxiques des thérapies, les autorités fédérales de la santé recommandent désormais que l'on attende le plus longtemps possible avant d'instaurer un traitement contre le virus du SIDA chez les personnes asymptomatiques... Plus récemment, les préoccupations n'ont fait que croître au vu des dommages causés aux nerfs, des fragilisations osseuses, des accumulations anormales de graisse dans le cou et l'abdomen, des diabètes ainsi que des multiples autres sérieux effets indésirables des thérapies. De nombreux patients ont manifesté des niveaux dangereusement élevés de cholestérol et d'autres lipides dans le sang, ce qui fait craindre que les personnes contaminées par le VIH n'aient à faire face en plus à une épidémie de maladies cardiaques... Le Dr Fauci, co-président du panel, a déclaré dans une interview : "Nous adoptons désormais une attitude beaucoup plus prudente". (Selon le panel), "il nous reste beaucoup à apprendre sur la meilleure manière de traiter les individus contaminés par le VIH".

On a vraiment du mal à comprendre comment il a fallu 14 années aux chercheurs en SIDA (à partir de l'introduction des terminateurs de chaîne d'ADN en tant que drogues anti-VIH) pour faire de telles observations et mettre en garde contre les "effets secondaires" de ces drogues.

En avril 2001, la FDA (Federal Drug Administration) prit à son tour conscience du problème et "ordonna aux fabricants de ces drogues de mettre une sourdine à leur tapageuse publicité en faveur des médicaments anti-SIDA, la déclarant 'trompeuse' car laissant entendre que ces médicaments étaient plus efficaces qu'elles ne le sont en réalité ou minimisant les risques que présentent les drogues anti-VIH" (Russel 2001). Là encore, 14 ans après avoir délivré l'autorisation de mise sur le marché de ces drogues et les avoir laissé prendre par 450 000 patients américains!

De nombreux autres observateurs indépendants ont commenté cette "volte-face" des chercheurs en SIDA (Day 2000) qui a fait passer du "frapper le VIH vite et fort" en 1995 (Ho 1995) à une attitude visant à diminuer, retarder les traitements ou en sauter certains, parfois même à retirer certaines drogues anti-VIH du marché (Altman 2001c; Associated Press 2001). Même le magazine *Mothering*, organe non scientifique et conservateur, recommande vivement aux futures mères de ne pas prendre de drogues antivirales durant leur grossesse et assortit cette mise en garde de descriptions poignantes des conséquences cliniques de ces drogues sur les bébés, dénonçant les extraordinaires pressions exercées par le corps médical et même les autorités administratives pour obliger les mamans à administrer à leur bébé les terminateurs de chaîne d'ADN qui leur sont prescrits (Farber 1998; Gerhard 2001; Hodgkinson 2001).

Et pourtant, en dépit des preuves qui s'accumulent contre les drogues anti-VIH, il n'y a qu'un seul pays au monde qui en ait restreint l'usage ou même parfois les ait interdites : l'Afrique du Sud (Cherry 2000).

4.4 Prédiction 3 : les épidémies de SIDA et des maladies associées ne se limitent pas d'elles-mêmes par le biais de l'immunité.

L'hypothèse "drogues" prédit que le SIDA ne se limitera pas de lui-même du fait de l'immunité. Et de fait, vingt ans après le début de l'épidémie, il n'y a toujours aucun signe d'immunité individuelle vis-à-vis du SIDA, ni aucun signe que ces épidémies se limitent d'elles-mêmes (Organisation Mondiale de La Santé 1999; Déclaration de Durban 2000; Centers for Disease Control and Prevention 2001), (voir figure 1a, c). Selon la Déclaration de Durban, "La fin n'est pas en vue". De fait, la courbe chronologique des épidémies actuelles de SIDA se calque exactement sur celle des épidémies des maladies d'origine chimique qui ont la caractéristique de ne pas se limiter d'elles-mêmes, comme par exemple l'épidémie d'usage de drogues aux États-Unis (voir figure 2) ou encore l'épidémie de tabagisme en Angleterre avec les cancers du poumon qui ne manquèrent pas d'y faire suite (voir figure 3b).

4.5 Prédiction 4 : en dépit du VIH, pas de SIDA en l'absence de drogues récréationnelles ou anti-virales

Pour tester cette prédiction, il faut identifier les personnes séropositives qui n'utilisent pas de drogues et qui survivent au-delà des cinq à dix années correspondant à la période moyenne de latence du VIH avant le déclenchement du SIDA (§ 3, tableau 4). Les exemples qui suivent correspondent à cette prédiction.

En 2002, le *San Francisco Chronicle* décrit un petit groupe de personnes ne prenant aucunes drogues et qui, indemnes de toute atteinte de SIDA, étaient donc des survivants à long terme au VIH. Parmi elles, figure un artiste en bonne santé, séropositif depuis 23 ans (ainsi qu'en témoigne le test d'échantillons sanguins congelés), qui fut "fustigé par ses médecins lorsqu'il refusa de commencer à prendre la médication" (Hendrix 2002). Plus encore : un bébé de sexe féminin âgé d'un an, séropositif et traité à l'AZT, souffrait de douleurs musculaires, d'insomnies, de nausées et d'une déficience de croissance. Sur le fondement de notre hypothèse chimique, ce traitement fut arrêté en 1992 et le bébé guérit immédiatement (Duesberg 1996b). C'est maintenant une fillette de 11 ans; elle est absolument normale, en bonne santé et est la meilleure joueuse de l'équipe de football de son école (Sheryl et Steve Nagel, communication personnelle). De

même, le magazine *People* a tout récemment décrit le cas d'une femme en bonne santé qui est séropositive depuis une période estimée à 15 ans et "n'a besoin d'aucune médication". Cette femme a fondé un groupe de soutien dénommé Center for Positive Connections qui s'adresse aux personnes hétérosexuelles séropositives de Miami (Cheakalos et Rosza 2002). À Los Angeles, Christine Maggiore, séropositive depuis 1992, n'a jamais pris de drogues anti-VIH et a donné naissance à deux enfants en parfaite santé, aujourd'hui âgés de 1 an et 5 ans. Maggiore, antérieurement conseillère en SIDA-VIH, a depuis lors créé un groupe de soutien (Alive and Well) et écrit un livre intitulé *What if everything you knew about AIDS was wrong ? (Et si tout ce que vous croyez savoir sur la SIDA était faux ?)* qui donne comme consigne aux personnes séropositives de ne pas prendre de drogues anti-VIH (Maggiore 2000). En annexe au livre figurent les témoignages émanant de 34 personnes émules de Maggiore, qui vivent toutes avec le VIH depuis plus de 10 ans mais n'ont pas pris, ou ont cessé de prendre, les drogues anti-VIH.

Certains chercheurs en SIDA/VIH ont même involontairement confirmé notre prédiction qu'on ne trouverait pas de SIDA chez les personnes séropositives ne prenant pas de drogues. Par exemple, David Ho, l'un des signataires de la Déclaration de Durban, souligne que dans un groupe de "survivants à long terme" au VIH étudiés dans son laboratoire "aucun n'avait pris de thérapie antirétrovirale" (Cao *et al* 1995). Dans une publication semblable, Pantaleo *et al* signalent qu'ils ont fait la même constatation dans un groupe de personnes qu'ils appellent des "personnes chez lesquelles, au long terme, le VIH ne progresse pas" ("long term non-progressors of HIV") (Pantaleo *et al* 1995). Ho *et al* ont récemment attribué la survie à long terme à la présence de certaines protéines humaines baptisées "défensines" (Zhang *et al* 2002); mais ils ont reconnu, en privé, que tous les survivants à long terme avaient en commun de n'avoir pas pris de thérapies anti-VIH (David Ho, communication personnelle). Si le génome humain code des "défensines" contre le VIH, on se demande bien pourquoi un être humain serait rendu malade par le VIH! Munoz a rapporté qu'aucun des survivants à long terme étudiés dans le cadre de l'étude MACS, la plus vaste étude portant sur les facteurs de risque vis-à-vis du SIDA chez les homosexuels masculins (financée par des fonds fédéraux), n'avait pris d'AZT (Munoz 1995). Fahey *et al* ont observé que parmi les homosexuels masculins séropositifs ayant moins de 200 cellules T par mm² "45% de ceux qui n'étaient pas atteints par le SIDA après plus de trois ans suivant la chute de leurs CD4 en dessous de 200 x 10⁶ /litre n'avaient pas reçu ces traitements (anti-VIH)" (Hoover *et al* 1995). Selon un magazine universitaire, Abrams et Levy, chercheurs en SIDA, de l'University of California à San Francisco, ont donné à leurs étudiants en médecine, en 1998, un cours portant sur les survivants à long terme au VIH qui ne prenaient pas de drogues (Tanaka 1996; Duesberg et Rasnick 1998). En 1998, Levy a également déclaré dans la revue *Lancet* que "la réponse immunitaire antivirale efficace est une caractéristique des survivants à long terme qui, contaminés depuis plus de 20 ans, n'ont pris aucune thérapie et ne présentent aucun symptôme" (Levy 1998). En 1999, Pitcher *et al* décrivent aussi un groupe de 9 "long-term non-progressors porteurs du VIH-1 depuis des durées allant de 7 à 15 ans et qui n'avaient pas reçu de traitements" qu'ils comparèrent à un groupe de contrôle constitué de "personnes recevant une thérapie antirétrovirale et dont le nombre de cellules T déclinait" (Pitcher *et al* 1999). Une équipe de chercheurs australiens a décrit un groupe de personnes séropositives infectées par des transfusions sanguines et qui, non traitées, n'avaient toujours pas le SIDA dix ans plus tard (Learmont *et al* 1992). Migueles *et al* citent aussi le cas de 13 survivants à long terme dont aucun n'avait reçu de "thérapie antirétrovirale". Carr *et al* ont même observé la guérison, après cessation du traitement par drogues antirétrovirales, d'un homme séropositif qui, en bonne santé au moment où on lui avait prescrit ces drogues, s'était retrouvé atteint d'extrême hypertension, d'une défaillance du foie et de dysfonction des mitochondries. Ainsi, les chercheurs en SIDA/VIH confirment bien notre prédiction que les personnes séropositives qui ne prennent pas de drogues ne développent pas le SIDA et peuvent même en guérir.

Essayant d'obtenir une preuve objective du fait que ne pas prendre de drogues récréationnelles ou anti-VIH suffisait pour survivre à une infection par le VIH ou même à guérir du SIDA déclaré, l'un de nous, CK, a lancé en 1985 une étude portant sur des patients atteints du SIDA, à Kiel en Allemagne. Ces patients s'étaient portés volontaires pour ne pas prendre de traitements anti-VIH. Très remarquablement, 8% seulement (3 sur 36) des patients non traités par des drogues anti-VIH sont morts, deux de ces patients sont morts 16 ans après qu'on avait découvert qu'ils étaient porteurs d'anticorps contre le VIH, et le troisième dix ans après cette première découverte (tableau 8). La plupart des patients ont guéri de leurs premiers symptômes indicateurs du SIDA. Par contraste, 63% de tous les patients allemands (11 700 sur 18 700), traités pour la plupart par des drogues anti-VIH depuis 1987, sont morts (Institut Robert Koch 2000). Par conséquent, notre échantillon relativement petit va dans le sens de l'hypothèse que sans drogues anti-VIH ou récréationnelles, le VIH ne parvient pas à causer le SIDA. Et que, même, sans ces drogues, les patients déjà atteints de SIDA guérissent en dépit de la présence du VIH.

Tableau 8. Survivants à long terme au VIH non traités par des drogues antivirales et ne faisant aucun (pas) usage de drogues psychoactives illicites, selon l'étude de Kiel-Koehnlein commencée en 1985.

Cas	Date VIH+	Âge	Sexe	Clinique	CD4	Drogues illicites	Traitement	Cause de la mort
1	1985	52	m-homo	Herpès zoster	256	?	Aucun	
2	1985	45	f	Asymptomatique			Aucun	
3	1985-2001	43	m	PCP, TB	4	iv	Antibiotiques	Crise card.

4	1985-2001	42	m-homo	Kaposi, PCP		Nitrites	Aucun	Kaposi
5	1985	35	m	Psoriasis			Aucun	
6	1985	38	f	Salmonella sepsis	28		Antibiotiques	
7	1985	31	m	Hémophilie, lymphadénopathie	bas			
8	1985	30	m	Hémophilie	325		Aucun	
9	1986	17	f (noire)	Asymptotique	450		Aucun	
10	1986	31	m	Asymptotique				
11	1988	32	f	Asymptotique			Aucun	
12	1989	49	f	Candidose, TB	28	iv	Antibiotiques	
13	1990	34	m-homo	Coli-méningite, hydrocéphalie	85	Nitrites	Shunt	
14	1991	6	m	Pneumonie			Antibiotiques	
15	1991	31	f	Asymptotique			Aucun	
16	1991-2001	36	f	Toxoplasmose			AZT de 1991 à 1993, antibiotiques	plasmose
17	1992	33	f	Asymptotique	460		Aucun	
18	1993	7	f	Asymptotique			Aucun	
19	1996	52	m-homo	Parésie faciale	540	Nitrites	Aucun	
20	1996	39	m-homo	Asymptotique	485	Nitrites	Aucun	
21	1996	38	m	Pneumonie, sinusite	53		Antibiotiques	
22	1997	44	m-homo	Colite		Nitrites	Aucun	
23	1997	37	m-homo	Asymptotique	223	Nitrites	Aucun	
24	1997	37	m-homo	Thrombocytopénie	700	Nitrites	Cortisone	
25	1997	34	m-homo	Asymptotique	220	Nitrites	Aucun	
26	1997	33	m-homo	Lymphadénopathie			Aucun	
27	1997	31	m-homo	Thrombocytopénie	357	Nitrites	Cortisone	
28	1997	3	m	Pneumonie			Antibiotiques	
29	1998	31	m-homo	Diarrhée		Nitrites	Aucun	
30	1998	40	m-homo	Condylome, candidose	107	Nitrites	Aucun	
31	1998	39	m-homo	Diarrhée	187	Nitrites	Aucun	
32	1998	27	m-homo	TB intestinale	18		Antibiotiques	
33	2000	35	m-homo	Asymptotique			Aucun	
34	2000	31	m-homo	Lymphadénopathie, EBV			Aucun	
35	2000	30	m-homo	Asymptotique	428		Aucun	
36	2000	27	f	Lymphadénopathie, EBV	107		Aucun	

m : masculin; f : féminin; PCP : pneumonie *Pneumocystis carinii*; EBV : virus Epstein-Barr; AZT : azidothymidine; TB : tuberculose.
Les mentions d'usage de drogues illicites correspondent aux déclarations des patients en cause; iv : usage de drogue par voie intraveineuse.

4.6 En somme, l'hypothèse chimique du SIDA (chimique) explique les faits constatés en matière de SIDA et résout tous les paradoxes de l'hypothèse SIDA/VIH

Notre étude montre que l'hypothèse chimique du SIDA (chimique) explique tous les faits constatés en matière de SIDA : distribution non aléatoire du SIDA (provoqué par les drogues) aux États-Unis et en Europe, maladies spécifiques des groupes à risque aux États-Unis et en Europe par suite des drogues consommées spécifiquement dans ces groupes à risque, distribution aléatoire du SIDA en Afrique (provoqué par la malnutrition), non contagiosité du SIDA chimique, absence d'immunité naturelle contre le SIDA chimique, apparition des maladies du SIDA liées au style de vie et sans relation avec le VIH (mais intervenant typiquement longtemps après l'infection par le VIH, et déroulement des épidémies de SIDA aux États-Unis et en Europe en conséquence des épidémies de consommation de drogues.

En outre, le SIDA chimique prouve que le VIH n'est jamais nécessaire à l'apparition des maladies définissant le SIDA car (i) les drogues et la malnutrition causent les maladies du SIDA spécifiques aux drogues et à la malnutrition, qu'il y ait ou non VIH, (ii) chez les personnes séronégatives aussi bien que chez celles qui sont séropositives, le risque de développer le SIDA est proportionnel à l'importance de la consommation de drogues (c'est-à-dire à la quantité cumulée de drogues consommées), et (iii) toutes les maladies du SIDA ont été diagnostiquées par les chercheurs en SIDA chez des personnes sans VIH et appartenant à des groupes à risque vis-à-vis du SIDA (Duesberg 1993d), et déjà de tels diagnostics avaient été faits bien avant l'ère du SIDA (Stedman's Medical Dictionary 1982). Le VIH remplit tous les critères d'un virus passager inoffensif évoqués dans le tableau 4 et précédemment décrits (Duesberg 1994; Duesberg et Rasnick 1998). De

cette manière, notre proposition résout le paradoxe fondamental de l'hypothèse SIDA/VIH : ce paradoxe réside dans le fait qu'un rétrovirus restant à l'état latent, non cytopathique et immunologiquement neutralisé, présent dans moins d'une sur 500 cellules T susceptibles d'être atteintes et au surplus rarement exprimé (dans quelques unes seulement de celles qui sont atteintes) serait capable de provoquer une pléthore de maladies mortelles chez les jeunes hommes et les jeunes femmes sexuellement actifs. Et en plus, que cette pléthore de maladies attribuées à ce virus n'apparaissent que 5 à 10 ans après l'infection.

L'une quelconque des démonstrations suivantes suffirait à réfuter l'hypothèse du SIDA chimique :

(i) Démontrer que dans deux groupes constitués de la même manière à la seule exception que l'un ne comprend que des personnes séropositives et l'autre uniquement des personnes séronégatives, les personnes séropositives développent le SIDA alors que les personnes séronégatives ne le développent pas (au-delà du niveau moyen de développement de maladies définissant le SIDA dans la population générale). Les recrues séropositives et séronégatives de l'armée américaine, qui subissent systématiquement les tests du VIH, seraient l'idéal pour cette expérimentation puisqu'elles sont très semblables en ce qui concerne l'état de santé, le style de vie et l'âge.

(ii) Démontrer que dans deux groupes assortis constitués d'usagers de drogues par intraveineuse, ne différant que pour ce qui concerne la présence ou non du VIH, seules les personnes séropositives développent les maladies du SIDA.

(iii) Démontrer que dans deux groupes assortis constitués de personnes séropositives et ne différant qu'en ce qui concerne l'addiction ou non à des drogues récréationnelles, on trouve la même incidence de maladies définissant le SIDA dans les deux groupes.

(iv) Démontrer que dans deux groupes assortis constitués d'animaux ou d'êtres humains tous séronégatifs et ne différant qu'en ce qui concerne l'usage ou non (ou l'administration s'il s'agit d'animaux) de drogues récréationnelles, aucun des deux groupes ne développe, à la longue, de maladies définissant le SIDA.

(v) Démontrer que dans deux groupes assortis constitués de personnes séropositives, la seule différence étant que l'un des deux groupes est soumis au traitement par drogues anti-VIH et l'autre pas, le groupe non traité développe le SIDA bien plus rapidement que le groupe traité.

(vi) Démontrer que dans deux groupes assortis constitués de femmes enceintes séropositives, la seule différence étant que seul l'un des deux groupes reçoit un traitement par AZT pendant les six derniers mois de grossesse et l'autre pas, les femmes traitées par AZT ne font pas de fausses couches et donnent naissance à des bébés sains alors que celles non traitées font des fausses couches ou mettent au monde des bébés atteints du SIDA.

Bien que les études avec contrôle proposées ici soient parfaitement conformes aux standards scientifiques classiques, l'énorme littérature qui existe sur le SIDA n'en mentionne aucune. C'est d'autant plus surprenant que nombre de groupes ou personnes "activistes" en matière de SIDA épiluchent la recherche menée sur le SIDA en vue d'y débusquer des erreurs ou de trouver de nouvelles pistes. L'absence d'études avec contrôles adéquats sur les effets à long terme des drogues récréationnelles et des drogues anti-VIH chez l'animal est particulièrement étonnante puisque aussi bien les drogues que les moyens financiers en matière de SIDA sont loin de faire défaut. Et pourtant, en dépit de l'intolérance bien contraire à l'esprit scientifique de la science actuelle du SIDA à l'égard des hypothèses alternatives (Weiss et Jaffe 1990; Cohen 1994; O'Brien et Goedert 1996), le caractère pathogène de la plupart des substances chimiques présentées ici comme causes du SIDA (drogues illicites, drogues antivirales et malnutrition) a *de facto* déjà été démontrée, même par les chercheurs en SIDA/VIH en dépit de leurs efforts pour prouver le contraire [voir plus haut, tableaux 6 et 7, ainsi que Duesberg et Rasnick (1998)].

Supposons que l'hypothèse SIDA-chimique soit confirmée et reconnue : le SIDA pourrait alors être entièrement éradiqué en interdisant les drogues anti-VIH, en faisant savoir à tous que les drogues récréationnelles provoquent le SIDA et en assurant une alimentation adéquate. Qui plus est, nombre de malades du SIDA pourraient être préservés des dommages fatals résultant de l'intoxication par la drogue, simplement en traitant les maladies définissant le SIDA dont ils sont atteints par les médications appropriées qui ont fait leurs preuves au cours du temps. Ce sont là des prédictions faciles à tester, ce qui est la marque de toute bonne hypothèse.

Alors, pourquoi les chercheurs SIDA n'investiguent-ils pas et ne veulent-ils même pas regarder le rôle des substances chimiques dans le SIDA ? Pourquoi ne veulent-ils pas étudier les autres théories non SIDA/VIH en vue de résoudre le dilemme du SIDA ? La réponse à ces questions est peut-être celle que nous avançons dans l'Épilogue qui suit.

5. Épilogue

5.1 Pour quelle raison la recherche en matière de SIDA n'est-elle pas libre d'investiguer les hypothèses non-VIH ?

La réponse à la question de savoir pourquoi les chercheurs ès-SIDA/VIH n'étudient pas les théories non-VIH ou ne leur consacrent aucun moyen financier réside probablement dans la structure des vastes programmes de recherche, sponsorisés par les gouvernements, qui dominent la recherche académique depuis la deuxième guerre mondiale (Duesberg 1996b). Ces programmes favorisent les chercheurs individuels qui fournissent à l'establishment un maximum de données et un minimum d'occasions de controverses. Et si des chercheurs individuels s'aventurent dans de nouvelles directions constituant une menace pour les investissements scientifiques et commerciaux de l'establishment, celui-ci a les moyens d'imposer diverses sanctions via le "peer review system" (système de contrôle par les pairs). La plus efficace de ces sanctions est le déni de financement et de publication.

La puissance du système de contrôle par les pairs dérive de la pratique (peu connue) des gouvernements qui consiste à déléguer à des comités "d'experts" le soin de distribuer les financements consacrés à la recherche. Ces experts sont des chercheurs académiques qui se sont distingués par des contributions marquantes à l'establishment en place. Ils ont le monopole du contrôle sur les applications de la recherche effectuée par leurs pairs et se cooptent mutuellement pour siéger aux comités de contrôle. Vu de l'extérieur, ce "système de contrôle par les pairs" a, pour les gouvernements et les contribuables sans méfiance, l'apparence d'un jury indépendant libre de tout conflit d'intérêt. Mais en fait, étant donné les multiples investissements professionnels et commerciaux faits sur la base de leurs avis d'experts, et dépendant donc des positions qu'ils vont continuer de prendre en tant qu'experts, étant donné les avantages qu'ils obtiennent de leurs universités et autres institutions sous forme de frais généraux et de parts sociales (toutes choses parfaitement légales aux États-Unis depuis la présidence de Reagan), les « contrôleurs » refusent tout financement aux recherches qui risquent de porter atteinte à leurs propres intérêts (Duesberg 1996b; Lang 1998; Zuger 2001). Comme le "contrôle par les pairs" se fait sous le couvert de l'anonymat et n'autorise pas le demandeur à comparaître en personne ni à se faire représenter, comme ce système n'admet aucun veto ni même aucune observation sur la sélection du "jury", comme aucun appel des décisions prises n'est permis, ses pouvoirs de défendre l'orthodoxie sont illimités. L'équivalent en droit des sociétés de ce système académique de "contrôle par les pairs" consisterait, à titre d'illustration, à donner au groupe General Motors and Ford le pouvoir de contrôler et d'interdire toute innovation émanant de constructeurs d'automobiles concurrents et moins bien implantés.

Même les journaux professionnels et les auteurs d'articles scientifiques destinés aux médias se plient aux points de vue imposés par les majorités financées par les gouvernements car ils sont dépendants de leurs "révélations scientifiques" mensuelles, des publicités lucratives qui leur sont confiées par les sociétés détenues par ces majorités, et de l'opinion de leurs abonnés. Par exemple, il y a plus de trois ans, l'un des précurseurs du présent article avait écrit un texte qui faisait suite à une invitation ouverte émanant d'une revue de pharmacologie. Mais, après avoir subi des pressions considérables exercées par d'anonymes "experts en SIDA", l'éditeur de la revue demanda que le texte fût raccourci. L'auteur s'exécuta mais son nouveau manuscrit ne fut ni accepté ni refusé car l'éditeur se contenta de ne plus répondre aux correspondances. Postérieurement à cela, il y a deux ans, l'éditeur d'une prestigieuse revue scientifique allemande invita l'un des précurseurs du présent article à écrire un texte pour la revue; ce texte reçut rapidement deux avis favorables. Mais avant que le manuscrit n'eût été mis au point, l'éditeur nous informa que le propriétaire de la revue craignait de perdre des abonnés si notre texte était publié et mit fin à toute correspondance. Une telle résistance passive est parfaitement susceptible de venir à bout des meilleures volontés, même pour le chercheur de vérité le plus déterminé.

Pourtant, le simple fait qu'il existe des possibilités d'hypothèses alternatives, telles que la nôtre, pour diminuer l'agonie du SIDA devrait constituer une raison suffisante pour que l'on remplace le système moyenâgeux du "contrôle par les pairs" par un système moderne de jury sans conflits d'intérêt et prévoyant une possibilité de représentation et d'appel pour le demandeur. Si l'actuel et stérile establishment du SIDA objectait sous prétexte que la science du SIDA est trop complexe pour être comprise par les scientifiques n'appartenant pas au courant du SIDA/VIH, le financement des recherches devrait être suspendu jusqu'à ce que l'establishment trouve les moyens d'expliquer la complexité et les mérites de sa science aux autres scientifiques.

Remerciements

Nous tenons à exprimer nos remerciements aux membres du panel présidentiel chargé de conseiller le président de l'Afrique du Sud, Monsieur Thabo M'Beki, pour les critiques qu'ils nous ont formulées, et tout spécialement à ceux qui se sont joints à nous pour publier une réfutation de la Déclaration de Durban (Stewart *et al*) 2000). Merci pour leurs commentaires critiques et les informations spécifiques qu'ils nous ont fournies, à : Harry Haverkos (CDC/FDA, Rockville, MD), Phil Johnson (UC Berkeley), Roland Scholtz (Institut für Physiologische Chemie, Université de Munich, Allemagne), David Steele (Attorney, San Francisco) et Rudi Werner (Université de Miami, École de Médecine). L'assistance technique que nous a apportée Sigrid Duesberg dans la préparation du manuscrit du présent article nous a été précieuse, de même que l'aide de Ruhong Li (UC Berkeley) en ce qui concerne les figures. Nous remercions les philanthropes Michael S Kennedy (Panama City, FL), Christopher Morrill (San Anselmo, CA), Robert Leppo (San

Francisco, CA), une association américaine qui préfère garder l'anonymat, Abraham J and Phyllis Katz Foundation (New York), ainsi que d'autres sources privées pour le soutien qu'ils nous ont apporté.

Références

- Abouya Y L, Beumel A, Lucas S, Dago-Akribi A, Coulibaly G, N'Dhath M, Konan J B, Yapi A and De Cock K M 1992 *Pneumocystis carinii* pneumonia. An uncommon cause of death in African patients with acquired immunodeficiency syndrome; *Am. Rev. Respir. Dis.* **145** 617–620
- Achard C, Bernard H and Gagneux C 1909 Action de la morphine sur les propriétés leucocytaires; leuco-diagnostic du morphinisme; *Bull. Mem. Soc. Med. Hôpitaux Paris* **28** 3rd Series 958–966
- Adams J 1989 *AIDS: The HIV myth* (New York: St. Martin's Press)
- Alcabes P, Schoenbaum E E and Klein R S 1993 Correlates of the rate of decline of CD4+ lymphocytes among injection drug users infected with the human immunodeficiency virus; *Am. J. Epidemiol.* **137** 989–1000
- Altman L 2001a The AIDS questions that linger; *New York Times*, New York, January 30, p. F1
- Altman L 2001b US Panel seeks Changes in Treatment of AIDS Virus; *New York Times*, New York, February 4, p. 16
- Altman L 2001c US warns doctors to limit use of anti-HIV drug; *New York Times*, New York, January 5, p. A12
- Altman L K 1984 Researchers believe AIDS virus is found; *New York Times*, New York, April 24, p. C1, C3
- Altman L K 2002 Many Americans with HIV don't know it or don't seek care study shows; *New York Times*, New York, February 26, p. A20
- Anand R, Reed C, Forlenza S, Siegal F, Cheung T and Moore J 1987 Non-cytocidal natural variants of human immunodeficiency virus isolated from AIDS patients with neurological disorders; *Lancet* **2** 234–238
- Anderson R M 1996 The spread of HIV and sexual mixing patterns; in *AIDS in the World II* (Oxford: Oxford University Press) pp 71–86
- Anonymous 1999 Rapid disease progression in HIV-1 perinatally infected children born to mothers receiving zidovudine monotherapy during pregnancy. The Italian register for HIV Infection in Children; *Aids* **13** 927–933
- Archer C B, Spittle M F and Smith N P 1989 Kaposi's sarcoma in a homosexual – 10 years on; *Clin. Exp. Dermatol.* **14** 233–236
- Archibald C P, Schechter M T, Le T N, Craib K J P, Montaner J S G and O'Shaughnessy M V 1992 Evidence for a sexually transmitted cofactor for AIDS-related Kaposi's sarcoma in a cohort of homosexual men; *Epidemiology* **3** 203–209
- Ascher M S, Sheppard H W, Winkelstein W Jr and Vittinghoff E 1993a Does drug use cause AIDS?; *Nature (London)* **362** 103–104
- Ascher M S, Sheppard H W, Winkelstein W Jr and Vittinghoff E 1993b Aetiology of AIDS; *Lancet* **341** 1223
- Ascher M S, Sheppard H W and Winkelstein W Jr 1995 AIDS-associated Kaposi's sarcoma (letter); *Science* **267** 1080
- Associated Press 2001 Delaying HIV drugs may be OK; *New York Times*, New York, November 27
- Ayers K M 1988 Preclinical Toxicology of Zidovudine; *Am. J. Med. (Suppl. 2A)* **85** 186–188
- Bacellar H, Munoz A, Miller E N, Cohen B A, Besley D, Selnes O A, Becker J T and McArthur J C 1994 Temporal trends in the incidence of HIV-1-related neurologic diseases: Multicenter AIDS Cohort Study 1985–1992; *Neurology* **44** 1892–1900
- Barre-Sinoussi F, Chermann J C, Rey F, Nugeyre M T, Chamaret S, Gruest C, Dautet C, Axler-Blin C, Vezinet-Brun F, Rouzioux C, Rozenbaum W and Montagnier L 1983 Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS); *Science* **220** 868–871
- Bayley A C 1984 Aggressive Kaposi's sarcoma in Zambia, 1983; *Lancet* **1** 1318–1320
- Beral V, Peterman T A, Berkelman R L and Jaffe H W 1990 Kaposi's sarcoma among persons with AIDS: a sexually transmitted infection?; *Lancet* **335** 123–128
- Blanche S, Rouzioux C, Moscato M L G, Veber F, Mayaux M J, Jacomet C, Tricoire J, Deville A, Vial M, Firtion G, de Crepy A, Douard D, Robin M, Courpotin C, Ciran-Vinon N, Le Deist F, Griscelli C and the HIV Infection in Newborns French Collaborative Study Group 1989 A prospective study of infants born to women seropositive for human immunodeficiency virus type 1; *N. Engl. J. Med.* **320** 1643–1648
- Blanche S, Tardieu M, Rustin P, Slama A, Barret B, Firtion G, Ciraru-Vigneron N, Lacroix C, Rouzioux C, Mandelbrot L, Desguerre I, Rotig A, Mayaux M J and Delfraissy J F 1999 Persistent mitochondrial dysfunction and perinatal exposure to antiretroviral nucleoside analogues; *Lancet* **354** 1084–1089
- Blattner W A, Gallo R C and Temin H M 1988 HIV causes AIDS; *Science* **241** 514–515
- Botnick M R, Heath K V, Cornelisse P G, Strathdee S A, Martindale S L and Hogg R S 2002 Correlates of suicide attempts in an open cohort of young men who have sex with men; *Can. J. Public Health* **93** 59–62
- Braeu N, Leaf H L, Wiecezork R L and Margolis D M 1997 Severe hepatitis in three AIDS patients treated with Indinavir; *Lancet* **349** 924–925
- Brandt A M 1988 AIDS in historical perspective: Four lessons from the history of sexually transmitted diseases; *Am. J. Public Health* **78** 367–371
- Bregman D J and Langmuir A D 1990 Farr's law applied to AIDS projections; *J. Am. Med. Assoc.* **263** 50–57
- Brinkman K, Smeitink J A, Romijn J A and Reiss P 1999 Mitochondrial toxicity induced by nucleoside-analogue reverse transcriptase inhibitors is a key factor in the pathogenesis of antiretroviral-therapy-related lipodystrophy; *Lancet* **354** 1112–1115
- Bull S S, Piper P and Rietmeijer C 2002 Men who have sex with men and also inject drugs—profiles of risk related to the synergy of sex and drug injection behaviors; *J. Homosex* **42** 31–51
- Cairns J 1978 *Cancer: science and society* (San Francisco: W H Freeman)
- Cairns J 1997 *Matters of life and death; perspectives on public health, molecular biology, cancer and the prospects for the human race* (Princeton, New Jersey: Princeton University Press)
- Cao Y, Quin L, Zhang L, Safrit J and Ho D D 1995 Virologic and Immunologic Characterization of Long-Term Survivors of Human Immunodeficiency Virus Type 1 Infection; *N. Engl. J. Med.* **332** 201–208
- Carr A, Miller J, Law M and Cooper D A 2000 A syndrome of lipoatrophy, lactic acidemia and liver failure dysfunction with HIV nucleoside analogue therapy: contribution to protease inhibitor-associated lipodystrophy syndrome; *Aids* **14** F25–F32
- Carr A, Morey A, Mallon P, Williams D and Thorburn D R 2001 Fatal portal hypertension, liver failure, and mitochondrial dysfunction after HIV-1 nucleoside analogue-induced hepatitis and lactic acidemia; *Lancet* **357** 1412–1414
- Centers for Disease Control 1981a Kaposi's sarcoma and Pneumocystis pneumonia among homosexual men – New York city and California; *Morb. Mortal. Weekly Rep.* **30** 305–308
- Centers for Disease Control 1981b Update on Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS); *Morb. Mortal. Weekly Rep.* **31** 507–514
- Centers for Disease Control 1985 Revision of the case definition of AIDS for national reporting – United States; *Morb. Mortal. Weekly Rep.* **34** 373–375
- Centers for Disease Control (ed.) 1986 *Reports on AIDS published in the Morbidity and Mortality Weekly Report, June 1981 through February 1986* (US Dept. of Health and Human Services, National Technical Information Service, Springfield, VA)
- Centers for Disease Control 1987 Revision of the CDC surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome; *Jama* **258** 1143–1154
- Centers for Disease Control 1992 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults; *Morb. Mortal. Weekly Rep.* **41** (No. RR17) 1–19

- Centers for Disease Control and Prevention 1997 US HIV and AIDS cases reported through December 1997; *Year-end Edition* **9** 1–43
- Centers for Disease Control and Prevention 2001 US HIV and AIDS cases reported through December 2001; *HIV/AIDS Surveillance Rep.* **13** 1–44
- Cheakalos C and Rosza L 2002 Positive Approach; *People*, 4 March, 95–96
- Cherry M 2000 Mbeki gives AIDS scientists the cold shoulder; *Nature (London)* **406** 113
- Christensen D 2000 Taking a break; Can interrupting their treatment benefit HIV-infected people?; *Sci. News* **157** 248–249
- Clark S J, Saag M S, Decker W D, Campbell-Hill S, Roberson J L, Veldkamp P J, Kappes J C, Hahn B H and Shaw G M 1991 High titers of cytopathic virus in plasma of patients with symptomatic primary HIV-infection; *N. Engl. J. Med.* **324** 954–960
- Clinton W and The White House 1996 *The National Drug Control Strategy* (Washington DC: The White House)
- Coffin J, Haase A, Levy J A, Montagnier L, Oroszlan S, Teich N, Temin H, Varmus H, Vogt P and Weiss R 1986 Human immunodeficiency viruses; *Science* **232** 697
- Cohen J 1993 HHS: Gallo guilty of misconduct; *Science* **259** 168–170
- Cohen J 1994 The Duesberg Phenomenon; *Science* **266** 1642–1649
- Cohen J 2003 HIV/AIDS. Vaccine results lose significance under scrutiny; *Science* **299** 1495
- Cohen S S 1987 Antiretroviral therapy for AIDS; *N. Engl. J. Med.* **317** 629
- Colebunders R, Mann J, Francis H, Bila K, Izaley L, Kakonde N, Kabasele K, Ifoto L, Nzilambi N, Quinn T, van der Groen G, Curran J, Vercauten B and Piot P 1987 Evaluation of a clinical case definition of Acquired Immunodeficiency Syndrome in Africa; *Lancet* **1** 492–494
- Colfax G N, Mansergh G, Guzman R, Vittinghoff E, Marks G, Rader M and Buchbinder S 2001 Drug use and sexual risk behavior among gay and bisexual men who attend circuit parties: a venue-based comparison; *J. Acquir. Immune. Defic. Syndr.* **28** 373–379
- Connor E M, Sperling R S, Gelber R, Kiselev P, Scott G, O'Sullivan M J, VanDyke R, Bey M, Shearer W, Jacobson R L, Jimenez E, O'Neill E, Bazin B, Delraissy J-F, Culnane M, Coombs R, Elkins M, Moye J, Stratton P, Balsley J and Pediatric AIDS Clinical Trials Group Protocol 076 Study Group 1994 Reduction of Maternal-Infant Transmission of Human Immunodeficiency Virus Type 1 With Zidovudine Treatment; *N. Engl. J. Med.* **331** 1173–1180
- Costello R B (ed.) 1995 *Webster's College Dictionary* (New York: Random House)
- Craig K J, Weber A C, Cornelisse P G, Martindale S L, Miller M L, Schechter M T, Strathdee S A, Schilder A and Hogg R S 2000 Comparison of sexual behaviors unprotected sex and substance use between two independent cohorts of gay and bisexual men; *Aids* **14** 303–311
- Cronkite E P and Bullis J 1990 In vivo toxicity of 3 β -azido-2 β , 3 β -dideoxythymidine (AZT) on CBA/Ca mice; *Int. J. Cell Cloning* **8** 332–345
- Curran J, Lawrence D N, Jaffe H, Kaplan J E, Zyla L D, Chamberland M, Weinstein R, Lui K-J, Schonberger L B, Spira T J, Alexander W J, Swinger G, Ammann A, Solomon S, Auerbach D, Mildvan D, Stoneburner R, Jason J M, Haverkos H W and Evatt B L 1984 Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) associated with transfusions; *N. Engl. J. Med.* **310** 69–75
- Curran J W, Morgan M W, Hardy A M, Jaffe H W, Darrow W W and Dowdle W R 1985 The epidemiology of AIDS: current status and future prospects; *Science* **229** 1352–1357
- Daar E S, Moudgil T, Meyer R D and Ho D D 1991 Transient high levels of viremia in patients with primary human immunodeficiency virus type 1 infection; *N. Engl. J. Med.* **324** 961–964
- Dalakas M C, Illa I, Pezeshkpour G H, Laukaitis J P, Cohen B and Griffin J L 1990 Mitochondrial myopathy caused by long-term zidovudine therapy; *N. Engl. J. Med.* **322** 1098–1105
- Darby S C, Ewart D W, Giangrande P L F, Dolin P J, Spooner R J D, Rizza C R and on behalf of the UK Haemophilia Centre Directors' Organisation 1995 Mortality before and after HIV infection in the complete UK population of haemophiliacs (letter); *Nature (London)* **377** 79–82
- Darrow W W, Echenberg D F, Jaffe H W, O'Malley P M, Byers R H, Getchell J P and Curran J W 1987 Risk factors for human immunodeficiency virus (HIV) infections in homosexual men; *Am. J. Publ. Health* **77** 479–483
- Day M 2000 No more cocktails; *New Scientist*, 16 December, p. 7
- de Harven E 1999 Viral etiology of human cancer: a historical perspective; *Haematologica* **84** 385–389
- de Souza R S, Gomez-Marin O, Scott G B, Guasti S, O'Sullivan M J, Oliveira R H and Mitchell C D 2000 Effect of prenatal zidovudine on disease progression in perinatally HIV-1-infected infants; *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.* **24** 154–161
- Deeks S G, Smith M, Holodniy M and Kahn J O 1997 HIV-1 protease inhibitors. A review for clinicians; *Jama* **277** 145–153
- Diamond C, Thiede H, Perdue T, MacKellar D, Valleroy L A and Corey L 2001 Seroepidemiology of human herpesvirus 8 among young men who have sex with men; *Sex Transm. Dis.* **28** 176–183
- Dournon E, Matheron S, Rozenbaum W, Gharakhanian S, Michon C, Girard P M, Perrone C, Salmon D, DeTruchis P, Leport C and the Claude Bernard Hospital AZT Study Group 1988 Effects of zidovudine in 365 consecutive patients with AIDS or AIDS-related complex; *Lancet* **2** 1297–1302
- Downs A M, Ancelle R A, Jager H J and Brunet J B 1987 AIDS in Europe: current trends and short-term predictions estimated from surveillance data, January 1981–June 1986; *Aids* **1** 53–57
- Duesberg P and Bialy H 1996 Duesberg and the Right of Reply According to Maddox – Nature; in *AIDS: Virus- or drug induced?* (ed.) P H Duesberg (Dordrecht: Kluwer) pp 111–125
- Duesberg P H 1987 Retroviruses as carcinogens and pathogens: expectations and reality; *Cancer Res.* **47** 1199–1220
- Duesberg P H 1988 HIV is not the cause of AIDS; *Science* **241** 514–516
- Duesberg P H 1992 AIDS acquired by drug consumption and other noncontagious risk factors; *Pharmacol. Therapeutics* **55** 201–277
- Duesberg P H 1993a Aetiology of AIDS; *Lancet* **341** 1544
- Duesberg P H 1993b HIV and AIDS; *Science* **260** 1705–1706
- Duesberg P H 1993c HIV and the aetiology of AIDS; *Lancet* **341** 957–958
- Duesberg P H 1993d The HIV gap in national AIDS statistics; *Biotechnology* **11** 955–956
- Duesberg P H 1994 Infectious AIDS – stretching the germ theory beyond its limits; *Int. Arch. Allergy Immunol.* **103** 131–142
- Duesberg P H 1995a AIDS Data; *Science* **268** 350–351
- Duesberg P H 1995b “The Duesberg-Phenomenon”: Duesberg and Other Voices (letter); *Science* **267** 313–314
- Duesberg P H 1995c Foreign-protein-mediated immunodeficiency in hemophiliacs with and without HIV; *Genetica* **95** 51–70
- Duesberg P H 1995d Is HIV the cause of AIDS? (letter); *Lancet* **346** 1371–1372
- Duesberg P H 1996a Commentary: non-HIV hypotheses must be studied more carefully; *Br. Med. J.* **312** 210–211
- Duesberg P H 1996b *Inventing the AIDS Virus* (Washington: Regnery Publishing Inc.)
- Duesberg P H and Rasnick D 1998 The AIDS dilemma: drug diseases blamed on a passenger virus; *Genetica* **104** 85–132
- Dukers N H, Renwick N, Prins M, Geskus R B, Schulz T F, Weverling G J, Coutinho R A and Goudsmit J 2000 Risk factors for human herpesvirus 8 seropositivity and seroconversion in a cohort of homosexual men; *Am. J. Epidemiol.* **151** 213–224
- Durack D T 1981 Opportunistic infections and Kaposi's sarcoma in homosexual men; *N. Engl. J. Med.* **305** 1465–1467
- Eggers H J and Weyer J J 1991 Linkage and independence of AIDS Kaposi disease: The interaction of human immunodeficiency virus and some coagents; *Infection* **19** 115–122
- Ellison B J, Downey A B and Duesberg P H. 1996 HIV as a surrogate marker for drug-use: a re-analysis of the San Francisco Men's Health Study. in *AIDS: virus- or drug induced?* (ed.) P H Duesberg (Dordrecht, The Netherlands: Kluwer Academic Publishers) pp 97–104
- Enserink M 2001 Old guard urges virologists to go back to basics; *Science* **293** 24–25
- European Collaborative Study 1991 Children born to women with HIV-1 infection: natural history and risk of transmission; *Lancet* **337** 253–260

- Farber C 1998 AZT Roulette; *Mothering* **90** 52–65
- Fellay J, Boubaker K, Ledergerber B, Bernasconi E, Furrer H, Battegay M, Hirschel B, Vernazza P, Francioli P, Greub G, Flepp M and Telenti A 2001 Prevalence of adverse events associated with potent antiretroviral treatment: Swiss HIV Cohort Study; *Lancet* **358** 1322–1327
- Fenner F, McAuslan B R, Mims C A, Sambrook J and White D O 1974 *The biology of animal viruses* (New York: Academic Press)
- Fiala C 1998 AIDS in Africa: dirty tricks; *NewAfrican* April, pp 36–38
- Fiala C, de Harven E, Herxheimer A, Kohnlein C, Mhlongo S and Stewart G T 2002 HIV/AIDS data in South Africa; *Lancet* **359** 1782
- Fields B 2001 *Field's virology* (Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins)
- Fischl M A, Richman D D, Grieco M H, Gottlieb M S, Volberding P A, Laskin O L, Leedon J M, Groopman J E, Mildvan D, Schooley R T, Jackson G G, Durack D T, King D and the AZT Collaborative Working Group 1987 The efficacy of azidothymidine (AZT) in the treatment of patients with AIDS and AIDS-related complex; *N. Engl. J. Med.* **317** 185–191
- Fischl M A, Richman D D, Causey D M, Grieco M H, Bryson Y, Mildvan D, Laskin O L, Groopman J E, Volberding P A, Schooley R T, Jackson G G, Durack D T, Andrews J C, Nusinoff-Lehrman S, Barry D W and the AZT Collaborative working Group 1989 Prolonged zidovudine therapy in patients with AIDS and advanced AIDS-related complex; *Jama* **262** 2405–2410
- Fischl M A, Stanley K, Collier A C, Arduino J M, Stein D S, Feinberg J E, Allan J D, Goldsmith J C and Powderly W G 1995 Combination and monotherapy with zidovudine and zalcitabine in patients with advanced HIV disease. The NIAID AIDS Clinical Trials Group; *Ann. Int. Med.* **122** 24–32
- Fogelman I, Lim L, Bassett R, Volberding P, Fischl M A, Stanley K, Cotton D J for the AIDS Clinical Trials Group 1994 Prevalence and patterns of use of concomitant medications among participants in three multicenter human immunodeficiency virus type 1 clinical trials; *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.* **7** 1057–1063
- France D 2001 The angry prophet is dying: Controversial author Larry Kramer is a one-man history of the AIDS struggle, from early activism to the fading hope of medical salvation; *Newsweek* June, pp 42–46
- Francis D P, Curran J W and Essex M 1983 Epidemic acquired immune deficiency syndrome: Epidemiologic evidence for a transmissible agent; *J. Natl. Cancer Inst.* **71** 1–4
- Fujimura J 1996 *Crafting science; a sociohistory of the quest for the genetics of cancer* (Cambridge, MA: Harvard University Press)
- Gallo R C, Salahuddin S Z, Popovic M, Shearer G M, Kaplan M, Haynes B F, Palker T J, Redfield R, Oleske J, Safai B, White G, Foster P and Markham P D 1984 Frequent detection and isolation of cytopathic retrovirus (HTLV-III) from patients with AIDS and at risk for AIDS; *Science* **224** 500–503
- Gellman B 2000 S. African President Escalates AIDS Feud; *Washington Post*, April 19, p. A01
- Gerhard S 2001 Safe and sound underground: HIV-positive women birthing outside the system; *Mothering* September/October, pp 42–57
- Gerschenson M, Erhart S W, Paik C Y, St Claire M C, Nagashima K, Skopets B, Harbaugh S W, Harbaugh J W, Quan W and Poirier M C 2000 Fetal mitochondrial heart and skeletal muscle damage in *Erythrocebus patas* monkeys exposed in utero to 3 ϵ -azido-3 ϵ -deoxythymidine; *AIDS Res. Hum. Retroviruses* **16** 635–644
- Gibbons J 1996 Drugs & Us; *Gay Times (London)*, September, pp 17–37
- Gill P S, Rarick M, Byrnes R K, Causey D, Loureiro C and Levine A M 1987 Azidothymidine associated with bone marrow failure in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS); *Ann. Int. Med.* **107** 502–505
- Gisselquist D, Rothenberg R, Potterat J and Drucker E 2002 HIV infections in sub-Saharan Africa not explained by sexual or vertical transmission; *Int. J. STD AIDS* **13** 657–666
- Goedert J J, Cohen A R, Kessler C M, Eichinger S, Seremetis S V, Rabkin C S, Yellin F J, Rosenberg P S and Aledort L M 1994 Risks of immunodeficiency, AIDS, and death related to purity of factor VIII concentrate; *Lancet* **344** 791–792
- Goedert J J, Neuland C Y, Wallen W C, Greene M H, Mann D L, Murray C, Strong D M, Fraumeni J F Jr and Blattner W A 1982 Amyl nitrite may alter T lymphocytes in homosexual men; *Lancet* **1** 412–416
- Goodgame R W 1990 AIDS in Uganda-clinical and social features; *N. Engl. J. Med.* **323** 383–389
- Gottlieb M S, Schroff R, Schanker H M, Weisman J D, Fan P T, Wolf R A and Saxon A 1981 *Pneumocystis carinii* pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men: evidence of a new acquired cellular immunodeficiency; *N. Engl. J. Med.* **305** 1425–1431
- Grossman S J, Reinfoed N, Eydeloth R S, Alberts D W, Smith P F and Patrick D H 1997 Hepatotoxicity of an HIV protease inhibitor in dogs and rats; *Toxicol. Appl. Pharmacol.* **146** 40–52
- Hall C T 1996 AIDS advances boost drugmaker; *San Francisco Chronicle*, August 1, pp E1–E2
- Harper M E, Marselle L M, Gallo R C and Wong-Staal F 1986 Detection of lymphocytes expressing human T-lymphotropic virus type III in lymph nodes and peripheral blood from infected individuals by *in situ* hybridization; *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **83** 772–776
- Haverkos H 1988 Epidemiologic studies – Kaposi's sarcoma vs. opportunistic infections among homosexual men with AIDS; in *Health hazards of nitrite inhalants* (eds) H W
- Haverkos and J A Dougherty (Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, National Institute on Drug Abuse) pp 96–105
- Haverkos H W 1996 Is Kaposi sarcoma caused by new herpesvirus?; *Biomed. Pharmacother.* **50** 318–319
- Haverkos H W and Dougherty J A (eds) 1988 *Health hazards of nitrite inhalants* (83 NIDA Research Monograph, US Department of Health and Human Services, Washington DC)
- Haverkos H W and Drotman D P 1995 Measuring inhalant nitrite exposure in gay men: implications for elucidating the etiology of AIDS-related Kaposi's sarcoma; *Genetica* **95** 157–164
- Haverkos H W and Drotman D P 1996 NIDA technical review: nitrite inhalants; *Biomed. Pharmacother.* **50** 228–230
- Haverkos H W, Drotman D P and Hanson D 1994 Surveillance for AIDS-related Kaposi's sarcoma (KS): update; *NIDA/CDC*, Rockville, MD/Atlanta, GA May
- Haverkos H W, Pinsky P F, Drotman D P and Bregman D J 1985 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
- Hazenberg M D, Hamann D, Schuitemaker H and Miedema F 2000 T cell depletion in HIV-1 infection: how CD4+ T cells go out of stock; *Nature Immunol.* **1** 285–289
- Hearst N and Hulley S 1988 Preventing the heterosexual spread of AIDS: Are we giving our patients the best advice?; *Jama* **259** 2428–2432
- Hendrix A 2002 Artist's perception stroked by his longtime HIV status; *San Francisco Chronicle*, March 20
- Heredia C 2003a Dance of death, first of three parts: crystal meth fuels HIV; *San Francisco Chronicle*, May 4, p. A1
- Heredia C 2003b Ph D Takes fall to addiction; *San Francisco Chronicle*, May 5, p. A1
- Heresi G P, Caceres E, Atkins J T, Rueben J and Doyle M 1997 *Pneumocystis carinii* pneumonia in infants who were exposed to human immunodeficiency virus but were not infected: an exception to the AIDS Surveillance case definition; *Clin. Infect. Dis.* **25** 739–740
- Hitchcock M J M 1991 Review: Antiviral portrait series Number 1; 2 ϵ ,3 ϵ -Didehydro-2 ϵ ,3 ϵ -dideoxythymidine (D4T), an anti-HIV agent; *Antiviral Chem. Chemother.* **2** 125–132
- Ho D D 1995 Time to hit HIV, early and hard; *N. Engl. J. Med.* **333** 450–451
- Ho D D, Neumann A U, Perelson A S, Chen W, Leonard J M and Markowitz M 1995 Rapid Turnover of Plasma Virions and CD4 Lymphocytes in HIV-1 Infection; *Nature (London)* **373** 123–126
- Hodgkinson N 1996 *AIDS: the failure of contemporary science* (London: Fourth Estate)
- Hodgkinson N 2001 Molecular miscarriage: Is the HIV theory a tragic mistake?; *Mothering* September/October, pp 58–73

- Hogg R S, Yip B, Chan K J, Wood E, Craib K J, O'Shaughnessy M V and Montaner J S 2001 Rates of Disease Progression by Baseline CD4 Cell Count and Viral Load After Initiating Triple-Drug Therapy; *Jama* **286** 2568–2577
- Hoots K and Canty D 1998 Clotting factor concentrates and immune function in haemophilic patients; *Haemophilia* **4** 704–713
- Hoover D R, Rinaldo C, He Y, Phair J, Fahey J and Graham N M 1995 Long-term survival without clinical AIDS after CD4+ cell counts fall below 200 • 10(6)/l; *Aids* **9** 145–152
- Horton R 1995 Will Duesberg now concede defeat?; *Lancet* **346** 656
- Horwitz J P, Chua J and Noel M 1964 Nucleosides. V. The monomesylates of 1-(2 ϵ -deoxy-beta-D-lyxofuranosyl) thymidine; *J. Org. Chem.* **29** 2076
- Hoxie J A, Haggarty B S, Rakowski J L, Pillsbury N and Levy J A 1985 Persistent noncytopathic infection of normal human T lymphocytes with AIDS-associated retrovirus; *Science* **229** 1400–1402
- Inoue T, Cronkite E P, Hirabayashi Y, Bullis J E Jr, Mitsui H and Umemura T 1997 Lifetime treatment of mice with azidothymidine (AZT) produces myelodysplasia; *Leukemia (Suppl. 3)* **11** 123–127
- Institute of Medicine and National Academy of Sciences 1986 *Confronting AIDS* (Washington DC: National Academy Press)
- Institute of Medicine and National Academy of Sciences 1988 *Confronting AIDS—Update 1988* (Washington DC: National Academy Press)
- Jacobson M A, de Miranda P, Gordon S M, Blum M R, Volberding P and Mills J 1988 Prolonged pancytopenia due to combined ganciclovir and zidovudine therapy; *J. Infect. Dis.* **158** 489–490
- Jacquez J A, Koopman J S, Simon C P and Longini Jr I M 1994 Role of the primary infection in epidemics of HIV infection in gay cohorts; *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.* **7** 1169–1184
- Jaffe H W, Choi K, Thomas P A, Haverkos H W, Auerbach D M, Guinan M E, Rogers M F, Spira T J, Darrow W W, Kramer M A, Friedman S M, Monroe J M, Friedman-Kien A E, Laubenstein L J, Marmor M, Safai B, Dritz S K, Crispi S J, Fannin S L, Orkwis J P, Kelter A, Rushing W R, Thacker S B and Curran J W 1983 National case-control study of Kaposi's sarcoma and *Pneumocystis carinii* pneumonia in homosexual men: Part 1, Epidemiologic results; *Ann. Int. Med.* **99** 145–151
- Johnson J A 2000 *AIDS Funding for Federal Government Programs: FY1981-FY2001* (Congressional Research Service/ The Library of Congress)
- Kaslow R A, Blackwelder W C, Ostrow D G, Yerg D, Palenicek J, Coulson A H and Valdiserri R O 1989 No evidence for a role of alcohol or other psychoactive drugs in accelerating immunodeficiency in HIV-1-positive individuals; *Jama* **261** 3424–3429
- Kline M W, Van Dyke R B, Lindsey J C, Gwynne M, Culnane M, McKinney R E, Nichols S, Mitchell W G, Yogev R, Hutcheon N and the AIDS Clinical Trials Group 240 Team 1998 A randomized comparative trial of stavudine (d4T) versus zidovudine (ZDU, AZT) in children with human immunodeficiency virus infection; *Pediatrics* **101** 214–220
- Kolata G 1987 Imminent marketing of AZT raises problems; Marrow suppression hampers AZT use in AIDS victims; *Science* **235** 1462–1463
- Konotey-Ahulu F I D 1987a AIDS in Africa: Misinformation and disinformation; *Lancet* **2** 206–207
- Konotey-Ahulu F I D 1987b Clinical epidemiology, not seroepidemiology, is the answer to Africa's AIDS problem; *Br. Med. J.* **294** 1593–1594
- Konotey-Ahulu F I D 1989 *What is AIDS?* (Watford, England: Tetteh-A' Domenico)
- Kuhn L, Abrams E J, Weedon J, Lambert G, Schoenbaum E E, Nesheim S R, Palumbo P, Vink P E and Bulterys M 2000 Disease progression and early viral dynamics in human immunodeficiency virus-infected children exposed to zidovudine during prenatal and perinatal periods; *J. Infect. Dis.* **182** 104–111
- Kumar R M, Hughes P F and Khurrana A 1994 Zidovudine use in pregnancy: a report on 104 cases and the occurrence of birth defects; *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.* **7** 1034–1039
- Lang S 1998 *Challenges* (New York: Springer)
- Langhoff E, McElrath J, Bos H J, Pruet J, Granelli-Piperno A, Cohn Z A and Steinman R M 1989 Most CD4+ T cells from human immunodeficiency virus-1 infected patients can undergo prolonged clonal expansion; *J. Clin. Invest.* **84** 1637–1643
- Lauritsen J 1994 NIH reconsiders nitrites' link to AIDS; *Biotechnology* **12** 762–763
- Lauritsen J and Wilson H 1986 *Death rush, poppers and AIDS* (New York: Pagan Press)
- Learmont J, Tindall B, Evans L, Cunningham A, Cunningham P, Wells J, Penny R, Kaldor J and Cooper D A 1992 Longterm symptomless HIV-1 infection in recipients of blood products from a single donor; *Lancet* **340** 863–867
- Lerner W D 1989 Cocaine abuse and acquired immunodeficiency syndrome: tale of two epidemics; *Am. J. Med.* **87** 661–663
- Levy J A 1998 Caution: should we be treating HIV infection early?; *Lancet* **352** 982–983
- Levy J A, Hoffman A D, Kramer S M, Landis J A and Shimabukuro J M 1984 Isolation of lymphocytopathic retroviruses from San Francisco patients with AIDS; *Science* **225** 840–842
- Lifson A R, Darrow W W, Hessol N A, O'Malley P M, Barnhart J L, Jaffe H W and Rutherford G W 1990 Kaposi's sarcoma in a cohort of homosexual and bisexual men: epidemiology and analysis for cofactors; *Am. J. Epidemiol.* **131** 221–231
- Lori F, Maserati R, Foli A, Seminari E, Timpone J and Lisziewicz J 2000 Structured treatment interruptions to control HIV-1 infection; *Lancet* **355** 287–288
- Los Angeles Times 1998 Clinton to announce new drug plan; *San Francisco Chronicle*, February 13, p. A17
- Maddox J 1993 Has Duesberg a right of reply?; *Nature (London)* **363** 109
- Maddox J 1995 More conviction on HIV and AIDS; *Nature(London)* **377** 1
- Maggiore C 2000 *What if everything you thought you knew about AIDS was wrong?* (Los Angeles: The American Foundation for AIDS Alternatives)
- Malan R 2001 AIDS in Africa in search of the truth; *Rolling Stone*, 22 November, pp 70–72, 74–78, 80, 82, 100, 102
- Mansergh G, Colfax G N, Marks G, Rader M, Guzman R and Buchbinder S 2001 The Circuit Party Men's Health Survey: findings and implications for gay and bisexual men; *Am. J. Public Health* **91** 953–958
- Marmor M, Friedman-Kien A E, Laubenstein L, Byrum R D, William D C, D'Onofrio S and Dubin N 1982 Risk factors for Kaposi's sarcoma in homosexual men; *Lancet* **1** 1083–1087
- Marx J 1984 Strong new candidate for AIDS agent; *Science* **224** 475–477
- Mathur-Wagh U, Enlow R W, Spigland I, Winchester R J, Sacks H S, Rorat E, Yancovitz S R, Klein M J, William D C and Mildvan D 1984 Longitudinal study of persistent generalized lymphadenopathy in homosexual men: Relation to acquired immunodeficiency syndrome; *Lancet* **1** 1033–1038
- Mattison A M, Ross M W, Wolfson T and Franklin D 2001 Circuit party attendance, club drug use, and unsafe sex in gay men; *J. Subst. Abuse* **13** 119–126
- McCune J M 2001 The dynamics of CD4+ T-cell depletion in HIV disease; *Nature (London)* **410** 974–979
- McKallip R J, Nagarkatti M and Nagarkatti P S 1995 Immunotoxicity of AZT: Inhibitory Effect on Thymocyte Differentiation and Peripheral T Cell Responsiveness to gp120 of Human Immunodeficiency Virus; *Toxicol. Appl. Pharmacol.* **131** 53–62
- McManus T J, Starrett L A and Harris J R W 1982 Amyl Nitrite Use by Homosexuals; *Lancet* **1** 503
- McNall M and Remafedi G 1999 Relationship of amphetamine and other substance use to unprotected intercourse among young men who have sex with men; *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* **153** 1130–1135
- Merriam-Webster (ed.) 1965 *Webster's Third International Dictionary* (Springfield, MA: G & C Merriam)
- Migueles S A, Sabbaghian M S, Shupert W L, Bettinotti M P, Marincola F M, Martino L, Hallahan C W, Selig S M, Schwartz D, Sullivan J and Connors M 2000 HLA B*5701 is highly associated with restriction of virus replication in a subgroup of HIV-infected long term nonprogressors; *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **97** 2709–2714
- Mims C and White D O 1984 *Viral pathogenesis and immunology* (Oxford: Blackwell)

- Mir N and Costello C 1988 Zidovudine and bone marrow; *Lancet* **2** 1195–1196
- Mocroft A, Kirk O, Barton S E, Dietrich M, Proenca R, Colebunders R, Pradier C, d'Arminio Monforte A, Ledergerber B and Lundgren J D 1999 Anaemia is an independent predictive marker for clinical prognosis in HIV-infected patients from across Europe. EuroSIDA study group; *Aids* **13** 943–950
- Moss A R 1987 AIDS and intravenous drug use: the real heterosexual epidemic; *Br. Med. J.* **294** 389–390
- Moye J, Rich K C, Kalish L A, Sheon A R, Diaz C, Cooper E R, Pitt J, Handelsman E and for the Women and Infants Transmission Study Group 1996 Natural history of somatic growth in infants born to women infected by human immunodeficiency virus; *J. Pediatr.* **128** 58–67
- Munoz A 1995 Disease progression; 15 percent of HIV-infected men will be long-term survivors; *AIDS Weekly (News Report)* May 15 and 29, 5–6, 3–4
- Namango N and World Food Program of the United Nations 2001 AIDS und Hunger haengen zusammen; *Frankfurter Rundschau*, July 20
- National Institute of Allergy and Infectious Diseases and National Institutes of Health 2001 *The evidence that HIV causes AIDS* (US government web site: www.niaid.nih.gov/factsheets/evidhiv)
- Newell G R, Adamas S C, Mansell P W A and Hersh E M 1984 Toxicity, immunosuppressive effects, and carcinogenic potential of volatile nitrites: possible relationship to Kaposi's sarcoma; *Pharmacotherapy* **4** 284–291
- Newell G R, Mansell P W A, Spitz M R, Reuben J M and Hersh E M 1985 Volatile nitrites: Use and adverse effects related to the current epidemic of the acquired immune deficiency syndrome; *Am. J. Med.* **78** 811–816
- Newell G R, Spitz M R and Wilson M B 1988 Nitrite inhalants: Historical perspective; in *Health hazards of nitrite inhalants* (eds) H W Haverkos and J A Dougherty (Rockville, MD: National Institute of Drug Abuse) pp 1–14
- Newschaffer C J, Zhang D, Hauck W W, Fanning T and Turner B J 1999 Effect of enhanced prenatal and HIV-focused services for pregnant women who are infected by human immunodeficiency virus on emergency department use; *Med. Care* **37** 1308–1319
- Novick B E and Rubinstein A 1987 AIDS—The paediatric perspective; *Aids* **1** 3–7
- Nussbaum B 1990 *Good intentions: How big business politics and medicine are corrupting the fight against AIDS* (New York: Atlantic Monthly Press)
- O'Brien S J 1997 The HIV-AIDS debate is over; *HIV Newslines* **4** 3–9
- O'Brien S J and Goedert J J 1996 HIV causes AIDS: Koch's postulates fulfilled; *Curr. Opin. Immunol.* **8** 613–618
- Oliver R T D 2000 Though HIV is the main cause of AIDS, other factors play a role; *Nature (London)* **406** 673
- Olivero O A, Anderson L M, Diwan B A, Haines D C, Harbaugh S W, Moskal T J, Jones A B, Rice J M, Riggs C W, Logsdon D, Yuspa S H and Poirier M C 1997 Transplacental effects of 3 ϵ -azido-2 ϵ ,3 ϵ -dideoxythymidine (AZT): tumorigenicity in mice and genotoxicity in mice and monkeys; *J. Natl. Cancer Inst.* **89** 1602–1608
- Omar R F, Gourde P, Desormeaux A, Tremblay M, Beauchamp D and Bergeron M G 1996 In vivo toxicity of foscarnet and zidovudine given alone or in combination; *Toxicol Appl. Pharmacol.* **139** 324–332
- Oppenheimer G M 1992 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) pp 49–83
- Ostrow D G, Beltran E D, Joseph J G, DiFranceisco W, Wesch J and Chmiel J S 1993 Recreational drugs and sexual behaviour in the Chicago MACS/CCS cohort of homosexually active men; *J. Substance Abuse* **5** 311–325
- Ostrow D G, Van Raden M J, Fox R, Kingsley L A, Dudley J, Kaslow R A and the Multicenter AIDS Cohort Study (MACS) 1990 Recreational drug use and sexual behaviour change in a cohort of homosexual men; *Aids* **4** 759–765
- Padian N S, Shiboski S C, Glass S O and Vittinghoff E 1997 Heterosexual transmission of human immunodeficiency virus (HIV) in Northern California: results from a ten-year study; *Am. J. Epidemiol.* **146** 350–357
- Palella F J Jr, Delaney K M, Moorman A C, Loveless M O, Fuhrer J, Satten G A, Aschman D J and Holmberg S D 1998 Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. HIV outpatient Study Investigators; *N. Engl. J. Med.* **338** 853–860
- Pallangyo K J, Mbagi I M, Mugusi F, Mbena E, Mhalu F S, Bredberg U and Biberfeld G 1987 Clinical case definition of AIDS in African adults; *Lancet* **2** 972
- Pantaleo G, Menzo S, Vaccarezza M, Graziosi C, Cohen O J, Demarest J F, Montefiori D, Orenstein J M, Fox C, Schragel L K, Margolick J B, Buchbinder S, Giorgi J V and Fauci A S 1995 Studies in subjects with long-term nonprogressive human immunodeficiency virus infection; *N. Engl. J. Med.* **332** 209–216
- Pauk J, Huang M L, Brodie S J, Wald A, Koelle D M, Schacker T, Celum C, Selke S and Corey L 2000 Mucosal shedding of human herpesvirus 8 in men; *N. Engl. J. Med.* **343** 1369–1377
- Phillips A N, Staszewski S, Weber R, Kirk O, Francioli P, Miller V, Vernazza P, Lundgren J D and Ledergerber B 2001 HIV Viral Load Response to Antiretroviral Therapy According to the Baseline CD4 Cell Count and Viral Load; *Jama* **286** 2560–2567
- Piot P, Quinn T C, Taelman H, Feinsod F M, Minlangu K B, Wobin O, Mbendi N, Mazebo P, Ndangi K, Stevens W *et al* 1984 Acquired immunodeficiency syndrome in a heterosexual population in Zaire; *Lancet* **2** 65–69
- Pitcher C J, Quittner C, Peterson D M, Connors M, Koup R A, Maino V C and Picker L J 1999 HIV-1-specific CD4+ T cells are detectable in most individuals with active HIV-1 infection but decline with prolonged viral suppression; *Nat. Med.* **5** 518–525
- Pluda J M, Yarchoan R, Jaffe E S, Feuerstein I M, Solomon D, Steinberg S, Wyvill K M, Raubitschek A, Katz D and Broder S 1990 Development of non-Hodgkin lymphoma in a cohort of patients with severe human immunodeficiency virus (HIV) infection on long-term antiretroviral therapy; *Ann. Int. Med.* **113** 276–282
- Poznansky M C, Coker R, Skinner C, Hill A, Bailey S, Whitaker L, Renton A and Weber J 1995 HIV positive patients first presenting with an AIDS defining illness: characteristics and survival; *Br. Med. J.* **311** 156–158
- Quinn T C, Mann J M, Curran J W and Piot P 1986 AIDS in Africa: an epidemiological paradigm; *Science* **234** 955–963
- Quinn T C, Piot P, McCormick J B, Feinsod F M, Taelman H, Kapita B, Stevens W and Fauci A S 1987 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; *Jama* **257** 2617–2621
- Race E M, Adelson-Mitty J, Kriegel G R, Barlam T F, Reimann K A, Letvin N L and Japour A J 1998 Focal mycobacterial lymphadenitis following initiation of protease-inhibitor therapy in patients with advanced HIV-1 disease; *Lancet* **351** 252–255
- Rappoport J 1988 *AIDS INC* (San Bruno, CA: Human Energy Press)
- Rasnick D 1997 Kinetics analysis of consecutive HIV proteolytic cleavages of the Gag-Pol polyprotein; *J. Biol. Chem.* **272** 6348–6353
- Richman D D, Fischl M A, Grieco M H, Gottlieb M S, Volberding P A, Laskin O L, Leedom J M, Groopman J E, Mildvan D, Hirsch M S, Jackson G G, Durack D T, Nusinoff-Lehrman S and the AZT Collaborative Working Group 1987 The toxicity of azidothymidine (AZT) in the treatment of patients with AIDS and AIDS-related complex; *N. Engl. J. Med.* **317** 192–197
- Robert Koch Institut 2000 HIV/AIDS-Halbjahresbericht I/2000; *Epidemiol. Bulletin* 15 September, pp 1–16
- Rogers M F, Ou C-Y, Rayfield M, Thomas P A, Schoenbaum E E, Abrams E, Krasinski K, Selwyn P A, Moore J, Kaul A, Grimm K T, Bamji M, Schochetman G and the New York City Collaborative Study of Maternal HIV Transmission and Montefiori Medical Center HIV Perinatal Transmission Study Group 1989 Use of the polymerase chain reaction for early detection of the proviral sequences of human immunodeficiency virus in infants born to seropositive mothers; *N. Engl. J. Med.* **320** 1649–1654
- Root-Bernstein R 1993 *Rethinking AIDS; The tragic cost of premature consensus* (New York: Free Press)

- Rosenberg M J and Weiner J M 1988 Prostitutes and AIDS: A health department priority?; *Am. J. Public Health* **78** 418–423
- Ross E 2003 Sub-Saharan Africa, Kenya and the Malthusian paradigm in contemporary development thinking; in *Reclaiming knowledge for diversity* (ed.) M Pimbert (Earthscan) (in press)
- Russell S 2001 Deceptive AIDS ads must stop, FDA says; *San Francisco Chronicle*, 28 April, p. A1, A13
- Sabin C A, Phillips A N and Lee C A 1996 Response: arguments contradict the “foreign protein-zidovudine” hypothesis; *Br. Med. J.* **312** 211–212
- Sadownick D 1994 Kneeling at the Crystal Cathedral; *Genre* December/January, pp 40–45, 86–90
- Saftig P, Hetman M, Schmahl W, Weber K, Heine L, Mossmann H, Koster A, Hess B, Evers M, von Figura K *et al* 1995 Mice deficient for the lysosomal proteinase cathepsin D exhibit progressive atrophy of the intestinal mucosa and profound destruction of lymphoid cells; *EMBO J.* **14** 3599–3608
- Sande M A 1986 Transmission of AIDS. The case against casual contagion; *N. Engl. J. Med.* **314** 380–382
- Saves M, Vandentorren S, Daucourt V, Marimoutou C, Dupon M, Couzigou P, Bernard N, Mercie P and Dabis F 1999 Severe hepatic cytolysis: incidence and risk factors in patients treated by antiretroviral combinations. Aquitaine Cohort, France, 1996–1998. Groupe d'Epidemiologie Clinique de Sida en Aquitaine (GECSA); *Aids* **13** F115–121
- Scalfaro P, Chesaux J J, Buchwalder P A, Biollaz J and Micheli J L 1998 Severe transient neonatal lactic acidosis during prophylactic zidovudine treatment; *Intensive Care Med.* **24** 247–250
- Schechter M T, Craib K J P, Gelmon K A, Montaner J S G, Le T N and O'Shaughnessy M V 1993 HIV-1 and the aetiology of AIDS; *Lancet* **341** 658–659
- Schnittman S M, Psallidopoulos M C, Lane H C, Thompson L, Baseler M, Massari F, Fox C H, Salzman N P and Fauci A 1989 The reservoir for HIV-1 in human peripheral blood is a T cell that maintains expression of CD4; *Science* **245** 305–308
- Seligmann M, Chess L, Fahey J L, Fauci A S, Lachmann P J, L'Age-Stehr J, Ngu J, Pinching A J, Rosen F S, Spira T J and Wybran J 1984 AIDS—an immunologic reevaluation; *N. Engl. J. Med.* **311** 1286–1292
- Seligmann M, Warrell D A, Aboulker J-P, Carbon C, Darbyshire J H, Dormont J, Eschwege E, Girling D J, James D R, Levy J-P, Peto P T A, Schwarz D, Stone A B, Weller I V D, Withnall R, Gelmon K, Lafon E, Swart A M, Aber V R, Babiker A G, Lhoro S, Nunn A J and Vray M 1994 Concorde: MRC/ANRS randomised double-blind controlled trial of immediate and deferred zidovudine in symptom-free HIV infection; *Lancet* **343** 871–881
- Selik R M, Starcher E T and Curran J W 1987 Opportunistic diseases reported in AIDS patients: frequencies, associations, and trends; *Aids* **1** 175–182
- Shenton J 1998 *Positively False: exposing the myths around HIV and AIDS* (London/New York: IB Tauris)
- Shilts R 1987 *And the band played on* (New York: St. Martin's Press)
- Simmonds P, Balfe P, Peutherer J F, Ludlam C A, Bishop J O and Leigh-Brown A J 1990 Human immunodeficiency virus infected individuals contain provirus in small numbers of peripheral mononuclear cells and at low copy numbers; *J. Virol.* **64** 864–872
- Smothers K 1991 Pharmacology and toxicology of AIDS therapies; *AIDS Reader* **1** 29–35
- Stedman's Medical Dictionary 1982 (Baltimore: Williams & Wilkins)
- Stewart G T, Mhlongo S, de Harven E, Fiala C, Koehnlein C, Herxheimer A, Duesberg P, Rasnick D, Giraldo R, Kothari M, Bialy H and Gesheker C 2000 The Durban Declaration is not accepted by all; *Nature (London)* **407** 286
- Stolberg S 2001 In AIDS war, new weapons and new victims; *New York Times*, June 3, p. 1
- Stoneburner R L, Des Jarlais D C, Benezra D, Gorelkin L, Sotharan J L, Friedman S R, Schultz S, Marmor M, Mildvan D and Maslansky R 1988 A larger spectrum of severe HIV-related disease in intravenous drug users in New York City; *Science* **242** 916–919
- Szasz T 2001 The Therapeutic State: The Tyranny of Pharmacracy; *The Independent Review*, Spring, pp 485–501
- Tanaka M 1996 Abrams cautious on use of new AIDS drugs; *Synapse (University of California San Francisco)* October 10, p. 1, 5
- The Durban Declaration 2000 The Durban Declaration; *Nature (London)* **406** 15–16
- Thompson M B, Dunnick J K, Sutphin M E, Giles H D, Irwin R D and Prejean J D 1991 Hematologic toxicity of AZT and ddC administered as single agents and in combination to rats and mice; *Fundamental Appl. Toxicol.* **17** 159–176
- Till M and MacDonnell K B 1990 Myopathy with human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) infection: HIV-1 or zidovudine?; *Ann. Int. Med.* **113** 492–494
- Toltzis P, Mourton T and Magnuson T 1993 Effect of zidovudine on preimplantation murine embryos; *Antimicrob. Agents Chemother.* **37** 1610–1613
- Toufexis A 1991 Innocent victims; *Time* May 13, pp 56–60 US Bureau of the Census International Data Base 2001 *World population by region and development category: 1950–2025* (US Department of Commerce, Bureau of the Census)
- Van de Perre P, Rouvroy D, Lepage P, Bogaerts J, Kestelyn P, Kayihigi J, Hekker A C, Butzler J P and Clumeck N 1984 Acquired immunodeficiency syndrome in Rwanda; *Lancet* **2** 62–65
- Veugeliers P J, Page K A, Tindall B, Schechter M T, Moss A R, Winkelstein W W, Cooper D A, Craib K J P, Charlebois E, Coutinho R A and Van Griensven G J P 1994 Determinants of HIV disease progression among homosexual men registered in the tricontinental seroconverter study; *Am. J. Epidemiol.* **140** 747–758
- Volberding P A, Lagakos S W, Koch M A, Pettinelli C, Myers M W, Booth D K, Balfour H H Jr, Reichman R C, Bartlett J A, Hirsch M S, Murphy R L, Hardy W D, Soeiro R, Fischl M A, Bartlett J G, Merigan T C, Hyslop N E, Richman D D, Valentine F T, Corey L and the AIDS Clinical Trial Group of the National Institute of Allergy and Infectious Disease 1990 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.* **322** 941–949
- Ward J W, Bush T J, Perkins H A, Lieb L E, Allen J R, Goldfinger D, Samson S M, Pepkowitz S H, Fernando L P, Holland P V, Kleinman S H, Grindon A J, Garner J L, Rutherford G W and Holmberg S D 1989 The natural history of transfusion-associated infection with human immunodeficiency virus; *N. Engl. J. Med.* **321** 947–952
- Wei X, Ghosh S K, Taylor M E, Johnson V A, Emami E A, Deutsch P, Lifson J D, Bonhoeffer S, Nowak M A, Hahn B H, Saag M S and Shaw G M 1995 Viral dynamics in human immunodeficiency virus type 1 infection; *Nature (London)* **373** 117–122
- Weiss R 1991 Provenance of HIV strains; *Nature (London)* **349** 374
- Weiss R and Jaffe H 1990 Duesberg HIV and AIDS; *Nature (London)* **345** 659–660
- White House Office of National Drug Control Policy 1998 *Fact Sheet: Drug data summary* (DHSS, The White House)
- Woody G E, VanEtten-Lee M L, McKirnan D, Donnell D, Metzger D, Seage G III and Gross M 2001 Substance use among men who have sex with men: comparison with a national household survey; *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.* **27** 86–90
- World Health Organization 1986 Provisional WHO clinical case definition for AIDS; *Weekly Epidemiological Records*, March 7, **10** 72–73
- World Health Organization 1999 Global AIDS surveillance, Part II; *Weekly Epidemiological Records* **74** (3 December) 409–411
- World Health Organization 2000 Global AIDS surveillance, Part I; *Weekly Epidemiological Records* **75** (26 November) 379–383
- World Health Organization 2001a Global AIDS surveillance, Part II; *Weekly Epidemiological Records* **76** (50) 390–396
- World Health Organization 2001b Global situation of the HIV/AIDS pandemic, end 2001 Part I; *Weekly Epidemiological Records* **76** (49) 381–384
- Zhang L, Yu W, He T, Yu J, Caffrey R E, Dalmaso E A, Fu S, Pham T, Mei J, Ho J J, Zhang W, Lopez P and Ho D D 2002 Contribution of Human {alpha}-Defensin-1, -2 and -3 to the Anti-HIV-1 Activity of CD8 Antiviral Factor; *Science* **298** 995–2000
- Zuger A 2001 *A molecular offspring, off to join the AIDS wars*; *New York Times*, 20 March, p. D7

Traduction d'Yves de St. Vaulry. Avec l'autorisation du Journal Bioscience et les auteurs.