

Est-il rationnel de prévenir et traiter le SIDA en administrant des drogues anti-rétrovirales aux femmes enceintes, aux nourrissons, aux enfants ou à n'importe qui d'autre?

La réponse est négative!

Roberto A. Giraldo¹, Michael Ellner², Celia Farber³, Barnett J. Weiss⁴, Francis R. Buianoukas⁵, Tom DiFernando⁶, Ray Vagg⁷ et Edward A. Lieb⁸

1 Médecin spécialiste des maladies infectieuses et tropicales, membre du Conseil d'Administration du Groupe pour la Réévaluation Scientifique de l'Hypothèse VIH/SIDA et de HEAL — New York. Consultant au gouvernement d'Afrique du Sud.

2 Hypnothérapeute médical, Président de HEAL — New York.

3 Journaliste, membre du Conseil d'Administration du Groupe pour la Réévaluation Scientifique de l'Hypothèse VIH/SIDA. New York4 CSW. Membre du Conseil d'Administration de HEAL — New York

5 Professeur de mathématiques, membre du Conseil d'Administration et conseiller scientifique de HEAL — New York

6 Thérapeute en médecine alternative. Executive Director de HEAL — New York

7 Activiste SIDA, membre du Conseil d'Administration de HEAL — New York

8 Producteur des émissions *Accent sur le bien-être et Habitant de la planète Terre*, membre du Conseil d'Administration de HEAL — New York

Sommaire.

- L'utilisation des drogues antirétrovirales en vue de prévenir et traiter le SIDA est une pratique qui se fonde sur un ensemble bizarre de croyances très largement répandues :
- que le SIDA est une maladie infectieuse provoquée par un virus actif appelé VIH;
- que le VIH appartient à la famille des rétrovirus;
- que le SIDA peut donc être traité au moyen de drogues antirétrovirales;
- que le SIDA est une maladie transmise par les fluides corporels, tels que le sang, les sécrétions génitales et le lait maternel;
- qu'un résultat positif à ce qui a été dénommé "tests du SIDA" montre qu'il y a eu infection par le VIH;
- que l'individu séropositif finira par développer le SIDA;
- que l'individu séropositif peut éviter le développement du SIDA en prenant des drogues antirétrovirales;
- que la prise de ces drogues empêchera la transmission du VIH aux bébés par leur mère séropositive;
- que l'utilisation des drogues antirétrovirales est sans danger et ne présente pas d'effets nuisibles;
- et que, par conséquent, il est rationnel de traiter et de prévenir le SIDA au moyen de drogues antirétrovirales.

Pourtant, aucune de ces croyances n'a le moindre fondement scientifique. Au contraire, il existe beaucoup de faits scientifiquement constatés montrant :

- que la signification des tests utilisés pour diagnostiquer l'infection par le VIH est extraordinairement imprécise;
- que la séropositivité ne signifie pas que la personne soit infectée par le VIH, le prétendu "virus du SIDA";
- qu'il existe plus de 70 raisons sans lien avec le VIH d'avoir un résultat positif aux "tests du SIDA";
- que le SIDA n'est ni transmissible ni de caractère infectieux;
- que nul ne connaît l'ampleur du risque de développer le SIDA après avoir été étiqueté "séropositif";
- que le VIH n'est pas la cause du SIDA;
- qu'il est même tout à fait possible que le VIH n'existe pas;
- que ce qu'on appelle "SIDA" est en réalité un syndrome d'intoxication et de malnutrition;
- que les médicaments antirétroviraux peuvent à elles seules provoquer le SIDA;
- et que les femmes enceintes, les nourrissons et les enfants sont particulièrement vulnérables à la toxicité des médicaments antirétroviraux.

Les données scientifiques présentées dans le présent document démontrent de façon décisive qu'il n'est pas seulement irrationnel mais aussi contraire à l'éthique de prévenir ou traiter le SIDA par l'administration de drogues antirétrovirales, et que le faire constitue une violation de la Déclaration Universelle des Droits de l'Homme.

Si, comme elles le prétendent, les institutions de santé portent un intérêt authentique à agir au mieux des intérêts des êtres humains, il devrait être mis fin immédiatement à l'utilisation de ces "médicaments du SIDA". Il est urgent que le modèle infectieux du SIDA soit entièrement réexaminé.

Introduction.

La prévention et le traitement du Syndrome d'Immunodéficience Acquise, le SIDA, par les drogues antirétrovirales reposent bizarrement sur l'ensemble des croyances suivantes très largement répandues :

- que le SIDA est une maladie infectieuse provoquée par un virus actif appartenant à la famille des rétrovirus et dénommé "virus de l'immunodéficience humaine", VIH, ou simplement "virus du SIDA" ⁽¹⁻⁷⁾;
- que le SIDA peut être traité efficacement par les médications antirétrovirales ⁽⁸⁻¹²⁾;
- que le SIDA est une maladie contagieuse par contacts physiques, transmise via les fluides corporels tels que le sang, les sécrétions génitales, le lait maternel, etc. ⁽¹³⁻¹⁶⁾, et que par conséquent il peut se transmettre par contacts homosexuels et hétérosexuels, ou de mère à enfant durant la grossesse et après la naissance par l'allaitement au sein ⁽¹³⁻¹⁸⁾; que la réaction positive aux "tests du SIDA" (aussi désignée dans ce document par le terme "séropositivité") indique l'infection par le virus du SIDA (VIH) ^(2,19-22);
- qu'une fois qu'elle est devenue séropositive, la personne a toutes les chances de développer le SIDA dans un délai imprévisible ^(3,5,7,23,24);
- qu'une personne contaminée par "le virus qui provoque le SIDA" peut retarder le développement du SIDA en utilisant une combinaison de drogues antirétrovirales ^{10,11,25-27)};
- que l'utilisation de drogues antirétrovirales permet d'éviter la transmission du VIH par les femmes enceintes séropositives à leur fœtus ^(12,25,26), ce qui se traduit par une campagne mondiale de promotion de l'usage de ces drogues sur ces femmes ^(12,26,29);
- que les drogues antirétrovirales sont sans danger et peuvent seulement, dans certains cas, avoir quelques légers effets secondaires ^(10,26,30), ce qui fait qu'on recommande mondialement de les utiliser sur les enfants ⁽³¹⁾;
- et qu'en conséquence de tout cela, il est absolument rationnel et conforme à l'éthique de prévenir et traiter le SIDA en administrant des drogues antirétrovirales aux enfants, aux femmes enceintes ou à n'importe qui d'autre ^(12,25,30-34).

Pourtant, ces croyances et suppositions dont l'ensemble sert de fondement à l'hypothèse infectieuse du SIDA n'ont jamais été validées scientifiquement. Bien au contraire, beaucoup de données scientifiques indiquent non seulement qu'elles sont infondées mais aussi que la totalité du modèle infectieux du SIDA doit faire l'objet d'un réexamen immédiat. Voici quelles sont ces données scientifiques.

1. La signification des tests utilisés pour diagnostiquer "l'infection par le VIH" est d'une extrême imprécision.

Les faits scientifiquement constatés suivants permettent d'affirmer que "la signification des tests utilisés pour diagnostiquer l'infection par le VIH est d'une extrême imprécision".

1.1. La définition du SIDA, telle qu'elle est donnée par les Centers for Disease Control and Prevention (CDCs — Centres de Prévention et de Contrôle des Maladies) du Gouvernement Fédéral des Etats-Unis, requiert un résultat positif au test du VIH ⁽³⁵⁾. Cette définition est acceptée dans le monde entier. L'importance du VIH dans cette définition est si grande qu'à l'heure actuelle, la plupart des chercheurs ès-SIDA, des professionnels de santé et des profanes se réfèrent au SIDA en disant "la maladie du VIH" ^(1,4,6,23,36,37).

1.2. Les tests les plus utilisés pour diagnostiquer le statut VIH d'une personne sont le test ELISA (test de dépistage), le test Western Blot (test de confirmation) et le test PCR (test de charge virale) que l'on désigne globalement par le terme "tests du SIDA". Les tests ELISA et Western Blot sont supposés détecter la présence d'anticorps au VIH. Le test de charge virale (PCR) est un test génétique qui effectue des copies de petits fragments d'acides nucléiques déclarés appartenir exclusivement au VIH. Ces mêmes tests sont utilisés sur les mères, les nourissons, les enfants et sur la population en général. Le problème avec ces tests est qu'une réaction positive ne garantit en aucune manière que la personne soit réellement contaminée par le VIH ⁽³⁸⁻⁴⁷⁾.

1.3. Actuellement, un résultat positif aux tests ELISA et Western Blot est synonyme d'infection par le VIH et de SIDA à venir ⁽¹⁹⁻²²⁾. Cependant, ces tests d'anticorps ne sont ni standardisés ni reproductibles. Ils n'ont aucune signification en ce qui concerne le VIH puisqu'on leur donne une signification différente selon les patients en cause, selon le laboratoire effectuant l'analyse et selon le pays dans lequel on se trouve ⁽³⁸⁾. L'interprétation du résultat varie selon que l'on se trouve aux Etats-Unis, en Russie, au Canada, en Australie, en Afrique, en Europe ou en Amérique du Sud ⁽⁴⁸⁻⁵³⁾, ce qui signifie qu'une personne considérée comme séropositive en Afrique pourra être séronégative en Australie, ou qu'une personne séronégative au Canada pourra devenir séropositive du seul fait qu'elle se sera soumise à un nouveau test en Afrique ⁽⁵⁴⁾. Un autre problème est qu'un même échantillon sanguin testé au Western Blot dans 19 laboratoires différents va donner 19 résultats différents... ⁽⁵⁵⁾.

1.4. Il est tout à fait possible que les protéines (ou antigènes ou bandes) p120, p41, p32, p24/25, p17/18 qui sont considérées comme spécifiques au VIH ne soient en fait pas du tout codées par le génome du VIH mais soient des protéines cellulaires humaines ^(38-40,46,56).

1.5. La seule méthode valide pour établir la sensibilité et la spécificité d'un test de diagnostic en médecine clinique consiste à comparer ce test avec son étalon de référence. Or le seul étalon de référence possible pour les tests du VIH est le virus de l'immunodéficience humaine lui-même. Puisque le VIH n'a jamais été isolé comme entité virale purifiée, séparée et libre de toute autre substance⁽⁵⁷⁾, il est impossible de définir correctement la sensibilité ou la spécificité d'un test de VIH quel qu'il soit⁽³⁸⁾. Actuellement, la sensibilité et la spécificité des tests de VIH ne sont pas définis par comparaison avec le VIH purifié lui-même, mais par comparaison avec les manifestations cliniques du SIDA ou le décompte des cellules T4⁽³⁸⁾. "À l'heure actuelle, il n'existe aucun standard reconnu pour établir la présence ou l'absence d'anticorps au VIH-1 dans le sang humain. Par conséquent, la sensibilité a été calculée sur la base du diagnostic clinique du SIDA, et la spécificité a été calculée à partir d'échantillons prélevés sur des donneurs choisis au hasard"⁽⁵⁸⁾. Étant donné qu'il n'existe aucun étalon de référence pour définir la spécificité des tests utilisés pour le diagnostic d'infection par le VIH, tous les résultats VIH-positifs doivent être considérés comme des fausses positivité.

1.6. Il existe une pléthore de publications scientifiques expliquant qu'il y a plus de 70 états différents susceptibles d'entraîner une réaction positive aux tests en l'absence d'infection par le VIH^(38-40,43,45,56). En d'autres termes, il existe plus de 70 raisons scientifiquement démontrées d'obtenir des réactions faussement positives aux tests du VIH. Ce fait a été abondamment documenté dans la littérature scientifique.

1.7. Il est évidemment choquant de s'apercevoir que le diagnostic d'infection par le VIH est basé sur des tests non spécifiques au VIH. C'est pourtant le cas, et il est scientifiquement démontré qu'une personne peut réagir positivement aux tests du VIH alors qu'elle n'est pas infectée par le VIH^(38-40,43,47,56,59).

1.8. Les firmes pharmaceutiques qui fabriquent et commercialisent les kits de ces tests reconnaissent qu'ils ne sont pas précis. C'est pourquoi, la notice contenue dans l'emballage de ces kits porte des indications telles que celle-ci : "Le test Elisa ne peut suffire à lui seul à diagnostiquer le SIDA, même si l'examen des spécimens régissant suggère que l'anticorps au VIH-1 est très probablement présent"⁽⁵⁸⁾. La notice de l'un des kits du Western Blot porte l'avertissement suivant : "Ne pas utiliser ce kit comme seul fondement d'un diagnostic d'infection par le VIH-1"⁽⁶⁰⁾. La notice contenue dans l'emballage d'un célèbre kit visant à mesurer la charge virale contient la mise en garde suivante : "Le test Monitor amplicor VIH-1 n'est pas conçu pour être utilisé comme test de dépistage du VIH ni comme test de confirmation d'un diagnostic de l'infection par le VIH"⁽⁶¹⁾. Le problème est que non seulement la plupart des chercheurs ès-SIDA, des journalistes et des non-spécialistes mais aussi des personnels de santé ne connaissent pas ces faits en ce qui concerne les tests, tout simplement parce qu'ils n'y ont pas accès. Et les institutions qui les connaissent ne se soucient guère d'en faire part aux médecins, sans parler du grand public.

1.9. Puisque les résultats de charge virale sont donnés en exemplaires par millilitre de plasma⁽⁶¹⁾, tout le monde va s'imaginer que cela signifie "tant d'exemplaires du virus lui-même par millilitre"^(38,62-67). Il n'en est évidemment rien car le test de charge virale fait seulement des copies de fragments d'acides nucléiques, ce qui n'a rien à voir avec un décompte de VIH. Un test positif de charge virale ne peut pas être considéré comme indiquant la présence de ne serait-ce qu'un seul génome complet de VIH, et il ne peut donc pas être utilisé pour déterminer la présence du virus ni, a fortiori, sa population.

1.10. Les résultats du test de charge virale ne sont pas reproductibles. Ce fait transparaît dans l'élasticité des critères de qualité posés par les firmes qui fabriquent et commercialisent les kits de test. Par exemple, Roche considère comme valable un résultat variant de 880 à 7 900 copies/ml pour un même échantillon (contrôle bas) [lot n° 0034] ou de 79 000 à 710 000 copies/ml (contrôle haut) [lot n° 0041] [Roche, Amplicor HIV-1 Monitor test, lot n° 88618, expiration Janvier 1999]. Précision très importante : les problèmes résultant de l'absence d'une référence incontestable d'infection par le VIH se retrouvent lorsqu'il s'agit d'évaluer la signification du test de charge virale (PCR)^(38,67,68). Cela signifie que le test de charge virale du VIH n'a jamais été défini correctement et que, par conséquent, il est fort possible que tous les résultats positifs à ce test soient en réalité non-positifs pour ce qui est du VIH.

1.11. Les gens ont le droit de faire des choix en connaissance de cause⁽⁶⁹⁻⁷¹⁾. Ce droit implique le droit d'accès à l'information correcte. Rien ne peut justifier que la plupart des gens n'aient jamais entendu parler de l'imprécision des tests censés révéler l'infection par le VIH. Cacher ces faits ou les dissimuler sous des discours obscurs constitue une tromperie à l'égard du public et une violation du droit de chacun d'être correctement informé lorsqu'il s'agit de prendre une décision concernant sa santé. D'autres que nous ont déjà souligné les implications juridiques de cette situation⁽⁷²⁾.

2. Être VIH positif ne signifie pas qu'on a été infecté par le VIH

Les faits scientifiquement constatés suivants permettent d'affirmer que "être VIH positif ne signifie pas qu'on a été infecté par le VIH".

2.1. De plus en plus de publications scientifiques expliquent en détail que les tests censés détecter l'infection par le VIH ne sont pas spécifiques du VIH ^(38-40,73). Une réaction positive à ces tests peut résulter de bien des causes autres qu'une infection ancienne ou récente par le VIH. En d'autres termes, ces tests peuvent donner une réaction positive en l'absence de tout VIH ^(38-40,43-45,56). Parmi ces autres causes de séropositivité à ces prétendus "tests du SIDA", citons pêle-mêle :

- une infection récente ou ancienne par toute une panoplie de bactéries, de parasites, de virus et de champignons, c'est-à-dire par exemple tuberculose, paludisme, leishmaniase, grippe, vulgaire rhume, lèpre, maladies sexuellement transmissibles (MST);
- présence d'anticorps polyspécifiques, hypergammaglobulinémie, présence d'autoanticorps contre toute une série de cellules et de tissus;
- vaccinations;
- administration de gammaglobulines ou d'immunoglobulines;
- présence de maladies auto-immunes, par exemple : lupus systémique érythémateux, sclérodermie, dermatomyosite ou arthrite rhumatoïde;
- état de grossesse, ou le simple fait d'avoir déjà eu plusieurs grossesses;
- inséminations anales répétées;
- consommation de drogues récréationnelles;
- certaines maladies rénales, défaillances rénales, hémodyalyses;
- greffes d'organe;
- chimiothérapies antitumorales;
- maladies du foie, y compris cirrhose alcoolique;
- hémophilie, transfusions sanguines et administration de facteur coagulant;
- et tout simplement le fait de vieillir... ^(38-40,43,44,56).

2.3. Il est intéressant de noter que toutes ces causes de fausse séropositivité sont présentes, en distributions et concentrations variables, dans tous les groupes considérés comme "à risque" vis-à-vis du SIDA dans les pays développés, et dans l'ensemble de la population des pays dits sous-développés. Il est donc très probable que nombre d'utilisateurs de drogues (y compris des mères), d'homosexuels masculins, certains hémophiles dans les pays développés ainsi que l'énorme majorité des habitants de la plupart des pays d'Afrique, d'Asie, d'Amérique du Sud et des Caraïbes se retrouvent séropositifs aux tests du VIH non pas à cause d'une infection par le VIH mais simplement parce qu'ils se trouvent dans l'un ou l'autre des nombreux cas donnant lieu à fausse séropositivité ^(38-40,56,74).

2.4. Il est en outre bien connu que les personnes atteintes du SIDA ou à risque vis-à-vis de cette maladie ont des niveaux élevés d'anticorps (immunoglobines) du fait qu'elles ont été exposées à des quantités significatives de toute une variété de substances telles que drogues récréationnelles, sperme, Facteur VIII, sang et composés sanguins, MST et autres infections ^(38-40,75). Toutes ces substances sont des oxydants qui entraînent le stress d'oxydation ^(73,76,77). L'un d'entre nous a récemment montré que si l'on fait le test ELISA en utilisant du sérum non dilué, TOUS les échantillons de sang donnent une réaction positive ⁽³⁶¹⁾. Ceci peut indiquer que toute personne est porteuse d'anticorps à ce qu'on a supposé être le VIH. Il se peut que ceux qui ne sont séropositifs que lorsqu'on utilise du sérum non dilué aient seulement moins d'anticorps que ceux qui donnent un résultat positif lorsqu'on utilise du sérum à la dilution habituelle de 400 fois ^(361,58). Puisqu'il n'existe aucune preuve scientifique que le test ELISA soit spécifique des anticorps du VIH, il se peut fort bien que, quelle que soit la dilution du sérum utilisée, une réaction positive indique seulement que l'on est en présence d'anticorps non spécifiques ou polyspécifiques ⁽³⁶¹⁾.

2.5. Il existe un grand nombre de données scientifiques montrant la présence généralisée d'interactions non spécifiques entre ce qu'on considère comme des antigènes rétroviraux et des anticorps sans relation avec ceux-ci ^(38,78-80). Il est dès lors possible de conclure que les tests du VIH donnent une réaction positive en présence de tels anticorps, et donc qu'un test séropositif résulte d'une surstimulation antigénique et non d'une infection par le VIH ou un autre rétrovirus ⁽³⁸⁻⁴⁰⁾.

2.6. Ceci a conduit à suggérer que, pour ce qui est des États-Unis et de l'Europe, ce qu'on a pris pour des "anticorps au VIH" soit en réalité considéré comme des marqueurs d'une intoxication par drogues récréationnelles ^(81,82).

2.7. La séropositivité (c'est-à-dire le fait d'avoir une réaction positive aux tests de VIH) signifierait alors simplement que la personne a été exposée à beaucoup d'antigènes et d'agents toxiques, autrement dit à une forte agression par des agents oxydants ⁽⁷³⁾. Son système immunitaire a réagi à toute une série de stimulations immunogènes et immunotoxiques ^(77,83). Le système immunitaire de cette personne séropositive se serait épuisé à force de stimulations excessives et serait dès lors plus exposé à l'effondrement (SIDA) que celui des personnes séronégatives ^(75,77).

2.8. D'autre part, même si les tests du SIDA étaient capables de détecter des anticorps au VIH, il serait illogique de dire que la présence de ces anticorps indique une infection active. La présence d'anticorps à un virus quel qu'il soit signifie simplement qu'il y a une réponse immune humorale à ce virus mais pas nécessairement que ce virus continue d'être actif

et pathogène ^(74,84). On peut parfaitement avoir des anticorps dirigés contre de nombreux germes sans que ces germes soient actifs, pathogènes ou même tout simplement présents ^(84,85). Dans la plupart des cas, la présence d'anticorps à un virus est le signe d'une immunité à l'égard de ce virus. C'est le principe même des vaccinations contre les maladies virales ^(74,84,86). Même si les tests étaient spécifiques des anticorps au VIH, on se heurterait à la question suivante : comment se fait-il que dans le cas du SIDA (et dans ce seul cas) la présence d'anticorps soit le signe d'une maladie en cours plutôt que d'une protection contre cette maladie ?

2.9. Rien ne justifie que les malades, tout comme le grand public, n'aient jamais pu avoir connaissance des faits ci-dessus. Se trouvant maintenus dans l'ignorance de ce que sont réellement les tests du VIH, les gens sont dans l'incapacité de faire des choix éclairés.

3. Le SIDA n'est ni transmissible ni infectieux

Les faits scientifiquement constatés suivants permettent d'affirmer que "le SIDA n'est ni transmissible ni infectieux".

3.1. On constate de nos jours une augmentation inquiétante des agents toxiques environnementaux aussi bien sur les lieux de travail qu'à la maison. De nombreuses maladies nouvelles sont imputables ces agents ⁽⁸⁷⁾. Il en va de même pour les personnes considérées comme "à risque" vis-à-vis du SIDA. Si des groupes à risque différents développent les mêmes maladies liées au SIDA, c'est pour la simple raison qu'ils sont exposés aux mêmes agents (toxiques ou générateurs de stress) et non parce qu'ils seraient contaminés par un nouveau germe virulent.

3.2. Dans les groupes à risque vis-à-vis du SIDA, on constate que la prévalence du SIDA coïncide avec l'importance de l'exposition aux agents de stress immunologique ^(73,76,81,82,87,88).

Par exemple, les homosexuels masculins qui se droguent sont exposés pendant de longues périodes à l'alcool, aux drogues, aux inhalations de nitrite, au sperme, aux MST et autres infections (et donc aux thérapies anti-infectieuses), à la détresse psychologique et à la malnutrition ^(77,81,83,87,88), tous éléments constituant des agents de stress immunologique qui, bien que liés au comportement sexuel, ne sont pas transmis par voie sexuelle. Chez les hémophiles, on trouve le Facteur VIII, les infections les thérapies anti-infectieuses et la détresse psychologique ^(77,83,87,89,90), tous éléments constituant des agents de stress immunologique liés à leur maladie de base et pas seulement aux transfusions. Chez les bébés nés de mère s'adonnant aux drogues, les agents de stress immunologique tels que l'alcool et autres drogues courantes, les infections congénitales et les thérapies anti-infectieuses sont là aussi présents et portent atteinte à la santé du bébé, notamment à son système immunitaire ^(77,81-83,87). Dans le tiers-monde, les bébés nés d'une mère mal nourrie souffrent eux-mêmes de malnutrition avec toutes les désastreuses conséquences biologiques et immunitaires ^(83,91).

Tous ces agents de stress immunologique suffisent à affaiblir et même détruire les systèmes dont le bon fonctionnement est nécessaire à la santé, y compris le système immunitaire. Nul besoin de VIH ou d'un autre germe pour réaliser ou expliquer cette destruction ^(75,77,81-83,88;92).

3.3. La transmission homosexuelle du SIDA ⁽⁹³⁾ n'est qu'une pure supposition basée sur la forte prévalence du SIDA dans le groupe très spécifique que constituent les homosexuels masculins s'adonnant aux drogues ⁽⁹⁴⁾.

De même, la croyance que le SIDA se transmet par voie hétérosexuelle en Afrique ne repose sur rien du tout ^(91,95-98). Cette croyance se fonde sur la constatation qu'en Afrique les femmes sont aussi exposées au SIDA que les hommes. Mais les conditions de vie en Afrique sont aussi désastreuses pour les femmes que pour les hommes, et ces conditions s'aggravent chaque jour un peu plus ⁽⁸³⁾. Il est très souvent impossible de distinguer le diagnostic de SIDA en Afrique des symptômes endémiques des maladies tropicales classiques ^(91,93,99). En Afrique, hommes et femmes sont exposés aux mêmes agents de stress immunologique. Par conséquent, quelle que soit la préférence sexuelle, tout Africain est exposé au SIDA. Ceci est vrai également de toutes les régions où les conditions de vie sont comparables à celles existant en Afrique.

3.4. Au début des années 1980, il fut postulé que le VIH était un virus extrêmement contagieux. Et pourtant, même les chercheurs ès-SIDA de l'obédience officielle ^(94,100-102) reconnaissent qu'il faut au moins 1 000 rapports vaginaux et 100 à 500 rapports anaux pour que l'on constate une séroconversion ^(81,82). Il faut également noter que le passage de la séronégativité à la séropositivité peut se produire en l'absence de toute transmission sexuelle du fait d'une exposition répétée à des agents de stress immunologique (agents oxydants) tels que les aphrodisiaques pharmaceutiques au cours de l'activité sexuelle ^(38-40,73,76,77,83).

3.5. Les chercheurs de l'obédience officielle se refusent à considérer que les agents de stress immunologique constituent un facteur de risque à l'égard du SIDA ^(83,92,94,103,104). Ils n'en ressentent pas le besoin. Ils semblent tous hypnotisés par le

VIH et leurs diagnostics de VIH ne font rien d'autre qu'occulter ces risques qui constituent la véritable étiologie, les causes réelles du SIDA ⁽¹⁰⁵⁻¹¹¹⁾.

3.6. Si le SIDA était vraiment une maladie contagieuse, on aurait dû constater une croissance exponentielle des cas dans l'ensemble de la population, tout au moins au début de l'épidémie. Au lieu de cela, le SIDA est resté confiné aux groupes dans lesquels il a fait son apparition ^(94,103).

3.7. On ne connaît pas un seul cas de SIDA contracté par les personnels de santé à l'occasion de leur travail ^(81,82,94,112). Dans tous les cas allégués, on a pu constater que les personnes qui étaient devenues séropositives ou avaient développé le SIDA se trouvaient dans cette situation parce qu'elles s'étaient exposées à des facteurs de stress immunologique autres que le VIH ^(77,81-85).

3.8. Il n'existe à ce jour aucun cas scientifiquement prouvé de contamination d'une épouse d'hémophile par son mari ^(89,84,113,114).

3.9. De même, la transmission périnatale du VIH de la mère à son bébé est totalement théorique. Même les tenants de l'hypothèse VIH/SIDA reconnaissent que la transmission verticale (de la mère à l'enfant) est extrêmement inefficace ⁽¹¹⁵⁾.

3.10. L'UNAIDS, l'UNICEF et l'OMS, toutes trois agences de l'ONU, sont actuellement lancées dans une campagne mondiale de propagande visant à empêcher les mères séropositives d'allaiter leurs bébés au prétexte que l'abandon de cette pratique saine entre autres permettrait d'empêcher la transmission du VIH au bébé ⁽¹¹⁶⁻¹¹⁸⁾. Et pourtant, une étude récente de 167 publications traitant de cette question a conclu que "l'analyse de cette base de données n'apporte aucune certitude sur un rôle éventuel de l'allaitement maternel dans l'épidémiologie du SIDA" ⁽¹¹⁹⁾. L'hypothèse de la transmission du VIH par le lait maternel a été scientifiquement invalidée ⁽¹²⁰⁻¹²²⁾. Il est illogique et choquant de dissuader les mères séropositives d'allaiter leur bébé. Une telle politique, fondée sur une hypothèse d'abord non démontrée puis scientifiquement démontrée fautive, est dangereuse et constitue une faute. Elle viole le droit des femmes à allaiter leurs bébés et le droit des bébés à se nourrir du lait de leur mère ⁽¹²³⁾.

La conclusion logique de ce qui précède est que le caractère transmissible et contagieux du SIDA n'a jamais été scientifiquement démontré. Il s'agit simplement d'une supposition qui s'est transformée en dogme.

4. L'importance du risque de développer le SIDA après avoir été étiqueté "séropositif" n'est pas connue.

Les faits scientifiquement constatés suivants permettent d'affirmer que "l'importance du risque de développer le SIDA après avoir été étiqueté "séropositif" n'est pas connue".

4.1. Dans le monde entier, on croit qu'une fois qu'on a été diagnostiqué "séropositif", on finira tôt ou tard par développer le SIDA, ceci alors que la "période de latence" n'a cessé de s'allonger depuis 1985 ^(13,16). Cependant, l'équation "VIH=SIDA" n'a jamais été scientifiquement validée. Même la firme pharmaceutique qui fabrique et vend le test ELISA le plus répandu pour tester le VIH insère l'avertissement suivant dans ses emballages : "Le risque pour une personne systématiquement séropositive à ce test de développer le SIDA ou des maladies qui lui sont associées est inconnu" ^(58,124).

4.2. Selon les déclarations faites à la 12^{ème} Conférence Mondiale sur le SIDA à Genève, il y aurait 31 millions de personnes séropositives dans le monde ⁽¹²⁵⁾. L'immense majorité de ces personnes sont en parfaite santé et c'est pourquoi on les appelle "survivants à long terme" ou "cas d'infection non progressive par le VIH" ^(6,125).

4.3. Même les chercheurs d'obédience orthodoxe déclarent que "5 à 10% des personnes infectées par le VIH vivent dix ans, parfois vingt ou plus, sans présenter de symptômes liés au SIDA et sans que les analyses permettent de mettre en évidence une progression vers un SIDA déclaré" ^(126,127).

4.4. Les chercheurs d'obédience orthodoxe tentent de vérifier si ces "survivants à long terme" ne bénéficieraient pas de l'absence de ce qu'ils dénomment "cofacteurs" (parmi lesquels MST, usage de drogues, mauvaise nutrition et stress) ou de facteurs génétiques ^(126,130).

4.5. Il ne faut pas oublier non plus que la littérature scientifique fait état de plus de 5 000 personnes atteintes du SIDA et pourtant séronégatives ⁽¹³¹⁻¹³⁵⁾. Ces personnes meurent de maladies liées au SIDA mais ne sont pas cataloguées comme mourant du SIDA car elles sont séronégatives. En réalité, elles meurent exactement de la même manière que les

personnes qui, étant séropositives, sont cataloguées comme mourant du SIDA ^(74,82,103). Les adeptes du modèle VIH/SIDA ont décidé de façon totalement arbitraire de dénommer ces cas de SIDA sans séropositivité "lymphocytopénie CD4 T idiopathique" ^(131,133).

4.6. Certains ont expliqué la mortalité due au SIDA par des facteurs autres que le VIH, par exemple l'usage de drogues ou de médications antivirales ⁽¹³⁶⁾.

4.7. Dans les cas de SIDA avec séropositivité comme dans ceux sans séropositivité, il est toujours possible de trouver toute une panoplie de "cofacteurs" auxquels les malades ont été exposés généralement pendant de longues périodes et toujours avant le développement clinique du SIDA ^(81-83,92). Puisque tous ces "cofacteurs" sont des agents bien connus pour provoquer l'immunodéficience ^(73,76,77,81,104,137), il serait beaucoup plus correct de les appeler "agents de stress immunologique" ^(77,83,104,137).

4.8. Il est intéressant de noter qu'il existe quelques exemples de personnes séropositives redevenant séronégatives et le restant pendant des années ^(138,139).

4.9. Comme on l'a indiqué plus haut, avoir une réaction positive aux tests d'anticorps au VIH indique très probablement qu'on a été exposé à de nombreux antigènes et toxiques, c'est-à-dire à de nombreux agents oxydants ^(38,73,76,77,83,92,137). Le système immunitaire a alors dû répondre à un trop grand nombre d'agressions immunogènes et immunotoxiques ^(75,77,83). C'est ainsi que le système immunitaire de la personne séropositive se trouve plus affaibli, plus oxydé, que celui de la personne séronégative. Et c'est pour cette raison que le risque de SIDA est plus élevé chez les séropositifs que chez les séronégatifs. En d'autres termes, c'est l'exposition à trop d'agents de stress qui va faire que la personne sera positive aux "tests du SIDA". Et c'est cette exposition qui, si l'on n'y met pas fin, va conduire la personne séropositive au SIDA déclaré ^(75,77,83).

5. Le VIH n'est pas la cause du SIDA.

Les faits scientifiquement constatés suivants permettent d'affirmer que "le VIH n'est pas la cause du SIDA".

5.1 La plupart des gens s'imaginent que les scientifiques ès-SIDA connaissent les mécanismes par lesquels le VIH détruit le système immunitaire et mène au SIDA. Il n'en est rien, et après plus de dix années d'existence, la "science du VIH" n'a pas de réponse à cette question fondamentale. Les hypothèses avancées sont hautement spéculatives ^(74,77,92,103,141-143). Une étude menée récemment par la revue *Science* conclut que la question qui chagrine le plus les chercheurs ès-SIDA d'obédience orthodoxe est celle de savoir comment le VIH détruit le système immunitaire et provoque le SIDA ⁽¹⁴⁴⁾.

5.2. Très peu de profanes ou même de scientifiques savent que l'on débat depuis plus de 10 ans sur l'étiologie (la cause) du SIDA. La revue *Cancer Research* publia dans son numéro de mars 1987 le premier article dans lequel Peter Duesberg (Université de Californie) mettait en cause le modèle infectieux du SIDA ⁽¹⁴¹⁾. Depuis lors, des centaines d'articles, documents et livres scientifiques ont été écrits par des chercheurs dissidents et des activistes du SIDA de divers pays afin que soit ré-examinée l'hypothèse jamais démontrée de l'origine virale du SIDA ^(75,88,92,105,106,113, 141,143,145-151).

5.3. De nombreux faits scientifiquement vérifiés montrent que le VIH ne remplit pas les conditions d'épidémiologie, de biologie ou même de simple bon sens qui permettraient de le considérer comme la cause du SIDA ^(73,75,113,143,148-153).

5.4. Le VIH n'est ni nécessaire ni suffisant pour provoquer le SIDA. Il ne précède pas toujours le développement du syndrome ^(94,104,154). Ceci est démontré par l'existence de milliers de cas de SIDA de personnes séronégatives ^(131,133,155). C'est également démontré par le fait qu'il existe des foules de personnes séropositives qui restent en bonne santé et ne développent jamais le SIDA ^(74,104,113,146,154,156,157).

5.5. Chez beaucoup de personnes, l'immunodéficience apparaît avant qu'elles ne deviennent séropositives ⁽¹⁵⁸⁻¹⁶²⁾. Or, selon une loi de la nature vérifiée dans tous les domaines, y compris en ce qui concerne les maladies humaines, l'effet vient après la cause et non pas avant.

5.6. Aucune donnée scientifique ne prouve que le VIH détruit préférentiellement les cellules T4 ou ait un quelconque effet cytopathique; aucune donnée scientifique ne démontre que les cellules T4 soient préférentiellement détruites chez les patients atteints du SIDA; aucune donnée scientifique ne démontre que la destruction des cellules T4 soit un préalable nécessaire ou suffisant au développement du SIDA ^(92,103).

5.7. Comme pour tous les rétrovirus, on n'a jamais prouvé que le VIH soit un agent pathogène; par conséquent, on ne peut pas lui imputer les altérations immunologiques, ni la pathogénèse, ni les formes cliniques variées que l'on rencontre chez les divers groupes de personnes développant le SIDA ^(77,92,94,103,104,141,146).

5.8. Puisqu'il n'a jamais été prouvé que le VIH puisse être la cause du SIDA, les chercheurs qui défendent avec passion le dogme selon lequel il en est pourtant la cause font appel à tout un assortiment d'agents (qu'ils appellent "cofacteurs") censés favoriser la genèse du SIDA ^(1,140). Mais ces "cofacteurs" sont par eux-mêmes des agents causaux de l'immunodéficience et suffisent à provoquer le SIDA avec ou sans VIH ^(77,81,92,137,146). Répétons-le, il est beaucoup plus exact de dire que ces prétendus "cofacteurs" sont en réalité les principaux agents de stress immunologique. Ce sont eux qui sont les véritables responsables du SIDA. Les voilà les facteurs étiologiques, causaux du SIDA. Nul besoin de chercher ailleurs la cause du SIDA.

5.9. Il est tout simplement contraire au bon sens de vouloir à tout prix que le SIDA ait une cause infectieuse. Tous les groupes de personnes dans lesquels la prévalence du SIDA est la plus élevée ont en commun de se trouver dans des conditions nouvelles et bien concrètes : exposition exagérée au cours des dernières décennies à tout un assortiment d'agents de stress de nature chimique, physique, biologique, mentale et nutritionnelle ^(77,104,137). Ceux qui développent le SIDA sont exposés, volontairement ou non, à des facteurs de stress immunologique spécifiques de leurs conditions de vie ou de leur style de vie ^(81-83,94,163).

5.10. La nature toxique et non pas infectieuse du SIDA a été suspectée dès 1981, époque à laquelle fut faite la première publication en annonçant les cinq premiers cas ⁽¹⁶⁴⁾.

6. Le prétendu "virus du SIDA", le "VIH", n'existe peut-être même pas.

La biophysicienne Eleni Papadopulos-Eleopulos et son équipe de chercheurs du Royal Perth Hospital (Western Australia) furent les premiers à faire remarquer que le VIH n'avait jamais été isolé ⁽³⁸⁾. Depuis plusieurs années, ils publient force articles décrivant en détail les faits scientifiquement constatés qui permettent de dire que "le prétendu virus du SIDA, le VIH, n'existe peut-être même pas" ^(38-40,46,56,57,73,76,168,175, 177,179).

6.1. Les procédures correctes ⁽⁵⁷⁾ utilisées depuis plus d'un demi-siècle pour isoler les rétrovirus exigent que :

a) l'on trouve dans les cultures de cellules infectées des particules d'un diamètre de 100 à 120 nanomètres disposant d'un noyau dont la surface est hérissée de saillies, piques et protubérances;

b) ces particules sédimentent dans la bande de 1,16 g/ml en gradients de densité de sucrose;

c) à cette densité de 1,16 g/ml il y ait uniquement des particules dotées des caractéristiques morphologiques des particules rétrovirales;

d) ces particules contiennent uniquement de l'ARN et pas d'ADN, et que cet ARN ait la même longueur (même nombre de bases) et la même composition à chaque fois que l'on répète l'expérience;

e) lorsque ces particules sont mises dans une nouvelle culture de cellules, celles-ci les absorbent, que la totalité de l'ARN soit rétrotranscrit en cADN, que l'intégralité de ce cADN s'insère dans l'ADN cellulaire et que cet ADN soit à nouveau transcrit en ARN qui doit alors coder des protéines;

f) les cellules de ladite nouvelle culture libère de nouvelles particules;

g) ces nouvelles particules aient exactement les mêmes caractéristiques que les particules d'origine, c'est-à-dire qu'elles aient la même morphologie, qu'elles sédimentent dans la bande de 1,16 g/ml, qu'elles contiennent le même ARN et qu'elles produisent les mêmes protéines ⁽⁵⁷⁾.

Aucune de ces étapes n'a été satisfaite en ce qui concerne le VIH ^(38,40,57,73).

6.2. Aucun des chercheurs prétendant avoir isolé le VIH n'a montré la présence de particules dotées des caractéristiques morphologiques caractéristiques des rétrovirus dans la bande de 1,16 g/ml ⁽⁵⁷⁾. Les chercheurs les plus en vue ⁽¹⁶⁵⁻¹⁶⁷⁾ ont utilisé abusivement le vocable "isolement" puisque ni Montagnier, ni Gallo ni Levy n'ont isolé des particules VIH, pas plus qu'un autre rétrovirus humain. Mieux encore, ils n'ont même pas isolé la moindre particule ressemblant à un virus (virus-like particle) ^(38-40,56,57,73,142,168-174).

6.3. Puisqu'aucune particule rétrovirale, c'est-à-dire aucun rétrovirus, n'a été isolée dans les cultures ^(38-40,57,73,168-177), l'existence du VIH n'a été établie que de façon indirecte. Elle a été déduite de la présence dans les cultures de sang provenant de personnes séropositives de protéines/glycoprotéines telles que gp160/150, gp120, gp41/45/40, p34/32, p24 et p18/17, étant prétendu que chacune d'elles appartient au VIH. Elle a été déduite également de la présence d'enzymes telles que la transcriptase inverse supposée n'appartenir qu'au VIH ainsi que de fragments d'ARN ou d'ADN supposés appartenir au VIH ^(38,40-57,73,168-175).

Il n'a cependant jamais été démontré que l'une ou l'autre de ces substances appartienne au VIH ^(38-40,57,73,168-175). Qui pourrait raisonnablement prétendre que les substances trouvées dans ces cultures appartiennent à une particule virale qu'on n'y a jamais vue ? Pour prouver que ces substances appartiennent à un rétrovirus dénommé VIH, il est absolument nécessaire que les particules rétrovirales aient été préalablement séparées (isolées) de tout le reste. Ceci n'a jamais été fait pour le VIH ⁽⁵⁷⁾.

6.4. Il est intéressant de noter que les substances énumérées au paragraphe 6.3. n'apparaissent que si l'on met le sang supposé infecté par le VIH en coculture avec des cellules anormales provenant de patients leucémiques ou avec des lymphocytes provenant de cordons ombilicaux ⁽³⁷⁾. Mais le problème est que, dans de telles cultures, ces substances-là apparaissent même en l'absence de sang supposé infecté par le VIH ⁽⁵⁷⁾.

6.5 Les substances énumérées au paragraphe 6.3. ne sont absolument pas spécifiques au VIH ⁽⁵⁷⁾. Par exemple, il est bien connu que la transcriptase inverse est associée à des entités autres que les rétrovirus, notamment aux cellules eucaryotes, à certains virus à ADN des végétaux et des animaux, et même à certains introns ⁽¹⁸⁰⁾. Gallo et ses collègues ont prétendu que le surnageant sans cellules des cultures "infectées" contenait de l'ADN de VIH ^(181,182). Ils ont oublié que, par définition, les rétrovirus sont des particules infectieuses qui ne contiennent que de l'ARN. Lorsqu'un rétrovirus pénètre dans une cellule, son ARN est rétrotranscrit en ADN qui s'insère dans l'ADN cellulaire pour former un provirus, ce qui signifie que de "l'ADN de VIH" ne pourra être présent que dans une cellule et nulle part ailleurs ⁽⁵⁷⁾.

Il été abondamment démontré que l'ADN ou l'ARN présents dans les surnageants de cultures résultent de la stimulation par les polycations et les agents oxydants et ne sont pas dûs à la présence d'un rétrovirus ⁽⁵⁷⁾. De même, l'expression "clonage du VIH" est trompeuse : tant qu'on n'a pas isolé la particule rétrovirale dont le noyau contient de l'ARN, il est impossible de cloner cet "ARN spécifique du VIH" ⁽⁵⁷⁾.

6.7. À ce jour, personne n'a démontré que les prétendus antigènes ou protéines du VIH (gp160/150, gp120, gp41/45/40, p34/32, p24, p18/17) soient des constituants d'un rétrovirus, ni même d'une particule ressemblant à un rétrovirus ni a fortiori d'un rétrovirus nouveau, le VIH ⁽⁵⁷⁾.

6.8. Les antigènes et protéines obtenus en cultures stimulées constituent la base des tests d'anticorps au VIH, l'ELISA et le Western Blot ^(57, 173). Ce sont des fragments d'ARN provenant de cultures elles aussi soumises à stimulation qui constituent la base du Test de Charge Virale en VIH ^(57,173). C'est pour cette raison surtout que les tests actuellement utilisés pour diagnostiquer une infection par le VIH sont rigoureusement non spécifiques ^(38-40,57,168,175).

6.9. Dans le numéro de la revue *Virology* de janvier 1997, deux groupes indépendants de chercheurs ont publié des expérimentations visant à isoler le VIH. Pour la première fois dans l'histoire du VIH, des chercheurs avaient suivi les procédures internationalement reconnues pour isoler des particules rétrovirales. Comme on pouvait s'y attendre, ils ne trouvèrent que des débris cellulaires dans les bandes de sédimentation à 1,16 g/ml où l'on sait que les rétrovirus sédimentent. À cette densité, ils ne trouvèrent rien qui ressemble d'une manière ou d'une autre à une particule rétrovirale ^(183,184). Si ces chercheurs n'ont pas été en mesure d'isoler le VIH, c'est tout simplement parce qu'il n'y avait aucun VIH à isoler.

Il a été proposé que toutes les substances supposées démontrer l'existence du VIH ne sont en fait rien d'autre que du matériel non viral dont la production est induite par les agents auxquels sont exposés les malades du SIDA et les cultures ⁽⁵⁷⁾. Quand elles se trouvent chez des individus, ces substances pourraient être la marque d'une réponse au stress ⁽¹⁸⁵⁾, être les produits résultant d'une exposition à des agents de stress chimique, physique, biologique, mental et nutritionnel ^(74,77,83,87,104,137,148,154).

6.10. Il est par conséquent possible de conclure que la totalité du modèle d'un SIDA maladie virale infectieuse et contagieuse repose sur un organisme qui n'existe pas. Le modèle VIH/SIDA est construit sur un fantôme.

7. Le SIDA est un syndrome toxique et nutritionnel.

Les faits scientifiquement constatés suivants permettent d'affirmer que le "SIDA est un syndrome toxique et nutritionnel".

7.1. La nature toxique du SIDA a été suspectée dès l'annonce des cinq premiers cas à Los Angeles. Il était indiqué que tous les cinq faisaient usage de drogues par inhalation ⁽¹⁶⁴⁾.

7.2. Au début des années 1980, les chercheurs avancèrent l'hypothèse que ces drogues étaient la cause de cette nouvelle maladie diagnostiquée pour la première fois chez des jeunes homosexuels masculins consommateurs de drogues ⁽¹⁸⁶⁻¹⁸⁹⁾. Les nitrites à inhaler ("poppers") figuraient au premier rang des suspects ^(186,190).

Cette hypothèse logique s'appuyait sur des études démontrant les effets carcinogènes et immunotoxiques des poppers ^(158,191-193). De même, les premières études épidémiologiques menées en Europe et aux États-Unis faisaient le lien entre le SIDA et les inhalations de nitrites ou la consommation d'autres drogues récréationnelles telles que la cocaïne et les amphétamines ^(194,195).

7.3. L'hypothèse que le SIDA pouvait être provoqué par les drogues de rue fut appelée hypothèse "style de vie" ⁽¹⁸⁹⁾. En 1983, tout juste un an après l'annonce des premiers cas de SIDA, les chercheurs des CDC abandonnèrent cette approche en faveur d'une hypothèse "agent infectieux" ⁽¹⁹⁶⁾. Ils menèrent même des recherches en vue de prouver la fausseté de l'hypothèse "style de vie" ^(195,197).

7.4. Au tout début de l'ère du VIH, John Lauritsen et Franck Buianouckas furent parmi les premiers à attirer l'attention sur la possibilité que les drogues récréationnelles soient la véritable cause du SIDA ^(147,163,198).

Peter H. Duesberg, rétrovirologue à l'University of California à Berkeley, dénomma cette possibilité "hypothèse drogue/SIDA" et en démontra brillamment la solidité ^(81,82,94,145,146,156,199,200).

Les adeptes de l'hypothèse VIH/SIDA ont récemment publié des articles tentant de battre en brèche l'hypothèse drogue/SIDA. En vain, car aucun ne parvint à citer un seul cas de SIDA en pays développé où le patient n'ait pas été préalablement exposé à des drogues récréationnelles ou antirétrovirales ^(201,202). Les adeptes du VIH sont allés encore plus loin dans leur tentative de discréditer le rôle étiologique des drogues en usant d'affirmation du genre "grâce à Dieu, l'héroïne n'est pas une drogue toxique" ⁽²⁰³⁾.

7.5. Pratiquement 100% des cas de SIDA dans la population masculine homosexuelle se trouvent chez des consommateurs de drogue ^(82,153,204,205). De nombreux rapports établissent un lien entre le SIDA, et plus spécifiquement le syndrome de Kaposi, et l'usage de nitrites à inhaler, ce qu'on appelle les "poppers" ou encore la "drogue des homosexuels" ^(152,163,192,193,201,206,207). Il ne faut pas oublier, en outre, que beaucoup d'homosexuels masculins ont recours aux stéroïdes pour acquérir une musculature avantageuse ⁽²⁰⁸⁾.

Environ 30% des cas de SIDA en Europe et aux États-Unis surviennent chez des personnes s'administrant de la cocaïne, de l'héroïne ou d'autres drogues par voie intraveineuse ^(82,209). Pratiquement tous les cas de SIDA chez les femmes et les hétérosexuels dans les pays développés concernent des utilisateurs de drogue par intraveineuse ^(82,210).

Les adeptes de l'hypothèse VIH/SIDA prétendent que l'usage de drogues ne constitue pas un facteur de risque vis-à-vis du SIDA. Tout au plus admettent-ils que cette pratique peut se traduire par une propension à avoir des relations sexuelles non protégées ^(211,212).

7.6. Environ 1% des malades du SIDA dans les pays développés sont des bébés intoxiqués nés de mères s'adonnant à l'usage de drogues ^(209,213-218). Les bébés intoxiqués étaient "drogués" du fait que leur mère consommait de la drogue pendant leur grossesse ^(219,220). Il est intéressant de noter que le niveau de cellules T de ces bébés remontaient à la normale un à deux ans après la naissance en dépit de leur séropositivité. Les seuls à ne pas guérir étaient ceux traités à l'AZT ⁽²¹⁹⁾.

En Europe, la plupart des bébés nés de mères se droguant restent capables, en dépit de leur séropositivité, de guérir d'infections bactériennes, de pneumonie, d'infections par cryptosporidies et levures. Le recul disponible permet de dire qu'ils sont toujours en bonne santé à l'âge de six ans ^(213,221). Une étude européenne a montré que 40% des bébés nés séropositifs mouraient. Mais ces bébés-là qui mouraient étaient précisément ceux qui recevaient un traitement à l'AZT ^(213,24).

7.7. Les adeptes de l'hypothèse VIH/SIDA nous accusent d'être incapables de faire la différence entre "cause" et "co-facteurs" ⁽²²²⁾. Nous pensons qu'il serait temps qu'ils regardent leurs propres données épidémiologiques.

Il est facile de démontrer l'existence d'un lien épidémiologique entre d'une part les agents de stress immunologique chimique, physique, biologique, mental et nutritionnel, et d'autre part le SIDA ^(74,77,83,87,104).

On trouve systématiquement des agents de stress immunologique jouant un rôle causal dans le SIDA, qu'il s'agisse d'augmenter le risque, de générer une prédisposition, ou de déclencher la maladie. On les retrouve toujours dans les groupes de personnes qui développent le syndrome : homosexuels masculins usant de drogues, utilisateurs de drogues (par intraveineuse ou non), alcooliques, prostitués, bébés nés de mère se droguant ou mal nourrie, hémophiles, utilisateurs de médicaments antirétroviraux, personnes terrorisées par la crainte du SIDA, personnes occupant des emplois exposés à des agents de stress immunologique, populations d'Afrique Centrale, des Caraïbes et autres Afro- ou Hispano-américains ^(77,83).

7.8. La malnutrition est la première cause d'immunodéficience dans le monde ⁽²²³⁾. La pauvreté est la principale cause de malnutrition. De par le monde entier, les disparités économiques se sont accrues, mais surtout en Afrique, en Asie, en Amérique Latine, aux Caraïbes et dans les vastes zones de pauvreté situées à la périphérie des villes développées. Jamais auparavant la misère n'avait été aussi répandue et profonde, et jamais jusqu'à maintenant les richesses n'avaient été autant concentrées dans les mains d'aussi peu de personnes ^(67,224,225).

De plus, les drogues récréationnelles provoquent la fatigue et la perte de l'appétit ^(81,226-229).

7.9. Il y a surabondance de preuves scientifiques que toutes les drogues récréationnelles ont des propriétés cytotoxiques et immunotoxiques ^(158,193,226,229-232). Ces drogues ont également des effets carcinogènes aussi bien chez l'homme que chez l'animal ⁽²³³⁾.

Les effets immunosuppresseurs des drogues récréationnelles décroissent lorsqu'on arrête de les consommer. Cette amélioration immunologique se constate chez l'adulte ⁽²³⁴⁻²³⁷⁾ ainsi que chez les bébés après la naissance ^(213,219,238).

Les mécanismes immunotoxiques et immunogènes de la dégénérescence du système immunitaire provoquée par les agents de stress sont bien connus ^(75,77,137). Au niveau moléculaire, les effets immunotoxiques et immunogènes génèrent un état de stress oxydant ^(73,77,179,239) généralement focalisé sur les mitochondries ^(240,241). La relation de causalité entre les stressseurs immunologiques et le SIDA a été établie ⁽⁷⁷⁾.

7.10. Les perturbations du métabolisme, les infections en général, les infections opportunistes et les tumeurs constatées chez les malades du SIDA sont la conséquence de l'action des agents de stress immunologique sur les systèmes humains, y compris le système immunitaire ^(75,83, Giraldo 1997c).

Les diverses manifestations cliniques du SIDA, qu'on appelle "maladies définissant le SIDA", diffèrent selon le groupe auquel appartiennent les personnes développant le syndrome, ceci simplement parce que les agents de stress à l'origine de la maladie ne sont pas les mêmes. Chaque groupe à risque est exposé à des agents de stress spécifiques ^(75,82,83,89,242-244).

7.11. Le SIDA est un symptôme nouveau parce que l'épidémie des drogues récréationnelles dans les pays développés est un phénomène nouveau ^(87,217,218,245-247), et parce que jamais auparavant les pays d'Afrique Centrale ou ceux du même genre dans le monde sous-développé n'avaient atteint un tel niveau de pauvreté et de malnutrition ^(83,87,224,225).

Les drogues de rue et la malnutrition sont les deux facteurs principaux du SIDA dans les pays développés comme dans les pays sous-développés. Aux États-Unis, l'épidémie de consommation de drogues récréationnelles atteint un tel niveau que l'on trouve des traces de cocaïne sur près de 80% des coupures d'un dollar, ce qui signifie qu'elles ont été roulées en tube et ont servi à renifler cette drogue ⁽²⁴⁸⁾.

7.12. En bref, le SIDA est une sévère immunodéficience résultant d'expositions chroniques ou répétées à des agents de stress immunologique. Ceux-ci produisent sur les cellules utilisées par le système immunitaire et sur les réactions chimiques mises en œuvre par celui-ci, des effets immunogènes et/ou d'immunotoxicité qui entraînent leur dégénérescence. Ces agressions progressives et continues du système immunitaire finissent par créer un déficit immunologique fonctionnel menant à des infections, des néoplasies et des troubles du métabolisme qui ont toutes les chances de se terminer par la mort. Par conséquent, loin d'être un syndrome infectieux, le SIDA est un syndrome de dégénérescence chronique d'origine toxique et nutritionnelle ^(83,104).

7.13. Au niveau moléculaire, le SIDA résulte d'un excès de radicaux libres, tout spécialement d'agents oxydants ^(73,77,179).

8. Toutes les drogues antirétrovirales sont hautement toxiques pour l'homme.

Les faits scientifiquement constatés suivants permettent d'affirmer que "toutes les drogues antirétrovirales sont hautement toxiques pour l'homme".

8.1. Après plus de dix années de tentatives de prévention et de traitement du SIDA au moyen de thérapies antirétrovirales, aucun résultat positif n'a été obtenu au niveau de l'individu ni de la santé publique ^(200,249,250).

8.2 La Zidovudine [AZT], la plus connue des médications du SIDA, fut initialement développée en tant que chimiothérapie anticancéreuse, mais sa toxicité excessive l'empêcha d'obtenir l'autorisation d'utilisation chez l'homme ⁽²⁵¹⁾. Et maintenant, l'AZT est autorisé par la Food and Drug Administration [FDA] en tant que médication anti-VIH ^(81,252,253).

L'AZT est un puissant terminateur de chaîne d'ADN qui tue les cellules ^(81,82). La toxicité de cette drogue aujourd'hui prescrite à vie aux malades du SIDA et aux séropositifs en bonne santé a été solidement établie ^(81,88,152,198,254-257).

À la dose "rétrovirale" recommandée par le fabricant, l'AZT est hautement toxique pour les cellules humaines, y compris pour les lymphocytes T4 ⁽²⁵⁶⁾.

L'immunotoxicité et la myélotoxicité [toxicité pour la moelle osseuse] de l'AZT sont parfaitement connues ⁽²⁵⁸⁾. La granulocytopenie [réduction des globules blancs sanguins dénommés granulocytes] est l'un des effets le plus souvent constatés sur les personnes traitées à l'AZT ^(259,260).

Des recherches très solides ont également montré que l'AZT est un carcinogène des cellules à croissance rapide (immunitaires ou autres) chez l'homme et l'animal ⁽²⁵⁶⁾. Chez l'homme, l'AZT multiplie par 50 le risque de développer des lymphomes ⁽²⁶¹⁾. L'AZT est carcinogène chez la souris ^(262,264). Il est pourtant vendu aux États-Unis alors que la vente des substances carcinogènes y est interdite ^(114,263,265).

Voici quelques unes des pathologies provoquées par l'AZT : lymphocytopenie, anémie, hépatite, pancréatite, myosite, atrophie musculaire, consommation, démence, acidose lactique, hépatomégalie sévère avec stéatose, vasculite. En outre, l'AZT empêche la synthèse de l'ADN mitochondrial ⁽²⁶⁶⁻²⁷⁰⁾.

La toxicité de l'AZT est si bien établie que la firme pharmaceutique qui le fabrique et le commercialise donne l'avertissement suivant : "Le Retrovir (Zidovudine) peut entraîner une sévère intoxication hématologique avec granulocytopenie et anémie sévère surtout chez les patients à un stade avancé de la maladie du VIH", complété par ces mots : "Il a été constaté que l'utilisation prolongée du Retrovir peut entraîner une myopathie et une myosite accompagnées de modifications pathologiques similaires à celles produites par la maladie du VIH" ⁽²⁵³⁾.

L'administration d'AZT aux femmes enceintes peut provoquer l'avortement ou des malformations congénitales du bébé telles que : cavités dans la poitrine, indentations anormales à la base de la colonne vertébrale, anomalies d'emplacement des oreilles, faciès triangulaire, malformations cardiaques, doigts en surnombre, albinisme ⁽²⁷¹⁾. Cette toxicité sur les embryons a été également constatée chez l'animal ⁽²⁷²⁾.

The American National Institute of Child Health and Human Development (Institut national américain pour la santé de l'enfant et le développement humain) a lancé une mise en garde à propos de la toxicité de l'AZT sur les enfants ⁽²⁷³⁾. Il est reconnu que l'AZT empêche la croissance et le développement normaux des enfants ⁽²⁷³⁾.

L'AZT peut encore détruire les cellules musculaires et les cellules qui ne se reproduisent pas, par exemple les neurones, ce qui conduit à l'atrophie musculaire ^(266,275-280) et à la démence ^(269,281).

Il est bien connu que c'est au prix de nombreuses illégalités que l'autorisation de mise sur le marché de l'AZT a été délivrée par la FDA en 1987 ⁽²⁸²⁾.

8.3. La toxicité de l'AZT peut être encore renforcée par son association avec d'autres terminateurs de chaîne tels que le gancyclovir et l'acyclovir qui sont fréquemment prescrits avec l'AZT en vue de prévenir et traiter les infections virales opportunistes ^(283,284).

8.4. Les adeptes du VIH/SIDA prescrivent aussi l'hydroxyurée, une substance peu coûteuse utilisée en chimiothérapie de la leucémie ⁽²⁸⁵⁾. Cette substance aussi est un inhibiteur de la synthèse d'ADN.

8.5. La toxicité des nouveaux inhibiteurs de protéase entrant dans la composition de ce qu'on appelle les "cocktails" de traitement du SIDA est également très bien documentée ⁽²⁸⁶⁾. Ces cocktails sont composés d'un inhibiteur de protéase associé à deux terminateurs de chaîne d'ADN ⁽²⁸⁶⁾.

Des chercheurs ont montré que les personnes prenant des inhibiteurs de protéase développent des accumulations graisseuses anormales appelées "bosses de buffle" et "crixibelly" ⁽²⁸⁷⁻²⁸⁹⁾.

L'hépatotoxicité des inhibiteurs de protéase a également été constatée ⁽²⁹⁰⁾. Les chiens et les rats traités par inhibiteurs de protéase sont atteints de nécrose des cellules hépatiques trente minutes après l'administration de ces substances ⁽²⁹¹⁾.

À mesure que le temps passe, on constate de plus en plus de troubles métaboliques et endocriniens chez les individus placés sous inhibiteurs de protéase. Des études récentes font état de : hypertrophie mammaire, augmentation du taux de sucre dans le sang [diabète], cholestérol et triglycérides, accumulation anormale de graisse sous-cutanée et autour des viscères, pancréatite et angine de poitrine ^(287,288,292-294). On trouve une hypertriglycéridémie [excès de l'un des composants gras du sang] chez 79% des individus sous inhibiteurs de protéase ⁽²⁹⁵⁾. On a même constaté que les inhibiteurs de protéase peuvent provoquer des maladies définissant le SIDA, par exemple des infections par mycobactéries ⁽²⁹⁶⁾.

On est bien loin de l'euphorie qu'ont suscitée ces cocktails !

Il est scientifiquement démontré que les drogues antirétrovirales sont hautement toxiques pour l'homme et l'animal.

9. Les drogues antirétrovirales elles-mêmes peuvent provoquer le SIDA

Les faits scientifiquement constatés suivants permettent d'affirmer que "les drogues rétrovirales elles-mêmes peuvent provoquer le SIDA" :

9.1. Les malades du SIDA, tout comme nombre de personnes séropositives mais en bonne santé, sont placés à vie sous traitement d'analogues de nucléoside fonctionnant comme terminateurs de chaîne, par exemple l'AZT qui est un analogue de la thymidine ^(25,26).

Actuellement, les inhibiteurs de protéase sont prescrits comme médication anti-VIH jusqu'à la fin de la vie de la personne ^(11,27). Toutes les drogues actuellement utilisées en médication antirétrovirale agissent spécifiquement sur les cellules qui ont un rôle métabolique ou qui se divisent constamment ⁽²⁹⁸⁾. Par définition, les cellules immunocompétentes tout comme les cellules de la moelle osseuse sont des cellules en constante division. Une caractéristique tout à fait unique des cellules du système immunitaire est la nécessité dans laquelle elles se trouvent de se diviser lors d'une réponse immunitaire ^(299,300). Ceci les rend extrêmement vulnérables à l'action de ces produits chimiques.

Toutes les médications antirétrovirales sont connues pour être des produits chimiques de haute toxicité ^(81,114,143,152,301).

Les effets toxiques de l'AZT sur les personnes ont été largement documentés ⁽³⁰²⁾. On a administré de l'AZT à 14 personnes appartenant à des services de santé qui, par suite de piqûres d'aiguille ou d'accidents similaires, avaient été en contact avec du sang de patients atteints de SIDA. La moitié d'entre elles durent cesser ce traitement à cause de ses effets toxiques. Sur les 11 personnes qui restèrent sous traitement par l'AZT pendant au moins 4 semaines, 36% développèrent une neutropénie [insuffisance des globules blancs neutrophiles]. Cinq des 14 personnes ne parvinrent pas même pas à tenir le coup pendant quatre semaines de traitement, à cause de "sévères symptômes subjectifs". L'une des 14 personnes dut arrêter le traitement prématurément parce que sa neutropénie était si sévère qu'elle avait développé une infection respiratoire. Ces effets toxiques s'étaient manifestés en quelques semaines, alors que les personnes séropositives prennent souvent l'AZT pendant des années ⁽³⁰²⁾.

9.2. Il y a abondance de preuves scientifiques que les drogues antirétrovirales peuvent provoquer le développement des maladies définissant le SIDA. La possibilité que l'AZT contribue effectivement à la genèse du SIDA est réelle ^(77,81,88,137,152,256,257).

L'étude franco-britannique Concorde a montré que l'AZT était incapable de prévenir le SIDA et que le taux de mortalité était de 25% plus élevé chez les patients qui en prenaient que chez ceux qui n'en prenaient pas ⁽³⁰³⁾. Une autre étude britannique a montré que la prophylaxie à l'AZT réduisait la durée de survie et favorisait le syndrome d'amaigrissement, la cryptosporidiose et l'infection par cytomegalovirus ⁽³⁰⁴⁾.

L'étude américaine MAC a montré que l'AZT augmentait le risque de pneumonie, l'une des maladies définissant le SIDA ⁽³⁰⁵⁾. Le nombre de lymphocytes décroissait significativement chez les personnes traitées à l'AZT mais pas chez les membres du groupe de contrôle qui, eux, ne recevaient pas ce traitement ^(266,307). Les études montrent souvent que le pronostic est plus sombre pour les personnes qui prennent de l'AZT ⁽⁸²⁾, mais les chercheurs d'obédience orthodoxe préfèrent mettre cela sur le compte du VIH et non de l'AZT ⁽³⁰⁶⁾. Il est intéressant de noter que ce sont précisément ces expérimentations que le Food and Drug Office a évaluées avant que l'AZT ne soit autorisé ^(81,82,88,143).

De même, une autre étude a trouvé que la déplétion des cellules CD4 était plus rapide chez les patients prenant de l'AZT ⁽³⁰⁸⁾.

Il a également été montré que l'administration d'AZT à titre préventif aux hémophiles augmentait le risque d'apparition du SIDA, en comparaison avec le groupe de contrôle non traité ⁽¹⁵⁹⁾. Depuis qu'on a commencé à traiter les hémophiles séropositifs britanniques à l'AZT, le taux de leur mortalité a été multiplié par 10 ⁽³⁰⁹⁾. Le même phénomène a été constaté chez les hémophiles américains ⁽³¹⁰⁾. Ceci n'empêche aucunement la plupart des chercheurs ès-SIDA de continuer à incriminer le VIH ⁽³⁰⁹⁻³¹²⁾.

9.3. Les altérations immunologiques consécutives à la thérapie antirétrovirale décrites à la section 8 sont réversibles si le patient cesse de s'y soumettre. Dans une expérimentation ⁽³¹³⁾, 10 personnes sur 11 ont recouvré leur immunité cellulaire après cessation du traitement à l'AZT.

Même les patients souffrant de pancytopenie et d'aplasie médullaire ont recouvré leur immunité après suppression de ce traitement ⁽²⁵⁴⁾. Les manifestations cliniques d'infection par mycobactérie apparues chez des patients dans les 1 à 3 semaines suivant le début de traitement par l'inhibiteur de protéase *Indinavir* ont disparu après arrêt de ce traitement ⁽²⁹⁶⁾.

Deux bébés nés de mères traitées à l'AZT pendant 6 mois et eux-mêmes traités pendant un mois et demi de plus développèrent une *pneumocystis carinii pneumonia*, l'une des manifestations cliniques du SIDA. Ces bébés étant de statut séronégatif, l'AZT fut arrêté et ils guérirent complètement. Ils étaient toujours en bonne santé à l'issue de la période d'observation d'un an ^(115,314).

9.4. La firme pharmaceutique qui fabrique et commercialise l'inhibiteur de protéase *Crixivan* donne elle-même l'avertissement suivant : "On ne sait pas encore si la prise de Crixivan augmentera votre durée de vie ou réduira vos chances d'attraper d'autres maladies associées au VIH" ⁽³¹⁵⁾.

9.5. Il y a plusieurs exemples de l'immunotoxicité des médicaments antirétroviraux chez l'animal.

Les rats et souris traités à l'AZT pendant 7 semaines ont développé : anémie, neutropénie, lymphopénie, thrombocytopenie, déplétion de la moelle osseuse et perte de poids ⁽³¹⁶⁾. Dans une expérimentation similaire, des souris furent traitées à l'AZT pendant 7 semaines et développèrent alors : anémie, leucopénie, thrombocytopenie et myélodysplasie ⁽³¹⁷⁾.

Des hamsters traités à l'AZT pendant une à deux semaines développèrent : déplétion des cellules T et atrophie du thymus ⁽³¹⁸⁾.

Des souris traitées avec cette substance pendant 2 semaines développèrent : anémie, néphrotoxicité et lymphotoxicité ⁽³¹⁹⁾.

L'AZT est également toxique pour le foie ⁽³²⁰⁾.

Les propriétés carcinogènes de l'AZT ont été constatées dans des expérimentations sur l'animal ⁽³¹⁸⁾. L'AZT peut stimuler les leucémies ⁽³¹⁷⁾.

9.6. Outre les drogues antirétrovirales, les personnes séropositives mais en bonne santé consomment sur prescription toute une panoplie d'antibiotiques, anti-mycobactéries, antifongiques, antiviraux, antidépresseurs, sans compter de nombreux autres médicaments délivrés sans ordonnance ^(321,322). Toutes ces substances prescrites sont potentiellement des agents de stress immunotoxique ⁽⁷⁷⁾, et toutes contribuent à provoquer le SIDA ⁽⁸³⁾.

Pour expliquer l'inefficacité de leur pharmacopée, les adeptes du VIH/SIDA recourent sans cesse à l'excuse de mutations incessantes du VIH qui développerait ainsi des résistances aux médicaments appliqués. Cependant, il n'existe aucun élément scientifique à l'appui de l'assertion selon laquelle le "VIH mute" ⁽³²³⁾.

9.7. Les malades du SIDA prennent aussi toutes sortes de médicaments immunotoxiques qui, loin d'améliorer leur état, affaiblissent le plus souvent leurs systèmes immunitaire ou autres et contribuent à les mener finalement à la mort. Les médicaments tels que metronidazol, pyriméthamine, daraprim, amphotéricine B, clotrimazole, dapsonne, interféron, pentamidine, vincristine, fluocytosine, adriamycine, vinblastine, pour ne mentionner que quelques uns de ceux le plus fréquemment consommés, sont des drogues puissamment immunotoxiques, myélotoxiques, lymphotoxiques, néphrotoxiques et hépatotoxiques ^(77,284).

9.8. Le moins que l'on puisse dire, c'est qu'il est contraire à l'éthique de prévenir ou de traiter le SIDA au moyen de médicaments connus pour leurs effets hautement toxiques sur les cellules du système immunitaire, sur la moelle osseuse, ainsi que sur les cellules des autres tissus et systèmes. Les chercheurs du courant dominant en matière de SIDA essaient tout simplement d'éteindre l'incendie en l'arrosant d'essence.

10. Les femmes enceintes, les nourrissons et les enfants sont particulièrement vulnérables aux effets toxiques des drogues antirétrovirales.

Les faits scientifiquement constatés suivants permettent d'affirmer que "les femmes enceintes, les nourrissons et les enfants sont particulièrement vulnérables aux effets toxiques des drogues antirétrovirales".

10.1. Depuis des décennies, il est connu en médecine que les cellules qui se multiplient sont particulièrement vulnérables aux effets toxiques de toutes sortes d'agents ^(324,325). C'est exactement pour cette raison qu'on s'est toujours efforcé d'éviter dans toute la mesure du possible d'exposer les femmes enceintes et leurs fœtus à tout agent potentiellement toxique ^(326,327).

Il est également important de garder à l'esprit que le système immunitaire de l'enfant n'atteint sa pleine maturité qu'après l'âge de dix ans ^(299,300).

10.2. Cependant, à l'ère du SIDA, les chercheurs ès-SIDA changent toutes les règles. Actuellement, les médicaments toxiques sont recommandés et prescrits dans le monde entier aux femmes enceintes et aux enfants ^(328,329). Depuis 1993, on administre de l'AZT même aux enfants sans VIH, ceci du fait que durant les six derniers mois de leur grossesse leur mère est placée sous traitement à l'AZT dans l'espoir d'empêcher la transmission du VIH de la mère à l'enfant ⁽¹¹⁵⁾.

En outre, les bébés dont le test est séronégatif mais dont la mère est séropositive sont néanmoins mis sous AZT pendant les six semaines qui suivent leur naissance ^(115,328,330).

10.3. Beaucoup de nouveau-nés, de nourrissons et de jeunes enfants en bonne santé mais séropositifs sont placés sous des traitements combinant des médicaments immunotoxiques telles que les antirétroviraux, antifongiques et antibiotiques. Toutes ces médicaments sont prescrits pour des périodes indéfinies en tant que drogues prophylactiques ^(31,331). C'est comme si on avait oublié la vulnérabilité des nouveau-nés et des jeunes enfants aux substances toxiques ⁽³³²⁾.

10.4. La toxicité des drogues antirétrovirales sur les embryons et les fœtus a été vérifiée aussi bien chez l'homme que chez l'animal et *in vitro* : l'AZT est un terminateur de chaîne de l'ADN puissamment cytotoxique ^{81,82)} et "l'on sait depuis bien des années que les composants susceptibles d'altérer le métabolisme de l'ADN manifestent souvent une forte toxicité prénatale" ⁽²⁹⁸⁾. L'usage de l'AZT sur la femme enceinte peut provoquer : avortement, malformations congénitales telles que cavités pectorales, indentations anormales à la base de la colonne vertébrale, faciès triangulaire, anomalies cardiaques, doigts en surnombre et albinisme ⁽²⁷¹⁾. Dans certains cas, on a constaté des retards de croissance intra-utérine ⁽³³³⁾. On a pu constater que le taux d'hémoglobine des nouveau-nés exposés à l'AZT était significativement plus bas que dans le groupe placebo ^(115,334,335).

L'American National Institute of Child Health and Human Development [Institut national américain pour la santé de l'enfant et le développement humain] est bien conscient de la toxicité de l'AZT ⁽²⁷³⁾. Il a été démontré que l'AZT empêche la croissance et le développement normaux de l'enfant ⁽²⁷³⁾.

La toxicité de l'AZT sur les embryons d'animaux a été reconnue; ses effets sont encore pires si son administration a lieu avant l'implantation de l'embryon ⁽²⁷²⁾.

Administré à des souris gravides, l'AZT provoque une diminution significative de leur hémocrite [volume occupé par les globules rouges dans un volume donné de sang], réduit de 60% le nombre de fœtus et endommage le foie des nouveau-nés^(336,337). Ces effets sont aggravés si l'administration a lieu avant l'implantation de l'embryon⁽³³⁸⁾.

In vitro, l'AZT induit une réduction du nombre de thymocytes dans des cultures de lobes thymiques de fœtus de rat⁽³³⁹⁾. L'AZT inhibe la formation de la colonie érythroïde des cellules hépatiques de fœtus de souris⁽³²⁰⁾. De même l'exposition d'embryons de souris au stade bi-cellulaire à la zidovudine a été régulièrement accompagnée d'une inhibition significative de la formation des blastocytes⁽³⁴⁰⁾.

10.5. Une synthèse récemment effectuée sur ce sujet a conclu "qu'on ne dispose pas de données suffisantes sur la sécurité d'emploi de la zidovudine chez la femme enceinte"⁽²⁹⁸⁾.

Malgré les preuves scientifiques de la toxicité de l'AZT pour les femmes enceintes, une publication du National Center for Toxicological Research of the Food and Drug Administration [FDA] déclare que "les premières études menées sur l'homme suggèrent que l'administration de l'AZT à la femme enceinte est très bien tolérée par la mère et l'enfant et procure une protection encourageante contre la transmission verticale du VIH de la mère à l'enfant", et que "bien que les études menées *in vitro* et *in vivo* sur l'animal en laboratoire indiquent une toxicité potentielle en cas d'exposition avant l'implantation de l'embryon, le risque d'effets tératogènes [induisant des malformations] en cas d'exposition après l'implantation apparaît faible aux concentrations thérapeutiquement actives de ces didéoxynucléosides"⁽³⁴¹⁾.

Le moins qu'on puisse dire est qu'il est contraire à l'éthique de vouloir à toute force prescrire l'AZT ou d'autres antirétroviraux en vue de prévenir le SIDA chez les femmes enceintes séropositives mais en bonne santé, chez les nourrissons et les enfants. Les propriétés cytotoxiques, mutagènes, immunotoxiques, et carcinogènes de ces substances sont scientifiquement démontrées^(82,137,329,342).

Avant l'épidémie du SIDA, les substances antimicrobiennes n'étaient prescrites à titre prophylactique qu'en vue d'éviter des rechutes de rhumatisme articulaire aigu⁽³⁴³⁾. C'était vraiment le seul cas. De plus, les antimicrobiens, et spécialement les antibiotiques, n'étaient prescrits que pour de courtes périodes, par exemple quelques jours pour traiter une maladie infectieuse. Pourquoi ces règles sont-elles changées maintenant ? Sur quelle base scientifique les chercheurs s'appuient-ils pour décider que ces règles ne sont plus valables ?

Conclusions et recommandations.

1. Il n'existe aucun fait scientifiquement établi qui étaye les croyances suivantes : que le SIDA est une maladie infectieuse dont la cause est un rétrovirus appelé VIH; que le SIDA est une maladie contagieuse transmise par les fluides corporels tels que le sang, les sécrétions génitales et le lait maternel; qu'un résultat positif aux prétendus "tests du SIDA" indique une infection par le VIH; qu'une fois positif aux "tests du SIDA" l'individu développera inéluctablement le SIDA; qu'une personne ayant eu une réaction positive "aux tests du SIDA" peut empêcher le développement du SIDA en prenant un cocktail de drogues antirétrovirales; que l'administration de ces drogues peut empêcher la transmission du VIH de la femme enceinte à son bébé; que le SIDA peut se soigner au moyen des drogues antirétrovirales; que l'administration des drogues antirétrovirales est sans danger et ne présente pas d'effets nocifs; et qu'il est donc rationnel de prévenir et traiter le SIDA au moyen des médicaments antirétroviraux. Aucune de ces affirmations n'a la moindre validité.

2. Bien au contraire, nombre de faits scientifiquement constatés indiquent que :

- les tests utilisés pour diagnostiquer l'infection par le VIH sont d'une extraordinaire imprécision;
- être séropositif ne signifie pas qu'on a été infecté par le VIH, le prétendu "virus du SIDA";
- il existe plus de 70 raisons sans aucun rapport avec quelque VIH que ce soit d'avoir un résultat positif aux "tests du SIDA";
- le SIDA n'est ni infectieux ni transmissible;
- personne ne connaît l'ampleur du risque de développer le SIDA une fois qu'on a été étiqueté "séropositif";
- le VIH n'est pas la cause du SIDA.
- il se peut très bien que le virus VIH n'existe tout simplement pas;
- ce qu'on appelle SIDA est un syndrome d'origine toxique et nutritionnelle;
- toutes les drogues antirétrovirales sont hautement toxiques pour l'être humain;
- les médicaments antirétroviraux peuvent à elles seules provoquer le SIDA;
- les femmes enceintes, les nourrissons et les enfants sont particulièrement vulnérables aux effets toxiques des médicaments antirétroviraux.

3. Les données scientifiques présentées ici démontrent qu'il n'est pas seulement irrationnel mais aussi contraire à l'éthique de vouloir prévenir et de traiter le SIDA en administrant des drogues antirétrovirales, et ceci de quelque patient qu'il s'agisse ⁽³⁴⁴⁻³⁴⁶⁾. Il est contraire au bon sens de vouloir prévenir et traiter un syndrome d'empoisonnement en y ajoutant encore plus de poison.

4. Prévenir et traiter le SIDA avec des médicaments antirétroviraux constitue aussi une violation de la Déclaration Universelle des Droits de l'Homme. L'article 5 de cette Déclaration énonce : "Nul ne sera soumis à la torture, ni à des peines ou traitements cruels, inhumains ou dégradants". Par conséquent, nul n'a le droit de "soumettre des personnes contaminées par le VIH ou ayant contracté le SIDA à des traitements inhumains ou dégradants, même sous prétexte d'un prétendu intérêt général" ⁽³⁴⁷⁾.

5. Il devrait par conséquent être mis fin immédiatement à l'usage de médicaments antirétroviraux pour prévenir ou traiter le SIDA.

À tout le moins, les dommages causés par ces traitements irrationnels soulèvent de grosses interrogations juridiques et pourraient bien donner lieu à des poursuites judiciaires ainsi qu'à des demandes de dommages-intérêts ^(172,348-350).

6. Il est urgent que le concept du SIDA comme "maladie virale infectieuse et transmissible causée par le VIH" soit intégralement réévalué.

7. Les gens ont le droit de connaître les deux faces de tout problème, spécialement lorsqu'ils ont à prendre une décision concernant leur santé. Ne pas informer les gens de tous les faits mentionnés dans le présent document constitue une grave atteinte au droit des personnes de prendre des décisions éclairées en ce qui concerne les traitements médicaux qui leur sont proposés ^(69,71).

L'autonomie et le droit de toute personne de prendre elle-même les décisions qui la concernent ont, *de facto*, été reconnus comme constituant des valeurs morales fondamentales par la loi américaine, y compris dans le domaine médical. Dans l'affaire Schloendorff de 1914, le Juge Nénjamin Cordozzo a donné l'opinion suivante : "Tout être humain adulte et disposant de ses facultés mentales a le droit de décider ce qu'on fera de son corps" ⁽²⁰⁾.

Pour qu'il y ait consentement éclairé, il faut que :

- 1) le praticien donne toutes les informations, y compris celles concernant les avantages et les risques, que le patient a raisonnablement besoin de connaître pour prendre sa décision;
- 2) la personne qui donne son consentement ait la compétence nécessaire et comprenne l'information qui lui est fournie;
- 3) le consentement soit donné volontairement et sans coercition ⁽⁷⁰⁾.

Est-il vraiment rationnel ou même conforme à l'éthique d'administrer des drogues antirétrovirales toxiques pour prévenir et traiter le SIDA aux femmes enceintes, aux nourrissons, aux enfants ou à qui que ce soit d'autre ?

Les auteurs du présent document espèrent que les arguments scientifiques qui y sont présentés permettront à tous de prendre conscience de l'autre face de l'histoire.

Dédicace.

En rédigeant le présent document, nous avons souhaité honorer la mémoire du Dr. Eduardo A. Verzini, docteur en médecine, de La Plata, Argentine. Le docteur Verzini est mort en mai 1988 d'une crise cardiaque due au stress que lui ont imposé plusieurs années de poursuites judiciaires menées à son encontre. Il fut accusé d'être responsable de la séropositivité de certains de ses patients séjournant à l'hôpital "El Centro de Dialysis" spécialisé dans les maladies rénales. Le Dr. Verzini fut directeur de cet hôpital jusqu'à sa fermeture par les autorités sanitaires d'Argentine, au motif que des patients y avaient été contaminés par le "virus du SIDA".

D'innombrables données scientifiques montrent que les patients souffrant d'insuffisance rénale ou soumis à des programmes chroniques de dialyse, comme c'était le cas des patients du Dr. Verzini, ont une réaction positive aux tests du VIH du fait de leur mauvais état de santé et non pas du fait d'une infection par le VIH ⁽³⁵¹⁻³⁶⁰⁾.

La mort du Dr Verzini s'ajoute à la longue liste des horribles conséquences de la croyance que le SIDA est une maladie infectieuse et contagieuse.

Remerciements.

Nous remercions Tanya Milosevic, Srdjan Milosevic et Lucia Madrid pour l'aide généreuse qu'ils nous ont apportée dans la vérification et la correction du présent document.

Ce travail d'investigation n'a bénéficié d'aucune aide financière. Il est dû aux seuls efforts de ses auteurs.

Traduction.

Yves de Saint Vaulry, 2003.

Références.

1. FAUCI AS. Immunopathogenesis of HIV Infection. *J Acq Immunodeficiency Syndromes* 1993; 6:655-662.
2. SAHA A. The Epidemiology of HIV and AIDS in Women. In: FADEN RR and KASS NE. HIV, AIDS and Childbearing. Public Policy, Private Lives. New York: Oxford University Press, 1996: 3-14.
3. PANTALEO G, COHEN O, GRAZIOCI C, et al. Immunopathogenesis of Human Immunodeficiency Virus Infection. In: DEVITA VT, CURRAN J, HELLMAN S, et al. AIDS: Etiology, Diagnosis, Treatment and Prevention. 4th Edition. Philadelphia: Lippincott - Raven, 1997: 75-88.
4. STAPRANS SI and FEINBERG MB. Natural History and Immunopathogenesis of HIV-1 Disease. In: SANDE MA and VOLBERDING PA. The Medical Management of AIDS. 5th Edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1997: 29-56.
5. CLARK R. Clinical Manifestations and the Natural History of Human Immunodeficiency Virus Infection in Women. In: COTTON D and WATTS DH. The Medical Management of AIDS in Women. New York: John Wiley & Sons, 1997: 115-124.
6. LEVY JA. Overall Features of HIV Pathogenesis: Prognosis for Long-Term Survival. In: HIV and the Pathogenesis of AIDS. Second Edition. Washington DC: ASM Press, 1998: 311-338.
7. GENDELMAN HE and STEVENSON M. Pathogenesis of HIV Infection. In: WORMSER GP. AIDS and Other Manifestations of HIV Infection. 3rd Edition. New York: Lippincott - Raven, 1998: 123-150.
8. WORTH LA and VOLBERDING PA. Clinical Applications of Antiretroviral therapy. In: COHEN PT, SANDE MA and VOLBERDING PA. The AIDS Knowledge Base. Boston: Little, Brown and Company, 1994: 4-5.
9. VOLBERDING PA. Antiretroviral Therapy. In: SANDE MA and VOLBERDING PA. The Medical Management of AIDS. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1997: 113-124.
10. HIRSCH MS, D'AGUILA RT and KAPLAN JC. Antiretroviral Therapy. In: DEVITA VT, CURRAN J, HELLMAN S, et al. AIDS: Etiology, Diagnosis, Treatment and Prevention. 4th Edition. Philadelphia: Lippincott - Raven, 1997: 495-508.
11. LEVY JA. Antiretroviral Therapies. In: HIV and the Pathogenesis of AIDS. Second Edition. Washington DC: ASM Press, 1998: 339-364.
12. SCHOOLEY RT. Antiretroviral Chemotherapy. In: WORMSER GP. AIDS and Other Manifestations of HIV Infection. New York: Lippincott - Raven, 1998: 717-732.
13. OSMOND DH. Epidemiology and Transmission. In: COHEN PT, SANDE MA & VOLBERDING PA. The AIDS Knowledge Base. Second Edition. Boston: Little, Brown and Co., 1994: 1.1-1.15.
14. HEYMANN J and BRUBAKER J. Breast Feeding and HIV Infection. In: COTTON D and WATTS DH. The Medical Management of AIDS in Women. New York: John Wiley & Sons, 1997: 55-66.
15. LUZURIAGA K & SULLIVAN JL. Transmission of Human Immunodeficiency Virus From Mother to the Fetus and Infant. In: DEVITA VT, CURRAN J, HELLMAN S, et al. AIDS: Etiology, Diagnosis, Treatment and Prevention. 4th Edition. Philadelphia: Lippincott - Raven, 1997: 167-176.
16. LEVY JA. Features of HIV Transmission. In: HIV and the Pathogenesis of AIDS. Second Edition. Washington DC: ASM Press, 1998: 15-42.
17. HUTTON N. Health Prospects for Children Born to HIV-Positive Women. In: FADEN RR and KASS NE. HIV, AIDS and Childbearing. Public Policy, Private Lives. New York: Oxford University Press, 1996: 63-77.
18. SPERLING R. Perinatal Transmission of HIV. In: COTTON D and WATTS DH. The Medical Management of AIDS in Women. New York: John Wiley & Sons, 1997: 45-54.
19. FEINBERG MA and VOLBERDING PA. Testing for Human Immunodeficiency Virus. In: COHEN PT, SANDE MA and VOLBERDING PA. The AIDS Knowledge Base. Boston: Little, Brown and Company, 1994: Section 2.
20. PINS MR, TERUYA J and STOWELL CP. Human Immunodeficiency Virus Testing and Case Detection: Pragmatic and Technical Issues. In: COTTON D and WATTS DH. The Medical Management of AIDS in Women. New York: John Wiley & Sons, 1997: 163-176.
21. METCALF JA, DAVEY RT and LANE HC. Acquired Immunodeficiency Syndrome: Serologic and Virologic Tests. In: DEVITA VT, CURRAN J, HELLMAN S, et al. AIDS: Etiology, Diagnosis, Treatment and Prevention. 4th Edition. Philadelphia: Lippincott - Raven, 1997: 177-196.
22. WEISS SH. Laboratory Detection of Human Retroviral Infection. In: WORMSER GP. AIDS and Other Manifestations of HIV Infection. New York: Lippincott - Raven, 1998: 175-200.
23. VOLBERDING PA and COHEN PT. Natural History, Clinical Spectrum, and General Management of HIV Disease. In: COHEN PT, SANDE MA and VOLBERDING PA. The AIDS Knowledge Base. Boston: Little, Brown and Company, 1994: Section 4.
24. ELDRED L and CHAISSON R. The Clinical Course of HIV Infection in Women. In: FADEN RR and KASS NE. HIV, AIDS and Childbearing. Public Policy, Private Lives. New York: Oxford University Press, 1996: 15-30.
25. CONNOLLY L and JENKINS M. Strategies for Antiviral Therapy Based on the Retroviral Life Cycle. In: COHEN PT, SANDE MA and VOLBERDING PA. The AIDS Knowledge Base. Boston: Little Brown and Company, 1994: 3-5.
26. FADEN RR, KASS NE, ACUFF KL, et al. HIV Infection and Childbearing: A Proposal for Public Policy and Clinical Practice. In: FADEN RR and KASS NE. HIV, AIDS and Childbearing. Public Policy, Private Lives. New York: Oxford University Press, 1996: 447-462.
27. HITTI J and WATTS DH. Antiviral Therapy During Pregnancy. In: COTTON D and WATTS DH. The Medical Management of AIDS in Women. New York: John Wiley & Sons, 1997: 213-220.
28. STINE GJ. Preventing the Transmission of HIV. In: Acquired Immunodeficiency Syndrome. Biological, Medical, Social, and Legal Issues. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall, 1996: 224-267.
29. WATTS DH. Care of HIV-Positive Pregnant Women. In: COTTON D and WATTS DH. New York: John Wiley & Sons, 1997: 193-204.
30. LEE BL. Drug Interactions and Toxicities in Patients with AIDS. In: SANDE MA and VOLBERDING PA. The Medical Management of AIDS. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1997: 125-142.
31. LUZURIAGA K, BRYSON Y, KROGSTAND P, et al. Combination Treatment with Zidovudine, Didanosine, and Nevirapine in Infants with Human Immunodeficiency Virus Type 1 Infection. *NEJM* 1997; 336:1343-1349.
32. MANN JM. Acquired Immunodeficiency Syndrome and Human Rights. In: DEVITA VT, CURRAN J, HELLMAN S, et al. AIDS: Etiology, Diagnosis, Treatment and Prevention. 4th Edition. Philadelphia: Lippincott - Raven, 1997: 627-632.
33. GRADY C. Human Immunodeficiency Disease: Ethical Considerations for Clinicians. In: DEVITA VT, CURRAN J, HELLMAN S, et al. AIDS: Etiology, Diagnosis, Treatment and Prevention. 4th Edition. Philadelphia: Lippincott - Raven, 1997: 633-644.
34. BAYER R. AIDS and the Ethics of Prevention, Research, and Care. In: WORMSER GP. AIDS and Other Manifestations of HIV Infection. 3rd Edition. New York: Lippincott - Raven, 1998: 799-808.
35. CDC. Centers for Disease Control and Prevention. 1993 Revised Classification System for HIV Infection & Expanded Surveillance Case Definition for AIDS Among Adolescents & Adults. *MMWR* 1992; 41: 1-19.
36. INSTITUTE OF MEDICINE & NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES. Confronting AIDS. Washington DC: National Academy Press, 1986.
37. WORTLEY PM, CHU SY and BERKELMAN RL. Epidemiology of HIV/AIDS in Women and Impact of the Expanded 1993 CDC Surveillance Definition of AIDS. In: COTTON D and WATTS DH. The Medical Management of AIDS in Women. New York: John Wiley & Sons, 1997: 3-14.
38. PAPADOPULOS-ELEOPULOS E, TURNER V & PAPADIMITRIOU JM. Is a Positive Western Blot Proof of HIV Infection? *Bio/Technology* 1993; 11:696-707.
39. PAPADOPULOS-ELEOPULOS E, TURNER V, PAPADIMITRIOU J & CAUSER D. HIV Antibodies: Further Questions and a Plea for Clarification. *Curr Med Res Opin* 1997; 13:627-634.
40. PAPADOPULOS-ELEOPULOS E, TURNER V, PAPADIMITRIOU J, et al. Why No Whole Virus? *Continuum* (London) 1997; 4(5):27-30.
41. JOHNSON C. Playing Russian Roulette in the Lab: Can you Really Trust the AIDS Test? *The HEAL Bulletin*, Special Edition, 1993.
42. JOHNSON C. Is Anyone Really Positive? *Continuum* (London); April/May 1995.
43. JOHNSON C. Factors Known to Cause False-Positive HIV Antibody Test Results; *Zenger's* San Diego, California, September 1996: 8-9.
44. JOHNSON C. Whose Antibodies Are They Anyway? *Continuum* (London), September/October 1996; 4(3):4-5.
45. HODGKINSON N. Science Fails the "AIDS Test". In: AIDS: The Failure of Contemporary Science. How a Virus that Never Was Deceived the World. London: Fourth Estate, 1996: 232-262.
46. TURNER VF. Do HIV Antibody Tests Prove HIV Infection? *Continuum* (London) 1996; 3:8-11.
47. BAUMGARTNER M and The International Forum for Accessible Science. Information Dossier: United Nations Commission on Human Rights, Geneva, Switzerland. April 1998: 64.
48. CDC. Centers for Disease Control and Prevention. Interpretation and Use of the Western Blot Assay For Serodiagnosis of Human Immunodeficiency Virus Type 1 Infections. *MMWR* 1989; 38 :S1-S7.

49. ZOLLA-PAZNER S, GORNY MK & HONNEN WJ. Reinterpretation of Human Immunodeficiency Virus Western Blot Patterns. *NEJM* 1989; 320:1280-1281.
50. BURKE DS. Laboratory Diagnosis of Human Immunodeficiency Virus Infection. *Clin Lab Med* 1989; 9:369-392.
51. DE COCK KM, SELIK RM, SORO B, et al. AIDS Surveillance in Africa: A Reappraisal of Case Definition. *BMJ* 1991; 303:1185-1189.
52. MASKILL WJ & GUST ID. HIV-1 Testing in Australia. *Australian Prescriber* 1992; 15:11-13.
53. VOEVODIN A. HIV Screening in Russia. *The Lancet* 1992; 339:1548.
54. CONTINUUM. HIV Positive? - It Depends Where You Live. Take a Look at the Criteria that Determine a Positive HIV Test Result. *Continuum* (London) 1995; 3(4):20.
55. LUNDBERG GD. Serological Diagnosis of Human Immunodeficiency Virus Infection by Western Blot Testing. *JAMA* 1988; 260:674-679.
56. TURNER VF. Do Antibody Tests Prove HIV Infection?. Interview by Huw Christie editor of Continuum. *Continuum* (London) Winter 1997/8; 5(2):10-19.
57. PAPADOPULOS-ELEOPULOS E, TURNER VF, PAPADIMITRIOU JM & CAUSER D. The Isolation of HIV: Has it Really Been Achieved? The Case Against. *Continuum* (London) 1996; 4(3): S1-S24.
58. ABBOTT LABORATORIES. Human Immunodeficiency Virus Type 1. HIVAB HIV-1 EIA. Abbott Laboratories, Diagnostics Division. January, 1997 (66-8805/R5), 5 pages.
59. BULANOUCAS FR. HEAL's Alternative AIDS Test. A Practical Alternative to T-Cell and Antibody Tests. HEAL (Health Education AIDS Liaison) Comprehensive Packet 1993.
60. EPITOPÉ, ORGANON TEKNIKA. Human Immunodeficiency Virus Type 1 (HIV-1). HIV-1 Western Blot Kit. PN201-3039 Revision # 6, page 11.
61. ROCHE. Amplicor HIV-1 Monitor test. Roche Diagnostic Systems, 13-06-83088-001, 06/96.
62. PIATAK N, SAAG MS, YANG LC, et al. High Levels of HIV-1 in Plasma During All Stages of Infection Determined by Competitive PCR. *Science* 1993; 259:1749-1754.
63. VAN GEMEN B, KIEVITS T, SCHUKKINK R, et al. Quantification of HIV-1 RNA in Plasma Using NASBA During HIV-1 Primary Infection. *J Virol Meth* 1993; 43:177-188.
64. KWOK S & SPINSKY JJ. PCR Detection of Human Immunodeficiency Virus Type 1 Proviral DNA Sequences. In: PERSING DH, SMITH TF, SMITH FC, et al. (eds.) *Diagnostic Molecular Biology: Principles and Applications*. Washington DC:ASM Press, 1993.
65. MULDER J, MCKINNEY N, CRISTOPHERSON C, et al. Rapid and Simple PCR Assay for Quantitation of Human Immunodeficiency Virus Type 1 RNA in Plasma: Application to Acute Retroviral Infection. *J Clin Microbiol* 1994; 32:292-300.
66. DEWAR RL, HIGBARGER HC, SARMIENTO MB, et al. Application of Branched DNA Signal Amplification to Monitor Human Immunodeficiency Virus Type 1 Burden in Human Plasma. *J Inf Dis* 1994; 170:1172-1179.
67. JOHNSON C. The PCR to Prove HIV Infection. Viral Load and Why They Can't Be Used. *Continuum* (London) 1996; 4:33-37 and 39.
68. PHILPOTT P & JOHNSON C. Viral Load of Crap. *Reappraising AIDS* 1996; 4(10):1-4.
69. KENT G, DELANY L, HOPE T and GRANT V. Teaching Analysis. Informed Consent: A Case for Multidisciplinary Teaching. *Health Care Analysis* 1996; 4(1):65-79.
70. O.MARA P. Life, Liberty, and Informed Consent. *Mothering* September/October 1998; (90): 6-9.
71. SILVERMAN WA. Informing and Consenting. In: Where's The Evidence? Controversies in Modern Medicine. Oxford: Oxford University Press, 1998: 78-84.
72. CHRISTIE H. Wake the Law. Damaging, Non-Specific HIV Testing at the Hands of the Medical Industry Must Soon Prompt Large Financial Compensation for "the Diagnosed" It's Time to Sue! *Continuum* (London) Spring 1998; 5(3):28-29
73. PAPADOPULOS-ELEOPULOS E. Reappraisal of AIDS - Is the Oxidation Induced by the Risk Factors the Primary Cause? *Medical Hypotheses* 1988; 25:151-162.
74. GIRALDO RA. AIDS and Stressors IV: The Real Meaning of HIV. In: AIDS and Stressors. Medellín, Colombia: Impresos Begón, 1997: 133-173.
75. SHALLENBERGER F. Selective Compartmental Dominance: An Explanation for a Noninfectious, Multifactorial Etiology for Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS), and a Rationale for Ozone Therapy and other Immune Modulating Therapies. *Med Hypotheses* 1998; 50:67-80.
76. TURNER VF. Reducing Agents and AIDS - Why Are We Waiting? *Med J Austr* 1990; 153:502.
77. GIRALDO RA. AIDS and Stressors II: A Proposal for the Pathogenesis of AIDS. In: AIDS and Stressors. Medellín: Impresos Begón, 1997: 57-96.
78. SNYDER HW and FLEISSNER E. Specificity of Human Antibodies to Oncovirus Glycoproteins: Recognition of Antigen by Natural Antibodies Directed Against Carbohydrate Structures. *Proc Nat Acad Sci USA* 1980; 77:1622-1626.
79. BARBACID M, BOLAGNESI D & AARONSON SA. Humans Have Antibodies Capable of Recognizing Oncoviral Glycoproteins: Demonstration that these Antibodies are Formed in Response to Cellular Modification of Glycoproteins Rather than as Consequence of Exposure to Virus. *Proc Nat Acad Sci USA* 1980; 77:1627-1621.
80. WING MG. The Molecular Basis for a Polyspecific Antibody. *Clin Exp Immunol* 1995; 99:313-315.
81. DUESBERG PH. AIDS Acquired by Drug Consumption and other Non Contagious Risk Factors. *Pharmac Ther* 1992; 55:201-277.
82. DUESBERG PH & RASNICK D. The Drug-AIDS Hypothesis. *Continuum* (London) 1997; 4(5):S1-S24.
83. GIRALDO RA. AIDS and Stressors III: A Proposal for the Natural History of AIDS. In: AIDS and Stressors. Medellín: Impresos Begón, 1997: 97-131.
84. ZINKERNAGEL RM. Immunity to Viruses. In: PAUL WE. *Fundamental Immunology*. Third Edition. New York: Raven Press, 1993: 1211-1250.
85. MIMS CA, DIMMOCK NJ, NASH A & STEPHEN J. The Immune Response to Infections. In: Mims, *Pathogenesis of Infectious Diseases*. Chapter 6. London: Academic Press, 1995: 136-167.
86. EVANS AS. Viral Infections of Humans, Epidemiology and Control. New York: Plenum Publishing Corporation, 1989.
87. GIRALDO RA. AIDS and Stressors I: Worldwide Rise of Immunological Stressors. In: AIDS and Stressors. Medellín: Impresos Begón, 1997: 23-56.
88. LAURITSEN J. Poison by Prescription: The AZT Story. New York: Asklepios, 1990.
89. DUESBERG PH. Foreign-Protein-Mediated Immunodeficiency in Hemophiliacs with & without HIV. *Genetica* 1995; 95: 51-70.
90. PAPADOPULOS-ELEOPULOS E, TURNER V, PAPADIMITRIOU J, et al. Factor VIII, HIV and AIDS in Hemophiliacs: An Analysis of their Relationship. *Genetica* 1995; 95:25-50.
91. GESHEKTER CL. Rethinking AIDS in Africa. *Reappraising AIDS* 1995; 3(2):1-4.
92. PAPADOPULOS-ELEOPULOS E, TURNER V, PAPADIMITRIOU J, et al. A Critical Analysis of the HIV-T4-Cell-AIDS Hypothesis. *Genetica* 1995; 95:5-24.
93. CDC Editorial note. In: FANNIN S, GOTTILIEB MS, ROGOLSKI E, et al. Cluster of Kaposi's Sarcoma and Pneumocystis carini Pneumonia Among Homosexual Males Residents of Los Angeles and Orange Counties, California. *MMWR* 1982; 31:305-307.
94. DUESBERG PH. AIDS Epidemiology: Inconsistencies with Human Immunodeficiency Virus and with Infectious Disease. *Proc. Natl Acad Sci USA* 1991; 88:1575-1579.
95. CHARIMUUTA RC & ROSALIND J. AIDS, Africa, and Racism. London: Free Association Books, 1989.
96. PAPADOPULOS-ELEOPULOS E & TURNER V. AIDS in Africa? *Reappraising AIDS* 1995; 3(1):1-2.
97. GESHEKTER CL. AIDS, Under Development, and Racial Stereotypes: Rethinking AIDS in Africa. *Reappraising AIDS* 1997, 5(7):1-5.
98. MWEBE W. Uganda on my Mind. *Continuum* (London) 1998; 5(3):30-31.
99. FARBER C. Out of Africa. *SPIN* March 1993.
100. PETERMAN TA, STONEBURNER RL, ALLEN JR, et al. Risk of Human Immunodeficiency Virus Transmission From Heterosexual Adults with Transfusion-Associated Infection. *JAMA* 1988; 259:55-58.
101. JACQUEZ JA, KOOPMAN JS SIMON CP, et al. Role of the primary Infection in Epidemics of HIV Infection in Gay Chorts. *J. Acquired Immune Deficiency Syndromes* 1994; 7: 1169-1184.
102. PADIAN NS, SHIBOSKI SC, GLASS SO, et al. Heterosexual Transmission of Human Immunodeficiency Virus (HIV) in Northern California: Results from a Ten-Year Study. *Am J Epidemiol* 1997; 146:350-357.
103. KOLIADIN VL. Critical Analysis of the Current Views on the Nature of AIDS. *Genetica* 1995; 95:71-90.
104. GIRALDO RA. Polemica Científica Internacional Acerca de la Causa del SIDA. Investigación y Educacion en Enfermeria (University of Antioquia, Colombia) 1996; 14(2):55-74.
105. ELLNER M & DIFERDINANDO T. Deconstructing AIDS. The Advanced Iatrogenic Disease Syndrome. HEAL (Health Education AIDS Liaison) Comprehensive Information Packet 1993.
106. ELLNER M & DIFERDINANDO T. Unmasking HIV. AIDS, Hope and the Psychospiritual Healing Crisis. HEAL (Health Education AIDS Liaison) Comprehensive Information Packet 1993.
107. DIFERDINANDO T. Dirty Words. The AIDS Fraud in Context. HEAL (Health Education AIDS Liaison) Comprehensive Information Packet 1993.
108. DIFERDINANDO T. Geneva, AIDS and the Real Gold Standard. *Continuum* (London) 1998; 5(4):37-39.
109. ELLNER M. "Cultural Hypnosis" and Questioning the HI-Virus. HEAL (Health Education AIDS Liaison) Comprehensive Information Packet 1991.
110. ELLNER M. Protective Stupidity. The Role of Hysteria and Mass Hypnosis in the AIDS Belief System. *Continuum* (London) 1997/8; 5(2):49.
111. EDWARDS N. In Prison, HIV-Paranoia Simmers. *Continuum* (London) 1998; 5(3):55-56.
112. GIRALDO RA. AIDS Spread: Scientific Proof Missing. Advance for Medical Laboratory Professionals 1994; 6(32):4.
113. DUESBERG PH. Inventing The AIDS Virus. Washington DC: Regnery Publishing Inc. 1996: 722.
114. DUESBERG PH. Infectious AIDS: Have We Been Misled? Berkeley, CA: North Athantic Books, 1996: 582.
115. CONNOR EM, SPERLING RS, GELBER R, et al. Reduction of Maternal-Infant Transmission of Human Immunodeficiency Virus Type 1 With Zidovudine Treatment. *NEJM* 1994; 331: 1173-1180.
116. ALTMAN LK. AIDS Brings Shift on Breast-Feeding. To Combat AIDS, the U.N. Now Cautions on Breast-Feeding. *The New York Times* July 26, 1998: A1 and A6.
117. SPECTER M. Breast-Feeding and HIV: Weighing Health Risks and Treatment Costs. *The New York Times*. August 19, 1998: A14.
118. RIORDAN J. Viruses in Human Milk. Human Immunodeficiency Virus. In: RIORDAN J & AUERBACH K (eds). *Breastfeeding and Human Lactation*. Second Edition. Sudbury, Massachusetts: Jones and Barlett Publishers, 1999: 221-238.
119. KENNEDY SB IV. Human Immunodeficiency Virus in Breast Milk. *Medical Hypotheses* 1998; 51:75-77.
120. FARBER C. HIV and Breastfeeding: The Fears. The Misconceptions. The Facts. *Mothering* 1998 Sept/Oct No.90: 66-71.
121. GIRALDO RA. Milking the Market. Will Mothers Dish Out the W.H.O. Formula? *Continuum* (London) 1998; 5(4):8-10.
122. PHILPOTT P. HIV Hysteria Leads UN to Launch Anti-Breastfeeding Campaign. *Reappraising AIDS* 1998; 6(9):1-3.
123. KENT G. HIV/AIDS and the Nutrition Rights of Infants. 1998; 38 pages. <<http://www2.hawaii.edu/~kent>>
124. TAYLOR JM, SCHWARTZ K & DETELS R. The Time from Infection with Human Immunodeficiency Virus (HIV) to the Onset of AIDS. *J Inf Dis* 1986; 154:694-697.
125. CONLAN MG. What Really Happened in Geneva. Physician Roberto Giraldo and Journalist John Lauritsen at 1998 AIDS Conference in Geneva. *Reappraising AIDS* 1998; 6(8):1-6.
126. ALTMAN LK. Long Term Survivors May Hold Key Clues to Puzzle of AIDS. *The New York Times*, *Science Times* January 24, 1995: C1 & C11.
127. BALTIMORE D. Lessons from People with Nonprogressive HIV Infection. *NEJM* 1995; 332:259-260.
128. CAO Y, QIN L, ZHANG L, et al. Virologic and Immunologic Characterization of Long-Term Survivors of Human Immunodeficiency Virus Type 1 Infection. *NEJM* 1995; 332:201-208.
129. PANTALEO G, MENZO S, VACCAREZZA M, et al. Studies in Subjects with Long-Term Nonprogressive Human Immunodeficiency Virus Infection. *NEJM* 1995; 332: 209-216.
130. KIRCHHOFF F, GREENOUGH TC, BRETTLE DB, et al. Brief Report: Absence of Intact nef Sequences in a Long-Term Survivor with Nonprogressive HIV-1 Infection. *NEJM* 1995; 332:228-232.
131. FAUCI AS. CD4+ T-Lymphocytopenia Without HIV Infection. - No Lights, No Camera, Just Facts. *NEJM* 1993; 328:429-431.
132. SMITH DK, NEAL JJ, HOLMBERG SD, and the CDC Idiopathic CD4 T-Lymphocytopenia Task Force. Unexplained Opportunistic Infections and CD4 T-Lymphocytopenia. *NEJM* 1993; 328:373-379.
133. HO DD, CAO Y, AHU T, et al. Idiopathic CD4+ T-Lymphocytopenia-Immunodeficiency Without Evidence of HIV Infection. *NEJM* 1993; 328:380-385.
134. SPIRA TJ, JONES BM, NICHOLSON JKA, et al. Idiopathic CD4+ Lymphocytopenia - An Analysis of Five Patients With Unexplained Opportunistic Infections. *NEJM* 1993; 328:386-392.
135. DUNCAN RA, VON REYN F, ALLIEGRO GM, et al. Idiopathic CD4+ T-Lymphocytopenia - Four Patients with Opportunistic Infections and no Evidence of HIV Infection. *NEJM* 1993; 328:393-398.
136. WELLS J. We Have to Question so Called "Facts". *Capital Gay* August 20, 1993: 14.

137. GIRALDO RA. Papel de Estresantes Inmunologicos en Inmunodeficiencia. IATREIA (University of Antioquia, School of Medicine, Colombia) 1997; 10:62-76.
138. BRYSON YJ, PANG S, WEI LS, *et al.* Clearance of HIV Infection in a Perinatally Infected Infant. *NEJM* 1995; 332:833-838.
139. MCINTOSH K and BURCHETT SK. Clearance of HIV - Lessons from Newborns. *NEJM* 1995; 332:883-884.
140. LEVY JA. Pathogenesis of Human Immunodeficiency Virus Infection. *Microbiological Reviews* 1993; 57:183-298.
141. DUESBERG PH. Retroviruses as Carcinogens and Pathogens: Expectations and Reality. *Cancer Research* 1987; 47:1199-1220.
142. BUIANOUCKAS FR. HIV an Illusion. *Nature* 1995; 375:197.
143. HODGKINSON N. AIDS: The failure of Contemporary Science. London, UK: Fourth Estate, 1996: 420.
144. JASNY B. AIDS: The Unanswered Questions (Science Editorial). *Science* 1993; 260:1219.
145. DUESBERG PH. With Therapies Like This, Who Needs Disease? In: Inventing the AIDS Virus. Washington DC: Regnery Publishing, 1996: 299-359.
146. DUESBERG PH. How Much Longer Can We Afford the AIDS Virus Monopoly? In: AIDS: Virus - or Drug Induced? Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1996: 241- 270.
147. BUIANOUCKAS FR. Genius for Corruption. The Great AIDS Caper. Copyright February 1992. <http://www.healaid.com>
148. GIRALDO RA. AIDS and Stressors: AIDS in Neither an Infectious Disease nor is Sexually Transmitted. It is a Toxic-Nutritional Syndrome Caused by the Alarming Worldwide Increment of Immunological Stressor Agents. Medellín, Colombia: Impresos Begón, 1997: 205.
149. SHENTON J. AZT: Cause for Concern. In: Positively False. Exposing the Myths Around HIV and AIDS. London: I.B. Tauris, 1998: 110-139.
150. SHENTON J. Positively False: Wrong Tests and long-term Survivors. In: Positively False: Exposing the Myths Around HIV and AIDS. London: I.B. Tauris, 1998: 238-239.
151. MAGGIORE C. What if Everything you Thought you Knew about AIDS was Wrong? Third Printing. Los Angeles: HEAL (Health Education AIDS Liaison), 1997: 55.
152. LAURITSEN J. AZT: Iatrogenic Genocide. In: The AIDS War: Propaganda, Profiteering and Genocide from the Medical-Industrial Complex. New York: Asklepios, 1993: 71-86.
153. LAURITSEN J & YOUNG I. Psychological and Toxicological Causes of AIDS. In: The AIDS Cult: Essays on the Gay Health Crisis. Provincetown: Asklepios, 1997: 75-100.
154. GIRALDO RA. AIDS in Neither an Infectious Disease nor is Sexually Transmitted. In: AIDS and Stressors. Medellín: Impresos Begón, 1997: 175-187.
155. ELLISON BJ, DOWNEY AB & DUESBERG PH. HIV as a Surrogate Marker for Drug Use: a Re-analysis of The San Francisco Men's Health Study. In: Virus- or Drug Induced? Dordrecht, The Netherlands: Kluwer Academic Publishers, 1996: 97-104.
156. DUESBERG PH. Can Epidemiology Determine Whether Drugs or HIV Cause AIDS? *AIDS-Forschung* 1993; 12: 627-635.
157. ALFONSO HS. El Porque del Fiasco. In: El Gran Fiasco: El SIDA no es Causado por el VIH. Barranquilla: Prestigio Editorial Colombiana, 1996: 149-163.
158. GOEDERT JJ, NEULAND CY, WALLEN WC, *et al.* Amyl Nitrite May Alter T Lymphocytes in Homosexual Men. *The Lancet* 1982; i : 412-416.
159. GOEDERT JJ, COHEN AR, KESSLER CM, *et al.* Risks of Immunodeficiency, AIDS, & Death Related to Purity of Factor VIII Concentrate. *The Lancet* 1994; 344: 791-792.
160. NICOLOSI A, MUSICO M, SARACCO A, *et al.* Incidence and Risk Factors of HIV Infection: A Prospective Study of Seronegative Drug Users From Milan and North Italy. 1987-1989. *Epidemiology* 1990; 1:453-459.
161. PHAIR J, JACOBSON L, DETELS R, *et al.* AIDS Occurring Within 5 Years of Infection with Human Immunodeficiency Virus Type 1: The Multicenter AIDS Cohort Study. *J Acq Immunodef Syndromes* 1992; 5:490-496.
162. DES JARLAIS DC, FRIEDMAN SR, MARMOR R, *et al.* CD4 Lymphocytopenia among Injecting Drug Users in New York City. *J AIDS* 1993; 6:820-822.
163. LAURITSEN J & WILSON H. Death Rush, Poppers and AIDS. New York: Pagan Press, 1986.
164. GOTTLIEB MS, SCHANKER HM, FAN PT, *et al.* Pneumocystic Pneumonia-Los Angeles. *MMWR* 1981; 30:250-252.
165. BARRE-SINOUSSE F, CHERMANN JC, REY F *et al.* Isolation of a T-Lymphotropic Retrovirus from a Patient at Risk for Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) *Science* 1983; 220:868-871.
166. PAPOVIC M, SARGADHARAN MG, READ E, *et al.* Detection, Isolation, and Continuous Production of Cytopathic Retroviruses (HTLV-III) from Patients with AIDS and Pre-AIDS. *Science* 1984; 224:497-500.
167. LEVY J, HOFFMAN AD, KRAMER SM, *et al.* Isolation of Lymphocytopathic Retroviruses from San Francisco Patients with AIDS. *Science* 1984; 225:840-842.
168. PAPANOPULOS-ELEOPULOS E. Is HIV the Cause of AIDS. Interview by Christine Johnson. *Continuum* (London) 1997; 5(1):8-19.
169. LANKA S. HIV: Reality or Artefact? *Continuum* (London) 1995.
170. LANKA S. Collective Fallacy. Rethinking HIV. *Continuum* (London) 1996; 4(3):19-20.
171. LANKA S. No Viral Identification: No Cloning as Proof of Isolation. *Continuum* (London) 1997; 4(5):31-33.
172. DE HARVEN E. Pioneer Deplores "HIV": "Maintaining Errors is Evil" *Continuum* (London) 1997/8; 5(2):24.
173. DE HARVEN E. Remarks on Methods for Retroviral Isolation. *Continuum* (London) 1998; 5(3):20-21.
174. PHILPOTT P. The Isolation Question. Does HIV Exist? Do HIV Tests Indicate HIV Infection? Here's Why Some Scientists Say No. How an Australian Biophysicist and her Simple Observations Have Taken Center Stage Among AIDS Reappraisers. *Reappraising AIDS* 1997; 5(6):1-12.
175. PAPANOPULOS-ELEOPULOS E, TURNER V, PAPANIMITRIOU J, *et al.* Between the Lines. A Critical Analysis of Luc Montagnier's Interview Answers to Djamel Tah. *Continuum* (London) 1997/8; 5(2):35-45.
176. HODGKINSON N. Origin of the Specious. *Continuum* (London) 1996; 4(3):17-18.
177. TURNER VF. Where Have We Gone Wrong? *Continuum* (London) 1998; 5(3):38-44.
178. KLATZMANN D & MONTAGNIER L. Approaches to AIDS Therapy. *Nature* 1986; 319:10-11.
179. PAPANOPULOS-ELEOPULOS E, TURNER V & PAPANIMITRIOU J. Oxidative Stress, HIV and AIDS. *Res Immunol* 1992; 143:145-148.
180. DOOLITTLE RF, FENG DF, JOHNSON MS, *et al.* Origins and Evolutionary Relationships of Retroviruses. *Quart Rev Biol* 1989; 64:1-30.
181. LORI D, DI MARZO VERONESE F, DE VICO AL, *et al.* Viral DNA Carried by Human Immunodeficiency Virus Type 1 Virions. *J Virol* 1992; 66:5067-5074.
182. ZHANG H, ZHANG Y, SPICER TS, *et al.* Reverse Transcription Takes Place Within Extracellular HIV-1 Virions: Potential Biological Significance. *AIDS Res Hum Retrovirus* 1993; 9:1287-1296.
183. GLUSCHANKOP F, MONDOR I, GELDERBLOM HR, *et al.* Cell Membrane Vesicles are a Major Contaminant of Gradient-Enriched Human Immunodeficiency Virus Type-1 Preparations. *Virology* 1997; 230:125-133.
184. BESS JW, GORELICK RJ, BOSCH WJ, *et al.* Microvesicles are a Source of Contaminating Cellular Proteins Found in Purified HIV-1 Preparations. *Virology* 1997; 230:134-144.
185. KOVAL TM. Stress-Inducible Processes in Higher Eukaryotic Cells. New York: Plenum Press, 1997: 256.
186. DURACK DT. Opportunistic Infections & Kaposi's Sarcoma in Homosexual Men. *NEJM* 1981; 305: 1465-1467.
187. RAPPOPORT J. AIDS Inc.: Scandal of the Century. San Bruno, CA: Human Energy Press, 1988: 275.
188. ADAMS J. AIDS: The HIV Myth. New York: St. Martin's Press, 1989.
189. OPPENHEIMER GM. Causes, Cases, and Cohorts: The Role of Epidemiology in the Historical Construction of AIDS. In: FEE R & FOX DM. AIDS: The Making of a Chronic Disease. Berkeley, CA: University of California Press, 1992: 49-83.
190. FETTNER AG & CHECK WA. The Truth About AIDS: Evolution of an Epidemic. New York: Holt, Rinehart & Wilson, 1982.
191. NEWELL GR, MANSELL PWA, WILSON MB, *et al.* Risk Factor Analysis Among Men Referred for Possible Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Preventive Med* 1985; 14:81-91.
192. HAVERKOS HW & DOUGHERTY JA. Health Hazards of Nitrite Inhalants. *Am. J. Med.* 1988; 84: 479-482.
193. HAVERKOS HW & DOUGHERTY JA (EDS). Health Hazards of Nitrite Inhalants. Washington DC: US Dept. Health & Human Services, 1988: 83.
194. MCMANUS TJ, STARRETT LA & HARRIS RW. Amyl Nitrite Use by Homosexuals. *The Lancet* 1982; i:503.
195. JAFFE HW, CHOI K, THOMAS PA, *et al.* National Case-Control Study of Kaposi's sarcoma & Pneumocystis Carini Pneumonia in Homosexual Men: Part 1, Epidemiologic Results. *Ann. Intern. Med.* 1983; 99: 145-151.
196. FRANCIS DP, CURRAN JW & ESSEX M. Epidemic Acquired Immune Deficiency Syndrome: Epidemiologic Evidence for a Transmissible Agent. *J Natl Cancer Inst* 1983; 71:1-4. CDC.
197. Centers for Disease Control and Prevention. An Evaluation of The Immunotoxic Potential of Isobutyl Nitrite. *MMWR* 1983; 32: 457-458, 464.
198. BUIANOUCKAS FR. Towards Health: A New Paradigm for AIDS. HEAL (Health Education AIDS Liaison) Comprehensive Packet 1992.
199. DUESBERG PH. HIV, AIDS & Zidovudine. *The Lancet* 1992; 339: 805-806.
200. DUESBERG PH. Alternative AIDS Hypotheses. Preface. *Genetica* 1995; 95:3.
201. ASCHER MS, SHEPPARD HW, WINKELSTEIN W, *et al.* Does Drug Use Cause AIDS? *Nature* (London) 1993; 362:103-104.
202. SCHECHTER MT, CRAIB KJP, GELMON KA, *et al.* HIV-1 and the Aetiology of AIDS. *The Lancet* 1993; 341:658-659.
203. COHEN J. The Duesberg Phenomenon. *Science* 1994; 266:1642-1649.
204. VEUGELERS PL, PAGE KA, TINDALL B, *et al.* Determinants of HIV Disease Progression Among Homosexual Men Registered in the Tricontinental Seroconverter Study. *Am J Epidemiol* 1994; 140:747-758.
205. GIBBONS J. Drugs & Us. *Gay Times* (London) 1996; September: p17-37.
206. HAVERKOS HW, DROTMAN DP & HANSON D. Surveillance for AIDS-Related Kaposi's sarcoma (KS): Update. Rockville, MD/Atlanta, GA: NIDA/CDC, 1994: May.
207. LAURITSEN J. NIH Reconsiders Nitrites' Link to AIDS. *BioTechnology* 1994; 12:762-763.
208. SIGNORILE M. The Incredible Bulk: It Looks Like the Whole Gay World is on Steroids, Maybe That's Because It Is. *Out.* May 1997; P70,72,73 & 124.
209. CDC. Centers for Disease Control and Prevention. U.S. HIV & AIDS Cases Reported Through December 1996. HIV/AIDS Surveillance Report 1996; 8: 1-39.
210. MOSS AR. AIDS and Intravenous Drug Use: The Real Heterosexual Epidemic. *Br Med J* 1987; 294:389-390.
211. OSTROW DG, BELTRAN ED, JOSEPH JG, *et al.* Recreational Drugs and Sexual Behavior in the Chicago MACS/CCS Cohort of Homosexual Active Men. *J Subst Abuse* 1993; 5:311-325.
212. SIGNORILE M. Life Outside: The Signorile Report on Gay Men: Sex, Drugs, Muscles, and the Passages of Life. New York: Harper Collins Publishers, 1997.
213. EUROPEAN COLLABORATIVE STUDY. Children Born to Women with HIV-1 Infection: Natural History & Risk of Transmission. *The Lancet* 1991; 337: 253-260.
214. EUROPEAN COLLABORATIVE STUDY. Natural History of Vertically Acquired Human Immunodeficiency Virus-1 Infection. *Pediatrics* 1994; 94:815-819.
215. CDC. Centers for Disease Control and Prevention. National HIV Serosurveillance Summary; Update 1993. United States Department of Health and Human Services 1995.
216. WHO. World Health Organization. The Current Global Situation of the HIV/AIDS Pandemic. WHO, Geneva, January 1995.
217. WHO. World Health Organization. WHO Report No. 45: AIDS Surveillance in Europe. *AIDS Forschung* 1995; 10:603-613.
218. WHITE HOUSE OFFICE of National Drug Control Policy. Fact Sheet: Drug Data Summary. DHSS, The White House, Washington DC, 1998.
219. BLANCHE S, ROUZIOUX C, MOSCATO MLG, *et al.* A Prospective Study of Infants Born to Women Seropositive for Human Immunodeficiency Virus Type 1. *NEJM* 1989; 320:1643-1648.
220. SCHAMA KF, HOWELL LL & BYRD LD. Prenatal Exposure to Cocaine. In: HIGGINS ST & KATZ JL. Cocaine Abuse. Behavior, Pharmacology and Clinical Applications. San Diego: Academic Press, 1998: 159-179.
221. MOK JQ, DE ROSSI A, ADES AE, *et al.* Infants Born to Mothers Seropositive for Human Immunodeficiency Virus. *The Lancet* 1987; i:1164-1168.
222. ASCHER MS, SHEPPARD HW & WINKELSTEIN W. AIDS-Associated Kaposi's Sarcoma (letter). *Science* 1995; 267: 1080.
223. SELIGMAN M, CHESS L, FAHEY JL. AIDS - An Immunologic Reevaluation. *NEJM* 1984; 311:1286-1292.
224. SANCTON TA. TIME Planet of the Year: What on Earth are We Doing? *TIME* 1989; 133(1):26-30.
225. WORLD HEALTH. Reaching Out to the Poorest. World Health, *Magazine of the World Health Organization.* 1994; 47(6):1-31.
226. LAYON J, IDRIS A, WASZYNSKI M, *et al.* Altered T-Lymphocyte Subsets in Hospitalized Intravenous Drug Abusers. *Arch Intern Med* 1984; 144:1376-1380.

227. LERNER WD. Cocaine Abuse and Acquired Immunodeficiency Syndrome: Tale of Two Epidemics. *Am J Med* 1989; 87:661-663.
228. LARRAT PE & ZIERLER S. Entangled Epidemics: Cocaine Use and HIV Disease. *J Psychoactive Drugs* 1993; 25:207-221.
229. MIENJES GH, MIEDEMA F, VAN AMEIJDEN EJ, *et al.* Frequent Injecting Impairs Lymphocyte Reactivity in HIV-Positive and HIV-Negative Drug Users. *AIDS* 1991; 5:35-41.
230. NIEMAN RB, FLEMING J, COKER RJ, *et al.* The Effect of Cigarette Smoking on the Development of AIDS in HIV-1-Seropositive Individuals. *AIDS* 1993; 7:705-710.
231. RATAJCZAK HV, THOMAS PT, HOUSE RV, *et al.* Local Versus Systemic Immunotoxicity of Isobutyl Nitrite Following Subchronic Inhalation Exposure of Female B6C3F1 Mice. *Fund Appl Toxicol* 1995; 27:177-184.
232. HOLSAPPLE MP, KAMINSKI NE and PRUETT SB. T Lymphocyte Subpopulations and Immunotoxicology of Drug of Abuse. In: KIMBER I and SELGRADE MK. T Lymphocyte Subpopulations in Immunotoxicology. Chichester: John Wiley & Sons, 1998: 73-102.
233. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. Diet, Nutrition, and Cancer. Washington DC: National Academic Press, 1982.
234. DES JARLAIS DC, FRIEDMAN SR, MARMOR M, *et al.* Development of AIDS, HIV Seroconversion, & Potential Cofactors for T4 Cell Loss in a Cohort of Intravenous Drug Users. *AIDS* 1987; 1: 105-111.
235. WEBER R, LEDERGERBER W, OPRAVIL M, *et al.* Progression of HIV Infection in Misusers of Injected Drugs Who Stop Injecting or Follow a Programme of Maintenance Treatment with Methadone. *Br Med J* 1990; 301:1362-1365.
236. KLIMAS NG, BLANEY NT, MORGAN RO, *et al.* Immune Function & Anti-HTLV-III Status in Anti-HIV-1-Negative Intravenous Drug Users Receiving Methadone. *Amer J Med* 1991; 90: 163-170.
237. HUGHES MD, STEIN DS, GUNDACKER HM, *et al.* Within-Subject Variation in CD4 Lymphocyte Count in Asymptomatic Human Immunodeficiency Virus Infection: Implications for Patient Monitoring. *J Infect Dis* 1994; 169: 28-36.
238. BLANCHE S, MAYAUX MJ, ROUZOUCX C, *et al.* Relation of the Course of HIV Infection in Children to the Severity of the Disease in Their Mothers at Delivery. *NEJM* 1994; 330:308-312.
239. KRIEGER JA, HEO Y & LAWRENCE DA. Oxidative Stress and Heavy Metal Modification of T Lymphocyte Subsets. In: KIMBER I & SELGRADE MK. T Lymphocyte Subpopulations in Immunotoxicology. Chichester: John Wiley & Sons, 1998: 103-120.
240. RADJ R, CASTRO L, RODRIGUEZ M, *et al.* Free Radical Damage to Mitochondria. In: BEAL MF, HOWELL N & BODIS-WOLLNER I. Mitochondria and Free Radicals in Neurodegenerative Diseases. New York: John Wiley & Sons, 1997: 57-90.
241. HASSIG A, KREMER H, LANKA S, LIANG W-X & STAMPFLI K. 15 Years of AIDS. The Continuous Failure in the Prevention and Treatment of AIDS is Rooted in the Misinterpretation of an Inflammatory Autoimmune Process as a Lethal, Viral Venereal Disease. *Continuum* (London) 1998; 5(3): 32-37.
242. MARMOR M, FRIEDMAN-KIEN AE, LAUBENSTEIN L, *et al.* Risk Factors for Kaposi's Sarcoma in Homosexual Men. *The Lancet* 1982; i:1083-1087.
243. NEWELL GR, MANSELLI PWA, SPITZ MR, *et al.* Volatil Nitrites: Use and Adverse Effects Related to the Current Epidemic of the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Am J Med* 1985; 78:811-816.
244. DUESBERG PH and YIAMOUYIANNIS J. HIV does not cause AIDS, but, In: AIDS: The Good News is HIV Does't Cause it. The Bad News is "Recreational Drugs" and Medical Treatments like AZT Do. Delaware, Ohio: Health Action Press, 1995: 46-47.
245. WHO. World Health Organization. WHO Report No. 48. *Weekly Epidemiological Record* (WER) 1996; 48:361-368.
246. CLINTON W & THE WHITE HOUSE. The National Drug Control Strategy: 1996. Washington DC: The White House, 1996.
247. ASSOCIATED PRESS. \$53.7 Billion Spent on Illegal Drugs in 1995. *San Francisco Chronicle* 1997; November 10: p A6.
248. *NEW YORK TIMES*. Most \$ 1 Bills Teinted by Cocaine, Lab Finds. *The New York Times* September 23, 1997.
249. FIELDS BN. AIDS: Time to Turn to Basic Science. *Nature* 1994; 369:95-96.
250. HAND T. Why Antiviral Drugs Cannot Resolve AIDS. *Reappraising AIDS* 1996; 4(9):1-4.
251. HORWITZ JP, CHUA J & NOEL M. Nucleosides. V. The Monomethylates of 1-(2-, Deoxy-Beta-D-Lyxofuranosyl)Thymidine. *J Org Chem* 1964; 29:2076.
252. KOLATA G. Imminent Marketing of AZT Raises Problems; Marrow Suppression Hampers AZT Victims. *Science* 1987; 235: 1462-1463.
253. GLAXO WELLCOME. Retrovir (Zidovudine). In: Physician's Desk Reference. Montvale, NJ: Medical Economic Co., 1998: 1167-1175.
254. GILL PS, RARICK M, BYRNES RK, *et al.* Azidothymidine Associated with Bone Marrow Failure in the Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS). *Ann Intern Med* 1987; 107:502-505.
255. SMOTHERS K. Acquired Immunodeficiency Syndrome: Pharmacology and Toxicology. In: GOLDFRANK LR, FLOMENBAUM NE, LEWIN NA, *et al.* Goldfrank's Toxicologic Emergencies. Fifth Edition. Norwalk, Connecticut: Appleton & Lange, 1994: 455-472.
256. CHIU DT and DUESBERG PH. Toxicity of Azidothymidine (AZT) on Human and Animal Cells in Culture at Concentrations Used for Antiviral Therapy. *Genetica* 1995; 95:103-109.
257. ZARETSKY MD. AZT Toxicity and AIDS Prophylaxis: Is AZT Beneficial for HIV + Asymptomatic Persons with 500 or More T4 Cell per Cubic Millimeter? *Genetica* 1995; 95:91-101.
258. ROSENTHAL GJ and KOWOLENKO M. Immunotoxicologic Manifestations of AIDS Therapeutics. In DEAN JH, LUSTER MI, MUNSON AE and KIMBER I. Immunotoxicology and Immunopharmacology. Second Edition. New York: Raven Press, 1994: 249-265.
259. YARCHOAN R, MITSUYA H, MYERS CE, *et al.* Clinical Pharmacology of 3-, azido-1-, 3-, dideoxythymidine (Zidovudine) and Related Dideoxynucleosides. *NEJM* 1989; 321:726-739.
260. KHOO SH & WILKINS EGL. Review: Controversies in Anti-Retroviral Therapy of Adults. *J Antimicrob Chemother* 1995; 35:245-262.
261. PLUDA JM, YARCHOAN R, JAFFE ES, *et al.* Development of Non-Hodgkin Lymphoma in a Cohort of Patients with Severe Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infection on Long-Term Antiretroviral Therapy. *Ann Intern Med* 1990; 113:276-282.
262. COHEN SS. Antiretroviral Therapy for AIDS. *NEJM* 1987; 317:629.
263. YARCHOAN R & BRODER S. Antiretroviral Therapy for AIDS. *NEJM* 1987; 317:630.
264. COHEN J. The Media's Love Affair with AIDS Research: Hope vs. Hype. *Science* 1997; 275:298-299.
265. NUSSBAUM B. Good Intentions: How Big Business, Politics, and Medicine are Corrupting the Fight Against AIDS. New York: Atlantic Monthly Press, 1990: 352.
266. RICHMAN DD, FISCHL MA, GRIECO MH, *et al.*, and the AZT Collaborative Working Group. The Toxicity of Azidothymidine (AZT) in the Treatment of Patients with AIDS and AIDS-Related Complex. *NEJM* 1987; 317:192-197.
267. MCLEOD GX & HAMMER SM. Zidovudine: Five Years Later. *Ann Intern Med* 1992; 117:487-501.
268. FREIMAN JP, HELFERT KE, HAMRELL MR, *et al.* Hepatomegaly with Severe Steatosis in HIV-Seropositive Patients. *AIDS* 1993; 7: 379-385.
269. BACCELLAR H, MUNOZ A, MILLER EN, *et al.* Temporal Trends in the Incidence of HIV-1-related Neurologic Diseases: Multicenter AIDS Cohort Study, 1985-1992. *Neurology* 1994; 44: 1892-1900.
270. PARKER WB & CHENG YC. Mitochondrial Toxicity of antiviral Nucleoside Analogs. *The J of NIH Research* 1994; 6:57-61.
271. KUMAR RM, HUGHES PF & KHURRANNA A. Zidovudine Use in Pregnancy: A Report of 104 Cases and the Occurrence of Birth Defects. *J Acquire Immunodeficiency Syndromes* 1994; 7:1034-1039.
272. BOX JL, FEARON ER, HAMILTON SR, *et al.* Prevalance of Ras Gene Mutations in Human Colorectal Cancers. *Nature* (London) 1987; 327: 293-297.
273. MOYE J, RICH KC, KALISH LA, *et al.* Natural History of Somatic Growth in Infants Born to Women Infected by Human Immunodeficiency Virus. *J Pediatrics* 1996; 128:58-67.
274. BESSEN LJ, GREENE JB, LOUIE E, *et al.* Severe Polymyositis-like Syndrome Associated with Zidovudine Therapy of AIDS and ARC. *NEJM* 1988; 318: 708.
275. GORARD DA & GUILLODD RJ. Necrotizing Myopathy and Zidovudine. *The Lancet* 1988; i:1050.
276. HELBERT M, FLETCHER T, PEDDLE B, *et al.* Zidovudine-Associated Myopathy. *The Lancet* 1988; ii:689-690.
277. DALAKAS MC, ILLA I, PEZESHKPOUR GH, *et al.* Mitochondrial Myopathy Caused by Long-Term Zidovudine Therapy. *NEJM* 1990; 322:1098-1105.
278. TILL M & MACDONNELL KB. Myopathy with Human Immunodeficiency Virus Type 1 (HIV-1) Infection: HIV-1 or Zidovudine? *Ann Intern Med* 1990; 113:492-494.
279. HITCHCOCK MJM. Review: Antiviral Portrait Series, Number 1; 2-,3-, dideoxy-2-, 3-, dideoxythymidine (D4T), an anti-HIV Agent. *Antiviral Chem Chemother* 1991; 2:125-132.
280. YARCHOAN R, PLUDA JM, PERNO CF, *et al.* Anti-Retroviral Therapy of Human Immunodeficiency Virus Infection: Current Strategies and Challenges for the Future. *Blood* 1991; 78:859-884.
281. SMOTHERS K. Pharmacology and Toxicology of AIDS Therapies. *The AIDS Reader* 1991; 1:29-35.
282. LAURITSEN J. FDA Documents Show Fraud in AZT Trials. *New York Native*, March 30, 1992.
283. JACOBSON MA, DE MIRANDA P, GORDON SM, *et al.* Prolongued Pancytopenia Due to Combined Ganciclovir and Zidovudine Therapy. *J Inf Dis* 1988; 158:489-490.
284. FOGELMAN I, LIM L, BASSETT R, *et al.* Prevalence and Patterns of Use of Concomitant Medications Among Participants in Three Multicenter Human Immunodeficiency Virus Type 1 Clinical Trials. *J of Acquired Immunodeficiency Syndr* 1994; 7:1057-1063.
285. MAUGH II TH. Researchers on Path to First Inexpensive AIDS Medication. *San Francisco Chronicle*, February 6, 1998: A6.
286. STOLBERG SG. Despite New AIDS Drugs, Many Still Lose the Battle. *The New York Times*, August 22 1997: A1, A6.
287. LIPSKY JJ. Abnormal Fat Accumulation in Patients with HIV-1 Infection. *The Lancet* 1998; 351:847-848.
288. MILLER KD, JAMES E, YANOVSKI J, *et al.* Visceral Abdominal-Fat Accumulation Associated with Use of Indinavir. *The Lancet* 1998; 351:871-875.
289. LO JC, MULLIGAN K, TAI VW, *et al.* "Buffalo Hump" in Men with HIV-1 Infection. *The Lancet* 1998; 351:867-870.
290. BRAEU N, LEAF HL, WIECZORCK RL, *et al.* Severe Hepatitis in Three AIDS Patients Treated with Indinavir. *The Lancet* 1997; 349: 924-925.
291. GROSSMAN SJ, REINFOED N, EYDELLOTH RS, *et al.* Hepatotoxicity of an HIV Protease Inhibitor in Dogs & Rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1997; 146: 40-52.
292. HENGEL RC, WARTTS NB & LENNOX JL. Benign Symmetric Lipomatosis Associated with Protease Inhibitors. *The Lancet* 1997; 350:1596.
293. HERRY I, BERNARD L, DE TRUCHIS P, *et al.* Hypertrophy of the Breasts in a Patient Treated With Indinavir. *Clin Inf Dis* 1997; 25:937-938.
294. JAMES JS. Protease Inhibitors Metabolic Side Effects: Cholesterol, Triglycerides, Blood Sugar, and "Crixbelly". In: *AIDS Treatment News* 1997, Issue No. 273, August 15, 1997. 339:773-774.
296. RACE EM, ADELSON-MITTY J, KRIEGER GR, *et al.* Focal Mycobacterial Lymphadenitis Following Initiation of Protease-inhibitor Therapy in Patients with Advanced HIV-1 Disease. *The Lancet* 1998; 351:252-255.
297. ISMACH J. AIDS, 98 Protease Impediments: Lipodystrophy and Drug Resistance Take the Edge Off Cocktail Euphoria. News From the Geneva 12th World AIDS Conference. *Physician Weekly* 1998; 15(33):1.
298. STAHLMANN R & KLUG S. Antiviral Agents: Nucleoside and Non-Nucleoside Analogues. In KAVLOCK RJ & DASTON GP. Drug Toxicity in Embryonic Development. Advances in Understanding Mechanisms of Birth Defects: Mechanizing Understanding of Human Developmental Toxicants. Berlin: Springer, 1997: 231-264.
299. PAUL WE. The Immune System: An Introduction. In: Fundamental Immunology. Third Edition. New York: Raven Press, 1993: 1-20.
300. MALE D, COOK A, WOEN M, *et al.* The Immune System. In: *Advanced Immunology*. London: Mosby, 1996: 1.1.
301. FARBER C. AZT on Trial. The Treatment for AIDS Accused of Being Deadlier than the Disease itself. *SPIN* July 1996.
302. SCHMITZ SH, SCHEDING S, VOLIOTIS D, *et al.* Side Effects of AZT Prophylaxis After Occupational Exposure to HIV-Infected Blood. *Ann Hematol* 1994; 69:135-138.
303. SELIGMAN M, WARRELL DA, ABOLKUR JP, *et al.* Concorde: MRC/ANRS Randomized Double-Blind Controlled Trial of Immediate and Deferred Zidovudine in Symptom-free HIV Infection. *The Lancet* 1994; 343:872-881.
304. POZNANSKY MC, COKER R, SKINNER C, *et al.* HIV Positive Patients First Presenting with an AIDS-Defining Illness: Characteristics and Survival. *Br. Med J* 1995; 311:156-158.
305. SAAH AJ, HOOVER DR, PENG Y, *et al.*, and the Multicenter AIDS Cohort Study. Predictors For Failure of Pneumocystis carinii Pneumonia Prophylaxis. *JAMA* 1995; 273:1197-1202.
306. SABIN CA, PHILLIPS AN & LEE CA. Responses: Arguments Contradict the "Foreign Protein-Zidovudine" Hypothesis. *Br Med J* 1996; 312:211-212.
307. FISCHL MA, RICHMAN DD, GRIECO MH, *et al.* The Efficacy of Azidothymidine (AZT) in The Treatment of Patients with AIDS & AIDS-Related Complex. *NEJM* 1987; 317: 185-191.
308. ALCABES P, SCHOENBAUM EE & KLEIN RS. Correlates of the Rate of Decline of CD4+ Lymphocytes Among Infection Drug Users Infected with the Human Immunodeficiency Virus. *Amm*

- J Epidemiol* 1993; 137:989-1000.
309. DARBY SC, EWART DW, GIANGRANDE LF, *et al*. Mortality Before & After HIV Infection in Complete UK Population of Haemophiliacs (letter). *Nature* (London) 1995; 377:79-82.
 310. CHORBA TL, HOLMAN RC, STRINE TW, *et al*. Changes in Longevity & Causes of Death Among Persons with Hemophilia A. *Am. J. Hematol* 1994; 45: 112-121.
 311. HORTON R. Will Duesberg Now Concede Defeat? *The Lancet* 1995; 346: 656.
 312. MADDOX J. More Conviction on HIV and AIDS. *Nature* 1995; 377:1.
 313. SCOLARO M, DURHAM R & PIECZENIK G. Potential Molecular Competitor for HIV. *The Lancet* 1991; 337:731-732.
 314. HERESI GP, CACERES E, ATKINSIT, *et al*. *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* 1997; 25:739-740.
 315. MERCK and Company. Crixivan (Indinavir Sulfate): Patient Information About Crixivan. *SPIN* June, 1997: 111-114.
 316. MATSUOKA A, OZAKI M, TAKESHITA K, *et al*. Aneuploid Induction by Benzo[a]Pyrene and Polyploid Induction by 7,12-Dimethylbenz[a]Anthracene in Chinese Hamster Cells V79-MZ and V79. *Mutagenesis* 1997; 12:365-372.
 317. LEWIS R. Genetic Imprecision. *BioScience* 1991; 41:288-293.
 318. BENEDICT WF. Early Changes in Number and Structure After Treatment of Fetal Hamster Cultures with Transforming Doses of Polycyclic Hydrocarbons. *J Natl Cancer Inst* 1972; 49: 585-590.
 319. SANDLER L & HECHT F. Genetics Effects of Aneuploidy. *Amer J Hum Genet* 1973; 25:332-339.
 320. GOGU SR, BECKMAN BS & AGRAWAL KC. Anti HIV-Drugs: Comparative Toxicities in Murine Fetal Liver and Bone Marrow Erythroid Progenitor Cells. *Life Sci* 1989; 45: iii-vii.
 321. GREENBLAT RM, HOLLANDER H, MCMASTER JR, *et al*. Polypharmacy Among Patients Attending an AIDS Clinic: Utilization of Prescribed, unorthodox, & Investigational Treatments. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes* 1991; 4: 136-143.
 322. HAYES T, ALTMAN R, AKILI-OBIKA A, *et al*. HIV-Related Deaths from Selected Infectious Disease Among Persons Without AIDS in New Jersey. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes* 1994; 7: 1074-1078.
 323. MARTINEZ M. The Existence of Human Immunodeficiency Virus Resistance to Nucleoside-Analog Drugs Has not Been Shown. *Med Hypotheses* 1997; 49:235-240.
 324. ROGERS J & KAVLOCK R. Developmental Toxicology. In: KLAASSEN CD, AMDUR MO & DOULL J. Casarett and Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons. Fifth Edition. New York: McGraw-Hill, 1996: 301-332.
 325. DESESSO JM & HARRIS SB. Principles Underlying Developmental Toxicology. In: FAN AM & CHANG LW. Toxicology and Risk Assessment. Principles, Methods, and Applications. New York: Marcel Dekker, 1996: 37-56.
 326. MILLER RK, KELLOG CK & SALTZMAN RA. Reproductive and Perinatal Toxicology. In: HALEY TJ & BERNDT WO. Handbook of Toxicology. Cambridge: Hemisphere Publishing Corporation, 1987: 195-309.
 327. NEEDLEMAN HL & BELLINGER D. Prenatal Exposure to Toxicants: Developmental Consequences. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1994: 321.
 328. LANCET. Zidovudine for Mother, Fetus, and Child: Hope or Poison? *The Lancet* 1994; 344:207-209.
 329. PHILPOTT P. AZT for Pregnant HIV+ Women and Their Newborns. *Reappraising AIDS* 1997; 5(2):1-2.
 330. COTTON P. Trial Halted After Drug Cuts Maternal HIV Transmission Rate By Two Thirds *JAMA* 1994; 271: 807.
 331. GRUBMAN S, GROSS E, LERNER-WEISS N, *et al*. Older Children & Adolescents with Perinatally Acquired Human Immunodeficiency Virus Infection. *Pediatrics* 1995; 95: 657-663.
 332. KACEW S & REASOR MJ. Toxicology and the Newborn. Amsterdam: Elsevier, 1984: 291.
 333. SPERLING RS, STRATTON P, O, SULLIVAN MJ, *et al*. A Survey of Zidovudine Use in Pregnant Women With Human Immunodeficiency Virus Infection. *NEJM* 1992; 326:857-861.
 334. ROGERS M & JAFFE HW. Reducing the Risk of Maternal-Infant Transmission of HIV: A Door is Opened. *NEJM* 1994; 331:1222-1223.
 335. BAYER R. Ethical Challenges Posed by Zidovudine Treatment to Reduce Vertical Transmission of HIV. *NEJM* 1994; 331: 1223-1225.
 336. GOGU SR, BECKMAN BS & AGRAWAL KC. Amelioration of Zidovudine-Induced Fetal Toxicity in Pregnant Mice. *Antimicrob Agents Chemother* 1992; 36:2370-2374.
 337. TOLTZIS P, MARX CM, KLEINMAN N, *et al*. Zidovudine-Associated Embryonic Toxicity in Mice. *J Infect Dis* 1991; 163:1212-1218.
 338. TOLTZIS P, MOURTON T & MAGNUSON T. Effect of Zidovudine on Preimplantation Murine Embryos. *Antimicrob Agents Chemother* 1993; 37:1610-1613.
 339. FOERSTER M, MERKER H-J, STAHLMANN R, *et al*. *In vitro* Effect of Acyclovir on Lymphopoiesis in Fetal Rat Thymus. *Toxicol In Vitro* 1992; 6:207-217.
 340. TOLTZIS P, MOURTON T & MAGNUSON T. Comparative Embryonic Cytotoxicity of Antiretroviral Nucleosides. *J Infect Dis* 1994; 169:1100-1102.
 341. SANDBERG JA & SLIKKER JR W. Developmental Pharmacology and Toxicology of Anti-HIV Therapeutic Agents: Dideoxynucleosides. *FASEB J* 1995; 9:1157-1163.
 342. FARBER C. AZT Roulette: The Impossible Choices Facing HIV-Positive Women. *Mothering* 1998 Sept/Oct No. 90: 53-65.
 343. GRAY BM. Streptococcal Infections. In: EVANS AS & BRACHMAN PS. Bacterial Infections of Humans. Epidemiology and Control. 3rd Edition. New York: Plenum Medical Book Co., 1998: 673-711.
 344. GILLON R. Philosophical Medical Ethics. Chichester: John Wiley, 1985.
 345. BEAUCHAMP T and CHILDRESS J. Principles of Biomedical Ethics, 3rd edition. New York: Oxford University Press, 1989.
 346. SEEDHOUSE D. Ethics is the Key. In: Ethics: The Heart of Health Care. Second Edition. Chichester: John Wiley & Sons, 1998: 35-46.
 347. GOSTIN LO and LAZZARINI Z. International Human Rights Law in the AIDS Pandemic. In: Human Rights and Public Health in the AIDS Pandemic. New York: Oxford University Press, 1997: 1-42.
 348. LOVELL BANKS T. Legal Challenges: State Intervention, Reproduction, and HIV-Infected Women. In: FADEN RR and KASS NE. HIV, AIDS and Childbearing. Public Policy, Private Lives. New York: Oxford University Press, 1996: 143-177.
 349. MCGOVERN TM. Legal Issues Affecting Women with HIV. In: COTTON D and WATTS D H. The Medical Management of AIDS in Women. New York: John Wiley & Sons, 1997: 389-412.
 350. STINE GL. Legal Aspects of HIV/AIDS: A Review of Legislation and Court Decisions in the United States. In: Acquired Immune Deficiency Syndrome. Biological, Medical, Social, and Legal Issues. Third Edition. Upper Saddle River, New Jersey: Prentice Hall, 1998: 544.
 351. FASSBINDER W, KUHN P, NEUMAYER H, *et al*. Prevalence of Antibody Against LAV/HTLV-III 9(HIV) in Patients with Terminal Renal Insufficiency with Hemodialysis and Following Renal Transplantation. *Deutsche Medizinische Wechenschrift* 1986; 111:1087.
 352. PETERMAN T, LANG G, MIKOS N, *et al*. Hemodialysis/Renal Failure. *JAMA* 1986; 255:2324.
 353. MONOS DS, SENIOR TS, GADSON M, *et al*. Delineation of False-Positive HIV Antibody Response in Patients with Renal Failure and History of Multiple Transfusions. *Transfusion* 1989; 29:119-123.
 354. UJHELVI E, FUST G, ILLEI G, *et al*. Different Types of False Positive Anti-HIV Reactions in Patients on Hemodialysis. *Immunol Let* 1989; 22:35-40.
 355. SCHLEUPNER CJ. Detection of HIV-1 Infection. In: MANDELL GI, DOUGLAS RG & BENNETT JE. Principles and Practice of Infectious Disease. Third Edition. New York: Churchill Livingstone, 1990: 1092.
 356. BYLUND D, ZIEGNER U & HOOPER D. Review of Testing for Human Immunodeficiency Virus. *Clin Lab Med* 1992; 12:305-333.
 357. JINDAL R, SOLOMON M & BORROWS L. False Positive Tests for HIV in a Women with Lupus and Renal Failure. *NEJM* 1993; 328:1281-1282.
 358. GEORGE JR & SCHOCHETMAN G. Detection of HIV Infection Using Serologic Techniques. In: SCHOCHETMAN G & GEORGE JR. AIDS Testing: A Comprehensive Guide to Technical, Medical, Social, Legal, and Management Issues. Second Edition. New York: Springer-Verlag, 1994: 62-102.
 359. CORDES R & RYAN M. Pitfalls in HIV Testing. *Postgraduate Medicine* 1995; 98:177.
 360. VINCENT F, VINCENT N, RAYNAL A, *et al*. False-Positive p24 Antigenaemia Detected in Renal Allograft Recipients. *Transplantation Proceeding* 1995; 27:1738.
 361. GIRALDO RA, Everybody Reacts Positive on the ELISA test for HIV. *Continuum* (London), Midwinter 1998/9, 5 (5):8-10