

Réfutation de la Déclaration de Durban

Ce texte réfute point par point les assertions contenues dans la "Déclaration de Durban" publiée le 6 juin 2000 par la revue *Nature*.

Compilation effectuée par Robert Johnston (cofondateur de HEAL Toronto), Matthew Irwin (médecin et cofondateur de HEAL Washington DC) et David Crowe (président de l'Association de l'Alberta pour la réévaluation du SIDA). Révision du 28 septembre 2001. Texte original en anglais sur <http://www.thedurbandeclaration.org>

Le point de vue des dissidents qui contestent le courant dominant de l'hypothèse SIDA=VIH a récemment fait l'objet d'un regain d'attention. Le Président d'Afrique du Sud, Monsieur Thabo Mbeki a déclenché une controverse en mettant sur pied un panel composé d'experts du SIDA parmi lesquels figuraient nombre de dissidents de très haut niveau. Les médias firent abondamment état de cette initiative ainsi que du scepticisme de Mbeki à l'égard de la théorie orthodoxe sur le SIDA et des traitements correspondants. Dès lors, certains chercheurs es-SIDA très impliqués dans la théorie du VIH se sentirent obligés de faire circuler pour signature auprès des universitaires de toutes disciplines une pétition portant déclaration d'allégeance au dogme "le VIH est la cause du SIDA". Cette déclaration énumère les éléments qui, selon ses initiateurs, prouvent scientifiquement le bien-fondé de l'hypothèse du VIH, l'érige en dogme et proclame que toute contestation de ce dogme entraîne la perte de vies humaines et qu'il faut donc faire taire les scientifiques qui expriment leur désaccord.

Ci-dessous figure le texte complet de la Déclaration de Durban avec intercalation des commentaires sur la valeur scientifique des arguments invoqués.

Déclaration de Durban

Dix-sept ans après la découverte du virus de l'immunodéficience humaine (VIH), des milliers de personnes de toutes provenances géographiques se rassemblent à Durban, Afrique du Sud, pour assister à la XIIIème conférence internationale sur le SIDA qui débutera la semaine prochaine (9 juillet). À l'aube du millénaire, les chiffres communiqués la semaine dernière révèlent que, selon les estimations, 34,3 millions de personnes (dont 24,5 millions se trouvent en Afrique sub-saharienne) vivent avec le VIH ou le SIDA (1). Rien que pour l'an dernier, on a déploré 2,8 millions décès dûs au SIDA, chiffre encore jamais atteint depuis le début de l'épidémie. Si cette tendance se poursuit, l'Asie du Sud et du Sud-Est, l'Amérique du Sud et les régions de l'ex-URSS paieront également un lourd tribut au cours des deux prochaines décennies.

COMMENTAIRE

Ces chiffres terrifiants sont fournis par l'UNAIDS (organe des Nations-Unies se consacrant au SIDA). Ils sont grossièrement exagérés et illustrent parfaitement les efforts faits depuis 17 années pour ignorer volontairement les preuves contraires. Il s'agit d'estimations faites

à partir d'extrapolations par ordinateur de résultats d'échantillons très petits. Depuis le début de "l'épidémie" du SIDA, les médias n'ont cessé de se faire l'écho de prévisions hystériques. En voici quelques unes :

_ "En 1990, un hétérosexuel sur cinq sera mort du SIDA" (Oprah Winfrey, 1987)

_ "En 1991, le VIH aura contaminé 5 à 10 millions d'Américains" (Newsweek, 1986)

_ "En 1996, trois à cinq millions d'Américains testeront positifs au VIH et un million seront morts du SIDA" (Déclaration d'Anthony Fauci, directeur NIAID, publiée dans le New York Times du 14 janvier 1986)

_ "Si les autorités fédérales n'interviennent pas de façon massive, il pourrait bien ne plus y avoir un seul survivant" (Secrétaire d'État à la Santé Donna Shalala, 1993, Washington Times du 8 juin 1999).

Aucune de ces prédictions ne s'est réalisée. Les "taux de VIH" aux États-Unis n'ont jamais reflété une épidémie de nature infectieuse. Or les chiffres que l'UNAIDS avance pour l'Afrique sont encore plus grossièrement exagérés.

En fait, les "taux de VIH" pour les États-Unis ont régulièrement baissé depuis la première estimation de 1985. À cette époque, un article de Siwak et Wormser publié dans le *New England Journal of Medicine* fit état d'une estimation de 1 765 470 cas d'infection par le VIH aux États-Unis. Quelques années plus tard, les CDC (Centers for Disease Control) de l'Atlanta ramenaient cette estimation à quelque 1 500 000, soit une baisse de près de 300 000 cas, en soulignant que l'estimation précédente était exagérée.

Au milieu des années 1990, les estimations des CDC dégringolaient aux environs de 750 000 cas. Un article paru dans le *Washington Post* du 2 septembre 1997 faisait le commentaire suivant à propos de cette valse des chiffres :

"Les plus récentes estimations du nombre d'Américains infectés [par le VIH] sont tout juste de la moitié (750 000) du chiffre que les services officiels du gouvernement avançaient il y a dix ans, à une époque où les experts croyaient qu'un million et demi de personnes étaient porteuses du virus. Ils avaient ensuite rétroactivement révisé ce chiffre, disant que quelque 450 000 personnes étaient infectées dans le milieu des années 1980." (Okie 1997).

Okie ne met pas en cause la validité de ces nouvelles estimations, ce qui est un phénomène habituel même lorsque l'information présentée est en contradiction directe avec les croyances fondamentales en matière de VIH et de SIDA. Un observateur impartial pourrait pourtant conclure que les CDC fabriquent leurs estimations de manière à les faire coller à leur croyance que le VIH, étant infectieux, **doit** se répandre, plutôt que prendre acte que leurs propres données montrent exactement le contraire.

D'autres résultats vont dans le même sens. Par exemple, la proportion de personnes contaminées par le VIH a chuté de 50% de 1990 à 1996 parmi les demandeurs d'emploi de jeunes dans le cadre du programme "Job Corps" du Président Clinton, ce qui est sans nul doute en contradiction directe avec l'affirmation que le VIH se propageait parmi les jeunes au cours des années en cause (Valleroy, 1998). Katz et ses collègues (1997) ont également constaté que le nombre de nouvelles infections par le VIH dans la ville de San Francisco (considérée comme "l'épicentre de l'épidémie") avait diminué dès la fin de 1982, c'est-à-dire bien avant le démarrage des premières campagnes de "safe sex" et même

deux ans avant qu'on ne décide que le VIH était la cause probable du SIDA.

Ces deux constatations furent publiées dans le *Journal of Acquired Immune Deficiency and Human Retrovirology* mais restèrent superbement ignorées par les médias, par la communauté scientifique et par l'establishment médical.

Contrairement à toutes les prévisions (sauf celles des scientifiques dissidents), les taux de SIDA ont commencé à décliner en 1993. En fait, le déclin commença dès les années 1980 mais fut masqué par les changements successifs de définition du SIDA qui permirent de classer de plus en plus de monde dans la catégorie des personnes atteintes. Ces changements eurent même pour effet de transformer artificiellement le déclin en accroissement, apportant ainsi un appui à la thèse de l'épidémie (Maggiore, 1999). Comme cela ressort clairement des rapports de surveillance des CDC en matière de VIH/SIDA, le déclin officiel des nouveaux cas de SIDA a commencé plusieurs années avant que les inhibiteurs de protéase ne reçoivent l'approbation de la FDA. Deux ans après le début de ce déclin des nouveaux cas, la mortalité par SIDA se mit aussi à décroître, ainsi qu'on pouvait s'y attendre. La mortalité a donc commencé à décroître **avant** l'approbation des inhibiteurs de protéase (CDC 1998), ce qui enlève toute crédibilité à l'affirmation, pourtant constamment répétée, que cette décroissance est due à l'efficacité de ces substances. Cette question de l'efficacité des inhibiteurs de protéase et autres médicaments "antirétroviraux" est examinée plus en détail dans la suite du présent document.

Si les chiffres relatifs aux Etats-Unis peuvent être l'objet de trucages aussi considérables, on imaginera facilement ce qu'il peut en être des chiffres relatifs à l'Afrique. En Afrique, il n'y a même pas assez d'argent pour financer les tests d'anticorps au VIH pour la très grande majorité des gens déclarés atteints du SIDA, sans parler de la population générale. Ce fait fondamental est totalement laissé de côté dans les descriptions que font les médias d'un continent ravagé par le virus.

L'UNAIDS clairotte qu'il y a 24,5 millions de personnes atteintes du VIH ou du SIDA déclaré en Afrique subsaharienne. Dans le même temps, le Rapport Épidémiologique Hebdomadaire de l'OMS de Novembre 1998 annonce tranquillement que le total cumulé de tous les cas de SIDA en Afrique depuis 1982, date à laquelle on a commencé à les comptabiliser, est de 794 444, soit une moyenne de 44 000 par an. Ces chiffres sont difficilement compatibles avec les derniers chiffres apocalyptiques de l'UNAIDS pour qui, rien que pour la seule année 1999, il y a eu 2,8 millions de morts par SIDA en Afrique. S'il est exact que "les pays d'Afrique situés au sud du Sahara bénéficient de l'un des meilleurs systèmes de surveillance du VIH du monde", comme l'a proclamé l'UNAIDS en 1999, cette énorme disparité ne peut pas être attribuée à un phénomène de sous-déclaration*.

Quand on connaît la longue suite des prédictions démenties par les faits, comment prendre au sérieux des affirmations du genre "la moitié des personnes de moins de 15 ans vivant dans les pays d'Afrique les plus touchés par le SIDA mourront de cette maladie, ceci même si les taux de nouvelles contaminations diminuaient de façon importante au cours des années qui viennent" (Altmann, 2000) ?

Le Dr Charles Gesheker, historien de l'Afrique, souligne qu'une partie du problème provient de la manière dont sont établies les estimations. L'Afrique du Sud, très en avance en cela sur les autres pays d'Afrique, effectue chaque année quelque 18 000 tests sur des femmes enceintes (Gesheker, 2000). Le nombre de résultats séropositifs est ensuite extrapolé, ceci alors qu'on sait très bien que l'état de grossesse augmente la probabilité de

fausse séropositivité. Les estimations sont élaborées sur la base de ces très petits échantillons et non pas à partir de mesures réelles, ceci tout simplement parce que la vaste majorité des gens en Afrique n'ont même pas les moyens d'accéder aux nécessités de base de la vie, sans parler des antibiotiques ou, pire encore, des tests sanguins. Qui plus est, ces femmes sont testées au moyen du kit ELISA qui, c'est bien connu, donne fréquemment des résultats faussement positifs (Burke,1993; Mac Kenzie, 1992; Meyer, 1987). Dans les pays plus riches, le test ELISA n'est utilisé que comme moyen de dépistage, sachant que la personne séropositive à l'ELISA ne sera déclarée séropositive que si les tests Western Blot ont donné le même résultat. Mais les tests Western Blot ne sont pas effectués sur ces femmes enceintes, alors que deux études russes ont montré que moins de 1% des séropositivités à l'ELISA sont confirmées par le Western Blot (Voïvodin, 1992; Papadopulos 1993). Voici par exemple un extrait de l'avertissement figurant dans les kits ELISA :

"... le test EIA [ou ELISA] a été conçu pour être d'une extrême sensibilité. Ceci peut donner lieu à des réactions non spécifiques dans les cas où, par suite d'un état de grossesse, d'une transfusion sanguine ou d'une quelconque autre cause, le sang testé contient des anticorps aux cellules humaines ou aux substances utilisées pour cultiver le VIH en vue de la fabrication de l'EIA. À cause de la possibilité de réactions non spécifiques (pas seulement celles mentionnées), il convient, en cas de réaction positive, de réaliser d'autres tests en utilisant des moyens plus fiables en vue de déterminer si on est effectivement en présence d'anticorps au VIH-1." (Abbot, 1997)

On notera aussi avec un amusement attristé que la notice d'emploi du kit de test des laboratoires Abbott porte l'avertissement suivant : *"Il n'existe pas de standard reconnu pour établir la présence ou l'absence d'anticorps au VIH-1 dans le sang humain". (Abbot, 1997)*

D'autres facteurs très courants dans les communautés pauvres et défavorisées sont également connus pour donner lieu à fausse séropositivité : tuberculose, malaria, paludisme, hépatite, lèpre (Burke, 1993; Challakeree, 1993; Johnson, 1998; Kashala, 1994; MacKenzie, 1992; Meyer, 1987). En fait, ce sont ces maladies-là qui constituent la principale menace pour la santé en Afrique. Plusieurs millions de cas de tuberculose et de malaria sont recensés chaque année en Afrique, cest-à-dire plus que le total cumulé de tous les cas de SIDA rapportés pour ce continent depuis 1982 (OMS, 1998)*. *Voir [Mark Craddock's comments](#) sur le recensement de la maladie en Afrique

(suite de la Déclaration de Durban) :

Le SIDA se transmet par contamination infectieuse, de la même manière que beaucoup d'autres maladies telles que la tuberculose et la malaria qui sévissent particulièrement dans les communautés pauvres et défavorisées. Le VIH-1, qui est responsable de la pandémie du SIDA, est un rétrovirus très proche d'un virus d'immunodéficiencia simienne (VIS) qui infecte les chimpanzés. Il est presque impossible de distinguer le VIH-2, qui est prévalent en Afrique de l'Ouest et s'est répandu en Europe ainsi qu'en Inde, du VIS qui infecte les singes mangabey noirs. Bien que le VIH-1 et le VIH-2 aient fait leur première apparition par zoonoses (infections transmises de l'animal à l'homme), tous deux se propagent chez l'homme de la mère à l'enfant, par contacts sexuels, ainsi que par l'intermédiaire de sang contaminé.

Le VIH n'est pas le seul exemple d'infection provenant de l'animal. La peste vient des rongeurs et la grippe des oiseaux. Le nouveau virus de Nipah que l'on trouve dans le Sud-Est asiatique a atteint l'homme en passant par le porc. Il existe en Grande-Bretagne une variante de la maladie de Creutzfeldt-Jakob qui est identique à la maladie de la "vache folle". Une fois que le VIH est passé chez l'homme, il s'est vite adapté à ses habitudes et ses déplacements. Comme bien d'autres virus, le VIH ne connaît aucune frontière sociale, politique ou géographique.

COMMENTAIRE

On proclame sans cesse que le VIH et le SIDA se propagent par voie infectieuse, mais il existe en tout cas nombre de preuves scientifiques que le SIDA ne se comporte pas toujours comme une maladie infectieuse. Aux États-Unis ainsi que dans les autres pays riches, contrairement aux prédictions apocalyptiques des années 1980, le SIDA est resté cantonné aux groupes à risque d'origine (homosexuels masculins, utilisateurs de drogues par injection intraveineuse, hémophiles et autres personnes recevant des transfusions sanguines). Les rapports de surveillance des CDC en matière de VIH et de SIDA montrent sans ambiguïté que le SIDA a régressé dans la population hétérosexuelle, ce qui n'empêche pas les médias de prétendre le contraire en s'appuyant sur des chiffres manipulés (CDC, 1999). On prétend certes qu'il existe d'autres maladies infectieuses dont l'extension se trouve limitée par suite de certains comportements mais, pour ce qui est du SIDA, d'innombrables faits font très sérieusement douter qu'on soit en présence d'un agent unique transmissible par voie sexuelle.

En Afrique, la définition particulièrement large du SIDA (décrite plus bas) et l'absence de tests sanguins ont pour conséquence de faire tomber la plupart des malades dans le tiroir "SIDA". En fait, la définition du SIDA diffère tellement d'un point du monde à un autre que l'UNAIDS ne peut pas soutenir avec sérieux qu'elle traque une seule et même maladie. Voici une série d'exemples tirés de la littérature médicale qui contredisent formellement le contenu de la Déclaration de Durban. On ne peut rester accroché à la théorie d'une maladie infectieuse se transmettant par voie sexuelle et par mélange de sangs qu'à condition de faire comme si les faits rappelés ci-dessous n'existaient pas.

_ Une étude extensive portant sur les utilisateurs de drogues par voie intraveineuse a démontré que les personnes utilisant exclusivement des seringues neuves (dans le cadre de programmes d'échange gratuit de seringues) se trouvent avoir 10 fois PLUS de chances de devenir séropositifs que celles qui n'utilisent jamais de seringues neuves (Bruneau, 1997). La théorie d'une maladie infectieuse est incompatible avec ce fait.

_ Une étude ayant suivi pendant dix ans des couples de partenaires sexuels sérodiscordants (l'un séropositif et l'autre séronégatif) n'a mis en évidence AUCUN cas certain de transmission par voie sexuelle (Padian, 1997).

_ Une étude portant sur 21 hémophiles vivant en couple a montré que seulement deux épouses étaient séropositives (mais pas atteintes du SIDA), une seule d'entre elles ayant un décompte anormal des cellules immunitaires (Kreiss, 1986).

_ Les CDC reconnaissent que la transmission du VIH par piqure accidentelle par des aiguilles jetées est rarissime et attribuent cela au fait que le VIH s'inactiverait rapidement en ambiance sèche. Et pourtant, la préparation des facteurs VIII et IX comporte des étapes très poussées de chauffage, de refroidissement et de séchage dont le VIH sortirait donc miraculeusement indemne. On verra plus bas qu'il existe des explications beaucoup

plus convaincantes de la séropositivité des hémophiles.

_ Si le VIH se transmettait par le sang ou par d'autres fluides corporels, on s'attendrait à ce que les personnels de santé les plus exposés à ces substances soient régulièrement contaminés. Or il n'en est rien. Sur les 733 374 cas de SIDA répertoriés aux États-Unis depuis l'origine jusqu'à la fin de 1999, seulement 25 sont considérés comme ayant été contractés dans le cadre de l'activité professionnelle. Et encore faut-il savoir que ceci résulte simplement de l'absence d'une autre explication, c'est-à-dire qu'on a considéré que ces personnels de santé ont été contaminés à l'occasion de l'exercice de la profession simplement parce qu'ils n'étaient ni homosexuels, ni utilisateurs de drogues, ni hémophiles et qu'ils n'avaient pas reçu de transfusion sanguine. Les CDC n'ont fait état d'aucun cas confirmé de contamination à l'occasion de l'exercice de la profession chez les chirurgiens et le personnel paramédical.

(suite de la Déclaration de Durban) :

La preuve que le SIDA est provoqué par le VIH-1 ou le VIH-2 est claire, absolue et dénuée de toute ambiguïté, et est administrée conformément aux exigences les plus sévères de la science (3-7). Les données remplissent exactement les mêmes critères que ceux utilisés pour d'autres maladies virales telles que la poliomyélite, la rougeole et la variole.

COMMENTAIRE

En ce qui concerne les "exigences les plus sévères de la science", il se trouve que le VIH ne remplit aucun des postulats de Koch fixant les règles fondamentales à respecter pour faire la preuve qu'un microbe est l'agent causal d'une maladie. Ces règles furent adoptées au XIXème siècle pour mettre de l'ordre dans une situation où des chasseurs de microbes proclamaient à qui mieux mieux, mais à tort, avoir découvert des microbes causant telle ou telle maladie. Nombre des maladies en question s'avérèrent non infectieuses; c'est le cas du scorbut, du béri-béri, de la pellagre (maladies dues à des déficiences vitaminiques) et, plus récemment, du "virus SMON" japonais... qui n'était en réalité qu'un artefact provoqué par une substance médicamenteuse bien précise, le clioquinol. Les postulats de Koch ne sont rien d'autres que l'énoncé de règles d'une logique inattaquable qui doivent être respectées pour faire la preuve qu'un microbe (virus ou autre) est l'agent causal d'une maladie donnée.

Première règle : on doit trouver le microbe en abondance chez tout patient souffrant de la maladie en cause et dans tous les tissus malades.

Deuxième règle : il faut isoler le microbe et le multiplier en laboratoire.

Troisième règle : le microbe purifié doit à son tour provoquer la maladie lorsqu'on l'inocule à un autre patient.

Et voici maintenant ce qu'il en est du VIH et de ces trois incontournables postulats :

Première règle : on doit trouver le microbe en abondance chez tout patient souffrant de la maladie en cause et dans tous les tissus malades.

Des milliers de personnes déclarées atteintes du SIDA restent obstinément séronégatives aux tests visant à mettre en évidence la présence d'anticorps au VIH (Duesberg, 1993). En outre, les tests d'anticorps sont rarement utilisés en Afrique et autres régions pauvres

où sont supposées se trouver la majorité des personnes atteintes du SIDA, ce qui empêche de savoir combien de ces personnes sont séropositives. De plus, il est très possible que même les personnes trouvées séropositives à ce qu'on a déclaré être des anticorps au VIH ne soient porteuses d'aucun virus; il n'existe en effet aucun test prétendant détecter le VIH lui-même. Tous les tests existants se contentent de rechercher des marqueurs de substitution tels que des anticorps ou des petits fragments d'ARN ou d'ADN. On fait le pari que la présence de ces substituts prouve que le patient a été infecté par le VIH, mais cela n'a jamais été démontré en ayant recours aux indispensables techniques d'isolement.

Mieux encore : même en utilisant la technique des marqueurs au lieu de celle de l'isolement, les chercheurs en VIH ont observé qu'il existe des individus séropositifs chez qui on ne trouve aucune trace de virus dans le sang circulant et qu'il est très rare de trouver ne serait-ce que des fragments de virus dans le sérum (Michaelis & Levy, 1987). On ne trouve des "traces du virus" que chez 30% des personnes séropositives, et le plus souvent à des concentrations insignifiantes, inférieures à 10 "particules infectieuses" par millilitre (Levy, 1988). La plupart des gens croient que le test de charge virale met en évidence le vrai virus, or ce n'est pas le cas. Ce test recherche de minuscules brins d'ARN qu'on déclare être spécifiques au VIH. On applique alors une formule mathématique complexe qui génère un nombre qu'on étiquette "charge virale". En 1993, Piatak et ses collègues ne parvinrent à "isoler" (les guillemets rappellent qu'il ne s'agit pas d'un véritable isolement au sens scientifique du terme) le virus que chez 53% des personnes dont la charge virale atteignait des centaines de milliers de particules infectieuses par ml. L'un de leurs patients avait une charge virale de 815 000 exemplaires par millilitre mais ils ne parvinrent tout de même pas à "isoler" le moindre virus actif chez lui. Ceci montre combien le diagnostic de séropositivité est contestable du point de vue scientifique et combien il serait opportun de réévaluer tout cela.

En fin de compte, si une personne vivant dans un pays occidental (c'est-à-dire où on a les moyens de se payer des tests sanguins) souffre de l'une ou l'autre des 29 maladies considérées comme typiques du SIDA et présente des symptômes identiques à ceux du SIDA, elle ne sera pourtant pas considérée comme atteinte du SIDA si elle n'est pas séropositive puisque, dans ces pays, il ne peut pas y avoir SIDA sans séropositivité. Ceci donne lieu à une corrélation artificielle et parfaitement ridicule par laquelle la définition du SIDA exige une séropositivité, ce qui est ensuite utilisé comme prétendue démonstration que le VIH est la cause du SIDA. Dit autrement, la "science" orthodoxe s'appuie sur le "raisonnement" suivant : 1) il n'y a SIDA que s'il y a séropositivité, celle-ci étant censée prouver l'infection par le VIH, 2) donc il y a toujours VIH lorsqu'il y a SIDA et 3) cette corrélation (parfaite par construction) montre que le VIH est l'agent causal du SIDA...

*Voir [APPENDIX B: What "HIV" Researchers Mean by "Isolation" and "Cloning"](#)

Deuxième règle : il faut isoler le microbe et le multiplier en laboratoire.

L'isolement du VIH n'a jamais été réalisé par qui que ce soit. Eleni Papadopulos-Eleopulos et ses collègues nous rappellent que l'isolement d'un virus exige la réalisation de photographies au microscope électronique de particules virale purifiées, ce qui n'a jamais été fait pour le VIH (Papadopulos, 1998). Non pas qu'on n'ait pas essayé de le faire, mais toujours sans succès ainsi que le décrit Étienne de Harven, l'un des pionniers de la technique de microscopie électronique pour identifier les rétrovirus (de Harven, 1998). Le découvreur du VIH, Luc Montagnier, a lui-même reconnu qu'il n'était pas parvenu à isoler

le virus (Tahi, 1997).

Les articles traitant du VIH utilisent le mot "isolement" non pas dans le sens exigé par les postulats de Koch mais pour désigner la détection de marqueurs de substitution, par exemple des protéines déclarées spécifiques au VIH. Cette perversion du vocabulaire fait croire que le VIH a été "isolé" alors que cela n'a jamais été fait. Pour ce qui est des protéines utilisées comme marqueurs de substitution, on les a déclarées "spécifiques du VIH" alors qu'on les retrouve chez l'homme et les animaux séronégatifs. Par exemple, les anticorps à la p24, l'une des protéines couramment utilisées comme marqueurs de substitution servant de base à la déclaration d'isolement, est présente chez 14% des donneurs de sang séronégatifs et en bonne santé (Genesca et al, 1989), chez 41% des personnes séronégatives mais atteintes de sclérose en plaques et chez 13% des personnes séronégatives mais souffrant de verrues généralisées (Ranki et al, 1988; Papadopulos et al, 1993).

Troisième règle : le microbe purifié doit à son tour provoquer la maladie lorsqu'on l'inocule à un autre patient.

Aux Etats-Unis, aucun personnel paramédical ni technicien ou chirurgien urgentiste n'a contracté le SIDA à l'occasion de son travail (CDC, 1999). Sur un total de 733 374 cas de SIDA répertoriés aux U.S.A. depuis l'origine jusqu'à 1999, 25 seulement sont considérés comme ayant été contractés à l'occasion de l'exercice d'une profession, et encore (comme on l'a déjà indiqué) cette explication n'a-t-elle été retenue que parce qu'on n'en a pas trouvé de meilleure (CDC, 1999). Au Canada, sur un total de 16 235 cas de SIDA répertoriés, 3 seulement ont été déclarés contractés à l'occasion de la profession mais, là aussi, sur la base d'indices indirects (CCDR, 1992; LCDC, 1998). Rapprochez ces chiffres des quelque 1 million de blessures par piqûres d'aiguille qui se produisent chaque année chez le personnel médical aux Etats-Unis, qui donnent lieu à environ 1 000 cas d'hépatite. Ceci signifie qu'en 18 années d'ère du SIDA, le personnel médical de ce pays a été contaminé 18 000 fois par le virus de l'hépatite et seulement 25 fois par celui du SIDA, alors que tous deux sont censés se trouver dans le sang. Décidément, ce VIH est un virus bien étrange !

(Voir Appendix A : [HIV Fails Koch's Postulates](#))

(suite de la Déclaration de Durban) :

Les patients atteints du SIDA sont, quel que soit leur lieu d'habitation, infectés par le VIH

COMMENTAIRE

C'est faux. Comme on l'a indiqué plus haut, des milliers de personnes ayant fait l'objet d'un diagnostic de SIDA se sont ensuite révélées séronégatives (Duesberg, 1993). Aux Etats-Unis ainsi que dans les autres pays riches, la définition en vigueur du SIDA exige la séropositivité. Les patients présentant tous les symptômes du SIDA mais de statut séronégatif sont, par définition, considérés comme non atteints du SIDA et sont répertoriés comme souffrant simplement d'une ou plusieurs des 29 maladies indiquant le SIDA (mais sous leur ancienne appellation) ou bien comme atteints d'une "lymphocytopénie idiopathique des CD4", appellation créée tout exprès pour désigner la situation des gens séronégatifs dont le taux de CD4 est si bas qu'ils seraient immédiatement diagnostiqués comme atteints du SIDA s'ils étaient séropositifs.

En Afrique, continent supposé ravagé par le VIH, il est très rare que les tests soient effectués, si bien que l'idée que tous les malades du SIDA en Afrique sont infectés par le VIH n'est que pure supposition. À l'occasion de la conférence de l'OMS tenue en 1985 en République de Centre Afrique, les CDC américains introduisirent ce qu'on a appelé la "définition de Bangui" du SIDA en Afrique. Par la suite, les représentants des CDC expliquèrent : *"L'accord sur cette définition fut surtout le fruit de l'expérience des délégués dans le traitement des patients souffrant du SIDA. Cette définition a été très utile pour déterminer l'extension de l'épidémie de SIDA en Afrique, tout particulièrement dans les zones où les tests ne sont pas du tout pratiqués. Ses principales caractéristiques sont une fièvre persistante (plus d'un mois), une perte de poids d'au moins 10% et une diarrhée persistante..."* (McCormick & Fisher-Hock, 1995). Ils expliquèrent de la manière suivante la raison pour laquelle ils pensaient raisonnable d'adopter une définition aussi peu spécifique : *"Le but était de faire en sorte que tous les participants à la réunion de l'OMS se mettent d'accord sur une définition simple du SIDA en Afrique. Quelles que soient ses imperfections, elle nous permettait de commencer à compter les cas"* (McCormick & Fisher-Hock, 1995, page 189).

Le problème est que la science ne fonctionne pas avec des expédients ni des à peu près et que, dans leur hâte de commencer à compter les cas, ils ont oublié que leurs "symptômes du SIDA" sont les résultats les plus courants de la malnutrition, de la tuberculose avancée ainsi que de bien d'autres maladies fort répandues en Afrique. Étant donné, qu'aucun test n'est exigé pour le SIDA africain, il est impossible de savoir combien de patients déclarés atteints de SIDA sont séropositifs (De Cock, 1991; Gilks, 1991; Widy-Wirski, 1988).

Robert Gallo et son équipe ont conçu et breveté leurs tests VIH afin de pouvoir déterminer si une personne est, ou est susceptible d'être, atteinte des maladies du SIDA. Gallo a supposé (mais n'a pas prouvé) que ces tests détecteraient également les infections par un virus unique à l'origine de toutes ces maladies. Le calibrage choisi eut pour effet de donner un résultat de séropositivité pour 88% (43 sur 49) de leurs patients du groupe à risque qui souffraient de maladies typiques du SIDA, pour 79% (11 sur 14) de leurs patients du groupe à risque qui étaient considérés au stade de "pré-SIDA", pour 40% (9 sur 22) de leurs patients du groupe à risque qui ne présentaient aucun signe de SIDA, et pour moins de 1% (1 sur 164) d'un échantillon de sujets n'appartenant pas à un groupe à risque et ne présentant aucun symptôme de SIDA. On est loin d'une corrélation parfaite et ce n'était pas le virus lui-même qui était recherché mais la présence de substances supposées être des anticorps à ce virus. Mais même en se fondant sur des techniques moins grossières de pseudo-isolément, le VIH n'est "isolé" que pour 36% des patients de Gallo atteints du SIDA, à peine plus d'un tiers (Gallo, 1984). Ce taux n'a guère évolué à ce jour, et la technique de la charge virale par PCR ne réussit pas mieux dans l'identification des infections actives par le VIH que les tests portant sur la p24 ou les cultures de plasma (Piatak, 1993).

Les tenants du VIH ne cessent de marteler qu'il y a une relation entre le VIH et le SIDA. Il est vrai qu'il existe une corrélation, lâche mais pas absente, entre la séropositivité et le SIDA, mais cela ne suffit pas pour que le premier postulat de Koch soit rempli. Il est possible que la tendance des tests de séropositivité à corrélérer avec l'atteinte par le SIDA soit due à un phénomène de même nature que celui constaté pour les tests de taux de sédimentation des érythrocytes ou d'autres tests de recherches d'anticorps tels que le Facteur Rhumatoïde ou l'anticorps antinucléaire (Turner, 1997). Après tout, comme Montagnier l'a admis (Tahi, 1997), personne n'a jamais établi l'étalon incontestable

qu'aurait constitué l'isolement véritable du VIH à partir du plasma d'un malade du SIDA, et ceci n'a même pas été réalisé en culture.

Par conséquent, la séropositivité à un test peut être due à n'importe lequel des 70 pathologies ou états déjà connus comme susceptibles de donner lieu à un résultat positif en l'absence de toute contamination par le VIH (Johnson, 1998). Le taux de sédimentation des globules rouges est un test fréquemment prescrit en médecine. Ce test mesure le taux de sédimentation des érythrocytes (globules rouges) dans des conditions bien précises. Un taux élevé (de l'ordre de 10 chez le jeune adulte) révèle généralement la présence d'un processus inflammatoire quelque part dans l'organisme. Une multitude de pathologies, de l'infection la plus légère jusqu'à l'infection généralisée ou l'état cancéreux en passant par la défaillance rénale, peut donner lieu à un taux de sédimentation élevé. Un taux normal permet d'exclure presque à coup sûr un certain nombre de pathologies mais, en aucun cas, ce test ne permet de diagnostiquer une maladie précise.

Il existe d'autres tests d'anticorps qui ne sont aucunement spécifiques (par exemple, le test Facteur Rhumatoïde ou le test AAN (Anticorps AntiNucléaire) qui donnent généralement un résultat positif chez les personnes souffrant de maladies auto-immunes mais qui donnent aussi souvent le même résultat chez les adultes en bonne santé. Ces tests se font avec du sérum dilué car, sinon, la plupart des patients seraient positifs, mais on reste cependant très éloigné du taux de dilution (400 fois !) utilisé pour le test ELISA. Quand on utilise le test ELISA avec du sérum non dilué (méthode utilisée avec la plupart des tests de recherche d'anticorps, par exemple avec le test de recherche des anticorps au virus de l'hépatite B), **tous** les échantillons sanguins s'avèrent séropositifs (Giraldo, 1998/1999) ! Le Western Blot utilise également du sérum dilué, mais nous n'avons pas connaissance d'études portant sur les résultats obtenus si l'on utilise du sérum non dilué. Cela constituerait un moyen intéressant de vérifier la spécificité du WB, puisque le fait même de recourir à une dilution génère une incertitude sur la signification des résultats. Une revue connue pour son sérieux présente de la façon suivante ce problème de spécificité :

"On peut avoir des problèmes lorsqu'on soumet au test Western Blot une personne qui ne peut pas avoir été contaminée. Par exemple, des études récentes menées sur des donneurs de sang chez qui on ne pouvait imaginer aucune risque de contamination, qui donnaient des résultats négatifs au test ELISA comme à tous autres tests tendant à déterminer l'infection par le VIH, ont montré que 20% à 40% d'entre eux donnaient des résultats "indéterminés" au test WB... (Proffitt 1993, page 209)

De manière surprenante, les auteurs des études précitées ne s'avisent même pas que ce taux extrêmement élevé de résultats indéterminés pourrait remettre en cause la spécificité du test Western Blot qui est pourtant largement considéré comme le test déterminant pour le diagnostic du SIDA.

(suite de la Déclaration de Durban) :

En l'absence de traitement, les personnes infectées par le VIH développent le SIDA dans les 5 à 10 ans (6, 7). L'infection par le VIH est identifiée dans le sang par détection des anticorps, de séquences du génome ou par isolement du virus. Ces tests sont aussi fiables que n'importe quel autre test utilisé pour détecter d'autres infections virales.

COMMENTAIRE

Les études réalisées sur les personnes testées séropositives qu'on appelle "survivants à long terme" ou "à état stabilisé" montrent que la majorité d'entre elles ne prennent pas de médicaments anti-SIDA et que beaucoup refusent même de se soumettre aux tests de charge virale ou autres, et mènent une vie normale. Certaines vivent ainsi depuis 1984, époque à laquelle le VIH fut désigné comme "la cause probable du SIDA" (Buchbinder 1994, Cao 1995, Garbuglia 1996, Harrer 1996, Horgevorst 1995, Hoover 1995, Montefiori 1996, Pantaleo 1995, Root-Bernstein 1995).

Quelle est la validité des tests VIH ? Voici ce qu'en disent les fabricants de tests eux-mêmes :

"Le test ELISA ne permet pas à lui seul de diagnostiquer le SIDA, ceci même dans le cas où les réactions obtenues suggèrent une forte probabilité que l'on soit en présence d'anticorps au VIH-1" — Laboratoires Abbott, 1994, 66-2333/R4.

"Ne pas utiliser ce kit comme seule base de diagnostic d'une infection par le VIH-1"... Avis figurant dans les instructions relatives au Western Blot. — Epitope/Organon Teknika Corporation, PN201-3039 Révision # 6.

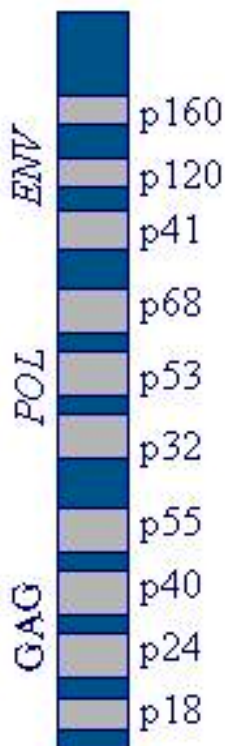
"Sensibilité et spécificité : il n'existe à l'heure actuelle aucune norme permettant de conclure à la présence ou à l'absence d'anticorps au VIH-1 dans le sang humain. Par conséquent, la sensibilité a été calculée sur la base des diagnostics cliniques du SIDA, et la spécificité sur la base d'échantillonnages aléatoires. Les études menées par les laboratoires Abbott montrent que : la sensibilité calculée en supposant que tous les malades atteints du SIDA ont des anticorps au VIH-1 peut être estimée à 100% (144 patients testés) et, la spécificité calculée en supposant qu'aucun donneur choisi au hasard n'est porteur de ces anticorps peut être estimée à 99,9% (4 777 donneurs choisis au hasard testés). Abbott Laboratories HIVAB (marque déposée) HIV-1 EIA

En **supposant**, en effet, puisqu'il n'a jamais été possible d'isoler le VIH à partir du plasma frais d'un patient, ce qui signifie qu'il n'a jamais été prouvé qu'un patient déclaré porteur d'anticorps au VIH soit infecté par le VIH.

La notice contenue dans un kit très répandu de mesure de la charge virale donne l'avertissement suivant : **"Le test Amplicor HIV-1 Monitor n'est pas destiné à être utilisé comme test de détection du VIH ni comme test de diagnostic visant à confirmer l'existence d'une infection par le VIH"** — Roche Diagnostic Systems, 06/96, 13-08-83088-001.

Les tests de VIH varient selon le pays dans lequel vous habitez. Aux États-Unis, au Canada et dans la plupart des pays d'Europe (mais pas en Angleterre ni au Pays de Galles), le Western Blot est utilisé pour confirmer le test ELISA. Le Dr Valendar Turner explique comment le test d'anticorps au VIH est interprété de manières extrêmement différentes en application de neuf standards internationaux différents. Par exemple, à la suite d'un test unique, une personne peut être : positive en Australie mais pas en France; positive en France mais pas en Australie (pour des raisons différentes); positive en Afrique et négative partout ailleurs dans le monde. On pardonnerait facilement à un Martien débarquant sur terre de se demander s'il est possible de faire plus subjectif (Turner, 1995).

HIV WESTERN BLOT STRIP



	AFR	AUS	FDA	RCX	CDC 1	CDC 2	CON	GER	UK	FRA	MAC
ENV	ANY 2	ANY 1	ANY 1	ANY 1	p160/ p120 AND p41	p160/ p120 OR p41	p160/ p120 OR p41	ANY 1	ANY 1	ALL 3	3 WEAK BANDS OR ANY STRONG BAND
POL		ANY 3 GAG OR POL	p32	ANY 1			p32		p32	ANY 1	
GAG			AND	AND		AND	OR		AND	OR	
			p24	ANY 1		p24	p24		p24	ANY 1	

Disparités des critères de séropositivité avec le test Western Blot selon les régions

AFR = Afrique, AUS = Australie, FDA = Food and Drug Administration (États-Unis), RCX = Croix Rouge États-Unis, CDC = Centers for Disease Control (États-Unis), CON = Consortium for Retrovirus Serology Standardization (États-Unis), GER = Allemagne, UK = Grande-Bretagne, FRA = France, MACS = Multicenter AIDS Cohort Study 1983-1992 (États-Unis) — Avec la permission du Dr V. Turner.

Ces derniers temps, des pressions ont été exercées en vue de tester systématiquement toutes les femmes enceintes, qu'elles appartiennent ou non à un groupe à risque vis-à-vis du SIDA. La Fondation Américaine pour la Recherche sur le SIDA (AmFAR) estime qu'une telle pratique conduirait inmanquablement à un désastre, pour la raison que voici :

"Prenez, par exemple, les tests effectués sur les donneurs de sang provenant de la population générale et qui se sont présentés spontanément. La prévalence de l'infection parmi eux pourrait être de 1 sur 100 000 personnes... Si le test a une spécificité de 99,9%, cela signifie que 0,1% (c'est-à-dire 1 pour 1 000) des tests réalisés seront faussement positifs. Sur une population de 100 000 personnes, 100 personnes environ auront donc un test faussement positif... Ceci signifie qu'un résultat positif sur une telle population à prévalence de 1 sur 100 000 n'a qu'une chance sur 100 d'être un vrai résultat positif !" (AmFAR, 1999)

(suite de la Déclaration de Durban) :

Les personnes ayant reçu des produits sanguins ou du sang contaminés par le VIH développent le SIDA, alors que ce n'est pas le cas des personnes qui ont reçu des

produits sanguins ou du sang purifiés ou non contaminés (6).

COMMENTAIRE

Cette affirmation s'appuie sur une seule et unique étude portant sur des hémophiles, l'étude Darby. À première vue, cette étude paraît en effet mettre en cause le VIH. Cependant, un examen plus attentif montre que la faible corrélation existant entre la séropositivité et la maladie écarte au contraire la responsabilité du VIH et met en cause d'autres facteurs.

Les tests du VIH firent leur apparition en 1985 et la plupart des patients de Darby furent testés dès cette année-là. À la fin de 1986, on constata que le taux de mortalité se mettait à augmenter chez les hémophiles dont le test avait été positif alors qu'il restait stable chez ceux dont le test était négatif. Ces deux tendances persistèrent pendant toute la durée de l'étude. Cependant, il convient d'observer que si le VIH était responsable de l'augmentation du taux de mortalité chez les séropositifs, le phénomène aurait dû être visible avant même que les patients en cause n'aient eu connaissance de leur séropositivité. Le SIDA était apparu dans les autres grands groupes à risque avant l'arrivée des tests. Le choc psychologique dû à l'annonce de la séropositivité et l'administration de traitements antiviraux ne seraient-ils pas à l'origine de l'augmentation de la mortalité des hémophiles séropositifs ? (Philpott 1995) La séropositivité, interprétée officiellement comme preuve de la présence d'anticorps au VIH, ne serait-elle pas en réalité un simple marqueur d'une immunodéficience due à l'introduction de protéines étrangères ? (Biasi 1991, Duesberg 1995, Johnson 1985, Kreiss 1986, Papadopoulos 1995)

Robert S. Root-Bernstein passe en revue les preuves que le système immunitaire de nombre d'hémophiles séronégatifs a été dégradé par le facteur VIII et autres traitements de l'hémophilie :

"À lui seul, le degré de sévérité de l'hémophilie permet de prévoir la probabilité de développement du SIDA, peut-être parce qu'une hémophilie sévère donne lieu à un recours accru aux coagulants, aux transfusions (avec le risque de contamination virale qui leur est associé), aux stéroïdes, à l'or colloïdal et aux opiacés administrés en cas de blessure. (Rosendaal; Smit and Briet, 1991; Root-Bernstein, 1993)

Les études portant sur les hémophiles séronégatifs montrent qu'il existe des cofacteurs identifiables jouant un rôle dans l'apparition du SIDA. Ces patients présentent une forte réduction de cellules CD4, une baisse de la capacité de production d'interleukine II et un effondrement du système immunitaire (Watson & Ludlum, 1992; Hassett et al., 1993; Madhok et al., 1990; Hay, MacEvoy & Duggan Keen, 1990). Cet effondrement immunitaire a été imputé aux traitements par facteur VIII (ibid. et Farrugia, 1992), aux infections actives par le cytomégalovirus et le virus de l'hépatite C ainsi qu'aux anticorps lymphocytotoxiques. On pense que les hémophiles ainsi affectés sont de ce fait prédisposés à l'infection par le VIH et à un développement plus rapide du SIDA (Sabin et al., 1993; Higgins & Goodall, 1991; Madhok et al., 1991; Schulman, 1991; Webster et al., 1989; Daniel et al., 1989). Le simple fait de remplacer les concentrés de facteur coagulant moyennement purifiés par des concentrés hautement purifiés et débarrassés des anticorps qui s'y trouvaient, ou par un facteur recombinant pur de tout virus et de tout contaminant alloantigène, a pour effet de stabiliser le nombre de cellules T aussi bien chez l'hémophile séronégatif que chez le séropositif, et même parfois, au bout de plusieurs années, de faire remonter ce nombre. (Hilgartner et al., 1993); Mannucci et al., 1992; Gompert et al. 1992;

De Biasi et al., 1991; Schulman, 1991).

[...] La plupart des études portant sur les hémophiles distinguent entre les tranches d'âge 25-44 ans et plus de 44 ans, ceci parce que le taux de développement du SIDA est de deux à quatre fois plus élevé pour la tranche "plus de 44 ans" que pour la tranche "25-44". [...] Il n'y a que chez les hémophiles que l'on trouve ce qui a été appelé "facteur âge", ce qui doit donc être rapproché des changements très importants apportés dans le traitement de l'hémophilie au cours de ces dernières décennies (par exemple, le passage du plasma fortement contaminé par des virus au concentré moins contaminé et au facteur coagulant ultrapurifié dérivé de l'ADN recombinant). Les jeunes hémophiles se sont ainsi trouvés préservés des nombreux cofacteurs qui, en s'accumulant, ont conduit à l'immunosuppression chez les hémophiles plus âgés. (Rosendall, Smit & Briet, 1991; Root-Bernstein, 1990a, 1993). Les cofacteurs connus pour provoquer l'immunosuppression et augmenter de façon significative le taux de développement du SIDA, et qui sont beaucoup plus fréquents chez les hémophiles âgés que chez les jeunes, comprennent les infections (parfois chroniques) par les virus de l'herpès et des hépatites B et C ainsi que par le cytomégalovirus (Sullivan et al., 1986; Goedert et al., 1989; Webster et al., 1989; Higgins & Goodall, 1991; Sabin et al., 1993), de même que l'exposition aux alloantigènes contenus dans les concentrés non purifiés (Hilgartner et al., 1993; Schulman, 1991; Goedert et al., 1989; Sullivan et al., 1986). Tous ces cofacteurs sont également présents, à des taux beaucoup plus élevés que dans la population générale, dans les groupes à risque vis-à-vis du SIDA (Root-Bernstein, 1993). La réduction ou la suppression de l'exposition à ces cofacteurs grâce aux modifications apportées au traitement des hémophiles depuis les années 1960 ont permis de faire passer l'espérance de vie des hémophiles de 33 ans en 1960 à près de 57 ans en 1980 (Aronson, 1988; Rosendal, Smit & Briet, 1991). L'espérance de vie est malheureusement redescendue à 40 ans durant la période 1987-1989, essentiellement à cause du SIDA mais aussi du fait de pathologies non associées au SIDA (Lorenzo et al., 1993; Mares, Sartori & Girolami, 1992; Ritter, 1994). (Root-Bernstein, 1995)

On pourrait donner une **autre** explication et dire que l'espérance de vie est redescendue à 40 ans durant la période 1987-1989 essentiellement à cause de l'introduction des tests du VIH (effet nocebo) et des traitements toxiques à l'AZT à hautes doses.

Papadopoulos-Eleopoulos et ses collègues nous rappellent que certains chercheurs ès-VIH/SIDA pensent que le VIH ne peut pas être transmis par "...les produits préparés à partir du sang, tels que l'albumine, le plasma, les fractions protéiniques ou le vaccin contre l'hépatite B" (Blattner, 1989). Naturellement, ceci inclut le Facteur VIII de coagulation sanguine. Comme nous l'avons déjà mentionné plus haut, Jay Levy (1988) remarque qu'on ne trouve des particules infectieuses de VIH que chez environ 30% des personnes séropositives, et encore à la concentration dérisoire de quelque 10 particules infectieuses par millilitre. Levy a commenté ces constatations en écrivant : "Ces études montrent en outre qu'il y a des personnes séropositives chez lesquelles on ne retrouve aucune particule virale dans les cellules mononucléaires du sang périphérique et que l'isolement de particules virales à partir du sérum n'est pas chose courante" (Michaelis & Levy, 1987). "De ce fait, il est peu probable qu'un virus contenu dans des fluides corporels ne contenant pas de cellules constitue une source significative de transmission du VIH" (Levy, 1988). Papadopoulos, 1995a)

Voici quelques unes des remarques faites par Eleopoulos et ses collègues :

* Même les CDC reconnaissent qu'un test positif n'est pas une preuve d'infection par le VIH. En effet, Evatt écrivait en 1985 : *"Il est possible que l'anticorps au LAV[=VIH] soit acquis passivement via les immunoglobulines présentes dans les concentrés de facteur VIII... De même, il est possible que la séropositivité soit causée non pas par un virus infectieux mais par une immunisation entraînée par un LAV non infectieux ou par des protéines de LAV provenant d'un virus désagrégé lors du traitement appliqué au plasma dans le processus de fabrication du facteur VIII"*.

* Levy et ses collègues ont montré que le titrage de VIH dans le plasma des personnes infectées par le VIH dégringolait de 500 TCID à zéro dans les trois, six ou douze heures après la prise de sang (TCID = dose infectieuse dans une culture de tissu).

* En janvier 1994, les CDC ont fait part des données expérimentales et de la conclusion suivantes : *"Pour obtenir des données sur la survie du VIH, les études de laboratoire ont nécessité l'utilisation de concentrations extrêmement élevées de virus cultivés en laboratoire... On ne trouve jamais de telles concentrations chez l'homme ni nulle part ailleurs. Le virus n'est pas contagieux et perd son caractère infectieux lorsqu'il se trouve hors de l'hôte. Bien que des conditions très strictes de laboratoire permettent de maintenir en vie le VIH dans de telles concentrations artificielles, les études des CDC ont montré que, même à ces hautes concentrations, le séchage fait tomber le nombre de virus infectieux dans des proportions de 90 à 99 % au bout de quelques heures. Étant donné que les concentrations utilisées pour les études de laboratoire sont beaucoup plus élevées que ce qu'on trouve effectivement dans le sang ou autres produits d'origine sanguine, le séchage du sang humain ou d'autres fluides corporels réduit pratiquement à zéro le risque théorique de transmission par l'environnement, ce qui correspond bien aux observations"*.

Mais puisque : (a) le temps qui s'écoule entre la prise de sang et la transformation des échantillons de plasma collectés en concentré de facteur VIII est pratiquement toujours supérieur à 3 heures; (b) le facteur VIII est fabriqué à partir de plasma ne contenant aucune cellule; (c) depuis la fin des années 1970, le facteur VIII est fourni sous forme de poudre sèche pouvant être conservée pendant des mois, comment est-il possible de soutenir que les hémophiles sont infectés par un VIH provenant de concentrés de facteur VIII contaminés ? (Papadopoulos, 1995b)

Il est beaucoup plus vraisemblable que la séropositivité des hémophiles soit due au fait qu'à force de recevoir pendant des années des protéines étrangères par voie intraveineuse, ils développent de grandes quantités d'anticorps de toutes sortes, ce qui se traduit par une fausse séropositivité sans aucune infection par le VIH. Puisque ceux dont l'hémophilie est la plus sévère requièrent des transfusions plus nombreuses, ils ont plus de chances de tester séropositifs, ce qui explique que ceux qui sont séropositifs ont un taux de mortalité plus élevé. L'effet nocebo produit par l'annonce de la séropositivité peut également jouer un rôle dans cet accroissement de mortalité.

(suite de la Déclaration de Durban) :

La plupart des enfants qui développent le SIDA sont nés de mère infectée par le VIH. Plus la charge virale de la mère est élevée et plus le risque pour l'enfant d'être contaminé est grand (8).

COMMENTAIRE

Les maladies contractées par les enfants non séropositifs ne sont pas cataloguées comme

SIDA, tout au moins selon les définitions du monde occidental. Il se peut que la présence d'anticorps au prétendu VIH se corrèle souvent (mais pas toujours) avec un mauvais état de santé. Les enfants héritent des anticorps de leur mère, ce qui a pour conséquence que les enfants dont la mère est en mauvaise santé ont plus de chances d'hériter d'anticorps au "VIH" et d'être eux-mêmes en mauvaise santé du fait que leur alimentation in utero puis par allaitement au sein est de moins bonne qualité. Il faut également noter que l'utilisation des thérapies à l'AZT en vue de réduire la transmission du VIH a de sérieuses conséquences sur la santé et est probablement responsable des atteintes subies par de nombreux enfants et de leur mort lorsque leur mère est exposée à cette drogue :

"La comparaison entre les enfants infectés par le VIH-1 dont les mères étaient traitées avec la zidovuline (AZT) et les enfants infectés dont la mère n'était pas traitée a montré que les enfants du premier groupe avaient une plus forte probabilité de développer des maladies graves [57,3% (95% CI 40,9-74,3) contre 37,2% (95% CI 30,0-45,4); log rank test 7,83, P = 0,005; ratio de probabilité ajusté : 1,8 (95% CI 1,1-3,1)] ou une sévère immunosuppression [53,9% (95% CI 36,3-73,5) contre 37,5% (95% CI 30,0-46,2); log rank test 5,58, P = 0,018; ratio de probabilité ajusté : 2,4 (95% CI 1,3-4,3)]. Source : Registre Italien d'Infection des Enfants par le VIH, **Progression rapide de la maladie chez les enfants à infection périnatale nés d'une mère recevant la monothérapie de zidovudine durant la grossesse.** AIDS, 28 mai 1999; 13 : 927-33.

(Pour une liste des citations, voir Appendix C : [Concerns about AZT](#))

L'expression "charge virale" est extrêmement trompeuse. Elle se réfère non pas au décompte des virus infectieux mais à une formule mathématique basée sur une estimation très imprécise du nombre d'occurrences d'une très petite portion (3%) de ce qui est supposé être le génome du VIH. La charge virale est déduite d'un calcul qui part de la fin d'un processus exponentiel et cherche à déterminer quel était son point de départ; c'est comme si l'on prétendait estimer le nombre des colons américains d'origine en partant de la population actuelle des Etats-Unis.

Dans une lettre adressée à la revue *Nature*, Duesberg et Bialy ont montré la stupidité de cette "charge virale" : *"Nous voudrions souligner ici combien fallacieuse est l'affirmation centrale des articles de Ho et al. ainsi que de Wei et al. selon laquelle on peut détecter 100 000 virions VIH par millilitre de plasma chez les malades du SIDA au moyen de diverses techniques d'amplification des acides nucléiques. Le principal auteur de l'article de Wei et al. avait lui-même déclaré que la méthode PCR utilisée surestime d'un facteur d'au moins 60 000 la concentration réelle de VIH. Or 100 000/60 000 donne 1,7 VIH infectieux par millilitre, ce qui n'atteint même pas le "bruit de fond viral" auquel Wain-Hobson fait allusion. Qui plus est, Ho et un groupe d'autres collaborateurs viennent de montrer que 10 000 "virions dans le plasma" détectés par cette technique d'amplification correspondent à moins de un (!) virus infectieux par millilitre. Et après tout, le nombre d'unités infectieuses constitue le seul critère clinique correct pour déterminer si l'on est en présence d'une pathogénie virale.*

En fin de compte, pour ce qui est de l'affirmation de Wain Hobson que "la concordance des données de Wei et Ho est remarquable", il faut noter que Loveday et al. rapportent que les tests qu'ils ont effectués en utilisant la méthode PCR n'ont mis en évidence que 200 "virions ARN" de VIH par millilitre de sérum chez les malades du SIDA, au lieu de 100 000 pour Ho et Wei. Et voilà ce que Wain Hobson appelle une "concordance remarquable !" (Duesberg, 1995)

(suite de la Déclaration de Durban) :

En laboratoire, le VIH infecte exactement les mêmes leucocytes (lymphocytes CD4) que ceux qui sont déplétés chez les personnes atteintes du SIDA (3-5).

COMMENTAIRE

Mais le VIH ne tue pas les cellules CD4 et c'est sur ce fondement que Gallo a breveté son test du VIH (Gallo, 1985). Les théories portant sur un mécanisme indirect d'action du VIH se sont révélées fausses. Un article de Roederer (1998) fournit une bonne vision des raisons pour lesquelles la théorie de David Ho n'est plus considérée comme viable par les scientifiques qui ont étudié la question :

"Ces rapports d'étude (Ho, 1995; Wei, 1995) ont reçu une énorme publicité dans la presse populaire qui s'est mise à décrire une "guerre immunologique massive" dans laquelle des milliards de cellules CD4 T étaient produites mais détruites chaque jour. Cependant, cette hypothèse a été totalement remise en question. Les articles parus dans Nature ont déclenché une controverse qui s'est traduite par la publication d'une série d'études minutieuses ayant abouti à émettre les plus grands doutes sur la réalité d'une telle "guerre". Dans ce numéro de Nature Medicine, les rapports de Pakker et al. (1997) et de Gorotchov et al. (1997) mettent un point final à la théorie selon laquelle la raison majeure des modifications de décompte des cellules T serait la mort des cellules T infectées par le VIH." (page 145)

On s'est aperçu que la déplétion des lymphocytes CD4 est un phénomène très courant qui s'avère être une réponse non spécifique de l'organisme à toutes sortes de stress physiques aussi bien que psychologiques. Les chercheurs ès-SIDA s'obstinent à ignorer ce fait. On constate fréquemment chez les personnes soumises à des stress mais non contaminées par le VIH une diminution de cellules CD4 plus importante encore que celle qui suffit à diagnostiquer un SIDA déclaré chez les personnes séropositives (Carney, 1981; des Jarlais, 1987; Feeney, 1995; Kennedy, 1988; Kiecolt-Glaser, 1984, 1991, 1992; Pariente, 1997; Williams, 1983).

(suite de la Déclaration de Durban) :

Les substances qui bloquent la réplication du VIH en éprouvette réduisent aussi la charge virale chez les personnes contaminées et retardent le développement du SIDA. Lorsqu'il a été possible de le mettre en œuvre, le traitement a fait chuter la mortalité due au SIDA de plus de 80% (9).

COMMENTAIRE

Tout d'abord, la référence 9 se rapporte à un Rapport de Surveillance SIDA/VIH des CDC qui ne fournit aucune preuve de l'efficacité de quelque substance que ce soit. Ce rapport ne fait état d'aucun essai clinique contrôlé montrant une réduction de la mortalité, ce qui n'est pas surprenant puisqu'il n'en existe pas . En fait, il est impossible que le nouveau régime de drogues soit responsable de la diminution des décès par SIDA puisque, selon les données des CDC eux-mêmes, cette diminution avait déjà commencé avant l'introduction de ces nouvelles drogues. Il est extraordinaire que ce fait soit constamment "oublié". Les essais cliniques ont aussi montré que ces drogues sont très toxiques, et cette toxicité est probablement la cause véritable de nombreux problèmes de santé imputés au VIH.

Le nombre de décès par SIDA aux États-Unis a commencé à diminuer en 1985. En 1996, à l'époque où l'on commença à prescrire largement les inhibiteurs de protéase, cette diminution se poursuivait et on s'empessa de la présenter comme la preuve que ces nouvelles drogues étaient efficaces. Pourtant, les statistiques des CDC montrent clairement que le nombre des nouveaux cas de SIDA a commencé à diminuer en 1993, c'est-à-dire plusieurs années **avant** l'introduction des nouveaux cocktails inhibiteurs de protéase. Ceci paraît bien être l'explication la plus évidente de la décroissance des décès par SIDA. Curieusement la diminution des décès liés au VIH a été de plus de 25% entre 1995 et 1996, avant la généralisation des HAART (HAART = thérapie antirétrovirale hautement active). Entre 1996 et 1997, avant que les HAART ne soient administrées à la majorité des malades, la réduction atteignit 42%. On pourrait soutenir que le nombre de cas de SIDA et de décès correspondants avait diminué parce que le nombre de nouvelles contaminations par le VIH aux États-Unis avait culminé en 1982 (Stine,1998). Anthony Fauci (Directeur du NIAID) et Helen Gayle (CDC) ont confirmé que la réduction antérieure du nombre de nouvelles contaminations aux États-Unis avait joué un rôle important dans la diminution des décès liés au SIDA (Goldberg, 2000). De plus, en 1993, le nombre de cas de SIDA a doublé du jour au lendemain du fait du changement (le troisième du genre) de la définition du SIDA qui faisait entrer dans la catégorie des personnes atteintes ceux qui, bien que n'ayant aucune maladie, affichaient un nombre peu élevé de cellules T. En conséquence de ce changement, deux tiers des cas de SIDA sont constitués de personnes en parfaite santé sur le plan clinique. Ceci a créé un gonflement artificiel du nombre de cas de SIDA. Même les CDC reconnaissent que les changements de définition ont gonflé artificiellement les nouveaux chiffres de prévalence du SIDA.

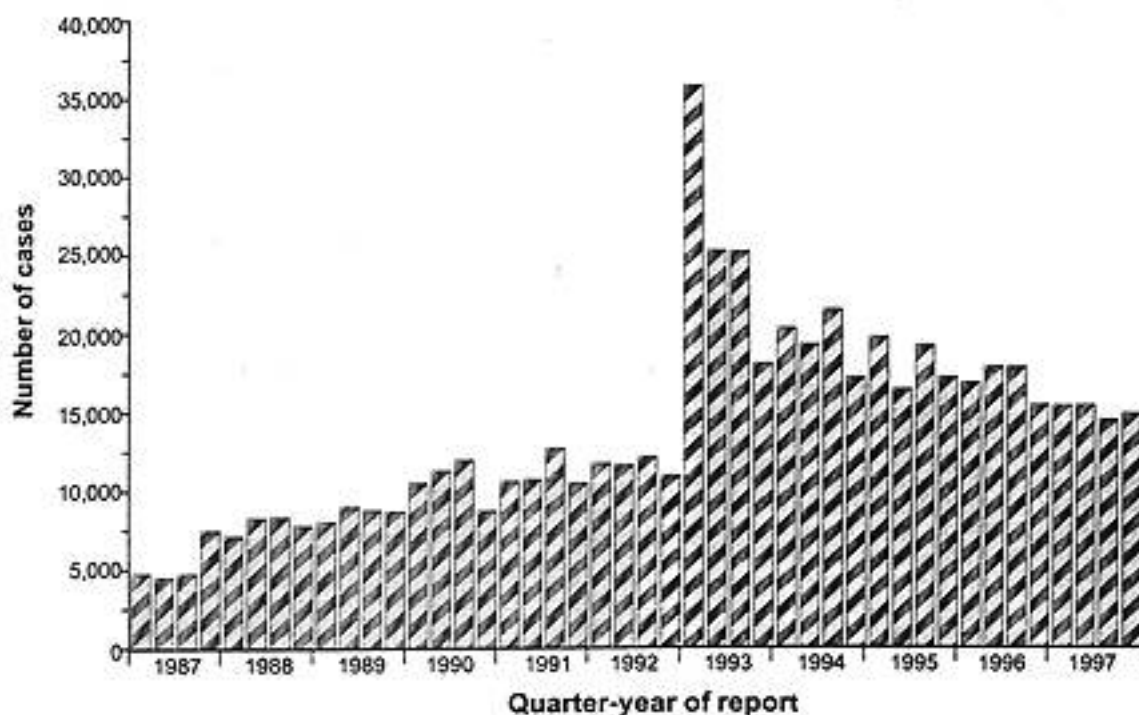


Figure 1. Cas de SIDA adultes/adolescents signalés de 1987 à 1997 aux États-Unis. "Les cas de SIDA signalés postérieurement au 1^{er} janvier 1993 ont été influencés par l'élargissement de la définition du SIDA et représentent pour l'essentiel des personnes présentant un décompte de cellules CD4+ inférieur à 200/ul avec ou sans maladies. Ce changement a fortement modifié le profil de la courbe des cas rapportés, surtout pour le premier trimestre de 1993". (CDC, 1997)

AZT, 3TC, d4T, inhibiteurs de protéase et autres substances désignées sous le vocable "antirétroviraux" ont été salués comme une avancée majeure dans le traitement du SIDA. Mais quelles sont les études justifiant les proclamations largement répandues selon lesquelles ces nouvelles médications ont révolutionné le traitement du SIDA ? On s'attendrait à constater une foule de résultats clairs et nets montrant une réduction statistiquement significative de la maladie et des décès qui lui sont dûs. Tout le monde sera surpris d'apprendre qu'un examen approfondi de la littérature médicale révèle que ces proclamations ne reposent pas sur des études contrôlées mais sur des observations cliniques et des articles de presse. Non pas qu'il n'y ait pas eu d'études portant sur les cocktails d'inhibiteurs de protéase, mais celles-ci ne tiennent aucun compte de l'état de santé clinique et se focalisent uniquement sur la réduction de la charge virale. Seules deux études ont pris en considération la santé clinique, toutes les autres restant focalisées sur la charge virale dont le présent document a pu faire comprendre combien cet indicateur est sans rapport avec la santé clinique réelle et est même contestable lorsqu'il s'agit de dire si le VIH est présent ou non.

Les deux études faisant état d'une amélioration de la santé et pas seulement d'une réduction de la charge virale furent publiées en 1997 (Hammer) et 1998 (Cameron). Elles ne mirent pas en évidence une réduction statistiquement significative de la mortalité. Toutes deux furent arrêtées prématurément, ce qui fausse les résultats en faveur de l'efficacité des drogues. L'étude de Hammer pâtit de descriptions très incomplètes, ce qui rend difficile toute estimation de la toxicité et des résultats. En outre ses auteurs modifièrent la présentation de leurs résultats de manière à augmenter la signification statistique en faveur de ce qu'ils voulaient démontrer. En combinant deux groupes de traitement séparés, la "valeur P" statistique s'est trouvée artificiellement accrue. Qui plus est, la prise en compte des événements définissant le SIDA y est grossièrement sous-évaluée, ce qui enlève pratiquement toute valeur à cette étude; elle ne fait en effet état que de deux ou trois des trente et une maladies définissant le SIDA.

La seconde étude, celle de Cameron et al. (1998) est de meilleure qualité mais il se trouve que la majorité des patients qui y participaient ont plus souffert de la toxicité des traitements qu'ils n'en ont retiré de bénéfiques. Comparés à ceux ne recevant que des placebos, les patients prenant le traitement complet souffrirent d'énormes effets secondaires dûs à la toxicité : 50% eurent des diarrhées, 52% des nausées, 29% des vomissements, 28% des paresthésies circumorales (engourdissement et fourmillements de la zone buccal, et 25% des faiblesses. Avec des effets aussi manifestes, il est facile de comprendre que l'exigence de double aveugle n'était satisfaite ni pour les patients ni pour le personnel soignant. Plus d'un cinquième (21%) des patients prenant la trithérapie furent exclus de l'étude avant l'écoulement de 4 mois et demi, ce qui fausse les résultats. En dépit de cela, ainsi que cela ressort clairement du graphique figurant à la page 546 de l'étude, les auteurs constatèrent que même si les infections opportunistes étaient moins nombreuses, la réduction de mortalité était très faible, voire nulle. Ils masquèrent cet échec en globalisant les statistiques de décès avec celles des infections opportunistes, faisant état d'une réduction de la probabilité de "progression du SIDA ou de mort". Un tel procédé relève plus de la tromperie que du désir d'apporter une information exacte. Les effets toxiques décrits sont ceux qui intervinrent durant les 4,5 premiers mois et les dangers de l'administration de ces drogues pendant des années n'ont fait l'objet d'aucune évaluation.

Ces deux études prétendent avoir utilisé un placebo (c'est-à-dire une substance inerte au lieu d'un médicament actif) mais en réalité, ce qu'ils ont appelé placebo n'était autre qu'un

mélange hasardeux d'AZT et d'un autre terminateur de chaîne d'ADN tel que le ddl ou le ddC. Ceci suffit à ôter à ces études tout caractère scientifique car le test d'une substance n'a de signification que s'il est effectué versus un vrai placebo.

Il est légitime de se demander comment il est possible qu'une industrie fabriquant des médicaments anti-SIDA pour des milliards de dollars ait pu s'établir sur la base d'études dont les résultats n'ont pas la moindre signification statistique. Lorsque des milliards de dollars et des milliers de carrières sont en jeu, le risque que les dés soient pipés est gigantesque et il faut être extrêmement prudent dans les conclusions que l'on tire d'études aussi incomplètes.

Jusqu'à maintenant, tout ce que l'on constate c'est que l'efficacité des nouveaux des nouveaux cocktails d'inhibiteurs de protéase n'est pas prouvée, que les données sont hautement susceptibles d'être faussées, et que les bénéfices dont il est fait état peuvent être dûs à l'effet placebo ou éventuellement, à court terme, à un effet antibiotique à large spectre. Nombre de scientifiques éminents vont pourtant plus loin et soutiennent que les drogues administrées de façon aussi inconsidérée aux personnes séropositives pourraient bien être la cause réelle des maladies et des décès imputés au VIH. Par exemple, voici la mise en garde que Glaxo Wellcome fait figurer en grosses lettres en tête de la section décrivant l'AZT de sa "Physician's Desk Reference" de 1999 : "LE RÉTROVIR (ZIDOVUDINE) EST SUSCEPTIBLE D'AVOIR DE SÉVÈRES EFFETS HÉMATOLOGIQUES TOXIQUES TELS QUE GRANULOCYTOPÉNIE ET ANÉMIE SÉVÈRE, TOUT PARTICULIÈREMENT CHEZ LES PATIENTS À UN STADE AVANCÉ DE LA MALADIE DUE AU VIH (VOIR LES MISES EN GARDE). L'UTILISATION PROLONGÉE DU RÉTROVIR PEUT ÉGALEMENT ENTRAÎNER UNE MYOPATHIE SYMPTÔMATIQUE SEMBLABLE À CELLE PRODUITE PAR LE VIRUS D'IMMUNODÉFICIENCE HUMAINE".

Le terme "granulocytopénie" désigne une déficience de celles des cellules de notre système immunitaire qui sont les plus nombreuses. Une telle déficience ouvre la porte aux infections opportunistes. Donc, de l'aveu même de son fabricant, l'AZT peut attaquer le système immunitaire, ce qui est précisément ce que le VIH est supposé faire. Dans la version de 1992 du "Physician's Desk Reference", l'aveu était encore plus clair : "*Il est souvent difficile de distinguer les effets indésirables éventuellement dûs à l'administration de Zidovudine de ceux caractérisant la maladie due au VIH ou les pathologies associées*"...

L'AZT, commercialisé sous les noms de Retrovir et Zidovudine, continue d'être l'une des drogues les plus utilisées pour les personnes séropositives. Avant 1993, les dosages étaient environ trois fois ceux utilisés aujourd'hui, mais il est maintenant administré en association avec de nombreuses autres drogues. Nombre des nouveaux "antirétroviraux", tels que ddl, 3TC et d4T ont des mécanismes d'action et des toxicités analogues à ceux de l'AZT. Des mises en garde telles que celles citées ci-dessus devraient inciter les tenants de la théorie "VIH = cause du SIDA" à se poser de sérieuses questions sur son bien-fondé, surtout en présence des innombrables contradictions et de la confusion qui la caractérisent.

(Pour une liste des citations, voir Appendix D : [Concerns about HAART](#))

(suite de la Déclaration de Durban) :

Les singes auxquels on inocule de l'ADN cloné du VIS sont infectés et développent

le SIDA (10).

COMMENTAIRE

Cette affirmation se réfère à une étude réalisée par Liska et al. (ref. 10). Si le but de cette étude était de prouver que le VIS est la cause du SIDA chez le singe, elle était bien mal conçue pour le faire. Il est vraiment difficile d'admettre que trois singes, **sans aucun groupe de contrôle**, qui tombent malades constituent une preuve scientifique rigoureuse. Une expérimentation menée de manière correcte aurait nécessité la présence d'un groupe de singes de contrôle auxquels on aurait injecté une substance préparée de manière identique à celle injectée aux autres, à l'exception du VIS proprement dit. Les auteurs étaient probablement conscients de cette lacune car ils ont choisi de caractériser leur expérimentation en disant qu'elle constituait une réussite technique dans la tentative de "maintenir de façon stable le génome complet du VISmac39 en tant que clône de plasmide" ou "construction". Apparemment le VIS *vivant* ne provoque pas le SIDA chez les singes sauvages (Duesberg, 1996).

En tout cas, le vrai problème est que le VIH n'a jamais provoqué de déficience immunitaire chez l'animal, y compris chez le chimpanzé qui est l'animal le plus proche de l'homme. Dans une interview parue dans le numéro de novembre/décembre 1999 de la revue *Modern Maturity*, Jane Goodall, scientifique de renommée mondiale dévouée à la cause du sauvetage des chimpanzés, a commenté de la façon suivante les vaines tentatives de leur faire attraper le SIDA en leur injectant du sang d'une personne séropositive. Elle a également parlé des conditions épouvantables dans lesquelles ces chimpanzés sont placés.

"Depuis le début des années 1980, ils ont fait tout ce qu'ils pouvaient pour que les chimpanzés attrapent le SIDA. Ils leur ont fait des injections dans la moelle épinière, dans le cerveau, dans le sang, dans les muscles, mais ils ne sont jamais parvenus à faire attraper le SIDA à aucun singe. Même Gallo dit maintenant que les singes ne sont d'aucune utilité dans la recherche sur le SIDA... J'avais entendu dire que le NIH détenait des singes sur le campus de Bethesda (Maryland) où avait lieu ma rencontre avec lui [Robert Gallo]. Je lui demandai donc si je pouvais voir si c'était exact. Il m'emmena dans un long et sombre couloir souterrain avec des salles d'animaux des deux côtés. Il ouvrit l'une des portes et je vis un chimpanzé dans une cage minuscule, se balançant d'un côté à l'autre et heurtant le bord de la cage. Se balançant et se cognant la tête... Se balançant et se cognant la tête... Dans la pièce se trouvait une jeune femme en blouse blanche qui soufflait des bulles de savon. Gallo lui demanda pourquoi elle faisait cela. Elle répondit : "Pour agréementer la vie des chimpanzés".

Dans des conditions de vie aussi inhumaines, même si les chimpanzés tombaient effectivement malades, on pourrait à juste titre se demander si l'intervention d'un virus quel qu'il soit était nécessaire pour aboutir à ce résultat. Malheureusement, les tenants de l'hypothèse du VIH ne se poseraient probablement pas la question. Le manque d'analogies chez l'animal souligne qu'il y a beaucoup d'hypothèses possibles sur la manière dont le VIH pourrait provoquer le SIDA chez l'homme, mais aucune ne résiste à un examen scientifique. (Roederer, 1998)

(suite de la Déclaration de Durban) :

Il existe d'autres données emportant l'adhésion (4). Le VIH provoque le SIDA (5). Il

est regrettable que quelques individus menant grand tapage continuent à nier l'évidence. Une telle position entraînera la perte d'innombrables vies humaines.

COMMENTAIRE

Un dialogue scientifique ouvert sur tous les aspects de cette question complexe ne peut que nous aider à la comprendre. Fermer la porte à tout dialogue impartial ne peut que favoriser le statu quo. Et si la théorie du VIH était une erreur du même genre que celles qui furent commises pour le scorbut, la pellagre, le bérubéri et le SMON ? Et si le diagnostic lui-même constituait une prophétie se réalisant inexorablement par une combinaison d'isolement social, de surmédication et de destruction de la confiance de l'individu en sa propre santé, une espèce de sort vaudou médical ? Combien de vies humaines cela a-t-il déjà coûté ?

(suite de la Déclaration de Durban) :

Dans diverses régions du monde, les symptômes et le schéma de propagation du SIDA/HIV se présentent sous des formes variées. En Afrique, par exemple, les personnes infectées par le VIH ont 11 fois plus de chances de mourir dans les cinq ans (7), et 100 fois plus de chances que les personnes non infectées de développer un syndrome de Kaposi, une forme de cancer liée à un virus autre que le VIH (11).

COMMENTAIRE

Il n'est pas surprenant que les symptômes et le schéma de propagation du SIDA/VIH diffèrent suivant les régions du monde puisque, aussi surprenant que cela puisse paraître, il n'existe pas de définition unique du SIDA. Dans la plupart des pays occidentaux, le diagnostic du SIDA est fait sur la base de la présence d'une ou plusieurs de quelque trente maladies différentes, y compris des maladies relativement répandues comme la tuberculose, si la personne est séropositive. Aux États-Unis, environ 65% des diagnostics de SIDA ont été portés sur la base d'un nombre réduit de cellules immunitaires CD4 chez des personnes séropositives mais ne souffrant d'aucune maladie. Mais il en va différemment au Canada (CDC, 1999; CCDR, 1993). Du coup, la prévalence du SIDA se trouve 5 à 10 fois plus forte aux États-Unis qu'au Canada alors que les données démographiques de ces deux pays sont très semblables et que les communications entre eux sont presque totalement libres.

En Afrique, il n'est même pas nécessaire d'avoir un test de séropositivité et il suffit de tousser, d'avoir des diarrhées et/ou d'avoir de la fièvre pendant un mois pour être déclaré atteint du SIDA (OMS, 1994).

Il est vrai que les personnes séropositives en Afrique ont plus de chances d'avoir un sarcome de Kaposi, mais il n'est plus guère contesté que ce sarcome, initialement considéré comme la signature par excellence du SIDA, n'est pas dû au VIH (Gallo, 1998). Une telle volte-face serait perçue comme choquante par tout le monde si la "science" du VIH ne fourmillait pas de cas de ce genre. On notera au passage que les rétrovirologues proclament maintenant que le sarcome de Kaposi est provoqué par un virus autre que le VIH, c'est-à-dire qu'il s'agit d'une maladie infectieuse, alors que cette pathologie ne présente aucune des caractéristique propres aux maladies infectieuses. Le virus maintenant étiqueté "Virus Herpès du Sarcome de Kaposi" portait autrefois le nom beaucoup moins excitant de "virus 8 de l'herpès humain". On le trouve chez plus de 50% des enfants d'âge scolaire en Égypte mais ce cancer ne représente pourtant que moins de

1% de tous les cancers dans ce pays, et il ne constitue même pas la majorité des cancers de la peau.

La prévalence des anticorps au HHV-8 est très élevée chez les enfants égyptiens, ce qui suggère que, dans les pays en voie de développement, l'infection par le HHV-8 pourrait se transmettre autrement que par voie sexuelle. La moindre prévalence du HHV-8 par rapport aux autres virus de l'herpès laisse entendre que le HHV-8 est moins contagieux que ceux-ci. (Andreoni, 1999)

Vladimir Koliadin, chercheur senior à l'Université d'État de l'Aérospatiale en Ukraine et membre de l'American Mathematical Society, a fait quelques observations sur les données de Nunn et al. (référence 7 de la Déclaration de Durban). Dans une précédente étude financée par les Britanniques (Mulder, 1994), il était constaté que la mortalité des jeunes adultes (13 à 44 ans) en Ouganda était 60 fois plus élevée chez les personnes séropositives que chez celles séronégatives. Les scientifiques appartenant au courant dominant en matière de SIDA ne manquèrent pas de présenter ces résultats comme la preuve que le SIDA est provoqué par le VIH. C'est le type d'argument qui marche très bien sur le grand public et sur la plupart des scientifiques, mais il est pourtant complètement faux. Une analyse attentive des données montre que les résultats, loin de confirmer l'hypothèse "VIH = SIDA", la réfutent et confirment au contraire les hypothèses alternatives avancées par les dissidents. Koliadin observe que le taux de mortalité des Ougandais séronégatifs tel qu'il apparaît dans cette étude est inférieur au taux de mortalité ordinaire (sans lien avec le VIH) typique de cette région. Ceci est parfaitement en accord avec les prédictions des hypothèses alternatives qui considèrent la séropositivité comme un simple marqueur de mauvaise santé et d'atteintes par des maladies communes dans cette région, et contredit les prédictions de la théorie officielle "VIH = SIDA". (Koliadin, 1998)

Ce raisonnement conduit à penser que le test VIH est un test non spécifique permettant de détecter un mauvais état de santé, quel que soit le groupe auquel appartiennent les personnes testées. Mais la tragédie est que ce test est utilisé de telle manière qu'il fait tomber tous les résultats positifs dans la catégorie SIDA. En Afrique, où l'accès aux médicaments laisse à désirer, le stigma "séropositif" peut conduire à un délaissement mortel.

(suite de la Déclaration de Durban) :

Comme dans toute maladie chronique, des facteurs variés jouent un rôle dans l'ampleur du risque de décès. Les personnes souffrant de malnutrition, atteintes par d'autres maladies ou plus âgées vont être plus susceptibles de développer le SIDA rapidement après leur infection par le VIH. Mais aucun de ces facteurs n'affaiblit l'évidence scientifique que le VIH est la seule cause de l'épidémie de SIDA.

COMMENTAIRE

Si l'on reconnaît que des cofacteurs comme la malnutrition ou la présence d'autres infections jouent un rôle important, alors il faut apporter la preuve que le VIH est nécessaire et que ces "co-" facteurs ne suffisent pas à eux seuls à provoquer le SIDA, tout spécialement en Afrique où les exigences de qualification du SIDA sont plus lâches qu'ailleurs. Et une théorie qui se veut cohérente doit donner une explication des cas de SIDA constatés chez les personnes séronégatives.

(suite de la Déclaration de Durban) :

Dans la situation d'urgence planétaire actuelle, il est impératif que la prévention de l'infection par le VIH constitue notre plus haute priorité de santé publique au niveau mondial. Les connaissances et les moyens nécessaires pour prévenir l'infection sont disponibles. La propagation du VIH par voie sexuelle peut être stoppée par le respect de la monogamie aussi bien pour l'homme que pour la femme, par l'abstinence ou par l'usage de préservatifs. La transmission par voie sanguine peut être évitée en contrôlant les produits sanguins et en respectant la règle de non-réutilisation des seringues. La transmission de la mère à l'enfant peut être réduite de moitié par le recours temporaire aux drogues antivirales (12, 13).

COMMENTAIRE

Pour ce qui concerne la réduction de la transmission de la mère à l'enfant par les drogues antivirales, le remède risque d'être pire que le mal et de tuer la mère et l'enfant. (Voir Appendice C : **Concerns about AZT**)

(suite de la Déclaration de Durban) :

Le manque de ressources et le fardeau écrasant de la pauvreté dans de nombreuses régions du monde constituent un formidable obstacle à la maîtrise de l'infection par le VIH. Les personnes déjà contaminées peuvent être aidées par les traitements au moyen des drogues salvatrices, mais le coût élevé de ces drogues les rend inaccessibles pour la plupart. Il est crucial de développer de nouvelles drogues antivirales plus faciles à administrer, présentant moins d'effets indésirables et beaucoup moins coûteuses afin que des millions de personnes de plus puissent en bénéficier.

COMMENTAIRE

Le manque de ressources et l'écrasant fardeau de la pauvreté sont à la racine même des pathologies semblables au SIDA qui font des ravages dans les pays pauvres. Si ces pays font le choix d'administrer des drogues comme l'AZT ou autres "anti-VIH" dont on n'a jamais prouvé qu'elles aient sauvé la moindre vie humaine, et par conséquent d'infliger à leur population des effets indésirables souvent impossibles à distinguer des symptômes du SIDA lui-même, alors on peut s'attendre à encore plus de misère et encore plus de morts. Le coût de la fourniture à grande échelle de ces drogues absorbera en outre la totalité des budgets de santé des pays pauvres qui se trouveront ainsi réduits au statut de bureaucraties clientes des firmes pharmaceutiques internationales.

(suite de la Déclaration de Durban) :

L'information vitale sur le VIH/SIDA peut se faire de nombreuses manières, et ce qui est approprié pour un pays peut ne pas l'être pour un autre. Mais pour barrer la route à la maladie, il faut que chacun comprenne d'abord que c'est le VIH qui est l'ennemi. Ce ne sont pas les mythes mais la recherche qui permettra de mettre au point des traitements plus efficaces et moins onéreux et, espérons le, un vaccin. Mais pour le moment, c'est sur la prévention de la transmission par voie sexuelle qu'il faut faire porter les efforts.

COMMENTAIRE

Le présent article réfute pratiquement toutes les croyances conventionnelles relatives au SIDA. Dès lors, il y a lieu de se demander si ce ne sont pas ces croyances qui sont des mythes.

(suite de la Déclaration de Durban) :

Aucune fin de la pandémie du SIDA n'est en vue. Mais en travaillant ensemble, nous pouvons inverser le cours des choses. La science finira par triompher du SIDA comme elle a triomphé de la variole. Ralentir la propagation du VIH sera la première étape. En attendant, la raison, la solidarité, le courage et la volonté politiques doivent être nos fidèles alliés.

COMMENTAIRE

On notera l'ironie qu'il y a à faire figurer les mots "en travaillant ensemble" dans un document établi tout exprès pour museler les opinions divergentes ! Tant que le rôle du VIH dans la survenance du SIDA n'est pas démontré, la première priorité est d'examiner toutes les autres hypothèses sur la cause de cette maladie. Pour que la science puisse triompher, il faut que l'honnêteté scientifique soit respectée. Nul doute que tous les malades du SIDA méritent que la recherche la plus large possible soit menée afin de comprendre cette tragique maladie, et de la guérir.

Alors que faire ?

La logique voudrait que l'on fasse suite au dialogue ouvert par le Président Mbeki en entreprenant des études susceptibles de montrer quel rôle (à supposer qu'il en ait un) le VIH joue dans le SIDA. C'est il y a 12 ans, lorsque nombre de scientifiques commencèrent à exprimer des doutes sur l'hypothèse VIH/SIDA, que ces études aurait dû être entreprises. Ainsi que cela fut suggéré à une réunion du comité consultatif du Président Mbeki, Helene Gayle (CDC), Duesberg, Bialy et un groupe de scientifiques impartiaux devraient entreprendre des études soigneusement conçues afin de séparer les idées toutes faites sur le VIH des faits objectifs. D'autres personnes ont également émis des hypothèses méritant d'être testées. En voici quelques unes :

1) Faire des tests ELISA **et** Western Blot sur un large échantillon d'Africains diagnostiqués comme atteints du SIDA en l'absence de test.

2) Il est vraiment très étrange que les tests ELISA aussi bien que Western Blot soient réalisés sur des sérums hautement dilués, à la différence de ce qui se fait dans les autres tests d'anticorps. Un excellent moyen de tester leur véritable spécificité consisterait à effectuer ces tests sur du sérum non dilué de personnes ayant eu un résultat négatif aux tests effectués avec du sérum dilué. Et il faudrait de préférence le faire sur du sérum provenant de personnes atteintes de l'une ou l'autre des quelque 30 maladies supposées indiquer un SIDA chez les personnes séropositives.

3) Mesurer la "charge virale" sur un large échantillon de personnes séropositives, dont un sous-groupe serait constitué de ceux qui ne croient pas que le VIH soit la cause du SIDA et refusent de prendre les médicaments visant à réduire la "charge virale", l'autre sous-groupe étant formé de ceux qui partagent la croyance conventionnelle et se conforment aux prescriptions médicamenteuses. Les membres de HEAL ou d'autres organisations similaires pourraient constituer le premier sous-groupe. Si le résultat de cette étude s'avérait intéressants, elle pourrait être suivie d'une étude plus raffinée portant sur des

échantillons plus larges.

(suite de la Déclaration de Durban) :

La déclaration a été signée par plus de 5 000 personnes, parmi lesquelles des lauréats du prix Nobel, des directeurs d'institutions scientifiques de premier rang, d'académies scientifiques et de sociétés médicales...

COMMENTAIRE

Il y a un contraste frappant entre d'une part l'énorme publicité dont cette Déclaration de Durban a bénéficié de la part des médias et, d'autre part, le silence que ceux-ci ont gardé en ce qui concerne une lettre de nature similaire, écrite il y a une dizaine d'années, qui demandait une réévaluation scientifique des causes du SIDA. Cette lettre avait, elle aussi, été signée par des milliers de personnes, parmi lesquelles des lauréats du prix Nobel et des centaines de médecins et titulaires d'un doctorat (Philpott, 1999).

Pour avoir une juste vision des choses, il faut savoir que, voulant obtenir le plus de signatures possibles, les auteurs de cette Déclaration de Durban l'ont mise en circulation en l'accompagnant du message suivant : *"Beaucoup d'entre vous [dont nous sollicitons la signature] diront que le VIH/SIDA n'est pas leur spécialité. Cependant, depuis le temps qu'on en parle, vous en savez certainement assez pour comprendre la relation entre VIH et SIDA"* (Wain Hobson, 2000). Ceci démontre sans ambiguïté qu'il s'agit d'un document politique n'ayant pas grand-chose à voir avec un désir d'examiner la valeur scientifique des arguments soulevés par les scientifiques qui demandent dans les termes suivants la réévaluation des causes du SIDA : *"Le grand public croit qu'un rétrovirus appelé VIH est la cause d'un ensemble de maladies regroupées sous le nom de SIDA. Un grand nombre de biochimistes contestent cette hypothèse. Nous proposons donc qu'un groupe de scientifiques indépendants procède à un examen très serré des arguments en faveur de cette hypothèse et de ceux qui la contredisent. Nous proposons en outre que des études épidémiologiques décisives soient conçues et réalisées"*.

C'est en juin 1991 que cette demande de réévaluation fut rédigée. Ses signataires initiaux ne parvinrent pas à convaincre les éditeurs des revues *Nature*, *Science*, *The Lancet* et *The New England Journal of Medicine* qui refusèrent tout net de la publier. En revanche, lorsqu'il s'agit d'assurer la plus grande diffusion possible de la Déclaration de Durban, texte dénué de toute signification scientifique mais d'une grande importance politique, aussi bien la presse scientifique que la presse grand public se portent volontaires.

La liste des signataires de la demande de réévaluation peut être consultée sur le site <http://www.virusmyth.com/aids/group.htm>

Appendix A: HIV Fails Koch's Postulates :
<http://www.thedurbandeclaration.org/koch.html>

Appendix B: What "HIV" Researchers Mean by "isolation" and cloning :
<http://www.thedurbandeclaration.org/isolation.html>

Appendix C: Concerns about AZT (aka Zidovudine, ZDV, Retrovir)
<http://www.aras.ab.ca/azt.html>

Appendix D: Concerns about HAART (Highly Active Anti-Retroviral Therapy)
<http://www.aras.ab.ca/haart.html>

A propos des auteurs :

Robert Johnson est cofondateur de HEAL Toronto. Bien que séropositif depuis 1985, il n'a souffert d'aucune des maladies habituelles du SIDA. Il attribue sa bonne santé au fait d'avoir refusé toute médication anti-VIH et de n'accorder aucun crédit à la croyance qu'un test de séropositivité ait une signification réelle.

Matt Irwin, docteur en médecine, est cofondateur de HEAL Washington DC. Il exerce sa profession de médecin à Washington.

David Crowe est Président de l'Alberta Reappraising AIDS Society ainsi que du Alberta Greens Party.

Remerciements : *Nous remercions Carl Strygg, Harvey Bialy, John Fowler, Alison Maclean et David Gierak pour les suggestions et l'aide qu'ils nous ont apportées lors de la préparation du présent document.*

Traduction par Yves de Saint Vaulr.

Références de la Déclaration de Durban

1. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS). Report on the Global HIV/AIDS Epidemic, June 2000. (UNAIDS, Geneva, 2000). www.unaids.org/hivaidsinfo/documents.html
2. Hahn, B. H., Shaw, G. M., De Cock, K. M., Sharp, P. M. AIDS as a zoonosis: scientific and public health implications. *Science*, 287, 607-614. (2000).
3. Weiss R.A and Jaffe, H.W. Duesberg, HIV and AIDS. *Nature*, 345, 659-660. (1990).
4. NIAID (1996). HIV as the cause of AIDS. <http://www.niaid.nih.gov/spotlight/hiv00/>
5. O'Brien, S.J. and Goedert, J.J. HIV causes AIDS: Koch's postulates fulfilled. *Current Opinion in Immunology*, 8, 613-618. (1996).
6. Darby, S.C. et al. Mortality before and after HIV infection in the complete UK population of hemophiliacs. *Nature*, 377, 79-82. (1995).
7. Nunn, A.J. et al. Mortality associated with HIV-1 infection over five years in a rural Ugandan population: cohort study. *BMJ*, 315,767-771. (1997).
8. Sperling, R. S. et al. Maternal viral load, zidovudine treatment, and the risk of transmission of human immunodeficiency virus type 1 from mother to infant. *N. Engl. J. Med.* 335, 1678-80. (1996).
9. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). HIV/AIDS Surveillance Report 1999; 11, 1-44. (1999).
10. Liska, V. et al. Viremia and AIDS in rhesus macaques after intramuscular inoculation of plasmid DNA encoding full-length SIVmac239. *AIDS Research & Human Retroviruses*, 15, 445-450. (1999).
11. Sitas, F. et al. Antibodies against human herpesvirus 8 in black South African patients with cancer. *N. Engl. J. Med.*, 340, 1863-1871. (1999).
12. Shaffer, N. et al. Short course zidovudine for perinatal HIV-1 transmission in Bangkok Thailand: a randomised controlled trial. *Lancet*, 353, 773-780. (1999).
13. Guay, L. A. et al. Intrapartum and neonatal single-dose nevirapine compared with zidovudine for prevention of mother-to-child transmission of HIV-1 in Kampala, Uganda: HIVNET 012 randomised trial. *Lancet*, 354, 795-802. (1999).

Références de la Réfutation:

- Abbott Laboratories. (1997). HIVABtm HIV-1 EIA. <http://healtoronto.com/testkits.htm>
- Altman, L. (2000). U.N. Warning AIDS Imperils Africa's Youth. *The New York Times* 28, 2000; , JuA1
- Andreoni et al. (1999). High seroprevalence of antibodies to human herpesvirus-8 in Egyptian children: evidence of nonsexual transmission. *J Natl Cancer Inst.* 91(5): 465-9.
- AmFAR (1999). *The AmFAR AIDS Handbook* by American Foundation for AIDS Research and Darrell E. Ward.
- Biasi R et al. (1991). The impact of a very high purity of factor VIII concentrate on the immune system of Human Immunodeficiency Virus-infected hemophiliacs: a randomized, prospective, two-year comparison with an intermediate purity concentrate. *Blood* 78(8): 1919-22.
- Blattner WA (1989). Retroviruses. pp. 545-592, in *Viral infections of humans*, 3rd Edition, edited by A. S. Evans, Plenum Medical Book Company, New York.
- Bruneau J, Lamothe F, Franco E, et al. (1997). High Rates of HIV Infection among Injection Drug Users Participating in Needle Exchange Programs in Montreal: Results of a Cohort Study. *American Journal of Epidemiology* 146(12): 994-1002.

Buchbinder SP, Katz MH, Hessel NA et al. (1994). Long-term HIV-1 infection without immunologic progression. *AIDS*, 8: 1123-1128

Burke DS et al. (1988). Measurement of the false positive rate in a screening program for human immunodeficiency virus infections. *NEJM* 319(15): 961-4.

CDC (1994). Fact sheet on HIV transmission. Centers for Disease Control and Prevention.

CDC (1997). HIV/AIDS Surveillance Report, December 1997. Centers for Disease Control and Prevention.

CDC. (1999). HIV/AIDS Surveillance Report, Centers for Disease Control and Prevention.

(CCDR, 1992). A case of HIV Infection Possibly Transmitted in an Occupational Setting - Ontario. *Canada Communicable Disease Report*. 1992; 18: 102-3.

(CCDR. 1993) Revision of the Surveillance Case Definition for AIDS in Canada. *CCDR*. 1993; 19: 116-7.

Cameron DW et al. (1998). Randomised placebo controlled trial of zidovudine in advanced HIV-1 disease. *Lancet*; 351; 543-549.

Cao Y, Lim Q, Zhang L, et al. (1995). Virologic and immunologic characterization of long-term survivors of HIV-1 infection. *New Engl Journ Med*. 332: 201-208.

Challakere K, Rapaport MH (1993). False positive HIV-1 ELISA results in low risk subjects. *Western Journal of Medicine*. 159(2): 214-5.

de Harven E (1998). The Recollections of an Electron Microscopist. *Reappraising AIDS* 6, (11/12). <http://rethinkingaids.com>

De Cock KM et al. (1991). AIDS surveillance in Africa: a reappraisal of case definitions. *BMJ* 303: 1185-8.

Duesberg P (1993). The HIV Gap in National AIDS Statistics. *Bio/Technology* 11 Aug. 1993 <http://www.virusmyth.com/aids/data/pdbiotech93.htm>

Duesberg P, Bialy H (May 18 1995). HIV results in the frame. HIV an illusion. *Nature* 375; 197.

Duesberg, P (1995). Foreign-protein-mediated immunodeficiency in hemophiliacs with and without HIV; *Genetica* 95: 51-70. <http://www.virusmyth.com/aids/data/pdhemogen.htm>

Duesberg P (1996). *Inventing the AIDS Virus*. Regnery: Washington, DC.

Evatt BL., Gomperts ED, McDougal JS, Ramsey RB (1985). Coincidental appearance of LAV/HTLV-III antibodies in hemophiliacs and the onset of the AIDS epidemic. *New Engl Journ Med*; 312, 483-486.

Fumento M (1993). *The Myth of Heterosexual AIDS*. Regnery Publishing; Washington DC

Gallo RC, Salahuddin SZ, Popovic M, et al (1984). Frequent Detection and Isolation of Cytopathic Retro-viruses (HTLV-III) from Patients with AIDS and at Risk for AIDS. *Science* ; 224: 497-502.

Gallo, et al. (1985). United States Patent no. 4,520,113.

Gallo RC. (1998). The Enigmas of Kaposi's Sarcoma. *Science*. 282: 1837-9.

Garbuglia AR, Salvi R, Antonino DC et al. (1996). In vitro activation of HIV RNA expression in lymphocytes as a marker to predict stability of nonprogressive status in long-term survivors. *AIDS*, 10:17-21.

Genesca J, Jett BW, Epstein JS, et al. (1989). What do Western Blot indeterminate patterns for Human Immunodeficiency Virus mean in EIA-negative blood donors? *Lancet* II:1023-1025.

Gesheker C. (2000). The Plague that Isn't. *Globe and Mail* (Toronto) 14 March 2000 <http://www.virusmyth.com/aids/data/cgpoverity.htm>

Gilks CF. (1991). What use is a clinical case definition for AIDS in Africa?. *BMJ* 303: 1189-90.

Giraldo RA (1998/1999). Everybody reacts positive on the ELISA test for HIV. *Continuum*; 5 (5): 8-10. <http://healtoronto.com/elisarg.html>

Gorochov G, et al (1998). Perturbation of CD4+ and CD8+ T-cell repertoires during progression to AIDS and regulation of the CD4+ repertoire during antiviral therapy. *Nature Medicine* 4: 215-221.

Hammer SM et al.(1997). A controlled trial of two nucleoside analogues plus zidovudine in persons with human immunodeficiency virus infection and CD4 cell counts of 200 per cubic millimeter or less. *N Engl J Med* 337(11):725-33

Harrer T, Harrer E, Spyros AK et al. (1996). Strong cytotoxic T-cell and weak neutralizing antibody responses in a subset of persons with stable nonprogressing HIV type-1 infection. *AIDS Research and Human Retroviruses*, 12: 585-592.

Ho DD et al. (1995). Rapid turnover of plasma virions and CD4 lymphocytes in HIV-1 infection. *Nature* 373; 123-126.

Hogervorst E, Jurriaans S, de Wolf F, et al. (1995). Predictors for non- and slow progression in HIV-1 infection. *Journal of Infectious Diseases*, 171:811-821.

Hoover DR, Rinaldo C, Yanhua H et al. (1995). Long-term survival without clinical AIDS after CD4+ cell counts fall below 200. *AIDS*, 9: 145-152.

Jason JM et al. (1986). HTLV-III/LAV Antibody and Immune Status of Household Contacts and Sexual Partners of Persons with Haemophilia. *JAMA* 255(2): 212-5.

Johnson C. (1998) Whose antibodies are they anyway? *Continuum Magazine* Vol 4 No 3 <http://healtoronto.com/testcross.html>

Johnson RE et al. (1985). Acquired Immunodeficiency Syndrome among Patients Attending Hemophilia treatment centers and mortality experience of hemophiliacs in the United States. *Am J Epidemiol*. 121(6): 797-810.

Kashala O et al. (1994). Infection with human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) and human T cell lymphotropic viruses among leprosy patients and contacts: correlation between HIV-1 cross-reactivity and antibodies to

lipoarabinomannan. *J Infect Dis* 169: 296-304.

Katz M et al (1997). Projected incidences of AIDS in San Francisco: The peak and decline of the epidemic. *Journal of Acquired Immune Deficiency and Human Retrovirology* 16:182-189.

Kennedy S, Kiecolt-Glaser JK, Glaser R (1988 Mar). Immunological consequences of acute and chronic stressors: mediating role of interpersonal relationships. *Br J Med Psychol*; 61(Pt 1):77-85.

Kiecolt-Glaser JK, Ricker D, George J (1984). Urinary cortisol levels, cellular immuno-competency, and loneliness in psychiatric inpatients. *Psychosomatic Medicine*; 46(1): 15-23.

Kiecolt-Glaser JK, Dura JR, Speicher CE et al. (1991). Spousal caregivers of dementia victims: Longitudinal changes in immunity and health. *Psychosomatic Medicine*; 53:345-362.

Kiecolt-Glaser JK, Glaser R (1992). Acute, psychological stressors and short-term immunological changes. *Psychosomatic Medicine*; 54:680-685.

Koliadin, V (1998). HIV and mortality in Africa: Does it prove that HIV causes AIDS? <http://www.virusmyth.com/aids/data/vkafrica.html>

Kreiss JK et al. (1985) Antibody to human T-lymphotropic virus type III in wives of hemophiliacs. *Ann Intern Med* 102: 623-6.

Kreiss JK et al. (1986). Human T cell leukemia virus type III antibody, lymphadenopathy, and acquired immune deficiency syndrome in hemophiliac subjects. *Am J Med.* 80: 345-50.

LCDC (1998). HIV and AIDS in Canada: Surveillance Report to December 31, 1998. Laboratory Centre for Disease Control, Health Canada. <http://hwcweb.hwc.ca/hpb/lcdc/publicat/aids>

Levy JA (1988). The transmission of AIDS: the case of the infected cell. *JAMA* 259:3037-3038.

MacKenzie WR et al. (1992). Multiple false positive serologic tests for HIV, HTLV-1, and Hepatitis C following influenza vaccination. *JAMA* 268(8): 1015-7.

Maggiore C (1999). What if Everything You Thought You Knew About AIDS Was Wrong? The American Foundation for AIDS Alternatives; Studio City, CA

Meyer KB et al. (1987). Screening for HIV: can we afford the false positive rate?. *NEJM* 317(4): 238-41. http://healtoronto.com/testing_meyer.html

McCormick JB & Fisher-Hoch S (1995). Level 4: Virus Hunters of the CDC. Atlanta; Turner Publishing.

Michaelis BA & Levy JA (1987). Recovery of human immunodeficiency virus from serum. *JAMA* 257:1327.

Montefiori DC, Pantaleo G, Fink LM, et al. (1996). Neutralizing and infection-enhancing antibody responses to HIV-1 in long-term nonprogressors. *Journal of Infectious Diseases* , 173:60.

Mulder DW, et al (1994). Two-year HIV-1-associated mortality in a Ugandan rural population. *Lancet* v.343, pp. 1021-1023.

Okie S (September 2, 1997). AIDS: Health officials launch a new campaign to determine how widespread the virus is. *The Washington Post*, Health Section page 12.

Padian NS et al. (1997) .Heterosexual Transmission of Human Immunodeficiency Virus (HIV) in Northern California: Results from a Ten-Year Study. *Am J Epidemiol* 146: 350-7.

Pakker NG, et al (1998) Biphasic kinetics of peripheral blood T cells after triple combination therapy in HIV-1 infection: a composite of redistribution and proliferation. *Nature Medicine* 4: 208-214.

Pantaleo G, Menzo S, Vaccarezza M, et al. (1995). Studies in subjects with long-term nonprogressive HIV infection. *New England Journal of Medicine*, 332:209-216.

Papadopoulos-Eleopoulos E, et al. (June 1993). Is a Positive Western Blot Proof of HIV Infection? *Bio/Technology* 11.

Papadopoulos-Eleopoulos E, et al. (1995a). Factor VIII, HIV and AIDS in hemophiliacs: an analysis of their relationship. *Genetica* 95: 25-50, 1995 <http://www.virusmyth.com/aids/data/ephemophilia.htm>

Papadopoulos-Eleopoulos E, et al. (1995b). HIV seropositivity and mortality in persons with haemophilia; proof that HIV causes AIDS? Letter that was rejected by Nature. <http://www.virusmyth.com/aids/data/epdarby.htm>

Papadopoulos-Eleopoulos E, et al. (1998). A critical analysis of the evidence for the existence of HIV and the HIV antibody tests. Presented at the 12th World AIDS Conference, Geneva, June 28th 1998. <http://www.virusmyth.com/aids/perthgroup/geneva/index.htm>

Pariante CM, Carpiniello B, Orru MG, Sitzia R, Piras A, Farci AM, Del Giacco GS, Piludu G, Miller AH (1997). Chronic caregiving stress alters peripheral blood immune parameters: the role of age and severity of stress. *Psychother Psychosom*;66(4):199-207.

Philpott, P (1995). Darby Debunked. Reappraising AIDS Vol.4 no. 2. <http://healtoronto.com/darby.html>

Philpott P (1999). Personal communication. The statement and original 500 signatories can be viewed at www.virusmyth.com/aids/group.htm. Later signatories are listed in links from that page with addresses: www.virusmyth.com/aids/statement/index.htm, www.virusmyth.com/aids/statement/list3.htm, www.virusmyth.com/aids/statement/list2.htm, and www.virusmyth.com/aids/statement/list1.htm

Piatak M, Saag MS, Yang LC, et al. (1993). High levels of HIV-1 in plasma during all stages of infection determined by quantitative competitive PCR. *Science* 259; 1749-1754.

Proffitt MR & Yen Lieberman B (1993, June). Laboratory diagnosis of HIV infection. *Infectious Disease Clinics of North America* 7(2).; 203-215.

Ranki, A., Johansson, E. and Krohn, K. (1988). Interpretation of Antibodies Reacting Solely with Human Retroviral Core

Proteins. NEJM 318:448-449.

Roederer M (1998) Getting to the HAART of T cell dynamics. Nature Medicine 4: 145-146.

Root-Bernstein R (1995). Five myths about AIDS that have misdirected research and treatment. Genetica 95: 111-132.

Sivak SL & Wormser GP (1985). How common is HTLV-III infection in the United States? New England Journal of Medicine 313; 1352.

Stine, JG. (1999). The performance rate for the combined ELISA and Western blot HIV test - is 99% accuracy good enough? The answer: No!", AIDS Update 1999, Prentice Hall. http://healtoronto.com/stine_hivtests.html

Tahi D (1997). Did Luc Montagnier discover HIV? Continuum Winter 1997 <http://www.virusmyth.com/aids/data/dtinterviewlm.htm>

Turner V (1995). HIV Positive? - Depends where you live. Continuum 3(4); 20

Turner V (1997). Do antibody tests prove HIV infection?: A blood-curdling interview with Dr. Valendar F. Turner" by Huw Christie. Continuum winter 1997. <http://www.virusmyth.com/aids/data/hcinterviewvt.htm>

UNAIDS (1999). AIDS epidemic update. www.unaids.org/hivaidinfo/documents.html

Valleroy LA, Mackellar DA, Karon JM, Janssen RS, Hayman CR (1998). HIV infection in disadvantaged out-of-school youth: Prevalence for US Job Corps entrants, 1990 through 1996. Journal of Acquired Immune Deficiency and Human Retrovirology 19: 67-73.

Wain-Hobson S (2000). E-mail communication.

Wei et al. (1995). Viral dynamics in HIV-1 infection. Nature 373; 117-122.

Widy-Wirski R et al. (1988). Evaluation of the WHO clinical case definition for AIDS in Uganda. JAMA 260(22): 3286-9.

Williams RC Jr, Koster FT, Kilpatrick KA (1983). Alterations in lymphocyte cell surface markers during various human infections. Am J Med 75; 807-816.

WHO. (1994). WHO case definitions for AIDS surveillance in adults and adolescents. Weekly Epidemiological Record. 69: 273-80.

WHO (1998) World Health Organization World Health Report.

World Health Organization (1994), "HIV type 1 variation in World Health Organization-sponsored vaccine evaluation sites: genetic screening, sequence analysis, and preliminary biological characterization of selected viral strains", AIDS Res. Hum. Retroviruses 10:1327-1343.



L'Association Mark Griffiths fut dissoute le 7 septembre 2002

Je continue à titre privé à entretenir la documentation pour les sites Internet :
<http://perso.wanadoo.fr/sidasante/> et <http://www.sidasante.com>
 le contact avec des nombreux groupes nationaux et internationaux ainsi que la communication et les conférences. Vous pouvez commander toute ma documentation accumulée depuis 1989 sur CD-rom (site Internet Sidasanté) au prix de 30€. Vous pouvez obtenir le dernier Apprenti Sage au prix de 10€ ainsi que tout autre document au prix de 0,25€ par page imprimée.
 Toute ma documentation est disponible gratuitement sur Internet.
 Chèques à mon nom à l'adresse ci-dessous.

Mark Griffiths, Hameau de Besse, 11300 Festes et St. André
Internet : <http://www.sidasante.com>
E-mail : info@sidasante.com Tél : 04 68 31 27 91

\$IDA © 1981. Made in America