VIH : deux prix Nobel pour

Dossier réalisé par Pryska Ducœurjoly ©2009

Le dernier prix Nobel de médecine suscite l'indignation d'une minorité dans la communauté scientifique, notamment de la part des membres du Groupe pour la réévaluation de l'hypothèse VIH = sida. Certains ont même écrit au comité pour demander le retrait de ce prix qu'ils estiment injustifié. Retour sur la controverse avec le Dr Étienne de Harven, spécialiste incontesté des rétrovirus, l'un des tout premiers scientifiques à avoir émis des doutes.

La prétendue découverte d'un rétrovirus expliquant le syndrome d'immunodéficience acquise (sida) vient d'être auréolée du prestigieux prix Nobel de médecine. Démontrée par Luc Montagnier en 1983, l'hypothèse de l'origine virale du sida serait pourtant basée sur une étude aux contours scientifiques douteux. L'immunodéficience acquise n'est pas un fait nouveau. Bien avant la fameuse découverte du « virus du sida », le VIH, la communauté scientifique savait que plusieurs causes, comme la malnutrition, un fort stress, l'usage de drogues dures ou encore la prise de médicaments, étaient capables de faire chuter les défenses immunitaires d'un individu. Ainsi, en 1981, lorsque sont apparus les premiers cas décrits par Michael Gotlieb comme le « Gay related immune deficiency » (GRID), de nombreux scientifiques se sont d'abord penchés sur ces causes connues, pour tenter d'expliquer le syndrome. Jusqu'à l'annonce, trois ans plus tard, d'une découverte qui allait tout changer.

Le sida (syndrome d'immunodéficience acquise) était lié à un virus, et plus particulièrement (précision qui a son importance) à un rétrovirus : à l'Institut Pasteur, le professeur Luc Montagnier et sa collaboratrice Françoise Barré-Sinoussi venaient de l'isoler dans une culture de cellules extraites d'un patient à risque. Toutes leurs recherches ont par la suite visé à démontrer le lien avec le nouveau syndrome du sida. Ils ont ensuite établi des tests de diagnostic.

Vingt-cinq ans après la publication de cette première étude, l'hypothèse est désormais communément admise selon laquelle un virus, transmissible sexuellement et par transfusion sanguine, est à l'origine du sida. L'attribution du prix Nobel de médecine 2008 vient sacraliser cette découverte du sceau prestigieux de la reconnaissance internationale.

Lexique

Rétrovirus. Les rétroviridés sont connus depuis le début du XXe siècle chez l'animal, et depuis 1980 chez l'homme. Cette famille comporte les oncovirus, les lentivirus et les spumavirus. Le nom de rétrovirus vient du fait que ces virus utilisent une enzyme appelée transcriptase inverse pour transformer leur ARN (acide ribonucléique) en ADN (acide désoxyribonucléique) et, ainsi, se multiplier dans les cellules.

Transcriptase inverse. Enzyme présente dans la cellule réalisant la transcription (transfert de l'information génétique) de l'ARN en ADN, et non de l'ADN en ARN, comme cela se produit ordinairement. L'activité de la transcriptase inverse s'intègre dans les différentes phases de réplication des rétrovirus à l'intérieur d'une cellule.

« l'erreur médicale du siècle »?

Luc Montagnier et Françoise Barré-Sinoussi après leur entrevue avec Nicolas Sarkozy à l'Élysée, le 8 octobre 2008 © Lucas Dolega/epa/Corbis

Trouver l'erreur

Dès lors, après des décennies de recherche scientifique et de battage médiatique, comment imaginer que ce concept puisse s'avérer erroné, que l'ensemble de la communauté scientifique puisse avoir tout faux, comme l'assurent, notamment, les membres du « Groupe pour la réévaluation de l'hypothèse VIH = sida » (Group for the Scientific Reappraisal of the HIV-AIDS Hypothesis, créé en 1992 en Californie) ?

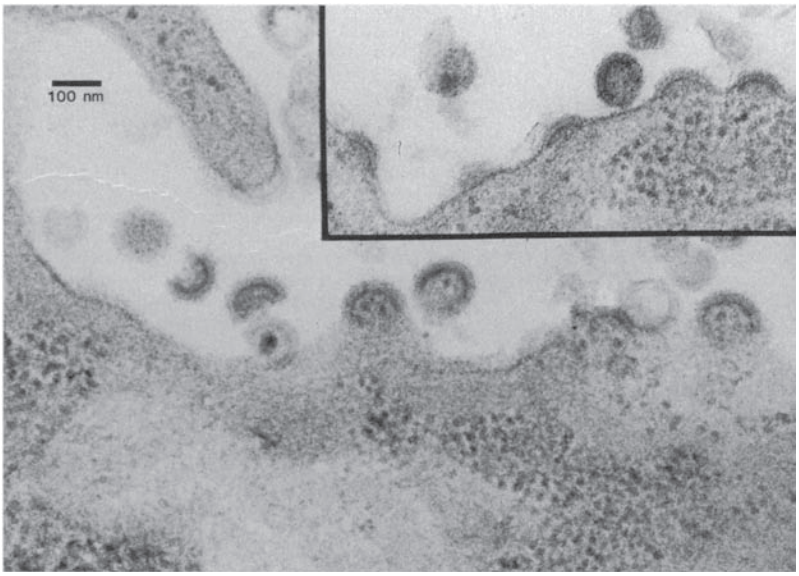
Parmi ces voix dissidentes qui s'élèvent pour dénoncer *« la plus grande erreur médicale du siècle »*, voici celle du Dr Étienne de Harven, l'un des plus grands spécialistes des rétrovirus (voir encadré ci-contre), chef de file des « sceptiques » en France. Dans les lignes suivantes, rédigées à la suite de l'attribution de la récompense, il explique pourquoi le prix Nobel s'est trompé.

« Ce prix est, dans une grande mesure, fondé sur une publication des lauréats en mai 1983, dans Science *(vol 220, pp 868-871). Les conclusions présentées résultent, en majeure partie, d'observations faites au microscope électronique. Ayant été directeur de recherche sur les rétrovirus observés au microscope électronique lorsque je travaillais au Sloan Kettering Institute de New York de 1956 à 1981, j'ai quelques compétences scientifiques pour émettre les interrogations suivantes relatives à la portée de la publication en question. Cet article est illustré (fig. 2)* [voir page suivante] *par une image, prise au microscope électronique, de coupes ultrafines de lymphocytes de cordon ombilical produisant des virus. Âgées de trois jours, ces cultures de lymphocytes T, venant de deux cordons ombilicaux, avaient été "contaminées avec un surnageant*

Une figure de la dissidence : Étienne de Harven

Docteur en médecine de l'université libre de Bruxelles (dont il fut par la suite professeur agrégé), spécialiste en microscopie électronique, Étienne de Harven intègre à New York l'équipe de Charlotte Friend au Sloan Kettering Institute, le plus grand centre de recherche sur le cancer des États-Unis, au sein duquel il deviendra responsable du laboratoire de microscopie électronique. Il fait la première description mondiale d'un rétrovirus et de son bourgeonnement à la surface de cellules infectées. Par la suite professeur d'anatomie pathologique à l'université de Toronto, au Canada, il se consacre parallèlement à la recherche sur le marquage des antigènes à la surface des lymphocytes (globules blancs). Aujourd'hui à la retraite, installé en France, il est membre du Groupe pour la réévaluation de l'hypothèse VIH = sida (Rethinking Aids) dont il a assuré la présidence de 2005 à 2008. Il fut par ailleurs membre du Comité consultatif sur le sida du président de la République sud-africaine, Thabo Mbeki.

acellulaire issu de la coculture infectée". Cette coculture consistait en une culture de lymphocytes T humains normaux mélangés à la biopsie d'un ganglion lymphatique d'un patient "considéré comme exposé au risque" de développer le sida. L'interprétation faite par les auteurs de la figure 2 est qu'elle démontre que les lymphocytes ombilicaux ont été infectés, avec succès, par de prétendus rétrovirus [voir lexique p. 64] *provenant de ce patient. (...) Incontestablement, la figure 2 illustre bien des rétrovirus typiques (de type C), bourgeonnant à la surface d'un lymphocyte. En revanche, l'origine de ces rétrovirus demeure hautement contestable. Les auteurs de l'étude assurent qu'ils proviennent du ganglion du patient, via le "surnageant de la coculture". Mais cette interprétation n'est pas démontrée de manière satisfaisante par les données présentées. En fait, pour valider cette interprétation, on se serait attendu à voir : 1) la preuve, par microscopie électronique, de la multiplication de rétrovirus dans la "coculture" et 2) la preuve, également par microscope électronique, de la présence de particules rétrovirales dans le "surnageant acellulaire de la coculture". À partir du moment où ces deux preuves font totalement défaut, comment les auteurs peuvent-ils prétendre avoir infecté les lymphocytes du cordon ombilical avec le "surnageant acellulaire de la coculture" ? (...) Les auteurs ont considéré que leur coculture était infectée sur l'unique base d'une activité de transcriptase inverse* [voir lexique page 64] *identifiée dans des fractions obtenues dans des gradients de sucrose. Cependant, on sait que les fractions isolées dans le sucrose à la densité de 1,16 g/ml contiennent de grandes quantités de débris cellulaires qui peuvent fort bien être responsables de l'activité de transcriptase inverse observée*[*]*. En résumé, on nous demande de croire que ces lymphocytes du sang du cordon ombilical ont été infectés avec succès par le surnageant d'une coculture dont la contamination virale n'a jamais été démontrée. (...) Comme indiqué plus haut, la figure 2 montre des rétrovirus de type C bourgeonnant à la surface d'un lymphocyte. S'ils ne viennent pas du surnageant des cocultures, d'où peuvent-ils provenir ?*



La figure 2 illustrant l'article de Luc Montagnier et Françoise Barré-Sinoussi paru en 1983 dans *Science*.

Du sang placentaire

« Il y a une autre explication possible à l'image représentée dans la figure 2, une explication qui n'a visiblement pas retenu la moindre attention de Barré-Sinoussi, Montagnier et al. *La culture de lymphocytes choisie vient du sang du cordon ombilical, donc du placenta. On sait très bien, depuis la fin des années 1970 (Sandra Panem's work, in* Current Top Pathol, *1979, 66 : 175-189), que le placenta humain contient normalement un grand nombre de rétrovirus de type C (HERVs). Les lymphocytes placentaires sont donc susceptibles de contenir les mêmes HERVs capables de bourgeonner à la surface des cellules et de former des rétrovirus complets, de type C, observables au microscope électronique, plus particulièrement lorsqu'ils sont stimulés par les conditions de cultures. (...) Barré-Sinoussi* et al. *évitent d'expliquer pourquoi leurs expériences ne marchaient apparemment pas avec des lymphocytes provenant de sang périphérique, et non du sang du cordon ombilical. L'explication la plus simple est que les lymphocytes du sang humain périphérique (non-placentaire) ne contiennent pas de HERVs. (...) Mon avis est que la figure 2 illustrant l'article en question ne démontre pas de manière convaincante que les rétrovirus observés proviennent effectivement du patient "à risque de sida". Il n'existe donc aucune raison scientifique de définir ces particules comme des "LAV" (lymphadénopathy associated virus) ou des "VIH". Cette interprétation a induit en erreur le comité du prix Nobel dont la récente décision s'avère hautement contestable ».*

Note

*Précision extraite des *10 Plus Gros Mensonges sur le sida* d'Étienne de Harven et Jean-Claude Roussez (Éd. Dangles, septembre 2005) : *« Deux méthodes sont employées pour purifier les virus, c'est-à-dire les isoler du reste de la préparation. La première est basée sur l'ultrafiltration qui bloque les particules au-dessus d'une certaine dimension (...). La seconde méthode utilise la centrifugation à très grande vitesse. Au fur et à mesure que cette opération se déroule, la préparation se sépare en différentes couches en fonction de la densité des éléments qui la composent. De la même manière que la densité de l'eau pure est de 1 g/ml, la bande de densité à laquelle les rétrovirus sédimentent dans une solution de sucrose est celle de 1,16 g/ml. Le problème de cette méthode des gradients de densité, abondamment utilisée par les laboratoires de recherche, est que les rétrovirus ne sont pas seuls à occuper cette bande de 1,16 g/ml. Des débris cellulaires, comme ceux que l'on nomme "micro-vésicules" sédimentent au même niveau, dans le même gradient. Récolter du matériel à cette densité ne suffit donc pas pour proclamer l'isolement d'un rétrovirus, loin de là ! ».*

Étienne de Harven : « L'hypothèse du VIH est en train de s'écrouler »

Accusé de négationnisme par ses pairs, Étienne de Harven se définit plus précisément comme un négationniste du VIH. Il s'explique.

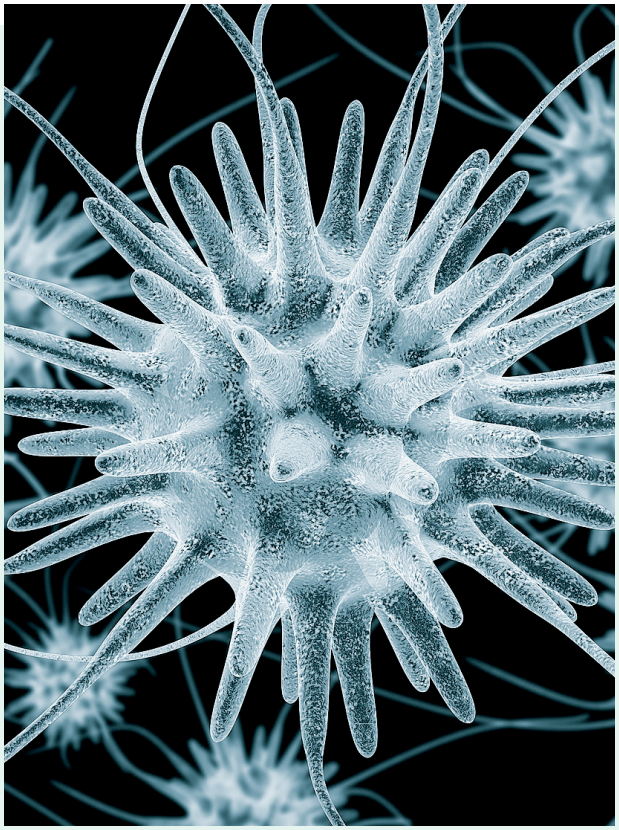
NEXUS : Quand l'étude de Montagnier *et al.* paraît en 1983, quelle est votre première réaction ?
Étienne de Harven : Quand l'article « historique » est sorti de Pasteur en 1983, ma réaction a été le scepticisme : il ne fait pas de doute (microscopie électronique) que des rétrovirus sont présents dans leurs cultures, mais il n'y a strictement aucune preuve que ces rétrovirus proviennent du malade *« exposé au risque du sida »*.

N. : Avez-vous par la suite tenté de faire l'étude au microscope électronique de patients atteints du sida ?
E. H. : Alors que j'étais à l'université de Toronto (1981...), j'ai voulu amorcer une étude solide, au microscope électronique, de tous les cas de sida auxquels j'avais accès. Quand j'ai fait part de ce projet à mes techniciens, leur chef m'a dit : *« Si vous demandez de tels échantillons dans notre laboratoire nous démissionnerons tous »* ! Ils étaient tous déjà terrorisés (médiatiquement...) par la peur de la contamination par le prétendu VIH ! Il faut cependant admettre que ce vieux et célèbre labo de microscopie électronique dont je venais d'être nommé directeur n'était pas bien équipé pour manipuler, en toute sécurité, des virus potentiellement dangereux !

N. : Avez-vous été fustigé pour vos positions ?
E. H. : Je suis, depuis vingt-cinq ans, critiqué et décrit comme *« négationniste »* ! Le pire a été en janvier dernier, à la télévision belge, RTBF. Je tiens à préciser qu'aucun *« dissident »* n'a jamais nié l'existence du sida ! Nous traiter de *« négationniste du sida »* est donc une calomnie pure. Ce que nous nions, c'est le rôle d'un prétendu VIH dans la cause. Ce qui est tout autre chose. Je me présenterais plus volontiers comme un *« négationniste du VIH »*.

N. : Le sida semble s'être manifesté d'abord au sein de certaines communautés, en Haïti, chez les homosexuels, et paraît résulter de foyers de contamination. Si le VIH n'est pas la cause de ces *« épidémies »* de sida, quelle est-elle ?
E. H. : Le sida est un syndrome d'une réalité clinique indiscutable. Mais le fait qu'il y ait eu des *« foyers »* (Los Angeles, Haïti...) n'est en rien une preuve que ce syndrome soit contagieux ! Par exemple : si l'on trouve plusieurs cas d'intoxication par le plomb parmi les ouvriers d'une usine de colorant mal ventilée, cela ne prouve pas que ces ouvriers se sont contaminés l'un l'autre ! Cela prouve tout simplement que, travaillant dans le même environnement toxique (un *« foyer »*, en quelque sorte...), ils ont tous été victimes de la même

intoxication hautement immuno-déprimante ! Ainsi, nombre de ces homosexuels qui abusaient du nitrite d'amyle (« *poppers* ») et d'autres drogues ont été victimes de la même intoxication ! Cela n'a rien à voir avec une contagiosité de nature virale. La meilleure étude sur l'origine chimique toxique, donc non infectieuse, du sida est sans nul doute celle publiée par Duesberg *et al.*, dans le *Journal of Biosciences* (vol 28, juin 2003, pp 383-412, traduite en français sur http://www.sidasante.com/science/bioscience.htm).


L'une des multiples représentations du prétendu VIH.

N. : Le mycoplasme joue-t-il un rôle dans la survenue du sida ?
E. H. : À mon avis, strictement aucun. Depuis les années 60-70, la contamination de presque toutes les cultures cellulaires dans les laboratoires de virologie était le cauchemar des chercheurs ! J'ai été l'un des premiers à les identifier au microscope électronique, à New York, dans les années 60... Ils sont dix à vingt fois plus gros que les rétrovirus. Pas moyen de les confondre. À l'époque, certains se demandaient même s'ils n'avaient pas quelque chose à voir avec l'origine de certains cancers. Et comme les cultures cellulaires à Pasteur en 1983 en étaient pleines, Montagnier (toujours très prudent...) se demandait même si ces mycoplasmes n'étaient pas un « *co-facteur* » du sida. Strictement aucune évidence scientifique n'est venue appuyer cette hypothèse à mon avis totalement fantaisiste.

N. : Qu'est-ce qui explique, selon vous, la surdité du monde scientifique et l'absence de débat sur l'hypothèse VIH = sida ?
E. H. : C'est une question de dollars. Tous ces gens ont leurs congrès à Bangkok ou à Hawaï, et leurs labos plantureusement financés par les plus grands noms de l'industrie pharmaceutique... Ils n'ont aucune envie que la fontaine qui les arrose se tarisse !

« Le récent prix Nobel à Barré-Sinoussi et Montagnier est une cynique comédie pour tenter, in extremis, de sauver la mise au VIH... »

N. : Vous avez fait partie du comité sida de Thabo Mbeki, le président sud-africain. Quel était l'esprit au sein du groupe. Quand a-t-il cessé son activité ?
E. H. : Les deux grands congrès organisés en Afrique du Sud par Mbeki, en 2000, furent des exemples exceptionnels de débats internationaux et contradictoires. Thabo Mbeki sera toujours reconnu pour avoir été le seul chef d'État à avoir eu le courage et la sagesse de les organiser. Son comité consultatif (dont je fais partie, ainsi que Luc Montagnier d'ailleurs) ne s'est plus jamais réuni depuis 2000... Mbeki a finalement été débordé, hélas, par l'énormité d'une opposition politique insoutenable... Un autre exemple d'un grand débat ouvert et international fut bien entendu la réunion au Parlement européen, à Bruxelles, le 8 décembre 2003, sur « Le sida en Afrique » [dont les actes ont été publiés sous le même titre chez Marco Pietteur en 2004].

N. : L'attribution du récent prix Nobel vous a-t-elle surpris ? Existe-t-il aujourd'hui des recherches publiques qui tentent de vérifier le dogme actuel ?
E. H. : Le récent prix Nobel à Barré-Sinoussi et Montagnier est une cynique comédie pour tenter, in extremis, de sauver la mise au VIH... « Ils » savent tous très bien (voir le livre récent de James Chin [lire page 70]) que cette hypothèse du VIH est en train de s'écrouler, et « ils » font tout ce qui est possiblement « politiquement correct » pour tenter de sauver leur grand machin (VIH). Depuis vingt-cinq ans, aucun crédit n'a jamais été alloué pour des recherches alternatives. Les crédits sont très directement contrôlés par « Big Pharma », et jamais le moindre crédit de recherche n'a été, dans le monde, accordé à un projet qui aurait l'outrecuidance de mettre en doute le rôle causal de ce prétendu VIH. Un rôle que personne n'a jamais pu démontrer directement chez un seul malade du sida !

Aux sources du dogme VIH-SIDA

Dans les années 70, la recherche sur l'implication des rétrovirus dans le cancer est dans l'impasse. La découverte de la transcriptase inverse, une enzyme qui permet à un virus de « pirater » l'ADN d'une cellule, va alors permettre d'orienter les recherches vers une nouvelle cible : le sida.

Pendant trente ans, le biochimiste français Mirko Beljanski a étudié le fonctionnement de l'ADN et de l'ARN (copie de fragments d'ADN permettant la synthèse de nombreuses molécules) et a effectué de nombreuses découvertes sur le cancer. Il est le vrai père de la « transcriptase inverse », une avancée fondamentale réalisée au tout début des années 70, dans le cadre de son laboratoire de l'Institut Pasteur, laboratoire qu'il a été contraint de quitter en 1978.

Contrairement à ce qu'affirmait Jacques Monod (*Le Hasard et la Nécessité*, Seuil, p. 127), Beljanski a montré que l'information génétique peut remonter de l'ARN vers l'ADN, notamment grâce à une enzyme, la transcriptase inverse. Si Temin et Baltimore obtiennent le prix Nobel en 1975 pour cette même découverte chez les virus, Beljanski assurait, de son côté, que la transcriptase inverse n'était pas spécifique aux seuls virus, mais qu'elle était présente dans de nombreux organismes, comme les bactéries, les champignons et les poissons (1971). Une précision qui fait toute la différence et dont l'ignorance n'est pas sans conséquence, loin de là, sur la recherche rétrovirale qui s'ensuit.

Une erreur d'interprétation

Temin et Baltimore (1970) identifient cette activité enzymatique dans des échantillons de rétrovirus prétendument purifiés, et ils en concluent que cette enzyme est un marqueur *« spécifique »* des rétrovirus. En d'autres termes : isoler l'activité de la transcriptase inverse, c'est, selon eux, à l'époque, prouver la présence d'un rétrovirus. Alors que pour Beljanski, la présence de la transcriptase inverse ne peut en aucun cas prouver celle de rétrovirus. Cette interprétation sera confirmée rapidement par d'autres chercheurs. Même Temin, en 1985, démontrera que cette enzyme n'est pas une exclusivité de l'activité rétrovirale, bien au contraire*.

Si Temin et Baltimore obtiennent le prix Nobel en 1975 pour cette même découverte chez les virus, Beljanski assure, de son côté, que la transcriptase inverse n'est pas spécifique aux seuls virus…

« Les échantillons de rétrovirus utilisés dans les recherches de Temin et Baltimore n'étaient pas correctement "purifiés". Selon toute vraisemblance, ils étaient fortement contaminés par des débris cellulaires. Et comme toutes les cellules du monde vivant contiennent cette transcriptase inverse, les débris de ces cellules en contiennent également », assure Étienne de Harven (voir pages précédentes). *« Temin et Baltimore auraient pu éviter cette conclusion totalement prématurée en contrôlant la pureté de leurs échantillons rétroviraux au microscope électronique. Très malheureusement, ils n'ont jamais effectué ce contrôle essentiel. Ici, nous sommes au cœur d'un drame qui est peut-être la page la plus noire de l'histoire de la médecine au XXe siècle ! »*

La transcriptase inverse découverte par Mirko Beljanski a été mal comprise par ses pairs, comme les prix Nobel de 1975 Temin et Baltimore.

Du cancer au sida

De 1960 à 1981, on cherche à démontrer que les rétrovirus sont la cause de certains cancers chez l'homme. Le résultat est un échec. Quand, au début des années 80, l'hypothèse est émise que ces mêmes rétrovirus sont peut-être la cause du sida, les laboratoires de cancérologie se lancent à la recherche de ces mêmes rétrovirus dans ce nouveau syndrome. On se met immédiatement à chasser l'activité enzymatique en question (RT) chez les malades du sida…

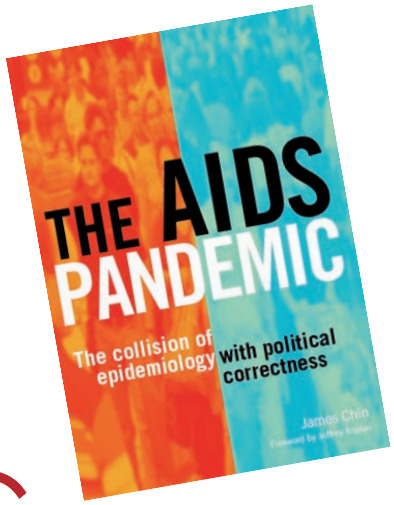
En 1983, dans le groupe de Montagnier, à Pasteur, l'observation de cette activité enzymatique constitue la principale clé qui conduit à la prétendue découverte du VIH. En effet, c'est la transcriptase inverse qui a été isolée dans l'échantillon du patient malade. Les chercheurs en déduisent que l'échantillon contient des rétrovirus. Cet échantillon mélangé à une autre culture composée de lymphocytes placentaires, permet, ensuite, de photographier des rétrovirus au microscope électronique. Mais ces rétrovirus ne viennent-ils pas tout simplement de ces lymphocytes placentaires, comme le soutient, nous l'avons vu, Étienne de Harven ? Pour lui comme pour d'autres scientifiques dissidents, l'erreur du prix Nobel 2008 s'enracine directement dans l'erreur du prix Nobel 1975.●

Note

*Temin (1985) : « Reverse transcription in the eukaryotic genome : retroviruses, pararetroviruses, retrotransposons and retrotranscripts », *Molecular Biology and Evolution*, vol.2, p 455-468.

Épidémie surévaluée :

Les voix commencent à se délier au sujet des estimations des agences de santé internationales qui ont de plus en plus de mal à justifier les moyens mis à leur disposition. Avec son livre sur l'épidémie du sida, James Chin, l'ancien directeur du programme mondial du sida à l'OMS, a jeté un pavé dans la mare du « politiquement correct ».



« *Stabilisation* », c'est le mot qu'a employé l'Onusida (programme commun des Nations unies sur le VIH-sida) pour décrire la progression de l'épidémie mondiale. *« Quelle progression ?* », demande James Chin dans son ouvrage consacré à cette maladie qu'il connaît bien. Au fil des chapitres de *The Aids Pandemic - The collusion of epidemiology with political correctness*[1], cet ancien directeur du programme mondial du sida à l'OMS décrit par le menu le fonctionnement de la science statistique au sein de l'Onusida.

Le constat que délivre ce petit pavé de 250 pages écrit par le brillant épidémiologiste de Berkeley (Californie) a fait l'effet d'une bombe dans le milieu :

1. Il n'y a aucune raison de redouter une extension du sida au sein de la population hétérosexuelle mondiale, le sida apparaissant uniquement dans une petite population à haut risque composée d'homosexuels et de drogués intraveineux.
2. Les statistiques, provenant de l'OMS, sur la prévalence d'une infection par le « VIH », sont tout à fait exagérées dans le but d'entretenir la peur d'une extension de l'épidémie à la population générale, extension qui n'a jamais été observée.
3. Les fonds consacrés au VIH/sida sont largement excessifs vu le caractère très limité de la population exposée au risque de cette affection.

J'ai eu beaucoup de difficulté à faire changer les idées reçues (…). Le mythe le plus dur à faire tomber est que la pauvreté est le facteur déterminant de la forte prévalence du VIH dans les pays en voie de développement..

Explications de James Chin

« Au cours des dix dernières années, j'ai réalisé que les programmes sida, particulièrement ceux développés et financés par les agences internationales, étaient politiquement et moralement corrects, mais erronés en matière d'épidémiologie (…) ». James Chin raconte qu'après avoir quitté le Département de la santé de la Californie, il a rejoint Jonathan Mann à l'OMS (Genève) pour travailler à plein temps pendant six ans (1987-1992) à la tête des programmes de surveillance et de prévention pour l'épidémie du sida. C'est ainsi qu'il organise son premier congrès en Slovaquie, en 1988 : *« Lorsque je regarde les estimations avancées lors de ce congrès sur la prévalence du sida, je réalise maintenant que la quasi-totalité d'entre elles étaient surévaluées. Ainsi, les chiffres de la Grande-Bretagne étaient de 40 000. Ce chiffre a été réduit de moitié par la suite. Un premier travail en France donnait 200 000 cas. Là aussi, l'estimation a été plus que divisée par deux après l'arrivée de données complémentaires »*.

Révision à la baisse

Très vite, James Chin est confronté au problème des statistiques. Lorsqu'il prend ses fonctions, il hérite du chiffre de 5 à 10 millions de personnes

un tabou enfin levé

infectées par le VIH dans le monde : *« C'était l'estimation officielle. (...) J'ai recommandé à l'OMS de revoir le chiffre à environ 5 millions (...). J'ai réalisé progressivement que les estimations étaient largement au-dessus de la réalité, ce qui m'a amené à ne plus retenir, du moins dans les estimations dont j'avais la responsabilité, que la fourchette basse. J'ai ainsi décidé de ne plus publier de chiffres que je ne pourrais pas justifier par les données disponibles ».*
James Chin se montre particulièrement intrigué par l'écart de la contamination entre les urbains et les ruraux en Afrique subsaharienne [Ndlr : les urbains sont plus touchés]. *« J'ai demandé aux responsables de l'OMS et de l'Onusida de déployer plus d'efforts pour mesurer ce différentiel, puisque la majorité de la population d'Afrique noire vivait dans des zones rurales. Cet élément s'est avéré être la principale cause de la surévaluation de 50 % de la prévalence du sida dans les pays de l'Afrique subsaharienne et des Caraïbes. La plupart des associations engagées dans la lutte contre le sida étaient grandement perturbées par toute révision à la baisse des estimations officielles : elles percevaient cela comme une volonté délibérée de la part des agences de santé publique de minimiser la gravité de l'épidémie (...) Quand j'ai annoncé en 1991 que "dans les pays développés, les cas de sida allaient atteindre leur pic avant le milieu des années 90", j'ai provoqué le mécontentement de Sir Donald Acheson, le responsable de l'Agence de la santé britannique ».*

Le refus des experts

Mais c'est une mission d'évaluation aux Philippines, en 1995, qui a définitivement convaincu James Chin que les doutes qu'il nourrissait depuis son passage à l'OMS étaient fondés : *« Notre conclusion montrait que les différents types de comportement sexuel à risque et leur prévalence aux Philippines étaient l'un des plus bas en Asie. On s'est retrouvé persona non grata dans ce pays : l'encadrement du programme national croit dur comme fer qu'il y a un grand risque de transmission du virus parmi la population hétérosexuelle aux Philippines. À leurs yeux, notre conclusion faisait preuve d'un aveugle et dangereux optimisme ».*
Difficile dans ces conditions de faire passer ses articles scientifiques : *« Notre article a été refusé par le* Lancet *(...). La conclusion, toujours pas acceptée par la majorité des experts, était que des pays comme les Philippines ou l'Indonésie n'atteindront pas des niveaux de prévalence supérieurs à 0,5 % (1/200 personnes) chez les 15 à 50 ans, parce que le réseau des relations sexuelles et le niveau des comportements à risque ne sont pas suffisants pour conduire à une épidémie parmi la population hétérosexuelle. (...) La plupart des experts du sida ne veulent pas reconnaître la thèse que je défends dans ce livre. Le HIV est difficile à transmettre sexuellement*[2]*, et une épidémie ne peut se produire que dans la plus haute*

Trois questions à James Chin

NEXUS. : Que pensez-vous des dernières estimations de l'Onusida ?
James Chin : Les dernières estimations (fin 2007) sont maintenant raisonnables. Il y a encore deux ou trois pays d'Afrique subsaharienne où les chiffres paraissent trop élevés (a priori le Nigeria et le Mozambique), et quelques pays en Asie et en ex-URSS (Russie, Ukraine, Estonie).

N. : On dit maintenant que l'épidémie est stabilisée.
J. C. : La pandémie du sida est composée de plusieurs épidémies relativement séparées (dans les milieux homosexuels, drogués intraveineux et dans les réseaux hétérosexuels de pratiques à haut risque). Ces épidémies ont débuté à différents moments et dans différents pays ou régions, et ont atteint un pic à différents moments également. En Amérique du Nord et en Europe occidentale, l'épidémie de VIH dans ces populations à risque a culminé au milieu des années 80 et se situe dans l'après-pic depuis. La dernière région du monde où le sida a atteint un pic est l'Afrique sudsaharienne. Même l'Onusida reconnaît maintenant que l'épidémie a été la plus forte du milieu à la fin des années 90, et qu'elle décroît depuis au moins dix ans.
En Ouganda, les données disponibles suggèrent pour leur part un pic en 1987. Les chiffres annuels concernant les nouvelles infections n'ont généralement fait que décroître dans la plupart des régions du monde, depuis presque vingt ans maintenant. En Afrique subsaharienne, le nombre de nouveaux cas régresse depuis dix ans.
Le gros problème reste qu'environ 30 millions de personnes vivent avec une infection au VIH et qu'il y a encore entre un et deux millions de nouvelles infections par an, même si nous pouvons être confiants devant la décroissance, tous les ans, de l'épidémie.

N. : Pensez-vous que l'Onusida a toujours sa raison d'être ?
J. C. : Il y a certainement besoin d'une agence ou d'un bureau ou d'une unité au sein de l'ONU, mais telle qu'elle est structurée et financée, je crois que l'Onusida a besoin d'être réduite de manière significative. Elle a montré en effet qu'elle n'était pas une agence scientifique crédible et a abandonné depuis longtemps toute réelle technique et action de conseil pour les programmes sida. Ses fonds sont maintenant sous la dépendance du fond global.

Le sida en chiffres

Nombre de personnes vivant avec le VIH/SIDA dans le monde:
- **33,2 millions** (30,2 millions d'adultes dont 15,4 millions de femmes et 2,5 millions d'enfants de moins de 15 ans)
- 22,5 millions en Afrique subsaharienne (1,6 million de décès en 2007)
- 4 millions en Asie du Sud et du Sud-Est (270 000 décès en 2007)
- 1,6 million en Amérique Latine (58 000 décès en 2007)
- 1,6 million en Europe orientale et Asie centrale (55 000 décès en 2007)
- 1,3 million en Amérique du Nord (21 000 décès en 2007)
- 800 000 en Asie de l'Est (32 000 décès en 2007)
- 760 000 en Europe occidentale et centrale (12 000 décès en 2007)
- 380 000 en Afrique du Nord et Moyen-Orient (25 000 décès en 2007)
- 230 000 dans les Caraïbes (11 000 décès en 2007)
- 75 000 en Océanie (1 200 décès en 2007)

Nombre de nouveaux cas d'infection à VIH en 2007: 2,5 millions (dont 2,1 millions d'adultes et 420 000 enfants de moins de 15 ans)
- 1,7 million en Afrique subsaharienne
- 340 000 en Asie du Sud et du Sud-Est
- 150 000 en Europe orientale et Asie centrale
- 100 000 en Amérique latine
- 92 000 en Asie de l'Est
- 46 000 en Amérique du Nord
- 35 000 en Afrique du Nord et Moyen-Orient
- 31 000 en Europe occidentale et centrale
- 17 000 dans les Caraïbes
- 14 000 en Océanie

Nombre de décès dus au sida en 2006: 2,1 millions (dont 1,7 million d'adultes et 380 000 enfants de moins de 15 ans)

En France
En 2006, 30 000 malades vivaient avec le VIH en France, et 6 300 nouvelles contaminations ont été recensées. L'infection par le VIH touche principalement les 30-40 ans. Plus d'un nouveau diagnostic d'infection VIH sur quatre concerne des personnes contaminées par rapports hétérosexuels, et la quasi-totalité des femmes ont été contaminées lors de rapports hétérosexuels

Source: rapport Onusida/OMS, décembre 2007

Vendeurs dans les rues de Manille, Philippines. © Onusida/P. Virot

concentration de comportements à risque. De tels niveaux n'existent pas dans les populations générales. (...) J'ai eu beaucoup de difficultés à faire changer les idées reçues. (...) Le mythe le plus dur à faire tomber est que la pauvreté est le facteur déterminant de la forte prévalence du VIH dans les pays en voie de développement. (...) Je suis capable de montrer des données épidémiologiques de plusieurs études africaines qui indiquent que les personnes les plus aisées sont les plus touchées. (...) Mais il ne faut pas que les pouvoirs publics jettent le bébé (le grave problème du sida) avec l'eau du bain (la surévaluation systématique et l'exagération à propos d'une épidémie. (...) Malgré les avertissements constants de l'Onusida, aucune épidémie de sida ne s'est jamais déclarée dans le sillage des centaines d'épidémies visibles dans les populations à risque (homosexuels et utilisateurs de drogues par voie intraveineuse). »

Depuis son départ, James Chin regarde toujours attentivement les données annuelles internationales. En 2005, l'Onusida annonce que l'épidémie progresse et s'établit à 40 millions de personnes infectées, avec 5 millions de nouvelles contaminations. L'épidémiologiste contre-attaque dans son livre: « *Ces chiffres sont bien trop élevés. (...) Je crois que toutes les estimations de l'Onusida, entre 2001 et 2003 ont été artificiellement grossies, notamment pour l'Afrique et l'Asie* ».●

Notes
1. Radchiffe Publishing, 2007.
2. « *Toutes les études réalisées sur des partenaires sexuels montrent un risque très faible de transmission lors d'un rapport, de l'ordre de 1 % ou moins* », rappelle par ailleurs James Chin.

Que cache le sida africain ?

En Afrique, les critères de diagnostic et les modes de dépistage n'ont pas la rigueur de ceux pratiqués en Occident.

Les nombreux porteurs du prétendu VIH en Afrique sont-ils diagnostiqués par les tests de dépistage ? La réponse est non. D'une part parce que les personnes malades sont trop nombreuses et que les laboratoires sont insuffisants, d'autre part parce que cela coûterait trop cher. Ainsi, l'OMS a adopté, spécialement pour le sida africain la définition dite de Bangui (1985). Mais n'est-elle pas insuffisante pour établir des estimations fiables ? En effet, ses critères d'un cas de sida avéré, souvent appelé « slim disease » (maladie de la perte de poids) sont fondés principalement sur des critères cliniques courants, dans un but de notification pour la surveillance épidémiologique :

- Au moins deux signes majeurs parmi les suivants : perte de poids égale ou supérieure à 10 % du poids corporel, diarrhée chronique depuis plus d'un mois, état fébrile prolongé depuis plus d'un mois (intermittent ou permanent).
- Au moins un signe mineur : toux persistante depuis plus d'un mois, dermatite prurigineuse généralisée, antécédents de zona, candidose oropharyngée, infection herpétique chronique progressive ou généralisée, adénopathie généralisée.

À noter que la présence du sarcome de Kaposi généralisé ou d'une méningite à cryptocoques suffit à elle seule pour poser le diagnostic de sida aux fins de surveillance.

Définition imprécise

Cette définition diffère de la définition officielle de l'OMS, qui est celle des CDC (Centers for diseases control) aux États-Unis. Cette dernière a été établie en 1982, puis révisée trois fois (1987, 1992 et 1998). En Europe et aux États-Unis, un test de dépistage vient confirmer une présomption établie sur une liste de maladies précises (candidose, cryptococcose extrapulmonaire, infection à cytomégalovirus d'organes autres que le foie ou la rate, sarcome de Kaposi, leuco-encéphalopathie multifocale progressive, tuberculose pulmonaire, et autres noms barbares). Depuis 1987, une numération des lymphocytes T CD4+ inférieure à 200 (x106/l) est également un signe d'infection déclarée au VIH.

La pertinence de la définition de Bangui a fait l'objet de nombreuses études qui ont pointé son manque de spécificité. Ainsi, Colebunders *et al.* (*The Lancet,* 1987, II, 569) ont évalué la définition OMS/Bangui au sein d'une population de 174 patients africains hospitalisés à Kinshasa (Zaïre). 46 patients remplissaient les critères de la définition. Or parmi ceux-ci, après des tests, 34 s'avéraient être infectés par le VIH. Inversement, sur les 128 malades ne répondant pas aux critères, 24 étaient infectés.

Programme d'entraide de la communauté de Kibera, Kenya, Afrique.
© Onusida/G. Pirozzi

Erreurs statistiques

D'autres questions se posent sur des chiffres fournis sous forme de fourchette. Ainsi, le rapport annuel de l'Onusida de décembre 2004 livre des écarts surprenants entre les estimations hautes et basses. Les personnes infectées aux États-Unis seraient entre 230 000 et 1 500 000 soit 235 % d'approximation. Tandis qu'en Afrique subsaharienne, ils seraient entre 23 400 000 et 28 400 000 soit, curieusement, seulement 20 % d'écart, sur un continent finalement beaucoup moins suivi médicalement.

De telles aberrations peuvent s'expliquer par les moyens employés pour trouver ces chiffres : ce sont des logiciels statistiques qui servent à pondérer des données à partir de petits groupes suivis sur le terrain. Il existe aussi une méthode de comptage réalisée par l'Onusida et l'OMS qui répond au nom de « Sentinelle » : *« Elle consiste à établir le nombre de séropositifs d'un pays en comptant le nombre de femmes enceintes séropositives fréquentant les centres de santé, et en extrapolant acrobatiquement ces chiffres pour tenter d'estimer la prévalence du VIH dans des populations entières »*, s'indigne Jean-Claude Roussez, dans *Les 10 plus gros mensonges sur le sida* (éd. Dangles).

Une méthode d'autant plus contestable que l'immunité particulière dont bénéficie la femme enceinte fait partie des quelque soixante-dix éléments pouvant produire un faux positif. Il n'est pas inutile de rappeler que selon les pays où le test de confirmation (Western blot) est pratiqué, il suffit que deux bandes réagissent pour être déclaré séropositif en Afrique, contre trois ou quatre bandes dans les pays occidentaux...

Dépistage pour tous : attention aux faux positifs !

La mise à disposition des tests de dépistage rapide soulève la question de leur fiabilité…

Examen d'une femme atteinte du SIDA en Inde.
© Gideon Mendel for The International HIV/AIDSAlliance/Corbis

Faut-il se réjouir de la mise en place en France d'un test rapide, test salivaire qui donne un résultat en moins de trente minutes, et peut être proposé en dehors de tout cabinet médical, par des associations de prévention par exemple ? Actuellement, l'heure n'est qu'à l'expérimentation ! La Haute Autorité de Santé (HAS) veut se donner du temps. C'est d'ailleurs ce que déplore le dernier *Transversal* (novembre-décembre 2008), magazine de l'association Sidaction : *« C'est la déception du côté des acteurs de la lutte (…). La HAS reste prudente. Elle reconnaît "l'intérêt potentiel des tests rapides pour faciliter l'accès au dépistage des populations qui n'ont pas accès aux dispositifs traditionnels" et "encourage les projets expérimentaux pour confirmer le bénéfice attendu de ces tests". (…) Difficile de savoir si cela permettra de sortir du cadre actuel très réglementé de la recherche biomédicale, actuellement imposé pour tout nouveau projet de dépistage rapide en France ».*

Soixante-dix circonstances trompeuses

Une prudence qui mériterait d'être saluée, dès lors qu'on s'intéresse de près au dépistage. Plusieurs études montrent que les anticorps mis en évidence par ces tests ne permettent pas de prouver l'infection au VIH. Ils manquent de spécificité dans le sens où ils décèlent la présence d'anticorps produits contre des microbes et bactéries ou d'autres facteurs qui n'ont rien à voir avec le VIH et que l'on trouve souvent dans le sang de personnes saines. Il existe en effet près de soixante-dix circonstances, parfois très courantes, susceptibles de donner un faux positif : anémie, candidose, maladies auto-immunes, grippe, rhume, hépatite, herpès, tuberculose, toxicomanie, vaccination et même, la grossesse en cours ou récente… Avant tout scénario catastrophe, cette liste des conditions déclarées par les fabricants de test comme source de faux positifs mériterait d'être soumise à toute personne qui se voit proposer un test rapide.

Un test « combiné »

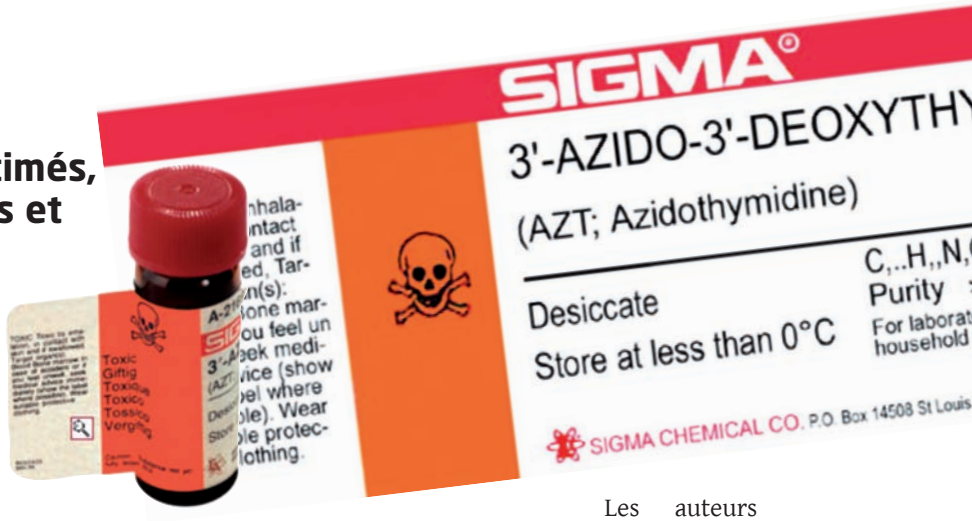
Malgré cette prudence affichée, l'HAS nourrit d'autres ambitions, autant de mauvaises surprises pour les personnes qui mettent en cause les tests Elisa et Western blot. Ainsi, le délai nécessaire entre le moment supposé de l'infection et la possibilité de faire un test Elisa est raccourci. Il passe de trois mois à six semaines. Les messages publics sur le dépistage devraient changer prochainement. Elisa nouvelle génération est un test *« combiné »*. Du côté des tests rapides, les trois mois sont encore nécessaires, mais ils devraient évoluer à leur tour.

Plus inquiétant, le dernier rapport de l'HAS (octobre 2008) annonce que l'agence va évaluer *« l'intérêt de proposer "en routine" un dépistage à la population générale »*. Cette étude va s'appuyer sur des modélisations effectuées à l'hôpital de Tourcoing visant à *« déterminer le rapport coût-efficacité d'une généralisation du dépistage en France »*.

Au-delà du coût, n'est-ce pas aussi le pourcentage de faux positifs qui mériterait d'être étudié, afin d'éviter la mise sous traitement de personnes saines, avec des médicaments dont les effets délétères à long terme ne sont toujours pas connus ?

AZT, trithérapies : l'envers du décor

Il semble que les effets délétères des trithérapies soient largement sous-estimés, notamment chez les fœtus et les nourrisons.



L'AZT fut découverte en 1964 et proposée dans le traitement du cancer. Ses effets secondaires graves (mortels chez les souris de laboratoire) ont entraîné un rejet catégorique de la part des autorités de santé. Cependant, l'apparition du sida a changé la donne et permis à la molécule de trouver un nouveau « marché ». Une autorisation est délivrée en 1985 aux États-Unis. Aujourd'hui, environ 3 millions de personnes vivant avec le VIH suivent un traitement antirétroviral : 950 000 personnes supplémentaires à la fin de 2007 par rapport à la fin de 2006 (données OMS, 2008).

Pourtant, nombreuses sont les études qui ont pointé, dès la fin des années 80, la toxicité de l'AZT (l'azidothymidine, par ailleurs connue sous le nom de zidovudine), médicament administré à haute dose chez les patients jusqu'en 1990.

Également appelée *« terminateur de chaîne ADN »*, la molécule empêche non seulement la réplication virale, mais également la reproduction de toutes les cellules sans distinction. C'est pourquoi, les tissus dont les cellules se renouvellent fréquemment sont particulièrement agressés. D'où les effets secondaires sur la digestion ou sur les globules sanguins (anémie).

Troubles dus à l'AZT

Richman *et al.* (1987) relatent d'autres *« sérieux effets secondaires, notamment la suppression de la moelle osseuse »*, soit l'aplasie médullaire. *« Nausées, myalgies, insomnie, et de sévères maux de tête ont été plus fréquemment notés chez les patients traités avec l'AZT. Une macrocytose [Ndlr : globules rouges de grande taille] s'est développée chez la plupart des sujets du groupe AZT »*. Anémie, neutropénie, troubles hématologiques ont également été bien plus fréquents. 24 % des patients contre 4 % dans le groupe placebo, ont nécessité de multiples transfusions sanguines.

Les auteurs concluent : *« Bien qu'un sous-ensemble de patients tolèrent l'AZT sur une période prolongée avec peu d'effets secondaires toxiques, ce médicament devrait être administré avec précaution du fait de sa toxicité, et sur une période limitée. »*[1]

Les études se sont succédées sur les méfaits de l'AZT : la molécule tue les lymphocytes[2] et selon des chercheurs français, il est impossible de maintenir de hautes doses du traitement à l'AZT, toxique pour le sang et la moelle osseuse[3]. Pire, en 1991, Chariot *et al.* s'intéressent aux mitochondries (organites essentiels à la production d'énergie cellulaire, donc à tout l'organisme), et s'aperçoivent que leur fonctionnement est gravement entravé par l'AZT[4].

Molécules combinées

Par la suite, des traitements moins dosés et d'autres molécules plus ciblées ont été mis au point. On trouve ainsi, parmi les inhibiteurs de la transcriptase inverse et leurs formes combinées, les inhibiteurs nucléosidiques (de la même famille que l'AZT (retrovir), lamivudine, emtricitabine, didanosine, abacavir), les non-nucléosidiques (efavirenz, nevirapine, étravirine) et les analogues nucléosiques (tenofovir).

Les « progrès » de la chimie ont ensuite apporté les inhibiteurs de protéase (amprenavir, tipranavir, indinavir, etc.), les inhibiteurs de l'intégrase (raltégravir), les inhibiteurs de fusion et d'entrée (enfuvirtide, maraviroc) ou encore les inhibiteurs de maturation. La trithérapie consiste à réduire les doses et à associer trois molécules agissant séparément.

En 2002, Wise et Reid (hôpitaux de Londres) témoignent de la toxicité de la nevirapine pour le système nerveux central[5] : sentiments de persécution, dépression, tentative de suicide chez trois cas traités à la névirapine. Cette molécule est particulièrement

dangereuse pour l'enfant ou le fœtus. Pourtant, elle est couramment utilisée en Afrique auprès des femmes enceintes et de leurs nourrissons.

Des symptômes à la pelle

Quoique mieux supportée à dose modérée, la toxicité de ces antirétroviraux a de quoi faire pâlir. Le foie, qui épure les toxiques, paye un lourd tribut (hépatite, insuffisance hépatique). La liste des autres effets possibles est longue : réaction hyperallergique grave, douleurs et troubles abdominaux, alopécie, anémie, fatigue chronique, vertiges, hypercholestérolémie, hyperpigmentation, insomnies, malaise, confusion mentale, douleurs musculaires, myopathie, nausées, neutropénie (trouble hématologique caractérisé par un taux bas de globule blanc neutrophiles dans le sang), pancréatite, éruptions cutanées et érythèmes graves, constitution d'amas graisseux sur la poitrine et sur la nuque (bosse de bison), etc.

Les tout premiers mois de traitement sont en général déterminants pour le patient qui doit être particulièrement vigilant au moindre signe. Les extraits des notices montrent qu'il ne faut pas prendre les antirétroviraux à la légère : *« Une atteinte appelée acidose lactique peut entraîner une déshydratation et un coma. Elle a été rapportée chez certains patients traités par des inhibiteurs de la transcriptase inverse »* (Trizivir, notice 2003). Ou encore : *« Si elles surviennent, les éruptions cutanées sont le plus souvent d'intensité légère à modérée. Toutefois, dans 7 % des cas, l'éruption cutanée peut être grave et mettre la vie en danger, et se manifester par la formation de cloques sur la peau. Des cas fatals ont été rapportés »* (Viramune, molécule nevirapine).

> Dans le dossier du sida plus que dans tout autre, l'Enfer se cache encore une fois sous d'angéliques intentions.

Transmission mère-enfant

Actuellement, la dangerosité de l'AZT pour le fœtus et le nourrisson n'est pas prise en compte par l'OMS. En revanche, les autorités de santé s'appuient sur les études qui démontrent que les antirétroviraux réduisent le risque de transmission mère-enfant. Des études dont les techniques d'analyses microbiologiques sont contestées.

Selon le dernier rapport de situation de l'OMS, département du sida : *« En 2007, on estime que 33 % des femmes enceintes séropositives au VIH ont pris des médicaments antirétroviraux pour prévenir la transmission du virus à leur enfant, ce qui représente une nette augmentation par rapport à 2004, où elles n'étaient que 10 %. C'est l'Afrique subsaharienne qui a connu l'expansion la plus marquée »*.

Parallèlement, les enfants sont de plus en plus nombreux à être soumis à des trithérapies : *« Le nombre d'enfants qui bénéficient d'un traitement antirétroviral est passé d'environ 75 000 en 2005 à près de 200 000 en 2007 »*. Et l'OMS de regretter : *« Néanmoins, beaucoup d'enfants infectés par le VIH ne sont toujours pas sous traitement et leur taux de mortalité demeure élevé »*. Objectif affiché par l'OMS en 2010 : un accès pour tous les malades aux médicaments anti-rétroviraux.

Il existe peu de connaissances sur les effets à court et long terme des thérapies antirétrovirales prénatales sur les enfants, mis à part la réduction du taux de transmission du VIH. Deux rares publications[6] décrivent les maladies qui frappent des bébés sans VIH, mais traités par l'AZT : fièvres, pneumonie, anémie, dysfonctionnement des mitochondries. D'autres études ont également constaté les nombreuses maladies et morts survenues chez les animaux sans VIH traités par les drogues anti-VIH. Toutes ces études sur l'animal ont été publiées après que ces drogues ont été autorisées pour l'homme...

Il est à craindre que les essais nécessaires à toute autorisation de mise sur le marché (précaution enfreinte dans le cas du syndrome d'immunodéficience acquise), se tiennent, en réalité, sous les yeux du public. Ainsi, la recherche financée par l'État (et par les dons que relayent les associations) soutient de nombreuses études publiques médicales auprès des populations prises en charge par les politiques de prévention, prise en charge qui associe souvent des traitements. C'est le cas notamment à Abidjan, où les données du passage des antirétroviraux dans le lait maternel sont collectées pour une étude à Bordeaux. *« Cette étude permettra de savoir si les traitements antirétroviraux donnés à la mère se diffusent dans le sang et le lait maternel et chez l'enfant allaité, et s'ils sont susceptibles de réduire la charge virale dans le lait maternel et donc de réduire la transmission du VIH à l'enfant »* (rapport d'activité 2007 de Sidaction). Quid des effets secondaires ?

Dérives éthiques

Il n'est pas dit par ailleurs que des études confidentielles cachent des données bien plus dégradantes pour l'intégrité humaine. Au moins deux projets d'essais cliniques ont dépassé la ligne rouge : d'une part, le feuilleton sur le Ténofir qui continue (*Transversal* n°45) : *« En 2005, sous la pression d'activistes du Nord et du Sud, les essais cliniques du ténofovir ont été interrompus au Cameroun, en raison de manquements éthiques graves (bras placebo injustifié selon les associations, carences dans l'accompagnement en termes de counselling et de prévention, pas de prise en charge prévue par le promoteur pour les personnes contaminées au cours de l'essai). Cet antirétroviral était testé en prévention préexposition auprès de 400 prostituées par l'association Family*

Dans une église en Afrique du Sud © Gideon Mendel/Corbis

Health International pour le compte du laboratoire américain Gilead Sciences », déplore le magazine de l'association Sidaction.

« Plusieurs autres essais sur le même médicament ont également été suspendus au Nigeria, au Malawi et au Cambodge, mais d'autres sont poursuivis au Ghana, au Botswana et en Thaïlande. En Thaïlande, l'essai Ténofovir, lancé en 2005 par le Center for Disease Control and Prevention (CDC) américain sur 1600 usagers de drogues par voie intraveineuse et séronégatifs au VIH, est toujours en cours, en dépit des protestations vigoureuses d'associations locales et du Nord (notamment Médecins sans frontières et Act Up). Le protocole ne prévoit pas la distribution de seringues, seul moyen pour permettre aux participants de se protéger efficacement de la contamination par le VIH. Cet "oubli" volontaire viole les règles éthiques élémentaires. »

D'autre part, que penser des expériences en cours sur les enfants « soignés » à l'Incarnation Children's Center (ICC) de New York ? Deux cents études sur les anti-rétroviraux y seraient actuellement conduites, avec l'aide financière des laboratoires pharmaceutiques. L'ICC est gérée par le Presbyterian Hospital de l'Université de Columbia, en relation avec Catholic Home Charities, par le biais de l'Archidiocèse de New York. Dans le dossier du sida plus que dans tout autre, l'Enfer se cache encore une fois sous d'angéliques intentions.●

Notes

1. Richman *et al.* (1987) : « The toxicity of azidothymidine (AZT) in the treatment of patient with AIDS and AIDS-related complex. A double-blind, placebo-controlled trial", *New England Journal of medecine*.
2. Dournon *et al.* (1988) : Effets of zidovudine in 365 consecutive patients with AIDS or AIDS-related complex ». *The Lancet* du 3 décembre 1988, page 1297-1302.
3. Van Leeuven *et al.* (1990) : Article paru dans *Genitourinary Medecine*, n° 66, 418-422.
4. Chariot *et al.* (1991) : « Partial cytochrome c-oxydase deficiency and cytoplasmic bodies in patients with zidovudine », *Neuromuscular Dosoders*, volumes I, n° 5.
5. Wise et Reid : Neuropsychiatric complications of nevirapine treatment », *British Medical Journal* – 13 avril 2002.
6. Blanche *et al.*, 1999 ; Heresi *et al.*, 1

Bibliographie

- *Les 10 plus gros mensonges sur le sida*, Dr Étienne de Harven, Jean-Claude Roussez, éd. Dangles
- *La Théorie VIH du sida, incohérence scientifique* de Rebecca Culshaw, éd. Marco Pietteur
- *Sida, supercherie scientifique et arnaque humanitaire*, Jean-Claude Roussez, éd. Marco Pietteur

À propos de l'auteure

Journaliste freelance, Pryska Ducœurjoly a travaillé sept ans dans la presse généraliste avant de se spécialiser dans les questions de santé et d'environnement. Elle explore aussi, pour *NEXUS*, les formes d'énergies émergentes, à commencer par l'énergie libre.