L'hypothèse VIH-SIDA inappropriée au SIDA sud africain: Une nouvelle vision des choses.

Peter H. Duesberg[a], Joshua M. Nicholson[a], David Rasnick[b], Christian Fiala[c], Henry Bauer[d]

[a] Departement of Molecular and Cell Biology, Donner Laboratory, UC Berkeley, CA 94720, USA
[b] Domicile privé à Oakland, Californie, USA
[c] Gynmed Ambulatorium, Mariahilferguertel 37, 1150 Vienne, Autriche
[d] Chemistryand Science Studies, Virginia Tech, Blackburg, VA 24060-5623, USA

RESUME

Une étude récente de Chigwedere et al. « évaluant la perte de bénéfice sanitaire qu'aurait apportée l'utilisation de médicaments anti-rétroviraux en Afrique du Sud », prétend qu'au cours des années 2000-2005, quelques 330.000 décès annuels attribués au SIDA et causés dans la population sud-africaine par le Virus d'Immunodéficience Humaine auraient pu être évités par la mise à disponibilité de médicaments anti-VIH. Cette étude reproche à ceux qui ont jeté le doute sur l'hypothèse selon laquelle le VIH est la cause du SIDA (sont tout particulièrement visés par cette accusation l'ancien président sud-africain Thabo Mbeki ainsi que l'un des auteurs du présent texte) de n'avoir pas empêché ces décès au moyen de traitements anti-VIH tels que l'interrupteur de chaîne ADN connu sous la dénomination d'AZT et l'inhibiteur de l'ADN du VIH connu sous la dénomination de Névirapine. Aussi, sommes-nous amenés à poser les questions suivantes : 1) Quelle est la preuve que le nombre de morts ait été aussi élevé que l'avance l'étude Chigwedere ? 2) Quelle est la preuve que des médicaments anti-VIH auraient pu constituer un bénéfice pour la santé des Sud-africains ? Nous constatons en effet que les données démographiques relatives à l'Afrique du Sud font seulement état d'un seul décès annuel « dû au VIH » sur 1.000 séropositifs au VIH (c'est-à-dire 12.000 décès sur un total 12 millions de séropositifs au VIH) entre 2000 et 2005 alors que Chigwedere et al. attribuent environ 330.000 décès annuels au VIH. Qui plus est, l'office de recensement états-unien et la république d'Afrique du Sud signalent que, au lieu d'avoir subi une diminution, la population de ce pays a en fait augmenté de 3 millions de personnes entre 2000 et 2005. Bien que comportant 20 à 30% de séropositifs au VIH, cette population serait donc passée de 44,5 millions à 47,5 millions de personnes. Une discordance analogue a été observée entre l'épidémie prétendument dévastatrice de VIH qui aurait frappé l'Ouganda et la croissance massive et simultanée de la population ougandaise. On peut de même constater que l'ensemble de la population sub-saharienne a doublé, passant de 400 millions en 1980 à 800 millions en 2007, au cours des épidémies africaines de VIH. Nous en concluons donc que l'affirmation selon laquelle le VIH aurait été la cause d'une énorme quantité de décès en Afrique n'est nullement confirmée et

que le VIH ne constitue en aucun cas une cause suffisante et nécessaire pour des maladies auparavant connues mais à présent rebaptisées SIDA lors que la présence d'anticorps au VIH a été décelée chez les patients. Qui plus est, nous mettons catégoriquement en doute l'affirmation selon laquelle l'utilisation de médicaments anti-VIH constitueraient un bénéfice quelconque pour les séropositifs car ces médicaments sont inévitablement toxiques et il n'existe encore jusqu'à présent aucune preuve de ce que le VIH soit réellement la cause du SIDA.

Introduction

Se basant sur l'hypothèse selon laquelle le Virus d'Immunodéficience Humaine (VIH) aurait été la cause d'une récente épidémie de SIDA en République sud-africaine, Chigwedere et al. estiment à environ 330.000 le nombre annuel de décès inutiles dus au VIH/SIDA et survenus entre 2000 et 2005, du fait « qu'un programme réalisable de traitements par les médicaments anti-rétroviraux n'avait pas été opportunément mis en œuvre en République sud-africaine » [1]. L'hypothèse VIH/SIDA spécifie en effet que le VIH serait la cause d'environ 27 maladies auparavant connues mais se déclarant seulement 5 à 10 ans après l'infection et le déclenchement d'une réaction immunitaire anti-virale [4, 11]. En conséquence, Chigwedere et al. accusent tous ceux qui mettent en doute l'hypothèse VIH/SIDA d'être responsables de la non utilisation des médicaments anti-VIH qui auraient pu empêcher le nombre de décès dont ils font état. Leurs accusations visent tout particulièrement l'ancien président sud-africain Thabo Mbeki et l'un d'entre nous. Qui plus est, ils prétendent qu'environ 30.000 nouveaux-nés auraient pu être sauvés chaque année en prévenant la « transmission du VIH de la mère à l'enfant » par l'administration de brefs traitements médicamenteux anti-VIH inévitablement toxiques tels que l'AZT et la Névirapine à toutes les femmes enceintes de (voir ci-dessous).

Notre but étant à la fois d'élucider l'épidémie de SIDA et de répondre aux accusations spécifiques selon lesquelles ceux qui mettent en doute l'hypothèse VIH/SIDA seraient responsables de la mort de centaines de milliers de personnes, nous sommes amenés à poser les questions suivantes : 1) Est-il réellement prouvé que le nombre de décès ait été aussi élevé que l'avance l'étude Chigwedere ? 2) Est-il prouvé que des médicaments anti-VIH tels que l'AZT et la Névirapine auraient vraiment constitué un bénéfice pour la santé des Sud-Africains ?

Une approche nouvelle du SIDA sud-africain

Il n'existe aucune preuve qu'un nombre si élevé de décès ait été causé par le VIH chez les Sud-africains

Depuis 1984, un nombre croissant de publications a avancé l'hypothèse selon laquelle une nouvelle épidémie de VIH décimerait les populations d'Afrique et qu'un pourcentage élevé des Africains serait déjà infecté par le VIH [2-4]. Compte tenu de cela ainsi que de la récente étude de Chigwedere et al. qui « évalue » à 330.000 le nombre des décès dus au VIH qui auraient pu être évités annuellement entre 2000 et 2005, il peut sembler surprenant que les statistiques sud-africaines ne fassent état que d'un seul décès annuel « dû au VIH » sur 1000 Sud-africains séropositifs [5].

Ce chiffre a été obtenu de la manière suivante : la moyenne totale annuelle de la population sud-africaine de 2000 à 2005 provient des statistiques démographiques régulières états-uniennes et sud-africaines qui apparaissent sur le tableau 1et la figure 1A [5-7]. Cette population s'élevait à environ 45 millions. La quantité de population séropositive fut ensuite calculée d'après les pourcentages annuels de séropositifs dans l'ensemble de la population tels qu'ils apparaissent dans la figure 1B et le tableau 1 [8]. On peut constater dans la figure 1 et le tableau 1 que la quantité moyenne de Sud-africains séropositifs se situait aux alentours de 12 millions entre les années 2000 et 2005, soit 25 à 30% des 45 millions de Sud-africains. Le taux de mortalité annuel « dû au VIH » par Sud-africain séropositif fut alors calculé en divisant le total annuel de « décès dus au VIH » par 12 millions. On peut voir sur le tableau 1 que les « décès dus au VIH », qui constituaient seulement 2,5% du total de décès enregistrés (10.471) au cours de l'année 2000, se trouvaient au-delà du 10ème rang des causes de mortalité et ne furent par conséquent pas repris par le tableau pour les années 2001, 2002 et 2003. Ils réapparurent au 10ème rang en 2004, avec 2,3% des cas (13.440 décès), et, en 2005, avec 2,5% des cas (14.532 décès). [5, 9]. Par conséquent, les statistiques démographiques sud-africaines n'ont enregistré qu'une moyenne annuelle d'environ 12.000 « décès dus au VIH » sur un total 12 millions de séropositifs, c'est-à-dire 1 pour 1000, de 2000 à 2005. Ceci représente en fait 25 fois moins que les 300.000 « décès dus au VIH » avancés par Chigwedere et al.

En d'autres termes, la mortalité annuelle imputable au VIH ne toucha, entre 2000 et 2005, que 1% des 12 millions de Sud-africains séropositifs (Tableau 1, Figure 1). Du fait que le taux de mortalité des Sud-africains (toutes causes confondues) comptabilisé pour la période de 1999 à 2006 se situe entre 0,9 et 1,3% (Tableau 1, Figure 1) [5, 9], le taux de mortalité dû au VIH représente moins de 1/10 de la norme chez les Sud-africains séropositifs.

Tableau 1
Statistiques démographies de la population de République sud-africaine entre 1980 et 2008.

Année	Population $\times 10^{-6}$	% de séropositifs	Décès $\times 10^{-3}$	Décès dus au VIH $\times 10^{-3}$
1980	29,3			
1981	30,2			
1982	31,1			
1983	32,1			
1984	33,2			
1985	34,3			
1986	35,1			
1987	35,9			
1988	36,8			
1989	37,6			
1990	38,5	0,7		
1991	39,3	1,7		
1992	40,1	2,2		
1993	40,9	4,0		
1994	41,6	7,6		
1995	42,2	10,4		
1996	42,8	14,4		
1997	43,3	17,0	317	*
1998	43,9	22,8	365	*
1999	44,5	22,4	381	10
2000	45,1	24,5	415	10,5
2001	45,6	24,8	453	*
2002	46,1	26,5	500	*
2003	46,6	27,9	554	*
2004	47,0	29,5	572	13
2005	47,5	30,2	591	14,5
2006	47,9	29,1	607	15
2007	48,4	28,0		
2008	48,8			

* Valeurs non indiquées du fait que les décès dus en VIH se trouvaient au-delà du 10ème rang

Qui plus est, l'étude Chigwedere de Harvard « estime » qu'entre 5% en 2000 et 55% en 2005 des 60.000 nouveaux-nés périrent des suites de la transmission du VIH de la mère à l'enfant car aucun médicament anti-VIH susceptible de prévenir l'infection n'était disponible au cours de cette période. C'est pourtant durant cette même période que le total de la population s'accrut en moyenne d'un demi million par an alors que seulement un demi million mourrait chaque année (Tableau 1, Figure 1). Il s'ensuit qu'il y eut annuellement, au cours de cette période, environ un million de nouveaux-nés parmi lesquels, selon les estimations de l'étude de Harvard, 3.000 à 30.000 mourraient du SIDA.

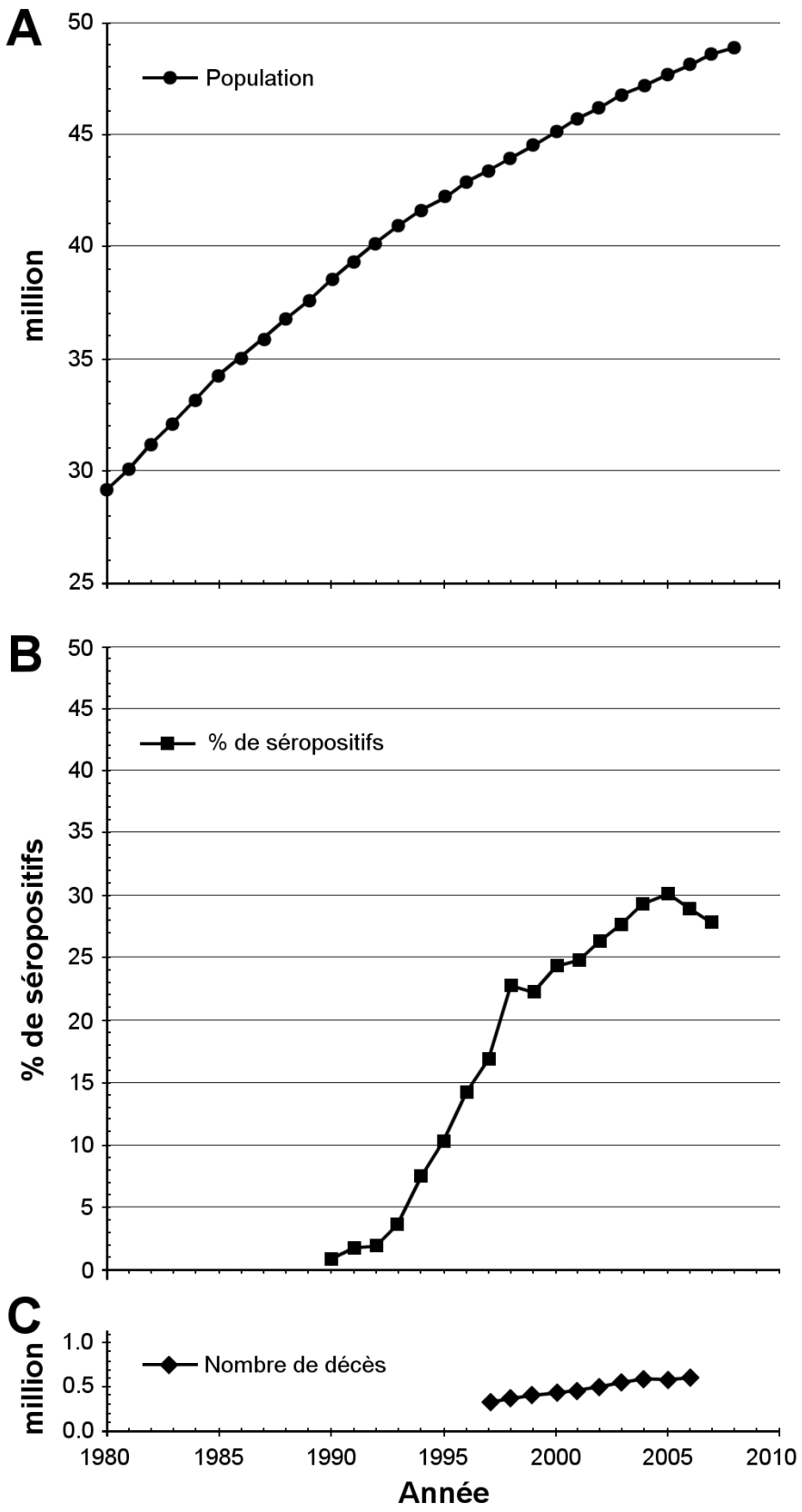

Figure 1 : La courbe de croissance de la population (A), le taux de séropositivité (B) et de mortalité (C) dans la population sud-africaine fournis par les sources sud-africaines et états-uniennes citées dans le texte.

Cette mortalité annuelle supposée se situer entre 3.000 et 30.000 nouveaux-nés sur un total d'un million (c'est-à-dire 0,3% à 3%) est cependant difficilement détectable au niveau des statistiques et d'autant plus difficile à attribuer au VIH que toutes les maladies inclues dans la définition du SIDA étaient déjà connues auparavant et sont en réalité des maladies indépendantes appelées seulement SIDA lorsqu'elles se déclarent conjointement à la présence d'anticorps au VIH [10, 11]. Au regard de tout ceci, on peut se demander si l'étude de Harvard était informée des statistiques démographiques sud-africaines et si elle a jamais pris en considération combien il est difficile de faire la distinction entre séropositivité et séronégativité lorsque il s'agit des maladies associées à la définition du SIDA.

Nous en concluons donc que les statistiques démographiques sud-africaines ne fournissent aucune preuve qu'un nombre annuel aussi élevé de décès occasionnés par le VIH aient eu lieu en Afrique du Sud entre 2000 et 2005 (à savoir 300.000 décès dus au VIH en plus de la mortalité normale et environ 30.000 cas supplémentaires de mortalité infantile spécifiquement imputables au VIH) [1] N'ayant trouvé nulle part de confirmation du nombre particulièrement élevé de décès attribués au VIH par l'étude de Chigwedere et al., nous nous sommes abstenus d'analyser le nombre de décès de ce genre que, selon eux, l'utilisation de médicaments anti-VIH aurait permis d'éviter.

Une croissance rapide de la population malgré la simultanéité d'une épidémie de VIH

Ceci nous amène en outre à nous demander si les statistiques démographiques sud-africaines confirment vraiment la thèse selon laquelle l'Afrique serait ravagée par une épidémie de VIH qui, selon les experts de la théorie VIH-SIDA, aurait débuté en 1984 [2, 3].

Comme le montrent la Figure 1B et le Tableau 1, le *National HIV and Syphilis Prevalence* a tout d'abord signalé la présence d'anticorps contre le VIH en 1990 dans 0,7% de la population sud-africaine [12]. Aux cours des huit années qui suivirent, le pourcentage de Sud-africains présentant des anticorps au VIH s'éleva graduellement jusqu'à atteindre 23%. Après 1998, la prévalence de séropositifs se stabilisa et se mit à osciller avec des maximums de 23% et 30% (Tableau 1 ; Figure 1B).

Cependant, au lieu de causer l'hécatombe annoncée [1, 4], l'épidémie sud-africaine de VIH a coïncidé avec une croissance constante et massive de la population (Figure 1A). Rien qu'au cours de la période de 2000 à 2005, la population sud-africaine a augmenté de 3 millions, passant de 44,5 millions à 47,5 millions. Ceci a eu lieu en dépit du fait que, à cette époque, 25% à 30% des

Sud-africains, c'est-à-dire une moyenne de 12 millions d'entre eux, étaient séropositifs au VIH (comparer les Figures 1A et 1B).

On constatera surtout (dans la 2ème colonne du Tableau 1) que, de 1980 à 2008, la population sud-africaine est passée de 29 millions à 49 millions à un rythme d'un million par an au début des années 1980 et de 0,5 million par an depuis les années 1990 [5, 7]. Les tracés suivis par les courbes de croissance et de mortalité [5] apparaissent continus et compatibles entre 1997 et 2006 (Figure 1A et 1C).

Il n'existe, par conséquent, aucune preuve statistique d'une mortalité s'élevant à 300.000 décès au dessus de la normale annuelle ni du total de 1,8 million de décès avancés par l'étude de Harvard pour la période 2000- 2005. Au cours de cette période, la courbe de croissance régulière aurait dû tomber de 3 millions à 1,2 millions et la mortalité annuelle grimper d'une moyenne annuelle de 500.000 à plus d'un million (Tableau 1). Ce n'est cependant pas ce que nous montrent les statistiques.

Semblable discordance avait déjà été constatée par l'un d'entre nous [13] en ce qui concernait l'épidémie ayant prétendument dévasté l'Ouganda [3, 14-16] et une croissance simultanée et inattendue de la population ougandaise [7]. On peut constater sur la Figure 2 et le tableau 2 que la population ougandaise s'est considérablement accrue entre 1980 et 2008 et est passé de 12 millions à 31 millions [7]. Pourtant, en 1989, le ministre de la santé de l'Ouganda avait annoncé que 5,8% de la population était séropositive [16]. Ce pourcentage serait même passé à environ 13% en 1990 avant de redescendre à 5% en 2006 et 2007 (Figure 2C) [17].

Qui plus est, l'accroissement massif des populations d'Afrique du Sud et d'Ouganda que l'on a pu constater à l'époque du SIDA ne constitue nullement une exception parmi les pays d'Afrique sub-saharienne. Le total de leurs populations a en effet doublé et est passé de 400 millions en 1980 [10] à 800 millions en 2007 [18].

Nous en concluons que, contrairement aux affirmations de Chigwedere et al., la population d'Afrique du Sud a augmenté de 3 millions entre 2000 et 2005, ce qui concorde exactement avec la continuité de la courbe de croissance de la population s'étendant de 1980 à 2008 (Figure 1A). De plus, on a constaté une croissance massive de population semblable en Ouganda bien que ce pays ait été simultanément frappé d'une épidémie de VIH. De même, le total des populations des pays d'Afrique sub-saharienne n'a cessé de croître pendant la durée de ces épidémies africaines de VIH. Aussi, le fait que le nombre de Sud-africains se soit massivement accru de 3 millions entre 2000 et 2005, sans ces 300.000 décès annuels anormaux (1,8 million entre 2000 et 2005), met-il fortement en question les estimations de Chigwedere.

Puisque les épidémies africaines de VIH ont été accompagnées d'une croissance massive et régulière des populations affectées, nous concluons que

les épidémies de VIH ne constituent nullement des causes plausibles d'épidémies de SIDA. Aussi, ceci nous amène-il à nous demander dans quelle mesure le VIH n'est pas tout simplement un virus passager.

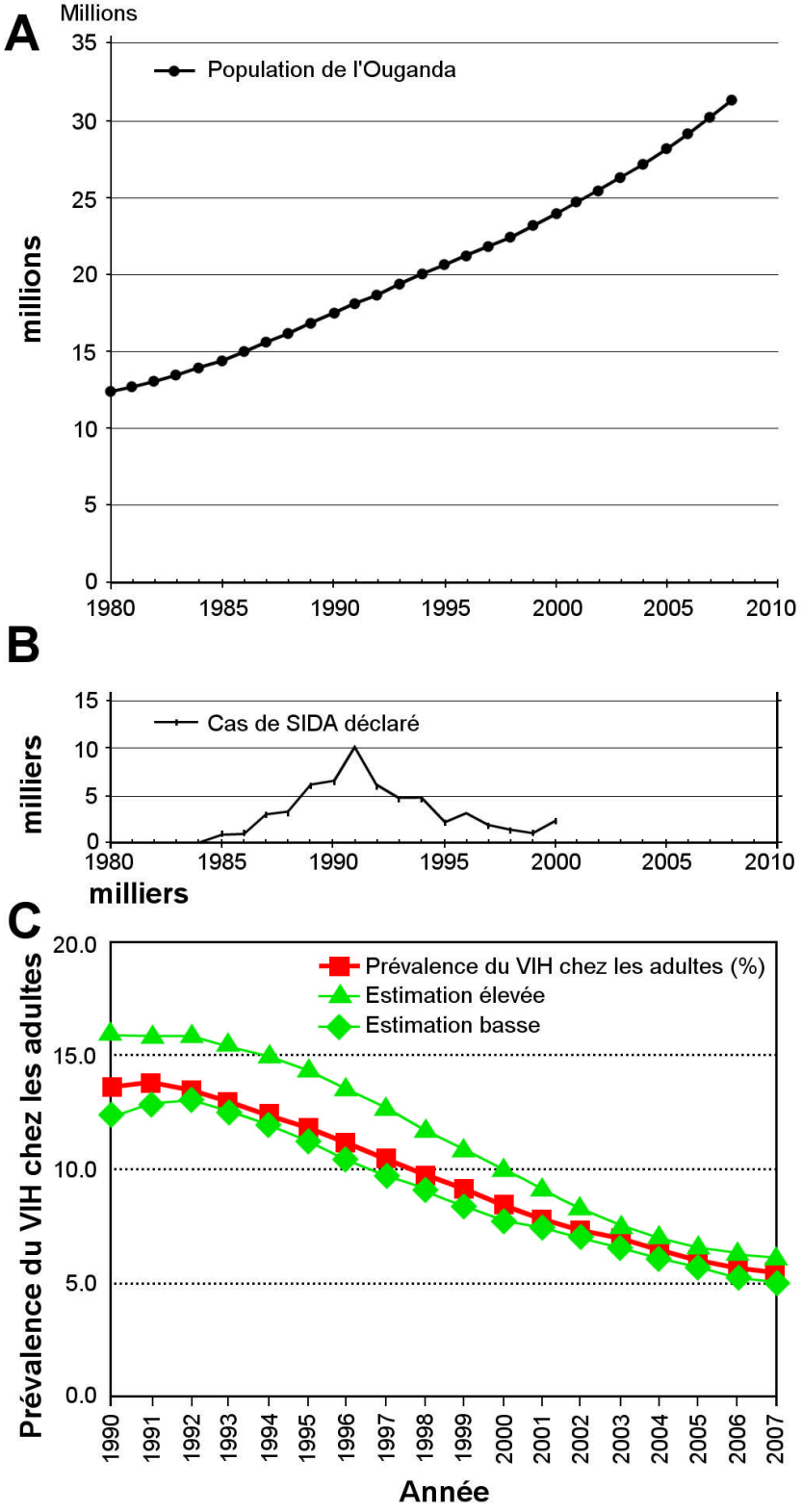

Figure 2 : La courbe de croissance de la population (A), la fréquence des cas de SIDA (B) et de séropositivité dans la population ougandaise entre 1980 et 2008 émanant des sources ougandaises et états-uniennes ainsi que de l'Organisation Mondiale de la Santé.

Le VIH est-il un virus passager ?

Un virus passager peut être défini comme un virus qui n'est pas la cause suffisante et nécessaire d'une maladie. En fait, la définition donnée par les Centers for Disease Control (CDC) selon laquelle le SIDA consiste en une maladie parmi 27 autres déjà connues, lorsqu'elle est diagnostiquée en la présence d'anticorps contre le VIH, présente déjà le VIH comme un virus passager [11].

Tableau 2
Statistiques démographiques de la population ougandaise entre 1980 et 2008.

Année	Population* $\times 10^{-6}$	Cas de SIDA** $\times 10^{-2}$
Statistiques démographiques ougandaises		
1980	12,4	
1981	12,7	
1982	13,0	
1983	13,5	0,2
1984	13,9	0,1
1985	14,4	8,8***
1986	14,9	8,8***
1987	15,5	29,1
1988	16,2	34,3
1989	16,8	60,9
1990	17,5	66,2
1991	18,1	102,4
1992	18,7	63,5
1993	19,4	46,4
1994	20,1	49,3
1995	20,7	21,9
1996	21,2	30,3
1997	21,9	19,6
1998	22,5	14,1
1999	23,2	11,5
2000	24,0	23,0
2001	24,7	
2002	25,5	
2003	26,3	
2004	27,2	
2005	28,2	
2006	29,2	
2007	30,3	
2008	31,4	

* Population d'après le Bureau de Recensement états-unien.
** Nombre de cas de SIDA fournis par le Ministère de la Santé oungandais à Kampala.
*** Le nombre d'environ $8{,}8 \times 10^{-2}$ représente les années 1985 et 1986 combinées.

Cette définition reconnaît en effet que toutes les maladies associées à la définition du SIDA ont (telles la tuberculose ou la pneumonie) existé par le passé et continuent à exister indépendamment du VIH. Le VIH n'est par conséquent pas une cause nécessaire à ces maladies. Dans le même temps, les CDC et d'autres partisans de l'hypothèse VIH/SIDA reconnaissent l'existence de millions de séropositifs qui ne sont pas malades [4], tout comme les millions de séropositifs africains mentionnés plus haut. Il en ressort que le VIH ne peut être une cause suffisante du SIDA.

L'hypothèse selon laquelle le VIH ne serait qu'un virus passager fournit également l'explication la plus simple et la plus plausible à la contradiction existant entre l'explosion démographique en Afrique du Sud et la nouvelle et dévastatrice épidémie de VIH signalée dans ce pays [Figures 1 et 2]. Cette explication considère le VIH comme un ancien virus passager non pathogène neutralisé par les anticorps après une infection asymptomatique de nature périnatale ou non périnatale (tout comme tous les autres rétrovirus humains ou animaux) [10]. La nouveauté apparente de l'épidémie VIH ne serait par là que le reflet d'une véritable épidémie de tests de dépistage du VIH inspirés par l'hypothèse VIH/SIDA [4, 19]. L'hypothèse selon laquelle le VIH ne serait qu'un virus passager explique également pourquoi, après plus de 25 années de recherches, on n'est jamais parvenu à mettre à jour l'hypothétique mécanisme par lequel le VIH provoquerait le SIDA en détruisant les cellules immunitaires [20].

Selon l'hypothèse du VIH en tant que virus passager, le VIH (i) se transmettrait naturellement de la mère à l'enfant de la même manière que la plupart des autres rétrovirus, [10], (ii) serait resté asymptomatique depuis plus de 25 ans (c'est-à-dire depuis sa découverte) chez des personnes ne présentant aucun risque toxique de SIDA [10] telles que de nombreux séropositifs qui ont été dépistés lors d'épreuves d'admission dans l'armée des Etats-Unis [21]. (iii) La présence de ce virus serait demeurée stable du point de vue épidémiologique, on le trouverait chez 25 à 30% des Sud-africains (Figure 1B), environ 5% des Ougandais (Figure 2C et [16]) et environ 0,3% (c'est-à-dire 1 million sur 300 millions) des Etats-uniens depuis 1985 [10, 19]. Par contre, les virus pathogènes se propagent de manière exponentielle pour ensuite décliner de manière aussi exponentielle dans les mois qui suivent suite à la réaction immunitaire antivirale, formant ainsi les courbes classiques en forme de cloche décrites par la loi de Farr [22, 23]. On prendra comme exemple le cycle caractéristique et étendu sur plusieurs mois d'une épidémie de grippe saisonnière [22].

En résumé, notre conclusion est que le VIH est un virus passager. Ceci expliquerait le taux si peu élevé de 0,1% de « décès dus au VIH » recensé entre 2000 et 2005 chez 12 millions de séropositif sud-africains (voir plus haut) [5]. Cette explication considère que la plupart des quelques 12.000 décès annuels

« dus au VIH » en Afrique du Sud sont en fait des tuberculoses et des pneumonies classiques que l'on attribue au VIH parce qu'il se fait que ces malades ont été infectés par le virus passager qu'est le VIH. Ceci semble être la plus probable des explications, la tuberculose et la pneumonie constituant les principales causes de décès en Afrique du Sud et étant, parmi les maladies associées à la définition du SIDA, celles qui prédominent en ce pays [5, 9].

Remise en question de l'affirmation selon laquelle les médicaments antiviraux seraient bénéfiques aux Africains séropositifs

L'étude de Harvard suggère que des inhibiteurs du VIH tels que l'AZT et la Névirapine seraient « bénéfiques » aux Sud-africains malades du SIDA en tant que prophylaxie ou traitement contre le SIDA ou encore pour empêcher les nouveaux-nés d'être infectés par le VIH [1]. L'AZT et la Névirapine sont supposés constituer un obstacle pour le VIH car ils empêcheraient la synthèse ADN de celui-ci. Il existe cependant, à cet égard, trois problèmes qui n'ont jamais été résolus :

(1) La synthèse ADN du VIH n'a jamais été décelée chez des personnes séropositives car la réplication du VIH est empêchée par la présence d'anticorps au VIH [10]. Aussi les inhibiteurs de synthèse ADN ne peuvent-ils rien contre un virus latent qui ne produit pas d'ADN, tel que le VIH chez les personnes séropositives.

(2) L'AZT fut mis au point, il y a 45 ans d'ici, afin de détruire les cellules cancéreuses en interrompant leur synthèse ADN [24]. Bien que l'interruption de la synthèse ADN soit inévitablement cytotoxique, l'AZT est employé contre les cancers car les cellules cancéreuses produisent habituellement plus d'ADN que les cellules saines et sont, par conséquent, plus vulnérables à l'action des interrupteurs de chaîne ADN que la plupart des cellules normales [10]. Ceci n'est cependant pas valable lorsque l'AZT est employé contre une cible telle que le VIH qui, à l'état latent, ne produit plus d'ADN viral. Seuls demeurent, dans ces conditions, l'inévitable toxicité pour l'ADN, la toxicité pour le système immunitaire et l'aneuploïdie dont l'AZT est la cause [10, 25] et que l'étude de Harvard désigne de manière euphémique comme « effets secondaires » [1]. Ces effets incluent des maladies qui ont été décrites récemment et qui, bien que n'entrant pas dans la définition du SIDA, peuvent affecter très gravement le foie, les reins et le cœur [10, 26, 27]. L'inhibiteur de synthèse ADN du VIH connu sous l'appellation Névirapine provoque, par exemple, de très graves « déficiences hépatiques et éruptions cutanées » s'ajoutant à des « poussées d'adrénaline, maux ce tête, diarrhées, fièvres, douleurs abdominales et myalgies » [28]. (voir également [26, 27]). Les directives de traitement

du NIH (National Institute of Health, N. d. T.) reconnaissent « le risque de contracter plusieurs affections non liées à la définition du SIDA telles que des maladies cardio-vasculaires, des problèmes de foie, des maladies rénales et certains autres maux sans aucun rapport avec le SIDA, est plus grand que le risque de développer le SIDA lui-même chez les personnes dont le taux de lymphocytes CD4T approche de 200 unités/mm^3. Le risque de contracter ces affections s'accroît progressivement au fur et à mesure que le taux de lymphocytes T-CD4 descend de 350 vers 200 unités/mm^3 [29].

(3) Si la thèse soutenue par l'étude de Harvard venait à prévaloir, plus de 50% des bébés nés de mères séropositives qui n'acquièrent pas le VIH maternel [10] devraient donc être traités sans nécessité au moyen de médicaments inexorablement toxiques. Par exemple, le traitement périnatal de mères séropositives et de leurs bébés au moyen des médicaments anti-VIH recommandés par l'étude de Harvard s'est avéré être la cause de diverses formes de détériorations génétiques chez ces nouveaux-nés, tels que la « toxicité mitochondriale à long terme » [31], un « disfonctionnement mitochondrial persistant » dû à la défection ou la perte d'ADN mitochondrial [32] ainsi que des « pertes et duplications chromosomiques, recombinaisons somatiques et conversions génétiques » qui « justifient leur surveillance en raison des conséquences génotoxiques » [33]. Ces défauts génétiques sont uniquement le résultat des traitements et n'ont rien à voir avec le VIH car ils ont été également observés chez des enfants séronégatifs nés de mères séropositives qui avaient reçu des traitements destinés à empêcher la transmission du VIH [10, 31, 34]. Qui plus est, Olivero et al. du National Cancer Institute ont démontré la toxicité génétique et le caractère cancérigène de tels traitements sur des souris et des singes nés de mères traitées à l'AZT [35]. Par contre, aucun défaut génétique de ce genre n'a jamais été diagnostiqué parmi les nombreux (estimés à 34 millions) séropositifs asymptomatiques et n'étant, dans la vaste majorité des cas, soumis à aucun traitement [4].

Bien qu'informée de la toxicité très dangereuse des médicaments anti-VIH, l'étude de Harvard soutient que le « bénéfice » potentiel de ces médicaments « l'emportent » sur leur inévitable toxicité [1]. Cependant, contrairement à ces affirmations, des centaines de chercheurs états-uniens et britanniques ont publié conjointement, dans la revue *Lancet* en 2006, une analyse de collaboration qui concluait que le traitement des malades du SIDA au moyen de médicaments antiviraux « ne s'était traduit par aucune baisse de la mortalité » [30].

Conclusions

Nous n'avons trouvé aucune preuve statistique sur laquelle l'étude de Harvard ait pu s'appuyer pour affirmer que des centaines de milliers de Sud-africains étaient décédés dans une épidémie de VIH/SIDA entre 2000 et 2005. Au lieu de cela, les statistiques sud-africaines n'ont enregistré qu'un seul décès annuel « imputable au VIH » par tranche de 1.000 séropositifs (c'est-à-dire 12.000 décès « attribués au VIH » sur 12 millions de séropositifs) de 2000 à 2005. Contrastant avec l'épouvantable hécatombe dont fait état l'étude de Harvard (Chigwedere et al.), les statistiques démographiques de l'Afrique du Sud montrent que, de 2000 à 2005, la population de ce pays a augmenté de 3 millions, passant ainsi de 44,5 à 47,5 millions d'habitants et poursuivant une croissance constante amorcée depuis 1980 malgré qu'une moyenne de 25% à 30% de cette population ait été testée séropositive au VIH depuis 1998.

Par conséquent, nous mettons formellement en doute aussi bien l'hypothèse qui attribue au VIH la cause du SIDA que la thèse de Chigwedere et al., selon laquelle une quantité hypothétique très élevée de décès dus au VIH auraient pu être évités grâce à des traitements destinés à enrayer le VIH au moyen d'inhibiteurs de synthèse ADN, non seulement parce qu'il n'existe aucune preuve que ces décès aient réellement eu lieu, ni par conséquent de preuve du caractère pathogène du VIH, mais aussi parce que les médicaments proposés sont inexorablement toxiques.

Dans cette optique, il est probable que le choix de l'Afrique du Sud « de s'abstenir de recourir aux ARV [médicaments anti-rétroviraux] mis à sa disponibilité » [1], qui est si critiqué par l'étude de Harvard, ait au contraire contribué à sauver des centaines de milliers de vies en évitant de les exposer aux très dangereux effets des inhibiteurs de synthèse ADN. Cela signifie donc que l'hypothèse VIH/SIDA est non seulement inappropriée mais aussi potentiellement dangereuse pour l'Afrique du Sud. Il semble par conséquent prématuré de la part des auteurs de l'étude de Harvard de porter des accusations à l'encontre de l'ancien président sud-africain Thabo Mbeki, ainsi que d'autres dont nous faisons partie, au sujet d'une prétendue hécatombe qui aurait frappé l'Afrique du Sud.

Déclaration concernant l'éventualité d'un conflit d'intérêt

Ni les co-auteurs de cet article ni moi-même ne sommes motivés par un conflit d'intérêt commercial ou non scientifique quelconque dans le présent article sur le SIDA que nous avons rédigé pour Med. Hypotheses.

Remerciements

Nous remercions le colonel Frank Anders, le lieutenant-colonel Clinton Murray et le major Jason Okulicz de nous avoir fourni les résultats préliminaires concernant les « elite controllers » *(non-progresseurs à long terme, N.d.T.)* du VIH provenant de la cohorte militaire états-unienne [21] ainsi que d'autres informations de valeur, de même que Bill Redfearn de Berkeley pour ses commentaires critiques. Nous sommes également très reconnaissants du soutien que nous ont accordé la Fondation Abraham J. et Phyllis Katz (Newnan, GA), la Fondation pour l'Avancement de la Thérapie Cancéreuse (New York), Stefan Ebeling (philanthrope de Dortmund, Allemagne), Robert Leppo (philanthrope de San Francisco), Peter Rozsa (philanthrope de Los Angles) ainsi que d'autres sources privées. Une première version de cet article a été refusée par le *Journal of AIDS* (qui avait publié le papier de Chigwedere et al.) en recourant à des arguments politiques et ad hominem mais sans être à même de relever une seule inexactitude parmi les chiffres et déclarations figurant dans notre article (disponible sur simple demande).

Références

[1] Chigwedere P, Seage 3rd GR, Gruskin S, Lee TH, Essex M, Estimating the lost benefits of antiretroviral drug use in South Africa. J Acquir Immune Defic Syndr 2008; 49: 410-415.
[2] Piot P, Quinn TC, Taelman H, Feinsod FM, Milangu KB, Wobin O, et al. Acquired Immunodeficiency syndrome in a heterosexual population in Zaïre. Lancet 1984; 2: 65-69.
[3] Quinn TC, Mann JM, Curran JW, Piot P AIDS in Africa: an epidemiologic paradigm. Science 1986; 234: 955-963.
[4] Durban Declaration, Over 5000 authors. The Durban Declaration. Nature 2000; 406:15-16.
[5] Statistics South Africa, Mid-year population estimates, 2007. Department of Home Affairs, South Africa; 2007.
[6] Statistics South Africa, Stats in brief 2000. Statistics South Africa; 2000.
[7] US Census Bureau, International data base. Population South Africa. US Department of Commerce; 2008.
[8] National Department of Health South Africa. The national HIV and syphilis prevalence survey South Africa; 2007.
[9] Statistics South Africa. Mortality and causes of death in South Africa, 2006: Finding from death notification, Statistics South Africa; 2008.
[10] Duesberg P, Koehnlein C, Rasnick D. The Chemical bases of the various AIDS epidemics: recreational drugs, antiviral chemotherapy and malnutrition. J Biosci 2003; 28: 383-412.
[11] Centers for Disease Control. 1993 revised classification system for HIK infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. Morb Mort Weekly Rep 1992; 41 (No.RR17): 1-19.

[12] National Department of Health South Africa 2008 The national HIV and syphilis prevalence survey South Africa; 2008.
[13] Fiala C. AIDS in Africa: a call for sense, not hysteria (Rapid Responses for Sidley, 327 (7408) 184), bmlcom; 2009.
[14] Mulder DW, Nunn AJ, Kamali A, Nakiyingi J, Wagner HU, Kengeya-Kayongo JF. Two-year HIV-1-associated mortality in a Ugandan rural Population. Lancet 1994; 343: 1021-1023.
[15] Mulder DW, Nunn AJ, Wagner HU, Kamali A, Nakiyingi J, Kengeya-Kayongo JF. HIV-1 incidence and HIV-1-associated mortality in a rural Ugandan Population cohort. AIDS 1994; 8:87-92.
[16] Goodgame RW. AIDS in Uganda-clinical and social features. N Engl J Med 1990; 323:383-389.
[17] World Health Organization, UNAIDS, UNICEF. Epidemiological fact sheet on HIV and AIDS; Core data on epidemiology and response Uganda; 2008.
[18] World Bank Group. Population of Sub-Saharan Africa;2008.
[19] Bauer HH. The origin, persistence and failing od the HIV/AIDS theory. Jefferson, NC and London, UK: Mc Farland & Co.: 2007.
[20] Henry WK, Tebas P, Lane HC. Explaining, predicting, and treating HIV-associated CD4 cell loss: after 25 years still a puzzle. JAMA 2006; 296: 1523-1525.
[21] Okulicz J, Marconi V, Dolan M. Characteristics of elite controllers, viremic controllers, and long-term nonprogressors in the US Military HIV cohort. Keystone symposium HIV pathogenesis. Banff , Alberta, Canada; 2008.
[22] Mims C, White DO. Viral pathogenesis and immunology. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1984.
[23] Bregman DJ, Langmuir AD. Farr's law applied to AIDS projections. JAMA 1990; 263: 50-57.
[24] Horwitz JP, Chua J, Noel M. Nucleosides. V. The monomesylates of 1-(2'-deoxybeta-D-lyxofuranosyl)thymidine.J Org Chem 1964;29:2076..
[25] Borojerdi JP, Ming J, Cooch C, Ward Y, Semino-Mora C, Yu M, et al.Centrosomal amplification ane aneuploidy induced by the antiretroviral drug AZT in hamster and human cells.Mutat Res 2009; 665: 67-74.
[26] Reisler RB, Han C, Burman WJ, Tetaldi EM, Neaton JD, Grade 4 events are as important as AIDs events in the era of HAART. J Acquir Immune Defic Syndr 2003; 34: 379-386.
[27] El Sadr WM, Lundgren JD, Neaton JD, Gordin F, Abrams D, Arduino RC, et al. CD4+ count-guided interruption of antiretroviral treatment. N Engl J Med 2006; 355: 2283-2296.
[28] Medicine.Net.com. Nevirapine index; 2008 [accessed].
[29].Department of Health and Human Services, Panel on antiretroviral guidelines for adults and adolescents. Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents; January 29, 2008. p. 13. Available from : 〈http.//www.aidsinfo.nih.gov/ContentFiles/AdultandAdolescentGL.pdf〉
[30] May MT, Sterne JA, Costagliola D, Sabin CA, Phillips AN, Justice AC, et al. HIV treatment response and prognosis in Europe and North America in the first decade of highly active antiretroviral therapy: a collaborative analysis. Lancet 2006; 368: 451-458.
[31] Poirier MC, Divi RL, Al-Harthi L, Olivero OA, Nguyen V, Walker B, et al. Long-term mitochondrial toxicity in VIH-uninfected infants born to HIV-infected mothers. J Acquir Immune Defic Syndr 2003; 33: 175-183.

[32] Barret B, Tardieu M, Rustin P, Lacroix C, Chabrol B, Desguerre I, et al. Persistent mitochondrial dysfunction in HIV-1 exposed but uninfected infants: clinical screening in a large perspective cohort. AIDS 2003; 17: 1769—1785.
[33] Escobar PA, Olivero OA, Wade NA,Abrams EJ, Nesel CJ, Ness RB, et al. Genotoxicity assessed by the comet and GPA assays following in vitro exposure of human lymphoblastoid cells (H9) or perinale exposure from mother-child pairs to AZT or AZT-3TC. Environ Mol Mutagen 2007; 48: 330-343.
[34] Brogly SB, Ylitalo N, Mofenson LM, Oleske J, Van Dyke R, Crain MJ, et al. In utero nucleoside reverse transcriptase inhibitor exposure and signs of possible mitochondrial in HIV-uninfected children. AIDS 2007; 21: 929-938.
[35] Olivero OA, Anderson LM, Diwan BA, Haines DC, Harbaugh SW, Moskal TJ, et al. Transplacental effects of 3'-azido-2', 3'-dideoxythimidine (AZT): tumorigenicity in mice and genotoxicity in mice and monkeys. J Natl Cancer Inst 1997; 89: 1602-1608.

Cet article est la traduction de: Duesberg PH et al. HIV-AIDS hypothesis out of touch with South African AIDS – A new perspective. Med Hypotheses (2009), doi: 10.1016/j.mehy.2009.06.024