Journal of American Physicians and Surgeons, vol 15, N°3, pp. 69-74, 2010.
www.jpands.org/vol15no3/deharven.pdf
(Traduction en Français par l'auteur)

# LES RÉTROVIRUS ENDOGÈNES ET LA RECHERCHE SUR LE SIDA : CONFUSION, CONSENSUS, OU SCIENCE ?

**Docteur Etienne de Harven**

## Résumé

Les rétrovirus humains endogènes (HERVs) introduisent dans la recherche sur le SIDA, un élément de confusion qui ne peut être ignoré. Il semble évident, en effet, que la « charge virale » soit, en fait, une mesure des séquences nucléotidiques provenant de ces rétrovirus endogènes. En plus, les rétrovirus endogènes permettent d'expliquer la présence de particules rétrovirales reconnaissables au microscope électronique (ME), telles que celles qui sont illustrées dans la publication originale de l'Institut Pasteur en 1983. Ils peuvent également expliquer les apparentes « Mutations » de l'hypothétique VIH. L'interférence des HERVs dans toute la recherche sur le SIDA met en question l'existence même d'un VIH exogène et de nature pathogénique.

## Le « Consensus » du VIH

L'hypothèse selon laquelle le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) serait causé par un rétrovirus exogène, le virus de l'immunodéficience acquise (VIH), fut présentée au début des années 1980 (1-3) et a dominé très exclusivement la recherche sur le SIDA durant les 25 dernières années, malgré l'insistance de nombreux chercheurs qui n'ont cessé de souligner l'absence de toute vérification scientifique de cette hypothèse. Alertés par l'éminent rétrovirologiste Peter Duesberg (4, 5) sur les innombrables problèmes soulevés par cette hypothèse, un groupe de « Repenseurs du SIDA » (souvent appelés « dissidents ») fut fondé par le biologiste moléculaire Charles Thomas en 1991 ; ce groupe réclama une « Réévaluation scientifique de l'hypothèse VIH/SIDA » dès 1996.

Le groupe des « Repenseurs » (voir le site www.rethinkingaids.com) publia un programme co-signé par plusieurs milliers de scientifiques et de

personnalités préoccupées par la cause réelle du SIDA. Parmi les signataires, on trouve deux lauréats du prix Nobel, Walter Gilbert et Kary Mullis, ainsi que des chercheurs très qualifiés tels que Sonnabend, Stewart, Lang, Papadopulos, Rasnick et Geschekter (6-12). On y trouve aussi de brillants journalistes scientifiques tels que Celia Farber, John Lauritsen, Neville Hodgkinson, Joan Shenton, Christine Maggiore, Renaud Russeil, Djamel Tahi, Jean-Claude Roussez, et Janine Roberts (13-21). Tous soulignent les nombreux points faibles de l'hypothèse VIH. Entre 1992 et 2000 un autre groupe, basé à Londres et placé sous la direction d'Hugh Christie, contribua très largement à l'éducation des scientifiques et du public en publiant le magazine « Continuum » (22). En outre, une équipe médicale, dirigée par Eleni Papadopulos à Perth, en Australie, a publié de nombreux articles mettant très sérieusement en doute l'hypothèse VIH. (23-25). En mai 2000, le débat sur l'hypothèse VIH et les médicaments anti-rétroviraux devint l'objet d'une enquête internationale lorsque le Président d'Afrique du Sud, Thabo Mbeki, organisa deux conférences avec 35 scientifiques, réunissant « Orthodoxes » et « Repenseurs » (26). Un débat de nature similaire eut lieu, en 2003, au Parlement Européen à Bruxelles, lorsque le député européen belge Paul Lannoye, assisté par Marc Deru, présida une grande conférence sur « Le SIDA en Afrique » (27).

Les publications des « Repenseurs du SIDA » sont facilement accessibles sur Internet, les premiers sites, probablement les plus significatifs, étant www.virusmyth.com, www.rethinkingaids.com, www.theperthgroup.com, www.sidasante.com, et www.altheal.org.

Malgré d'innombrables conférences scientifiques et publiques, et malgré toutes les publications des « Repenseurs du SIDA », l'ensemble de la communauté médicale soit ignore, soit rejette catégoriquement l'existence même d'une controverse sur le VIH (28-30), ou encore affirme que le négationnisme du VIH/SIDA ruine la prévention du syndrome (31). Le résultat de tout ceci c'est que les budgets colossaux accordés dans le monde entier pour combattre le SIDA ont été, et sont toujours totalement et exclusivement limités à l'étude du VIH. Cette situation ne peut cependant être expliquée ni justifiée par le manque d'hypothèses alternatives sur la cause du SIDA, puisque des causes non-virales du SIDA (causes chimiques, pharmacologiques, nutritionnelles, ou comportementales) ont été clairement documentées (32).

L'hypothèse rétrovirale liant le SIDA au VIH fut acceptée avec une précipitation extrême, non sur la base de preuves scientifiques contrôlées, mais sur la base d'un soi-disant « Consensus », soutenu avec enthousiasme par l'industrie pharmaceutique. L'objectif du présent article sera l'analyse des données scientifiques – ou des artéfacts – qui rendent très difficilement acceptables les résultats de la recherche actuelle sur le SIDA.

**Observations donnant une apparente crédibilité à l'hypothèse VIH.**

Dans l'énorme littérature concernant le VIH/SIDA, on apprend que la preuve proclamant le VIH comme cause du SIDA serait « clear-cut, exhaustive and unambiguous » (33), et qu'elle comprendrait en fait quatre groupes de données : 1) l'identification de marqueurs moléculaires rétroviraux, 2) l'observation de particules rétrovirales au microscope électronique, 3) l' efficacité des médicaments anti-rétroviraux (ARV), et 4) les relevés épidémiologiques.

1) **Identification de marqueurs moléculaire rétroviraux**

Dans la longue liste des marqueurs moléculaires présumés du VIH, le plus emblématique est une enzyme, la transcriptase inverse (RT) (34, 35). Il est cependant très important de souligner le fait que l'activité de cette enzyme fut clairement démontrée dans pratiquement toutes les cellules du monde vivant (36, 37), ce qui rend absolument impératif la purification de tout échantillon de virus avant de conclure à un lien spécifique entre la RT et les rétrovirus. Toute contamination des échantillons viraux par des débris cellulaires peut expliquer, à elle seule, l'observation d'une activité de transcriptase inverse. Ceci est d'une importance considérable, car les efforts déployés pour isoler et purifier le VIH par centrifugation dans des gradients de saccharose à partir du surnageant de cultures cellulaires supposées fortement infectées par le VIH, n'ont en effet donné que des échantillons abondamment contaminés par des débris cellulaires microvésiculaires, facilement observables au microscope électronique (38, 39).

Les anticorps anti-VIH sont considérés comme un autre groupe de marqueurs, utilisés dans le « Test VIH » d'immunoabsorption enzymatique (ELISA) (40-41). Le manque de spécificité d'un tel test fut, cependant, clairement démontré par C. Johnson (42) qui, dès 1996, révéla que près de 70 affections ou conditions médicales, n'ayant rien à voir avec le VIH ni avec le SIDA, pouvaient provoquer un résultat faussement positif. Ces conditions comprennent la tuberculose, la malaria, la lèpre, les hépatites, les transfusions sanguines, la vaccination anti-grippale, les grossesses multiples, etc. Un tel manque de spécificité n'avait en soi rien de surprenant pour tous ceux qui avaient compris que la méthode utilisée pour préparer les anticorps était basée sur un argument circulaire, comme l'a démontré depuis longtemps Neville Hodgkinson (43). En outre, la méthode initialement recommandée dans le test ELISA comprenait une dilution du plasma par 400x. Sans cette très forte dilution, tout le monde serait « VIH positif », comme l'a révélé Roberto Giraldo en 1998 (44).

Des protéines antigéniques, prétendument d'origine rétrovirale, représentent un groupe de marqueurs VIH utilisés dans un autre test, le « Western blot » (WB). Ce test est utilisé pour confirmer le test ELISA. Il repose sur l'identification, par électrophorèse sur gel de polyacrylamide, de plusieurs protéines prétendument originaires du VIH, telles que p120, p41, p32, p24/25 et autres. Malheureusement, ici encore, un isolement et une purification du VIH auraient été essentiels pour prouver qu'effectivement ces protéines provenaient de particules de VIH. Or, personne n'a jamais réussi à purifier le VIH, comme l'a d'ailleurs reconnu Luc Montagnier lui-même (45).

L'énorme difficulté rencontrée dans tous les efforts pour tenter d'isoler et de purifier le VIH a été soulignée, dès 1993, par Eleni Papadopulos qui conclut très justement que, sans une purification réussie, l'origine rétrovirale des prétendues protéines marqueurs du VIH demeurait « très incertaine ». Papadopulos envisageait une origine fort probablement cellulaire de ces protéines, expliquant ainsi leur abondance dans des échantillons de virus mal purifiés, et riches en débris cellulaires. Les doutes sur la valeur du test WB et ses limitations avaient déjà été signalées en 1991 (46). Peu après, Papadopulos a même soulevé la question : « Est-ce qu'un test WB positif prouve l'existence d'une infection par le VIH ? » (23). Que le test WB soit peu fiable se reflète, par ailleurs, dans l'énorme marge de différences que l'on trouve, d'un pays à l'autre, dans la définition du test « positif ». Ce test n'est d'ailleurs même pas approuvé au Royaume-Uni, dans son usage diagnostic.

Les problèmes soulevés par l'impossibilité de purifier le VIH n'ont jamais été résolus (47). Récemment, Henry Bauer est d'ailleurs arrivé à la conclusion que « Les tests VIH ne sont pas des tests VIH » (48), le test ELISA indiquant seulement la présence d'anticorps, et ne prouvant en rien la présence du virus lui-même.

Le test visant à mesurer la prétendue « charge virale » est-il plus fiable ? Il est basé sur une application de la réaction en chaîne par polymérase (PCR) utilisée en principe, pour reconnaître, amplifier et quantifier un marqueur génétique du VIH dans le plasma sanguin. Ceci semble en effet très douteux puisque Kary Mullis, qui a reçu le prix Nobel pour sa découverte du PCR, a lui-même déclaré que sa méthode n'était pas censée donner des résultats fiables pour le diagnostic du VIH.

Une autre raison de s'interroger sur la signification de la « charge virale » réside dans le fait qu'en parlant de charge virale, on implique la présence de particules virales dans le sang périphérique. Or, personne n'est, jusqu'ici, parvenu à observer, en microscopie électronique, la moindre particule de

rétrovirus dans le sang de patients atteints du SIDA, même si l'on sélectionnait des patients présentant une « charge virale » élevée. Par surcroît, la méthode employée pour déterminer la « charge virale » évite l'isolement de particules rétrovirales. Une question se pose donc quant à l'identification ce qui est, en fait, mesuré dans les déterminations de la dite charge virale ? Cette question n'a reçu, jusqu'à présent, aucune réponse satisfaisante.

Et cependant, des quantités variables de séquences nucléotidiques rétrovirales sont continuellement identifiées, quantitativement, dans le plasma des patients. Elles sont interprétées comme provenant du VIH, et utilisées dans l'évaluation clinique de la « charge virale », et le traitement des malades du SIDA. Quand on a demandé à Luc Montagnier : « Que mesure-t-on réellement en déterminant la charge virale ? », lors du grand débat sur le SIDA en Afrique qui s'est tenu au Parlement Européen en 2003, sa réponse évasive n'a convaincu personne (27). Une contradiction persiste cependant entre le fait que des séquences génomiques rétrovirales sont régulièrement identifiées par PCR, et interprétées comme provenant de particules de VIH, alors que personne n'a jusqu'ici réussi à observer au microscope électronique la moindre particule rétrovirale dans le plasma des mêmes patients. Une attention très critique doit donc être donnée à la nature exacte des séquences rétrovirales observées, séquences dont l'origine n'est à présent pas clarifiée.

**(2) Observation de particules rétrovirales par microscopie électronique.**

Toutes les images de particules supposées représenter le VIH et publiées dans les journaux scientifiques ainsi que dans la grande presse proviennent d'études au microscope électronique de cultures cellulaires. Elles ne proviennent jamais, directement, d'un seul patient du SIDA (50). Ces images sont toujours embellies sur ordinateur, avec de brillantes couleurs et des effets de relief raffinés ! L'interminable publication de ces élégants artéfacts, dans les médias du monde entier, a beaucoup contribué à l'acceptation, par les scientifiques et le grand public, de l'existence du VIH comme part essentielle du consensus orthodoxe.

Les cultures cellulaires ont été l'outil principal qui a permis le développement de la virologie moderne. Malheureusement, ces cultures sont très fréquemment contaminées par des micro-organismes, virus et/ou mycoplasmes, facilement identifiables au microscope électronique. De telles contaminations, bien connues et décrites depuis longtemps (51), ont souvent rendu l'interprétation des données expérimentales laborieuse, car pour démontrer l'effet cytopathogène d'un virus donné sur des cellules en culture, il serait évidemment fort préférable de travailler avec des cellules « propres » (c-à-d

exemptes de virus !). Malheureusement, de telles cellules ne sont pas faciles à trouver. Par exemple, lorsqu'on cherchait à démontrer l'effet du virus de la leucémie Friend (FLV) sur des cellules de souris, il apparaissait au microscope électronique que la plupart des lignées cellulaires murines étaient chroniquement porteuses de rétrovirus !

La publication émanant de l'Institut Pasteur de Paris en 1983 (52) est illustrée (Figure 2, pages 867) par une image prise au microscope électronique démontrant, d'une manière indiscutable, la présence de rétrovirus bourgeonnant (« Budding »)(89) à la surface de lymphocytes provenant du sang du cordon ombilical. Luc Montagnier et son équipe ont interprété cette image comme indiquant que ces virus provenaient d'un patient « pré-SIDA » puisque ces lymphocytes placentaires avaient été exposés au surnageant acellulaire de co-cultures « infectées ». Malheureusement, les auteurs ne fournissent aucune preuve de l'« infection » de leurs co-cultures, ni de la présence de rétrovirus dans leur surnageant. En conséquence, il est impératif de trouver une autre explication de l'origine des rétrovirus observés à la surface des lymphocytes placentaires illustrés dans cette étude.

## 3) La prétendue efficacité des médicaments antirétroviraux (ARV).

Des substances comme l'azidothymidine (AZT), un « terminateur » des chaînes d'ADN, ainsi que des inhibiteurs non-nucleosidiques de la transcriptase inverse (Nevirapine) et des inhibiteurs de protéase (Ritonavir) sont couramment employées, en diverses combinaisons, comme « thérapie anti-rétrovirale de haute activité » (HAART – Highly active anti-retroviral therapy). Ces combinaisons médicamenteuses, comme la tri-thérapie, sont fréquemment proclamées capables de sauver la vie des malades. Pourtant, les fabricants de ces substances soulignent clairement leur toxicité. Les effets mortels de l'AZT devinrent d'ailleurs dramatiquement évidents lorsqu'il apparut que la mortalité des hémophiles séropositifs était montée en flèche, au Royaume-Uni en 1987, c'est-à-dire exactement au moment où l'on avait commencé à les traiter avec de hautes doses d'AZT (53, 54). Les espoirs que l'AZT puisse avoir un effet préventif se sont effondrés à la suite des résultats du projet « Concorde » montrant que la mortalité des patients traités par l'AZT était de 25% supérieure à celle observée dans le groupe témoin non traité d'individus séropositifs asymptomatiques (55). La toxicité de ces médicaments fut analysée par de nombreux auteurs, dont Duesberg (5) et Hodgkinson (56). Tout aussi embarrassant est l'examen des causes du décès des patients traités par anti-rétroviraux : la plupart meurent d'insuffisance hépatique aigue (57). C'est là une observation fort troublante lorsque l'on sait que le VIH n'est pas considéré

comme toxique pour le foie, alors que les anti-rétroviraux le sont de manière notoire…

Si l'on persiste à croire que l'effet des anti-rétroviraux montre bien que le VIH est la cause du SIDA, on pourrait pour le moins s'attendre à ce que certains patients soient guéris par ces substances ? Tout au contraire, pas un seul cas de guérison n'a jamais été rapporté. Et le suivi clinique des patients confirme la dangereuse toxicité des anti-rétroviraux, de même que leurs effets immuno-dépresseurs qui, cliniquement, ressemblent d'ailleurs au SIDA lui-même (5).

Les patients gravement atteints par le SIDA se portent souvent remarquablement mieux immédiatement après un traitement aux anti-rétroviraux. Ce phénomène appelé « effet Lazare », a été interprété, malgré son caractère transitoire, comme une preuve de l'efficacité des traitements anti-rétroviraux contre le VIH, allant jusqu'à apparaître comme une confirmation de l'existence du VIH et de son rôle supposé dans la cause du syndrome. Cependant, la plupart de ces patients souffrant principalement de pneumonie à *Pneumocystis carinii,* et/ou de mycose à *Candida albicans,* les anti-protéases, introduites dans la thérapie anti-rétrovirale à partir 1966, ont de remarquables effets contre le candida a. (58) et contre le pneumocystis c. (59), ce qui rend l'interprétation VIH de « l'effet Lazare » très incertaine. Les effets thérapeutiques des anti-protéases n'ont donc probablement rien à voir avec le VIH, et n'apportent pas nécessairement un quelconque soutien à l'hypothèse VIH/SIDA (60).

## 4) Les relevés épidémiologiques.

Aux grandes manœuvres pour décrocher des allocations budgétaires gouvernementales importantes, les politiques de santé publique relatives au SIDA ont dépendu essentiellement de l'amplification médiatisée de la peur (61, 62). Les prédictions catastrophiques sur la transmission hétérosexuelle du syndrome, l'annonce d'une pandémie mondiale, et l'acceptation des statistiques émanant du CDC et de l'OMS étaient toutes liées à l'idée que le SIDA était une maladie contagieuse, susceptible d'être transmise à l'ensemble de la population par les rapports sexuels.

Un épidémiologiste de renommée mondiale, Gordon T. Stewart, a cependant beaucoup contribué à démontrer la fausseté de semblable prédictions. Dans une lettre au « Lancet », Stewart a affirmé que « Le gouvernement du Royaume-Uni n'était plus du tout certain qu'une pandémie de SIDA soit causée par une transmission hétérosexuelle », et a insisté sur la nécessité de reconsidérer les annonces qui ont été faites selon lesquelles « le SIDA se serait

déjà répandu dans l'ensemble de la population par transmission hétérosexuelle » (64). Les conclusions de Stewart sont en parfaite corrélation avec l'absence de SIDA chez les prostituées, sauf chez celles qui font usage de drogues intraveineuses. Ce « Paradoxe des prostituées », c'est-à-dire l'absence d'un risque accru de SIDA chez les prostituées, avait déjà été révélé, sur la base d'études mondiales, par Root-Bernstein en 1993 (65), et a été à nouveau souligné, récemment, par Etienne de Harven et Jean-Claude Roussez (66). L'absence de toute évidence d'une transmission hétérosexuelle du SIDA a été clairement établie par Padian et al. (67). Ces auteurs n'ont en effet pu observer aucun cas de séroconversion parmi 175 couples séro-discordants, qu'ils avaient suivis pendant une période de six ans. Que les hétérosexuels ne soient pas exposés au risque du SIDA fut souligné par Christian Fiala en 1997dans son livre « Lieben wir gefärlich ? » (« est-ce que nous aimons dangereusement ? ») (68). Les pratiques de relations sexuelles protégées (telles que l'usage du préservatif) restent cependant essentielles pour la prévention de maladies telles que la syphilis et la blennorragie, dont la transmission sexuelle a été prouvée.

Certains pays d'Afrique, comme l'Uganda et la Tanzanie, ont été considérés comme les épicentres de la « pandémie » du SIDA. L'absence de toute preuve soutenant cette théorie fut initialement reconnue par Philippe Krynen (69), et clairement établie par Charles Geschekter (70) de même que par les journalistes scientifiques Celia Farber (71) et Neville Hodgkinson (56). Vingt années plus tard, les recensements nationaux ont révélé la spectaculaire ascension démographique de plusieurs pays sub-sahariens, démontrant clairement que leurs populations n'avaient pas été dévastées, comme on l'avait officiellement prédit, par une pandémie mortelle aux proportions historiques (72).

Le point final à toute discussion concernant la prétendue transmission hétérosexuelle du SIDA fut apporté en 2008 par un épidémiologiste de grande expérience, le Dr. James Chin, ancien directeur en chef du « Programme mondial des Nations Unies sur le SIDA » (ONUSIDA) à l'OMS de Genève, dans son livre intitulé « The collision of epidemiology and political correctness » (73). Chin y affirme que le SIDA a toujours été limité à une petite population d'homosexuels et d'utilisateurs de drogues par voie intraveineuse, et que la population hétérosexuelle n'est exposée à aucun risque particulier. Ses conclusions ont soulevé de sérieuses questions sur la fiabilité des statistiques émanant de l'OMS.

Les données épidémiologiques sur le SIDA ont été rendues fort confuses par plusieurs modifications successives de la définition même du syndrome. Elles n'apportent cependant aucun soutien au dogme selon lequel VIH = SIDA.

L'hypothèse selon laquelle un rétrovirus exogène, le VIH, serait la cause du SIDA n'apparaît pas comme compatible avec les données scientifiques portant sur les marqueurs moléculaires, les observations faites au microscope électronique, les substances anti-rétrovirales, et les relevés épidémiologiques. Cependant, deux observations déconcertantes requièrent une attention supplémentaire :

- L'identification de séquence génomiques rétrovirales dans le sang des patients du SIDA, et
- L'observation de particules rétrovirales dans les lymphocytes placentaires en culture cellulaire.

Conclure simplement que « le VIH n'existe pas » resterait, en effet, une affirmation difficile tant qu'une explication alternative ne donnera pas une compréhension satisfaisante des deux points mentionnés ci-dessus.

## « La charge virale » et les séquences rétrovirales.

« Les rétrovirus endogènes humains (HERVs) représentent les empreintes d'anciennes infections et ont été caractérisés comme des virus fossiles. Ils sont transmis verticalement par la lignée germinale, et sont donc hérités par les générations successives comme un caractère Mendélien ». Ainsi s'exprimaient Nelson et al., dans une revue publiée sous le titre : « Les rétrovirus humains… démystifiés » (74). La structure moléculaire des HERVs fut reconnue il y a déjà 20 ans (75, 76). Ils sont apparemment défectifs, et ne produisent que rarement des particules virales. Comme empreintes moléculaires, nous les portons tous en nous, comme reconnu par Lower et al. en 1996 (77), et ils représentent environ 8% de notre génome, sous la forme de séquences nucléotidiques analogues au génome rétroviral. Les HERVs s'expriment rarement sous la forme de particules, bien qu'une telle expression de particules pu être observée dans le placenta (79), et dans certaines lignées de cellules tumorales (80). Les séquences rétrovirales des HERVs ont été identifiées, par PCR, dans les leucocytes polynucléaires du sang périphérique de sujets sains (75). Le rôle hypothétique des HERVs en pathologie humaine (maladies auto-immunes, et cancers) fait l'objet de beaucoup d'attention (81), ainsi que leur classification en de nombreuses familles (82).

Depuis 1996, real-time PCR fut utilisée pour mesurer, quantitativement, une supposée virémie à VIH appelée « charge virale » chez les patients du SIDA. La méthode, appliquée à l'étude du sang des patients, était initialement basée sur l'étude des noyaux de leucocytes polynucléaires, puis fut appliquée à l'étude de culots de centrifugation du plasma, obtenus par centrifugation à faible vitesse (83). Les différentes méthodes utilisées pour mesurer, par PCR, la

prétendue « charge virale » ont toutes un point en commun, à savoir qu'elles évitent l'isolement direct des particules rétrovirales que l'on aurait pu observer au microscope électronique. Il n'y a d'ailleurs aucune raison de penser que ces méthodes puissent isoler, ou encore moins concentrer quelque rétrovirus que ce soit, vu la faible vitesse de la centrifugation. Par surcroît, et comme clairement affirmé durant la conférence sud-africaine en 2000 (26), aucune particule de rétrovirus n'a jamais été observée au microscope électronique dans le plasma sanguin d'aucun malade du SIDA, même si l'on sélectionne des patients identifiés comme présentant une « charge virale » élevée. Cette affirmation, largement diffusée (47, 49, 66) n'a jamais été ni réfutée, ni contredite.

Des quantités variables d'ADN circulent dans le plasma humain. Suspecté de longue date, ce fait fut clairement établi par P. Anker et al. en 1999 (85), utilisant les meilleures technologies appliquées à l'étude du sang de patients cancéreux. L'importance des acides nucléiques circulants, utilisés comme possibles marqueurs moléculaires dans l'étude du cancer, reçut une très large attention lors d'une conférence de la New York Academy of Sciences, en 2006 (86). L'origine de ces molécules libres d'ADN circulant est complexe, et semble dépendre principalement du degré d'apoptose cellulaire. « Quand la phagocytose des corps apoptotiques est freinée, ou lorsque la mort cellulaire s'accélère suffisamment pour libérer une quantité importante d'ADN circulant, des réactions inflammatoires et auto-immunes apparaissent fréquemment chez les cancéreux et dans d'autres conditions s'accompagnant d'une augmentation de l'ADN circulant » (87).

L'apoptose, ainsi qu'un large spectre de maladies infectieuses s'observent dans tous les cas de SIDA. En conséquence, on doit s'attendre à trouver de l'ADN circulant dans le plasma de tous les patients souffrant d'un SIDA évolutif. Les quantités d'ADN peuvent varier, en fonction de leur phagocytose plus ou moins rapide. Mais de toute façon, l'on doit s'attendre à trouver des corps apoptotiques et/ou des fragments de noyaux leucocytaires dans tous les culots de centrifugation à faible vitesse obtenus à partir du plasma, comme ceux qui sont utilisés dans les déterminations de la « charge virale » par PCR, apportant donc des quantités mesurables d'ADN. Or, comme tout ADN humain contient environ 8% de séquences nucléotidiques rétrovirale (vide supra) il n'est absolument pas surprenant que, dans l'étude de culots de centrifugation du plasma, la méthode PCR mette en évidence et amplifie des séquences rétrovirales ! Fort malheureusement, ces observations sont faussement interprétées comme provenant d'hypothétiques VIH exogènes, malgré le fait, souligné plus haut, que pas la moindre particule de rétrovirus n'a jamais été observée dans de tels échantillons dérivés du plasma. Les mesures prétendument quantitatives de la supposée « charge virale » n'ont donc probablement rien à

voir avec un hypothétique VIH exogène. Elles reflètent, tout simplement, des quantités variables d'ADN circulant.

Si les séquences rétrovirales identifiées dans les culots plasmatiques sont facilement explicables par des quantités variables d'ADN circulant, il ne faudrait cependant pas s'attendre à ce que ces séquences soient identiques dans tous les cas. Tout au contraire, puisque « les séquences nucléotidiques différentes du génome rétroviral typique (LTR-gag-pol-env-LTR) augmentent considérablement le nombre de familles de HERVs » (82), ce grand nombre de famille d' HERVs résultant apparemment de fréquentes délétions par recombinaison génétique (88). Les variations observées dans les séquences nucléotidiques ont, malheureusement, été faussement interprétées comme l'indication d'un taux élevé de mutations… du VIH ! Il semble infiniment plus vraisemblable que les nombreuses variations observées dans les séquences nucléotidiques rétrovirales identifiées dans l'ADN circulant reflètent le nombre des familles de HERVs dont elles sont originaires, et n'ont donc aucun rapport avec de prétendues mutations d'un hypothétique (et invisible) VIH.

Dans l'énorme littérature consacrée à la mesure de la « charge virale » on ne trouve jamais aucune référence aux HERVs, ni aux ADN circulants, l'interférence des HERVs et des ADN circulants étant strictement ignorée dans la recherche orthodoxe sur VIH/SIDA.

En conclusion, la prétendue « charge virale » mesurée par PCR s'explique facilement par les quantités variables de séquences nucléotidiques rétrovirales originaires des HERVs et qui sont présentes dans l'ADN circulant des patients du SIDA. Par surcroît, l'ADN circulant crée l'illusion de prétendues mutations d'un hypothétique VIH.

## Rétrovirus sur la surface des lymphocytes placentaires.

Dans l'article publié dans la revue « Science » en 1983 (52), Barré-Sinoussi et al. n'ont pas démontré au microscope électronique la présence de rétrovirus dans leurs co-cultures cellulaires. C'est cependant le surnageant de ces co-cultures que ces auteurs ont utilisé pour « infecter » des lymphocytes, isolés du sang du cordon ombilical, et qu'ils ont mélangés à leurs cultures cellulaires. On est donc prié d'admettre que des cellules peuvent être « infectées » par des virus invisibles… Si les auteurs avaient prouvé, à l'aide du microscope, l'existence de rétrovirus dans leurs co-cultures, leur interprétation aurait paru plus crédible. Malheureusement, l'article en question ne contient aucune démonstration de cette nature.

Cependant, la Fig 2 de cet article illustre au microscope électronique, et d'une manière indiscutable, la présence de rétrovirus bourgeonnant (« budding »)(89) à la surface de lymphocytes isolés à partir du sang du cordon ombilical et qui avaient été mélangés aux cultures. L'origine réelle de ces virus requiert donc une clarification satisfaisante.

Les lymphocytes, isolés à partir du sang du cordon, sont donc des cellules d'origine placentaire. Or, le placenta humain est bien connu pour contenir une grande quantité de HERVs (78) facilement identifiables au microscope électronique (79). Les lymphocytes du sang ombilical sont donc très probablement porteurs des mêmes HERVs. Ce que l'article de 1983 (52) démontre c'est que l'expression de particules de HERVs a été activée avec succès dans les conditions de culture cellulaire utilisées, conditions qui comprenaient 2 μg/ml de Polybrene. Par contre, ce que cet article ne démontre pas c'est que les rétrovirus observés proviennent d'un patient atteint de pré-SIDA. Une expérience de contrôle, qui fait malheureusement défaut depuis trop longtemps, serait de placer des lymphocytes ombilicaux dans des conditions de culture identiques à celles qui furent utilisées à l'Institut Pasteur en 1983, et de les étudier au microscope électronique. Dourmashkin a présenté quelques résultats dans cette direction en 1992 (90), bien que ses observations n'aient pas résolu complètement le problème, ses lymphocytes ombilicaux n'ayant pas été exposées à des conditions de culture identiques à celles utilisées à Pasteur en 1983.

L'observation au microscope de particules de rétrovirus typiques illustrée dans l'article de 1983 peut être facilement expliquée par la présence d'HERVs d'origine placentaire, peut-être activés par le Polybrene. Cette observation ne démontre en rien l'existence d'un rétrovirus exogène associé au SIDA.

Manifestement, les HERVs introduisent des facteurs de confusion qui ne peuvent plus être ignorés dans toute analyse objective des recherches, tant clinique qu'expérimentale, portant sur le VIH/SIDA.

## Discussion

Tous les « Repenseurs » du SIDA s'accordent à penser que le VIH n'est pas la cause du SIDA. Ils sont cependant d'opinions fort divergentes sur la question essentielle posée par l'existence même du VIH, le virus de l'immunodéficience acquise.

Certains repenseurs (5, 11) soutiennent que le VIH est un virus « passager et inoffensif », alors que d'autres (23, 25) affirment que le VIH « N'existe pas ». Ni l'une ni l'autre de ces deux positions ne s'accordant aux observations d'une manière satisfaisante, il est donc nécessaire de trouver une autre interprétation qui soit compatible avec toutes les données scientifiques disponibles.

Affirmer que le VIH est un « passager inoffensif » soulève au moins deux questions importantes. Premièrement, si le VIH était « inoffensif » il ne pourrait avoir aucune relation avec la déficience immunitaire (condition pathologique extrêmement grave) comme impliqué par son nom. Le nom de ce virus devrait donc pour le moins être modifié, pour s'accorder au caractère « inoffensif ». En second lieu, dans la classification générale des virus, il existe un très grand nombre de virus non-pathogènes, comme déjà illustré en 1960 dans une conférence spéciale de la New York Academy of Sciences, sous le titre « Viruses in Search of Diseases ». Manifestement, tous les virus non-pathogènes ( « inoffensifs ») sont parfaitement visibles au microscope électronique sous lequel tous les virus, pathogènes ou non, apparaissent identiques. Dans la recherche sur le SIDA, des particules de rétrovirus ont été observées uniquement dans des systèmes de culture cellulaire complexes (50), jamais directement dans le sang ni dans les tissus d'aucun malade du SIDA.

Affirmer simplement que « le VIH n'existe pas » n'est pas plus satisfaisant, car cela ne permet pas d'expliquer les deux problèmes envisagés dans cette revue, c'est-à-dire la présence de séquences génomiques rétrovirales dans le sang des patients, et l'évidence, au microscope électronique, de particules de rétrovirus dans la publication… historique de l'Institut Pasteur en 1983.

D'autres auteurs ont déjà souligné le fait que les HERVs ne peuvent être ignorés dans la recherche sur le SIDA car ils représentent des éléments de confusion (« confusing factors ») dans la recherche de rétrovirus humains (92). De telles confusions ont été largement confirmées et amplifiées dans la présente revue, revue dans laquelle il apparaît clairement que les HERVs offrent une explication satisfaisante des deux problèmes mentionnés au paragraphe précédent.

L'existence des rétrovirus endogènes chez l'homme est reconnue depuis longtemps, mais leur interférence dans l'interprétation des données de la recherche sur le SIDA mérite d'être largement reconnue. Bien entendu, il faut totalement exclure de considérer le VIH comme un rétrovirus endogène, puisque l'hypothétique VIH est supposé être un micro-organisme exogène et infectieux, alors que les HERVs sont fondamentalement des virus endogènes, non-infectieux, transmis verticalement et défectifs. Les HERVs ont cependant été un

élément de confusions dans la recherche sur le VIH/SIDA, particulièrement dans l'interprétation du concept de la « Charge virale ». Par surcroît, les nombreuses familles d'HERVs ont mis les chercheurs sur une fausse piste en créant l'illusion de mutations continuelles du VIH. Ces prétendues mutations ont donné une explication erronée aux énormes difficultés rencontrées dans tous les efforts déployés pour tenter de préparer un vaccin anti-VIH. Ces difficultés ne s'expliquent donc pas par les prétendues mutations du VIH, mais s'expliquent très probablement, simplement par l'inexistence du VIH.

Comme indiqué il y a de nombreuses années par Papadopulos (232), Lanka (93) et d'autres (94), il n'existe aucune preuve scientifique de l'existence de l'hypothétique VIH. Affirmer simplement que « le VIH n'existe pas » est cependant une affirmation incomplète qui ne permet pas de comprendre la complexité de la recherche sur VIH/SIDA. Il faudrait toujours ajouter à cette affirmation que les HERVs ont rendu l'interprétation de la recherche très complexe, et que leur interférence ne peut être ignorée. Une bonne compréhension des confusions introduites par les HERVs ouvre la voie à une analyse nettement plus objective de la recherche sur le SIDA.

Finalement, la question de savoir si le VIH existe ou n'existe pas, ou encore si l'on a étudié un passager inoffensif doit être débattue ouvertement, en tenant compte de la relative fiabilité des études passées, ou au contraire de l'absence de toute évidence scientifique. Les interprétations alternatives doivent être basées sur des évidences scientifiques, et non sur un consensus. Tout progrès vers une meilleure compréhension du SIDA est à ce prix.

–

Etienne de Harven, Docteur en Médecine, Université Libre de Bruxelles, 1953, fut promu comme « Membre » du Sloan Kettering Institute, New York, NY, en 1968, Président de la Société Américaine de Microscopie Electronique en 1976, et est Professeur émérite (Anatomie pathologique) de l'Université de Toronto, Toronto, Ontario, Canada. Contact : pitou.deharven@orange.fr.

Aucun conflit d'intérêt.

Remerciements : l'auteur désire exprimer sa gratitude au Prof. Gordon T Stewart (Edinbourg) et au Docteur Christian Fiala (Vienne) pour leurs révisions critiques de ce manuscrit et pour de très nombreuses discussions constructives sur le SIDA durant les 15 dernières années. Ses vifs remerciements vont également à M. P.J. Dunbar pour la révision de la présente traduction.

## **RÉFÉRENCES**.

1. Gallo R, Salahuddin SZ, Popovic M, et al. Frequent detection and isolation of c topathic retroviruses (HTLV-III) from patients ith AIDS and at risk of AIDS. *Science* 1984;224:500-503.
2. Montagnier L. L mphadenopath -associated virus: from molecular biolog to pathogenicit . *Ann In e n Med* 1985:103:689-693.
3. Esse M, McLane MF, Lee TH, et al. Antibodies to cell membrane antigens associated ith human T-cell leukemia virus in patients ith AIDS. *Science* 1983;220:859-862.
4. Duesberg PH. Retroviruses as carcinogens and pathogens: e pectations and realit . *Cance Re* 1987;47:1199-1220.
5. Duesberg PH. *In en ing he AIDS Vi* . Washington, D.C.: Regner ; 1996.
6. Sonnabend JA. Caution on AIDS viruses. *Na e* 1984;210:103.
7. Ste art GT. Uncertainties about AIDS and HIV. *Lance* 1989;336:1325.
8. Mullis K. Fore ord. In: Duesberg PH. *In en ing he AIDS Vi* . Washington, D.C.: Regner ; 1996.
9. Lang S. *Challenge* . Ne York, N.Y.: Springer Verlag; 1997.
10. Papadopulos-Eleopulos E. Reappraisal of AIDS is the o idation induced b the risk factors the primar cause? *Med H he i* 1988;25:151-162.

Honourable Mr. Thabo Mbeki, March 2001. Available at: .virusm th.net/aids/data/panel/inde .html. Accessed Jan 19, 2006.
27. Lanno e P. *Le SIDA en Af i e* [in French]. Proceedings of the Colloquium held at the European Parliament, Brussels, Belgium, Dec 8 2003. Embourg, Belgium: Marco Pietteur; 2004.
28. Fauci AS, Johnston MI, Diefenbach CW, et al. HIV vaccine research: the a for ard. *Science* 2008;321:530-532.
29. Chig edere P, Esse M. Aids denialism and public health practice. *AIDS Beha* 2010;14:237-247.
30. Moore JP. The dangers of den ing HIV. *Na e* 2009;459:168.
31. Gisselquist D. Denialism undermines AIDS prevention in sub-Saharan Africa. *In J STD AIDS* 2008;19:649-655.
32. Duesberg P, Koehnlein C, Rasnick D. The chemical bases of the various AIDS epidemics: recreational drugs, anti-viral chemotherap and malnutrition. *J Bi ci* 2003;28:383-412.
33. The Durban Declaration. *Na e* 2000;406:15-16.
34. Baltimore D. Viral RNA-dependent DNA pol merase in virions of RNA tumor viruses. *Na e* 1970;226:1209-1211.
35. Temin HM, Mi utani S. RNA-dependent DNA pol merase in virions of Rous sarcoma virus. *Na e* 1970;226:1211-1213.
36. Beljanski M. S nth se in vitro de l ADN sur une matrice d ARN par une transcriptase d Esscherichia coli. *CR Acad Sci* (Paris) 1972;274:2801-2804.
37. Varmus H. Reverse transcription. *Sci Am* 1987;257:48-54.
38. Bess JW, Gorelick RJ, Bosche WJ, Henderson LE, Arthur LO. Microvesicles are a source of contaminating proteins found in purified HIV-1 preparations. *Vi l g* 1997;230:134-144.
39. Gluschankof P, Mondor I, Gelderblom HR, Sattentau QJ. Cell membrane vesicles are a major contaminant of gradient-enriched human immunodeficienc virus t pe-1 preparations. *Vi l g* 1997;230:125-133.
40. Abbott Laboratories. Human Immunodeficienc Virus T pe 1. FUVAB FffVI EIA. Abbott Laboratories, Diagnostic Division 66-8805/R5, Januar 1997:5.
41. Hodgkinson N. Ne doubts over AIDS infection as HIV test declared invalid. *S nda Time* (London), Aug 1, 1993.
42. Johnson C. Whose antibodies are the an a ? *C n in m* 1996:4(3):4. Available at: .altheal.org/continuum/Vol4no3.pdf. Accessed Jul 28, 2010.
43. Hodgkinson N. HIV diagnosis: a ludicrous case of circular reasoning. *The B ine* , Ma 21, 2006.
44. Giraldo R. Ever bod reacts positive on the ELISA test for HIV. *C n in m*, 1999;5(5):9-11. Available at: .altheal.org/continuum/Vol5no5.pdf. Accessed Jul 28, 2010.
45. Tahi D. Intervie Luc Montagnier-Did Luc Montagnier Discover HIV? *C n in m*, 1997;5(2):30-39. Available at: .virusm th.com/aids/hiv/dtintervie lm.htm. Accessed Jul 28, 2010.
46. Mortimer PP. The fallibilit of HIV estern blot. *Lance* 1991;337:286-287.
47. De Harven E. Problems ith Isolating HIV. European Parliament, Brussels, Dec 8, 2003. Available at: .altheal.org/isolation/isolhiv.htm. Accessed Jul 28, 2010.
48. Bauer H. HIV Tests are not HIV Tests. *J Am Ph S g* 2010;15:5-9.
49. De Harven E. Summar statement. Interim Report of the AIDS Advisor Panel, Pretoria, South Africa, Ma 2000. Complete report available at: .altheal.org/africa/aidspanelreport.pdf. Accessed Jul 30, 2010.
50. Gelderblom HR. Assembl and morpholog of HIV: potential effect of structure on viral function. *AIDS* 1991;5:617-637.
51. Fogh J. *C n amina i n in Ti e C l e*. London-Ne York: Academic Press; 1973.
52. Barr -Sinoussi F, Chermann JC, Re F, et al. Isolation of a T-l mphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficienc (AIDS). *Science* 1983;220:868-871.
53. Darb SC, E art DW, Giangrande PL, et al. Mortalit before and after HIV infection in the complete population of haemophiliacs. UK Haemophilia Centre Directors Organisation.

*Na e* 1995;377:79-82.
54. Philpott P. Darb Debunked Pro-HIV hemophiliac stud actuall points to ard non-contagious AIDS. *Re hinking AIDS* 1996;:4(Feb):1-4. Available at: .rethinkingaids.com/Portals/0/RaArchive/1996/RA9602Darb Debunked.pdf. Accessed Jul 28, 2010.
55. Seligman M, Chess L, Fahe JL, et al. (Concorde Coordinating Committee). Concorde: MRC/ANRS randomi ed double-blond controlled trial of immediate and deferred idovudine un s mptom-free HIV infection. *Lance* 1994;343:871-881.
56. Hodgkinson N. *AIDS The Fail e f C n em a Science: H a Vi Tha Ne e Wa Decei ed he W ld.* London, England: Fourth Estate Limited;1996.
57. Justice AC, Wagner JH, Fusco GP, et al. HIV survival: liver function tests independentl predict survival. 14th International AIDS Conference, Barcelona, Spain, Jul 2002.
58. Cassone A, De Bernardis F, Torosantucci A, et al. In vitro and in vivo anticandidal activit of human immunodeficienc virus protease inhibitors. *J Infec Di* 1999;180:448-453.
59. At ori C, Angeli E, Mainini A, et al. In vitro activit of human immunodeficienc virus protease inhibitors against *Pne m c i ca inii*.
J Infect Dis 2000;181:1629-1634.
60. Philpott P. Might HAART help? Benefits from blocking opportunistic infections, not HIV. *Re hinking AIDS* 2000;8(9):1-2.
61. Farber C. Fatal distraction. *S in,* June 1992.
62. Clerc O. *M de n Medicine The Ne W ld Religi n: H Belief Sec e l Infl ence Medical D gma and P ac ice* . Fa nskin, Calif.: Personhood Press; 2004.
63. Ste art GT. Errors in Predictions of the incidence and distribution of AIDS. *Lance* 1993;341:898.
64. Ste art GT. The epidemiolog and transmission of AIDS: a h pothesis linking behavioural and biological determinants to time, person and place. *Gene ica* 1995:95:173-193.
65. Root-Bernstein R. The prostitute parado . *Re hinking AIDS*, March, 1993. Available at: .virusm th.com/aids/hiv/rrbprostitute.htm. Accessed Jul 30, 2010.
66. De Harven E, Rousse JC. *Ten Lie Ab AIDS.* Trafford Publishing; 2008.
67. Padian NS, Shiboski SO, Glass SO, Vittingoff E. Heterose ual transmission of human immunodeficienc virus (HIV) in Northern California: results from a ten- ear stud . *Am J E idemi l* 1997:146:350-357.
68. Fiala C. *Lieben i gef h lich? [D We L e Dange l ].* [in German] Vienna, Austria: Deuticke Verlag; 1997.
69. Hodgkinson N. The plague that never as. *S nda Time* (London), Oct 3, 1993.
70. Geshekter CL. M ths and misconceptions of the orthodo vie of AIDS in Africa. *E hic & P li ic* 2007;9:330-370.
71. Farber C. Out of Africa. *S in*, March 1993.
72. Fiala. C. AIDS in Africa: a call for sense not h steria. Presentation at RA2009, Oakland, Calif., November 2009. Available at: .ra2009.org/presentations/Fiala.pdf. Accessed Jul 30, 2010.
73. Chin J. *The AIDS Pandemic The C lli i n f E idemi l g i h P li ical C ec ne .* O ford, UK: Radcliffe Publishing; 2007.
74. Nelson PN, Carnegie PR, Martin J, et al. Dem stified. Human endogenous retroviruses. *M l Pa h l* 2003:56:11-18.
75. Leib-Mosch C, Brack-Werner R, Werner T, et al. Endogenous retroviral elements in human DNA. *Cance Re* 1990;50(suppl):5636-5642.
76. Medstrand P, Lindeskog M, Blomberg J. E pression of human endogenous retroviral sequences in peripheral blood mononuclear cells of health individuals. *J Gen Vi l* 1992;73:2463-2466.
77. Lo er R, Lo er J, Kurth R. Revie . The viruses in all of us: characteristics and biological significance of human endogenous retrovirus sequences. *P c Na l Acad Sci USA* 1996;93:5177-5184.
78. Sugimoto J, Schust DJ. Revie : human endogenous retrovirus and the placenta. *Re d*

*Sci* 2009;16:1023-1033.
79. Panem S. C-t pe virus e pression in the placenta. *C T Pa h l* 1979;66:175-189.
80. Ono M, Ka akami M, Ushikubo H. Stimulation of e pression of the human endogenous retrovirus genome b female steroid hormones in human breast cancer cell line T47D. *J Vi l* 1987;61:2059-2062.
81. Urnovit HB, Murph WH. Human endogenous retroviruses: nature, occurrence, and clinical implications in human disease. *Clin Mic bi l Re* 1996;9:72-99.
82. Paces J, Pavlicek A, Zika R, et al. HERVd: The human endogenous retroviruses database: update. *N cleic Acid Re* 2004;32 Database issue D50:1-7.
83. Caliendo AM. Methods, interpretation and applications of HIV-1 viral load measurements. *Clin Mic bi l Ne le e* 1997;19:1-5.
84. Russell A. The Hue Christie Memorial Pri e: $100,000 re ard for HIV. Available at: .altheal.org/isolation/pri e.htm. Accessed Jul 28, 2010.
85. Anker P, Mulcah H, Chen XQ, Stroun M. Detection of circulating DNA in the blood (plasma/serum) of cancer patients. *Cance Me a a i Re* 1999;18:65-73.
86. S aminathan R, Butt A, Gahan P. Circulating nucleic acids in plasma and serum IV. *Ann NY Acad Sci* 2006;1075:1 353.
87. Van Der Vaart M, Pretorius PJ. The origin of circulating free DNA. *Clin Chem* 2007;53:2215-2218.
88. Belsha R, Watson J, Kat ourakis A, et al. The rate of recombinational deletion among human endogenous retroviruses (HERVs). *J Vi l* 2007;81:9437-9442.
89. De Harven E, Friend C. Further electron microscope studies of a mouse leukemia induced b cell-free filtrates. *J Bi h Bi chem C l* 1960;7:747-752.
90. Dourmashkin R, Bucher D, O ford JS. Small virus-like particles bud from the cell membranes of normal as ell as HIV-infected human l mphoid cells. *J Med Vi l* 1993;39:229-232.
91. Ste art GT, Mhlongo S, de Harven E, et al. The Durban declaration is not accepted b all. *Na e* 2000;407:286.
92. Voisset C, Weiss RA, Griffiths DJ. Human RNA rumor viruses: the search for novel human retroviruses in chronic disease. *Mic bi l M l Bi l Re* 2008;72:157-196.
93. Lanka S. HIV: realit or artefact? *C n in m,* April/Ma 1995. Available at: .virusm th.com/aids/hiv/slartefact.htm. Accessed Jul 30. 2010.
94. De Harven E. Viral etiolog of human cancer: a historical perspective. *Haema l gica* 1998;84:385-389.