Le SIDA : une guerre perdue d'avance

On peut dire que la guerre contre le SIDA a été, dans tous les sens du terme, une défaite colossale. Dans les douze années qui ont suivi l'annonce que le Virus d'Immunodéficience Humaine (VIH) serait la cause du SIDA (Syndrome d'ImmunoDéficience Acquise), nos scientifiques et décideurs les plus éminents n'ont pu démontrer que leurs efforts avaient sauvé une seule vie humaine. Cette situation lamentable s'applique autant aux Etats-Unis qu'à l'Europe et l'Afrique.

Cette guerre a été menée en vertu de l'hypothèse virale du SIDA qui soutient que le VIH, virus du SIDA, est la *nouvelle* cause d'une trentaine d'anciennes maladies, parmi lesquelles le sarcome de Kaposi, la tuberculose, la démence, la pneumonie, la perte de poids, la diarrhée, la leucémie et quelques vingt-trois autres (voir chapitre 6). Dès que l'une de ces maladies se déclare chez un patient qui présente des anticorps contre le VIH (mais rarement le VIH lui-même), sa maladie est diagnostiquée comme SIDA et attribuée au VIH. Si la même affection se produit chez un patient qui ne présente pas d' anticorps contre le VIH, sa maladie est diagnostiquée sous son ancienne appellation et attribuée à des causes chimiques ou microbiennes conventionnelles. Ceci est illustré par les exemples suivants :

1. Sarcome de Kaposi *avec* anticorps VIH = SIDA
   Sarcome de Kaposi *sans* anticorps VIH = Sarcome de Kaposi

2. Tuberculose *avec* anticorps VIH = SIDA
   Tuberculose *sans* anticorps VIH = Tuberculose

3. Démence *avec* anticorps VIH = SIDA
   Démence *sans* anticorps VIH = Démence

Aucun scientifique ni aucun médecin n'a jusqu'ici revendiqué la découverte d'un vaccin contre le SIDA ; aucun vaccin n'étant prévu avant au moins plusieurs années. Alors que l'épidémie de poliomyélite s'était terminée en un peu moins d'une décennie dès que les vaccins de Jonas Salk et d'Alfred Sabin furent rendus disponibles à grande échelle, aucun médicament utile et efficace n'a jusqu'ici été produit pour traiter le SIDA. Les malades du SIDA n'ont que le choix entre la Zidovudine (AZT) et, selon le cas, la dideoxyinosine (ddI) ou la dideoxycitidine (ddC). Tous ces médicaments ont initialement été mis au

point pour détruire les cellules humaines cancéreuses et comportent tous les effets secondaires de la chimiothérapie tels que perte des cheveux, dégénérescence musculaire, anémie, nausées et vomissements : un prix lourd à payer pour des résultats très discutables. En fait ces médicaments occasionnent par eux-mêmes des symptômes semblables à ceux du SIDA. Les médecins peuvent tout au plus réconforter leurs patients mourants, surveiller leur état de santé en simulant l'optimisme.

Les fonctionnaires de la santé publique ne peuvent toujours pas démontrer que leur effort ait tant soit peu contribué à infléchir le cours de l'épidémie ni qu'ils aient même empêché qui que ce soit de contracter le SIDA. En dépit des divers programmes d'éducation préventive ayant cours dans les écoles ou dans l'ensemble de la communauté, de même que les divers programmes, officiels ou non, de distribution de préservatifs ou de seringues hypodermiques stériles pratiqués en Europe et aux Etats-Unis, aucune diminution notable du nombre des nouveaux cas de SIDA n'a pu être observée où que ce soit. Au contraire, chaque année amène son nouveau lot de malades du SIDA. Plus incroyable encore, les analyses de dépistage pratiquées à l'échelle nationale, auprès des donneurs de sang n'ont montré aucune diminution des cas de maladies associées au SIDA (telles que pneumonie, candidose et lymphome) ni du taux de mortalité parmi les receveurs de transfusions, hémophiles y compris.[1]

Pire encore, les experts ont dû constater que leurs estimations et projections se révélaient d'une inexactitude on ne peut plus embarrassante. La soi-disant période de latence p1.1t tops s'écoulant entre l'infection par le virus et l'apparition des symptômes cliniques du SIDA chez un patient) avait d'abord été évaluée à dix mois en 1984.[2] Depuis, cette période d'incubation a été presque annuellement réévaluée vers le haut. Elle est actuellement de dix années ou plus. Même au niveau clinique, le pronostic des médecins s'avère, pour chaque patient séropositif, désespérément imprévisible. Ils ne peuvent prévoir quand une personne séropositive saine tombera malade ni quelle maladie l'affectera, une infection mycosique, une pneumonie, un cancer du sang, la démence, ou peut-être aucune maladie du tout.

Les estimations concernant la propagation du virus ont entre- tops suscité un autre problème : La science officielle a continuellement annoncé une propagation exponentielle du SIDA au sein de l'ensemble de la population par transmission sexuelle du VIH, frappant les hommes et les femmes de manière égale, les homosexuels aussi bien que les hétérosexuels. Cette explosion de la maladie devait être suivie d'une augmentation correspondante du taux de mortalité. Cependant, en dépit d'un recours extensif à des tests anticorps pour le VIH (appelés communément *tests* SIDA) qui conduisirent les

1 – P.H.Duesberg, " AIDS Acquired by Drug Consumption and Other Noncontagious Risk Factors, " *Pharmacology and Therapeutics*, 55 p11992)201-277.

2 – D.M.Auerbach, W.W.Darrow, H.W.Jaffe and J.W.Curran, " Cluster of Cases of the Acquired Immune Deficiency Syndrome Patients Linked by Sexual Contact, " *American Journal of Medicine*, 76 p11984) 487-492.

autorités à déclarer qu'en 1985 un million d'Etats-uniens étaient déjà contaminés par le virus, le nombre de séropositifs états-uniens est demeuré le même qu'en 1985, c'est-à-dire un million.[3] En bref, cette prétendue maladie virale qui a déjà contaminé un million d'Etats-uniens ne semble pas se propager aux 250 millions restants. Le SIDA lui-même n'a pas encore affecté un grand nombre de femmes et, mis à part les toxicomanes, n'a pas atteint la population hétérosexuelle. Neuf patients du SIDA sur dix sont toujours de sexe masculin et plus de 95 pourcents d'entre eux tombent dans les catégories à risque : homosexuels, usagers de drogues dures et, dans certains cas, hémophiles.[4] En Afrique, les six à huit millions censés être contaminés par le VIH ne se sont traduits que par 250.000 cas de SIDA, c'est-à-dire 3 à 4 pourcents de la population séropositive. Haïti, où 6 pourcents de la population étaient reconnus séropositifs en 1985, a été jusqu'ici relativement épargnée par l'épidémie du SIDA.[5]

Il y a quelque chose d'entièrement faux dans cette situation. Comment est-il possible que l'institution scientifique la plus vaste et la plus évoluée de l'histoire humaine ait pu échouer aussi misérablement alors qu'il s'agissait de sauver des vies et de prévoir le nombre de victimes de cette épidémie ? Certainement pas par manque de ressources. Avec un budget fédéral de 7 millions de dollars US, le SIDA est devenu l'épidémie la mieux subsidiée (au point de vue recherche) de tous les temps. Non seulement y a-t-il des milliers de scientifiques employés 24 heures sur 24 dans une course permanente pour dénouer les mystères de ce syndrome, mais les chercheurs disposent des technologies les plus sophistiquées de l'histoire. Grâce à ces techniques, ils sont parvenus à détecter et manipuler des molécules particulières, une chose qui aurait paru inimaginable aux savants qui combattaient la variole, la tuberculose et la polio quelques années auparavant. Jamais non plus, les chercheurs du SIDA n'ont manqué d'information scientifique. Avec plus de cent mille communications publiées sur ce seul syndrome, la littérature consacrée au SIDA est seulement surpassée par l'ensemble des littératures consacrées à tous les types de cancers au cours de ce siècle. L'épreuve décisive quant à la validité d'une hypothèse médicale réside dans le bénéfice qu'elle apporte au point de vue de la santé publique. L'hypothèse virale du SIDA n'a produit aucun résultat bénéfique de ce genre. Devant pareille débâcle médicale, les scientifiques devraient se poser cette question simple mais essentielle : Quelle est donc la véritable cause du SIDA ?

La solution que réclame cette épidémie ne réside pas dans l'augmentation des subsides à la recherche ni dans des efforts visant à rendre la science plus productive. La solution relève plutôt d'une réinterprétation de l'information

3 – National Institute of Allergy and Infectious Diseases, *NIAID Backgrounder : How HIV Causes AIDS* (National Institutes of Health, 1994).

4 – Centers for Disease Control and Prevention, "U.S. HIV and AIDS Reported Through December 1993 ; Year-End Edition, " *HIV/AIDS Surveillance Report, 5* (1993) : 1-33.

5 – P.H.Duesberg, " AIDS Acquired by Drug Consumption, " 201-277 ; P.H.Duesberg, "Human Immunodeficiency Virus and Acquired Immunodeficiency Syndrome : Correlation but Not Causation, " *Procedings of the National Academy of Sciences, 86* (1989) : 755-764.

existante. La plus importante tâche à laquelle la science doit s'atteler est, non pas de mettre sans cesse à jour de nouvelles connaissances, mais d'apporter un sens aux connaissances que l'on possède déjà. Sans un retour en arrière pour vérifier le bien-fondé de ses suppositions sous-jacentes, la science risque de ne pouvoir jamais donner de sens à son accumulation d'informations brutes. L'échec colossal de la guerre contre le SIDA est une conséquence prévisible lorsque des scientifiques opèrent leur recherche au départ d'une supposition défectueuse sur laquelle ils ont construit un gigantesque édifice d'idées erronées. L'unique faille qui a déterminé le destin catastrophique de la recherche sur le SIDA depuis 1984 était la supposition que le SIDA était de nature infectieuse. Une fois engagés dans la mauvaise direction, les chercheurs ne pouvaient qu'en arriver à davantage de fausses présomptions et élaborer un gigantesque édifice d'idées fausses.

La seule solution serait de remettre en question l'hypothèse selon laquelle le SIDA est de nature infectieuse et occasionné par le virus VIH. Mais le déluge providentiel des subventions fédérales et industrielles a mobilisé une armée d'experts en VIH-SIDA qui comprend des scientifiques, des journalistes et des activistes qui ne peuvent se permettre de remettre en cause le bien-fondé de leur croisade. Ils sont des milliers à se disputer une plus grosse tranche du gâteau que représentent les subventions et les publicités accordées au SIDA, et à produire pour cela de plus en plus le même genre de science, en quantité dépassant même les exigences de la compétition. Dans ce climat, remettre en question les principes fondamentaux pourrait être fatal au gagne-pain et à la prospérité de milliers d'entre eux.

Avant de devenir un partisan du VIH-SIDA, John Maddox, l'éditeur de *Nature*, la plus ancienne revue scientifique du monde, exposait le dilemme :

> Existe-il un danger, en biologie moléculaire, de voir que l'accumulation de connaissances puisse prendre le pas sur leur assimilation de telle manière que ces connaissances finissent par constituer une entrave à la compréhension scientifique ? Le problème est en partie dû au fait que l'excitation qui accompagne cette course laisse peu d'espace à la réflexion et qu'il y a toujours des subventions pour la production de connaissances mais jamais aucune pour la prise de recul et la méditation.[6]

A-T-ON FAIT LE BON CHOIX QUANT A LA NATURE INFECTIEUSE DU SIDA ?

Toute nouvelle maladie oblige les experts à chercher une nouvelle cause qu'ils espèrent pouvoir contrôler. Cependant, ils se trouvent confrontés dès le départ à la responsabilité de prendre en considération les causes possibles d'une épidémie :

6 – J.Maddox, *Nature* (London), 333 (1988) : 11.

1. un agent contagieux et infectieux tel qu'un microbe ou un virus ou,

2. une cause non infectieuse telle qu'une alimentation insuffisante, une substance toxique présente dans l'environnement ou bien encore une toxine consommée en quantité inhabituellement grande. Des vies sont l'enjeu de la réponse correcte apportée à cette question de base. Une maladie contagieuse doit être traitée très différemment d'une non contagieuse. Une hystérie publique sans fondement, des mesures de prévention inappropriées et des thérapies toxiques seront les conséquences de l'erreur d'identification d'une maladie non contagieuse considérée comme contagieuse.

La période de recherche d'une cause du SIDA durant laquelle le choix entre deux possibilités (facteurs infectieux ou non infectieux) était pris en considération n'a duré que trois ans. Elle avait commencé avec l'identification du SIDA en 1981 et a officiellement pris fin en avril 1984 avec l'annonce de la découverte d'un «virus du SIDA» lors d'une conférence de presse internationale tenue à Washington D.C. par la Secrétaire d'Etat à la Santé Margaret Heckler et le principal représentant de la Recherche fédérale sur le SIDA Robert Gallo.[7]

Cette annonce officielle fut faite avant la publication de toute preuve scientifique confirmant le bien-fondé de la théorie virale. Par cette manœuvre sans précédent, la découverte de Gallo contournait toute confrontation avec une éventuelle critique de la communauté scientifique. La science par conférence de presse se substituait au processus conventionnel de validation scientifique qui se base sur une publication préalable dans la littérature professionnelle. Le «virus du SIDA» fut promu instantanément au statut de dogme national et le poids colossal des ressources fédérales fut détourné vers une seule course : l'étude du «virus du SIDA.» Pour les National Institutes of Health (NIH), les Centers for Disease Control (CDC), la Food and Drug Administration (FDA), le National Institute of Drug Abuse (NIDA) et toutes les autres divisions du Département Fédéral de la Santé, de même que pour tous les chercheurs qui recevaient des subventions et des contrats fédéraux, la recherche d'une cause au SIDA était terminée. Les seules questions qui devaient être abordées à partir de 1984 concernaient la seule manière dont le VIH provoquait le SIDA et ce qui pouvait être fait à ce sujet. Les scientifiques à la tête de cette recherche, tels que Robert Gallo, David Baltimore et Anthony Fauci, avaient précédemment accédé au sommet de l'institution de la recherche biomédicale en tant qu'experts en virus et maladies contagieuses. Naturellement, les virologues préférèrent utiliser la logique et les outils qui leur étaient familiers, plutôt que d'abandonner leurs anciennes habitudes pour affronter de nouveaux défis, lorsque le SIDA était apparu en 1981.

7 – L.K.Altman, " Researchers Believe AIDS VIRUS is Found, " *New York Times*, 24 April 1984, C1, C3.

Mais de sérieux doutes voient à présent le jour quant au VIH, prétendu virus du SIDA. Des dizaines de scientifiques éminents ont remis ouvertement en question l'hypothèse VIH au cours des huit dernières années et cette controverse gagne en ampleur avec chaque semaine qui passe. Le consensus concernant l'hypothèse virale du SIDA se délabre à vue d'œil tandis que ses défenseurs se refusent à tout compromis, même lorsque le nombre de ses adversaires ne cesse de croître.

Comme c'est le cas pour la plupart des maladies du monde industriel contemporain, le SIDA ne semble pas être un syndrome contagieux. La preuve de tout ceci se trouve bien dans la littérature scientifique mais elle est largement négligée du fait de l'obstination des chercheurs à ne considérer le problème que du seul point de vue de la virologie. Si la science biomédicale s'est ainsi fourvoyée, si le SIDA n'est pas causé par un virus, c'est alors l'entièreté de l'approche du syndrome par la médecine et la santé publique qui est mal orientée. La population n'est pas informée des véritables risques de développement du SIDA, les médecins ont recours à des traitements inefficaces ou dangereux et la crainte du public est exploitée.

Vu la toute puissance de la science moderne, une erreur dans l'identification de la cause du SIDA peut sembler inconcevable. Comment une entière génération de plus de cent mille spécialistes du SIDA, comprenant des docteurs en médecine, des virologues, des immunologistes, des chercheurs du cancer, des pharmacologistes, avec parmi eux une demi-douzaine de lauréats au Prix Nobel, pourraient-ils s'être à ce point trompés ? Comment un monde scientifique, qui échange si librement des informations d'un coin à l'autre de la planète, aurait-il pu passer à côté d'une explication alternative du SIDA ?

La foi dans l'infaillibilité de la science moderne est solidement et profondément enracinée. La science médicale est légitimement admirée pour sa connaissance des maladies infectieuses et sa capacité à les traiter. L'élimination des maladies infectieuses au moyen de vaccins et d'antibiotiques a de fait constitué le succès le plus complet de l'histoire de la médecine. Aujourd'hui, toutes les maladies infectieuses confondues ne font plus 1 pourcent de victimes parmi les populations européennes et américaines.[8] Depuis la fin du dix-neuvième siècle et le début du vingtième, lorsque Robert Koch découvrit le bacille de la tuberculose et Walter Reed le virus de la fièvre jaune, de plus en plus de victoires ont été remportées contre les maladies infectieuses.

Ces pionniers ont établi des modèles dont tout scientifique confronté à une maladie inexpliquée désire s'inspirer : sélectionner une maladie inexpliquée, découvrir le virus ou le bacille qui en est la cause, inventer un remède ou un vaccin et devenir une légende de la médecine, tout comme Koch, Pasteur, Semmelweis et Reed. Les modèles représentés par Koch et Pasteur

8 – J.Cairns, *Cancer : Science and Society* (San Francisco : W.H.Freeman and Company, 1978).

déclenchèrent une ruée vers l'or médicale pour les chasseurs de microbes et de virus qui trouva un heureux dénouement lorsque toutes les principales maladies infectieuses furent apparemment éliminées du monde occidental, la dernière en date étant la polio dans les années 50. Seules des maladies non infectieuses telles que le cancer, l'emphysème, la sclérose en plaque, l'Alzheimer et l'ostéoporose résistent encore à la médecine. Par contre ces affections, ayant pris la place qu'occupaient précédemment les maladies infectieuses, ont vu s'accroître leur part comme causes de décès et de maladie.

C'est sur base de cette impressionnante suite de triomphes remportés sur les maladies infectieuses qu'à leur conférence de presse internationale de 1984, la Secrétaire d'Etat à la Santé Margaret Heckler et le chercheur de virus Robert Gallo promirent avec autant d'assurance de mettre un terme à l'épidémie de SIDA dans les deux années à venir au moyen d'un vaccin contre le «virus du SIDA.» [9]Est-il possible que leur promesse ne put être tenue du seul fait que leur hypothèse était simplement fausse et que le SIDA n'était même pas causé par un virus ? Comment une science médicale qui avait depuis longtemps pénétré le secret des maladies infectieuses aurait-t-elle pu aussi prématurément qu'erronément diagnostiquer le SIDA comme maladie infectieuse ?

En raison de leur capacité à se répandre au delà de tout contrôle, les maladies infectieuses sont la préoccupation première des institutions de santé publique, des politiciens et des contribuables. Compte tenu de la tendance humaine à craindre le pire, le public est facilement enclin à croire aux causes infectieuses de maladie. Parmi les scientifiques, les spécialistes des maladies infectieuses sont les premiers bénéficiaires de la crainte de contagion. Avec la prudence comme argument, les spécialistes en maladies infectieuses peuvent prétendre au privilège de condamner sans procès les microbes suspects, tout en imposant la charge de preuve aux hypothèses alternatives.

Mais maintes fois dans le passé, la présomption prématurée de contagion a constitué un obstacle pour le traitement et la prévention de maladies non infectieuses, parfois pendant de nombreuses années et au prix de plusieurs milliers de vies. Quand bien même une cause non transmissible aurait fourni une bien meilleure explication et permis une prévention beaucoup plus aisée que d'hypothétiques microbes, le choix se portait néanmoins sur ces microbes car les antibiotiques et les vaccins antiviraux étaient autant prometteurs de thérapies et de prévention éprouvées que de gratifications professionnelles et commerciales. Plus l'institution de la recherche devenait centralisée et impliquée dans les conflits d'intérêts commerciaux, plus elle atteignait à chaque étape de son évolution des proportions de plus en plus monstrueuses. S'il est prouvé que le SIDA n'est pas de nature infectieuse, l'approbation prématurée par le Department of Health and Human Services des Etats-Unis de l'hypothèse selon laquelle cette maladie est infec-

9 – L.K.Altman, " Researchers Believe."

tieuse, sexuellement transmissible et occasionnée par le «virus du SIDA» pourrait être l'erreur fatale la plus nocive et la plus coûteuse de toute l'histoire de la médecine.

LE FIASCO DU SMON

L'attribution de maladies non infectieuses à des microbes infectieux s'est bien sûr produite à maintes reprises par le passé. Enfouie parmi une documentation rédigée en langue étrangère et des notes en bas de page se rapportant à des sources peu connues se trouve l'histoire du SMON[10], une effroyable épidémie qui frappa le Japon, alors que la campagne contre la polio prenait son essor dans les années 50. En de nombreux points, le SMON préfigurait l'épidémie du SIDA. Quinze années durant, la situation relative à ce syndrome fut très mal gérée par une institution scientifique japonaise où pratiquement tout l'effort de recherche était contrôlé par les seuls chasseurs de virus. Faisant fi de fortes preuves du contraire, les chercheurs persistèrent dans leur supposition que le syndrome était contagieux et se lancèrent successivement dans la recherche de l'un ou l'autre virus.

D'années en années l'épidémie se développa en dépit des mesures de santé publique visant à empêcher l'expansion d'un virus infectieux. Et finalement, les médecins furent forcés d'admettre que c'était leur traitement qui, en fait et dès le début, avait constitué la cause du SMON.[11] Dès que la vérité sur le SMON ne put plus être davantage ignorée, l'affaire se termina en poursuites juridiques de la part des milliers de victimes restantes. N'ayant jamais été relatée en dehors du Japon, cette histoire demeura ignorée du grand public occidental, car trop embarrassante pour les chasseurs de virus. Elle mérite cependant d'être racontée en entier ici.

Le patient d'âge moyen souffrait d'un désordre nerveux mystérieux qui avait déjà paralysé ses deux jambes. Reisaku Kono était venu observer le malade dans le cadre de son travail sur l'étude du virus de la poliomyélite qui, chez quelques-uns des patients contaminés, se propageait au système nerveux central, provoquant une paralysie progressive et quelquefois une mort lente et misérable. Alors que le cas qu'il examinait en ce jour de 1959 n'était pas la poliomyélite il n'en présentait pas moins une certaine ressemblance avec celle-ci. La suspicion se développa selon laquelle ce cas pouvait être également le résultat d'un virus encore inconnu, peut-être similaire à celui de la poliomyélite.

Kono auscultait ce patient à l'hôpital associé à l'école médicale de l'université de Mie. Hiroshi Takasaki, un professeur de médecine à l'université, informa Kono qu'un certain nombre de ces cas avaient récemment été

10 – Subacute Myelo-optico-Neuropathy (N. d. t.)

11 – R.Kono, "The SMON Virus Theory, " *Lancet*, ii (1975) : 370-371 ; I. Shigematsu, H. Yanagawa, S.I.Yamamoto and K.Nake, "Epidemiological Approach to SMON (Subacute Myelo-Optico-Neuropathy), " *Japanese Journal of Medicine, Science, and Biology,* 28 Supplement (1975) : 23-33.

constatés à l'hôpital. Ils réalisaient maintenant qu'ils se trouvaient en face de l'émergence de quelque chose de nouveau et non d'un mystère mineur que les médecins cataloqueraient et oublieraient rapidement. L'année dernière déjà, le professeur en médecine Kenzo Kusui avait publié un rapport concernant un cas similaire apparu au centre du Japon : le patient avait souffert d'une combinaison semblablement étrange de problèmes intestinaux, d'une forme d'hémorragie interne et de diarrhées, ainsi que de symptômes de dégénérescence nerveuse. Certains cas isolés de cette maladie, consistant en douleurs d'estomac ou diarrhée suivis de dommages nerveux, avait déjà été rencontrés dès 1955, mais prenaient à présent la tournure d'une épidémie locale.

Davantage de rapports commencèrent à s'accumuler après la visite de Kono à l'hôpital. Les cinq années qui suivirent virent l'éclosion de sept épidémies locales majeures de ce nouveau syndrome semblable à la polio, avec un nombre de nouveaux cas s'élevant de plusieurs douzaines à 161 victimes entre 1959 à 1964, un taux alarmant pour ces petites régions. Les scientifiques se hâtèrent de conclure, croyant avoir toutes les raisons de supposer que cette maladie était infectieuse. Son apparition soudaine constituait en soi une preuve suffisante pour les en convaincre. La maladie se déclarait en foyers autour de certaines villes ou cités, des foyers apparaissant au sein de mêmes familles. Le premier membre de la famille développant le symptôme était suivi d'un autre dans les semaines suivantes. Plusieurs cas de la maladie apparaissaient autour des hôpitaux, endroits notoires pour la dispersion de maladies. Le taux le plus élevé de nouveaux cas au cours de l'année se situait vers la fin de l'été, laissant supposer une possible diffusion de la maladie par les insectes. Les chercheurs ayant d'abord songé à associer cette maladie à un risque professionnel en furent rapidement dissuadés dès qu'il put être établi que la maladie n'affichait aucune prédilection pour une activité particulière. Ainsi, les fermiers davantage exposés aux pesticides, présentaient un nombre de cas inférieur à la moyenne. Le personnel médical, par contre, présentait un taux de cas de cette affection plus élevé, ce qui donnait à croire que l'on se trouvait en face d'une maladie contagieuse.

Les chercheurs qui étudiaient l'épidémie ne remarquèrent cependant pas certaines contradictions importantes. La maladie avait par exemple une curieuse et constante tendance à frapper des femmes d'âge moyen, mais était moins courante chez les hommes et pratiquement inexistante chez les enfants, cependant plus vulnérables à toute maladie infectieuse. Une inspection médicale minutieuse montrait que les symptômes ne correspondaient pas à ceux d'une infection typique. Le sang et les autres fluides corporels, permettant habituellement la circulation d'un virus à l'intérieur du corps, ne présentaient aucune anomalie. Les malades ne manifestaient aucune fièvre, rougeurs ni autres signes indiquant une lutte de l'organisme contre une invasion microbienne. Ces indices importants auraient dû soulever quelque doute au sujet de l'hypothèse virale.

La chasse aux virus se poursuivait. Les scientifiques espéraient trouver un virus qui était la cause de la diarrhée, comme c'était le cas pour la poliomyélite. En ce qui concerne cette période, Kono a fait montre depuis d'une franchise admirable quant à son parti pris originel, partagé à l'époque par ses collègues virologues : « J'étais à l'époque engagé dans la recherche du virus de la polio, aussi suspectais-je un virus d'être la cause. » [12]Malgré des années consacrées à la poursuite d'un virus insaisissable, il n'a jamais pu en isoler un seul sur aucun patient. Au cours de cette pénible progression, Kono a patiemment enregistré l'absence de résultats de sa recherche.

> Alors que l'épidémie continuait à s'étendre, se profilaient les jeux olympiques de 1964. 96 nouveaux cas avaient été diagnostiqués l'année précédente dont la plupart étaient accompagnés de nouveaux symptômes. Certains malades, par exemple, souffraient à présent d'importants troubles de la vue. Se préparant à accueillir des hôtes du monde entier pour les olympiades de 1964, le Japon ne pouvait se permettre d'héberger une épidémie non contrôlée. Pour empirer les choses, 46 nouveaux cas apparurent aux alentours de la cité de Toda, un des hauts lieux de l'événement olympique. Surnommée la « maladie de Toda », cette flambée menaçait directement la réputation du Japon et de son industrie touristique en focalisant la peur du public sur cette épidémie. Etsuro Totsuka, qui devait devenir plus tard l'avocat des victimes de la maladie, résume l'ambiance qui régnait parmi le public à l'époque : « Etudiant en sciences, j'étais moi-même très tracassé à l'époque, car l'ensemble du public, moi y compris, ne savions comment nous prémunir contre cette maladie pour laquelle il n'existait aucun remède. »[13]

En mai 1964, cette maladie constitua l'un des thèmes officiels de la 61e rencontre générale de la Société japonaise de Médecine interne. Kenzo Kusui, l'un des premiers médecins à avoir signalé des patient atteints de cette affection, présidait cette séance. Les chercheurs participants attribuèrent à la maladie un nom officiel, *Subacute Myelo-Optico-Neuropathy* (SMON), et convinrent d'un diagnostic clinique standardisé. Le Ministère japonais de la Santé et du Bien-être accorda rapidement une subvention à la recherche et créa une commission officielle chargée d'étudier l'épidémie sous la direction de Magojiro Maekawa, un professeur de médecine à l'Université de Kyoto. Kono fut l'un parmi plusieurs virologues désignés pour cette commission et officiellement mandaté pour la recherche d'un virus.

La même année apporta le premier indice d'un progrès possible. Masashisa Shingu, un virologue de l'Université de Kurume et membre de la commission, annonça avoir découvert un virus dans les substances fécales de malades du SMON. Le virus fut classifié comme *échovirus*, un acronyme pour enteric cytopathogenic human orphan virus. Ces virus étaient appelés *orphans*

12 – R.Kono, "The SMON Virus Theory, " 370-371.

13 – E.Totsuka, correspondance personnelle du 1er mai 1972.

(orphelins) car ils avaient été découverts accidentellement au cours de la recherche sur la polio, mais ne causaient pas de maladies. Les échovirus était connus pour infecter l'estomac ou les intestins et Shingu découvrit des traces d'infection chez divers patients souffrant du SMON. Il en tira la conclusion précipitée que ce virus orphelin était finalement associé à une maladie. Peut-être supposait-t-il que le virus pouvait occasionnellement pénétrer le système nerveux, comme le virus de la polio. Il publia sa découverte en 1965, prétendant de manière péremptoire avoir isolé la cause du syndrome.

> Mais Kono, qui appréhendait les résultats désastreux de l'attribution d'une maladie à un mauvais microbe, observa une attitude plus prudente. En 1967, après trois années de recherches visant à confirmer les affirmations de Shingu, Kono put seulement faire rapport, lors d'un symposium consacré au SMON, de ce qu'il n'avait pu isoler le virus auprès de patients ni pu prouver que ces patients aient été infectés. La pondération dont fit preuve Kono dans son jugement sauva la science japonaise de la débandade dans une fausse direction. Il se vit entièrement justifié lorsque, quatre ans plus tard, d'autres chercheurs annoncèrent le même manque de preuves quant à l'existence d'un danger quelconque attribué par Shingu à son virus.

Au beau milieu de son investigation stérile, l'équipe Maekawa fit une constatation surprenante qui fut tragiquement esquivée. D'après les enquêtes des hôpitaux, environ la moitié des patients atteints de SMON avaient reçu en prescription un médicament contre la diarrhée connu sous le nom de marque Entero-vioform et l'autre moitié un composé mis sur le marché sous le nom d'Emaform. L'un et l'autre de ces médicaments étaient prescrits pour des problèmes du système digestif, symptômes premiers du SMON. Il en résulta une suspicion quant au rôle que ces médicaments avaient pu jouer dans l'apparition du syndrome. Mais la commission, acquise à l'hypothèse virale et se soumettant au consensus selon lequel le SMON était contagieux, écarta cette objection sous le prétexte que deux médicaments différents ne pouvaient causer la même maladie. Si les chercheurs de la commission s'étaient donnés la peine de vérifier, ils auraient découvert que les deux médicaments n'étaient en réalité que deux différents noms de marques attribués à un même produit, fait qui ne fut pas dévoilé avant plusieurs années.

S'avérant être un échec, la commission SMON fut dissoute en 1967. Le total cumulatif de cas de SMON signalés, qui avoisinait les deux mille vers la fin de 1966, était un nombre important mais non terrifiant. Si cela n'avait été la calme mais constante croissance de l'épidémie, la stagnation dans laquelle s'était enlisée la chasse au virus aurait très bien pu signifier la fin de tout intérêt du public à l'égard de la recherche sur le SMON.

Presque immédiatement après que la commission officielle fut dissoute, deux zones rurales de la province d'Okayama furent bouleversées par une manifestation explosive du syndrome. Des dizaines de femmes agées et

quelques hommes dans la trentaine commencèrent à remplir les hôpitaux voisins, le nombre de ces cas représentant presque 3 pourcents de la population locale. L'attention scientifique se focalisa à nouveau sur le SMON, le spectre d'une épidémie résurgente relançant la chasse au virus.

En 1968, deux chercheurs publièrent des rapports décrivant un nouveau virus découvert parmi les tissus organiques de malades atteints du SMON, suscitant une vague émotionnelle. Ce nouvel agent se classait parmi les virus «Coxsackie», type de virus passager connu pour infecter le système digestif et dont la première découverte remontait à la recherche sur la polio. Ce fut encore là une fausse alarme car le virus s'avéra provenir d'une contamination accidentelle survenue en laboratoire.

En 1969, le Ministère japonais de la Santé et du Bien-être, s'inquiétant de l'expansion épidémique, décida à nouveau de mettre sur pied un organisme officiel de recherche. Avec une subvention dépassant plus de dix fois celle de la commission de 1964, la nouvelle Commission de Recherche du SMON devint le plus grand programme de recherche japonais jamais consacré à une seule maladie. Sa première rencontre se tint dans la province fortement affectée d'Okayama au début du mois de septembre. L'avis consensuel régnant parmi les scientifiques était totalement focalisé sur l'existence d'un virus inconnu considéré comme cause de la maladie. La nomination de Kono comme président affichait symboliquement les priorités de la nouvelle commission.

Cependant, après plus d'une décennie de persistante recherche dont ils venaient à grande peine de sortir, les virologues arrivaient les mains vides. Bien que lui-même virologue, Kono voyait à présent la nécessité de ne plus négliger les hypothèses alternatives. Kono divisa la commission en quatre sections, chacune dirigée par une autorité médicale japonaise du plus haut niveau. A un épidémiologiste fut confiée la charge d'un groupe effectuant des enquêtes sur l'ensemble du territoire concernant l'extension, la répartition et les facteurs de risques de la maladie. Kono, lui-même, dirigeait le groupe de virologie. Un pathologiste eut la charge d'un groupe chargé de l'analyse des résultats d'autopsie et un neurologue dirigeait le groupe établissant une classification des symptômes neurologiques et intestinaux du SMON. En tout, quarante spécialistes de haut niveau participaient à cette commission en 1969.

Bien que Kono ait ouvert une porte aux orientations alternatives de la recherche, la chasse aux virus reprenait son cours accéléré, car à cette époque, certaines affirmations scientifiques clés émanant de virologues anglais et américains commençaient à avoir un impact profond sur la recherche virale dans le monde, et particulièrement sur la recherche du SMON au Japon. La première de celle-ci datait du début des années 1960 et était due au virologue Carleton Gajdusek du National Institute of Health des états-Unis qui affirmait avoir trouvé trace du premier «virus lent» chez les humains. (Un virus lent est un virus supposé produire une maladie longtemps

après l'infection originelle, c'est-à-dire, après une longue «période de latence.» Voir chapitre 3). Il voyait dans ce virus la cause de la maladie Kuru chez les indigènes de Nouvelle-Guinée. Le Kuru était une maladie neurologique à progression lente qui menait à l'affaiblissement des facultés motrices. Les malades présentaient des symptômes de tremblement et de paralysie semblables à ceux de la maladie de Parkinson. Gajdusek prétendait avoir trouvé le virus Kuru, mais les méthodes qu'il utilisait étaient très inhabituelles par rapport aux normes scientifiques. Il n'avait de fait jamais isolé de virus mais, au lieu de ça, avait broyé la cervelle malade de patients morts du Kuru et en avait injecté le mélange obtenu dans le cerveau de singes vivants. Lorsque certains de ses singes présentèrent un déficit de leurs facultés motrices, Gajdusek publia ses découvertes dans la plus ancienne revue scientifique du monde *«Nature»*, et fut acclamé par ses collègues virologues. La seconde prétendue découverte qui fut annoncée par des chercheurs de l'hôpital Middlesex de Londres en 1964, s'inspirait directement des déclarations de Gajdusek. Deux chercheurs découvrirent un virus qu'ils croyaient être la cause d'un cancer infantile, le lymphome de Burkitt. C'était le premier virus que l'on prétendait être cause d'un cancer humain et le premier virus humain connu dont la période d'incubation, entre l'infection et la maladie, était supposée se mesurer en années plutôt qu'en jours ou semaines.

Ces affirmations provenant d'institutions de recherche très importantes et respectées, Kono ne pouvait se permettre de les ignorer. D'autres experts médicaux de la commission SMON l'avertirent pourtant que les symptômes du SMON ne ressemblaient guère à ceux d'une infection virale typique, suggérant par là que cette affection n'était pas contagieuse. Kono balaya cependant ce conseil, objectant que si des scientifiques se refusaient à considérer l'existence possible de virus non classique alors comment «le Docteur Gajdusek aurait-il pu établir l'étiologie d'un virus lent pour le Kuru ?»[14] Imitant les méthodes de Gajdusek, il injecta les fluides non purifiés de patients du SMON dans la cervelle de souris et de singes, en espérant provoquer la maladie et isoler le virus coupable. Frustré, mais non résolu à abandonner, il en conclut que les chercheurs américains étaient mieux équipés pour découvrir un tel virus. Il expédia les mêmes échantillons de fluides directement à Gajdusek, qui répéta les inoculations dans les cervelles de ses propres chimpanzés : après trois ans, eux aussi demeuraient parfaitement normaux. C'est ainsi que Kono abandonna finalement la recherche d'un «virus lent». La recherche d'un virus étant mal partie, certains des investigateurs se mirent à chercher une bactérie. Un laboratoire découvrit que les patients atteints du SMON présentaient un déséquilibre des bactéries bénéfiques croissant normalement dans les intestins de chacun, mais on ne put isolait aucun microbe infectieux. Le propre laboratoire de Kono, de même que deux autres chercheurs, remarqua des quantités inhabituellement élevées d'un mycoplasme, un type de parasite bactérien, chez les victimes de

14 – T.E.Soda, Drug-Induced Sufferings : Medical, Pharmaceutical and Legal Aspects (Amsterdam : Excerpa Medica, 1980).

la maladie. Cependant, ces mycoplasmes se trouvant chez un grand pourcentage de populations humaines et étant reconnus comme relativement inoffensifs ou causant seulement certaines pneumonies, Kono et ses collègues décidèrent de ne pas poursuivre dans cette direction.

En 1970, un fait ressortait de manière plus angoissante que tout autre : douze années de recherche microbienne sur l'épidémie SMON n'avaient abouti à rien sinon à des impasses. Cependant, la pression ne cessait de monter avec l'augmentation du nombre de victimes. En la seule année 1969, le SMON fit deux mille nouvelles victimes, le taux le plus élevé jamais atteint. Kono et sa commission avaient épuisé toutes les options possibles.

Heureusement pour la population japonaise, plusieurs chercheurs faisant partie de la commission n'étaient pas des chasseurs de virus. Ces chercheurs avaient en fait redécouvert la preuve d'une hypothèse associant le SMON à une toxine.

La connexion médicamenteuse

Tandis que la course pour découvrir un virus au SMON captait l'attention générale, d'autres scientifiques mettaient à jour des indices importants relatifs au mystérieux syndrome. Un pharmacologue, le Dr. H. Beppu, visita la province durement touchée de Okayama en 1969 pour enquêter sur l'épidémie et constata, de manière indépendante, la même coïncidence que le groupe Maekawa avait remarquée quelques années auparavant : que les victimes du SMON avaient fait usage de certains médicaments pour traiter la diarrhée. À la différence du groupe Maekawa, Beppu vérifia certains points et découvrit que l'Entero-vioform et l'Emaform, les médicaments antidiarrhétiques remarqués lors d'une précédente étude du SMON, n'étaient en fait que les différentes appellations d'une même substance connue également sous le nom de *Clioquinol*, un médicament disponible en vente libre et utilisé pour traiter certaines diarrhées ou dysenteries. Beppu fit ingérer cette substance à des souris de laboratoire, s'attendant à voir apparaître la même dégradation du système nerveux que celle provoquée par le SMON. Il fut seulement déçu car les souris moururent simplement. Il passait à côté de la signification de ses propres résultats. Le Clioquinol était vendu parce qu'il était supposé ne pas être absorbé dans l'organisme mais seulement demeurer à l'intérieur des intestins afin d'y éliminer les germes inopportuns. La mort des animaux de Beppu apporta cependant la preuve que le médicament pénétrait non seulement dans l'organisme mais pouvait y détruire de nombreux tissus essentiels à la vie de l'animal. Cette expérience amena la commission SMON à redécouvrir cette connexion Clioquinol au cours de l'année qui suivit. «Il confessa plus tard s'être senti stupide d'avoir abandonné son expérience parce que les animaux mouraient», explique Totsuka

au sujet de Beppu. «Il voulait établir la preuve d'un désordre neurologique mais il a seulement mis à jour la dangereuse toxicité du médicament».[15]

Entre-temps, la priorité première de la Commission SMON consistait à mener une enquête à l'échelle nationale sur les cas de SMON signalés depuis 1967 au moyen de questionnaires envoyés à tous les médecins et hôpitaux à travers le Japon. En automne 1969, peu après que la Commission ait commencé à examiner les informations fournies par l'enquête, le responsable de la section chargée d'étudier les symptômes cliniques rencontra plusieurs cas de patients atteints du SMON présentant un étrange dépôt verdâtre recouvrant leur langue, un symptôme passé inaperçu avant cette enquête. Au début, certains chercheurs de la Commission suggérèrent que ce nouveau symptôme pouvait être occasionné par une bactérie *Pseudomonas* susceptible de sécréter des substances de pigmentation bleue ou verte. Un des chercheurs parvenant à isoler cette bactérie chez certains patients mais pas chez d'autres, ce symptôme inexpliqué entra néanmoins dans la définition révisée du SMON. Cette constatation de langue verte acquit une nouvelle importance en mai 1970, lorsqu'un groupe de médecins rencontra deux patients produisant une urine verdâtre. Une quantité suffisante du pigment put être extraite pour effectuer une analyse chimique. En peu de temps, on put déterminer que cette substance était une forme altérée du Clioquinol, le médicament précédemment trouvé par la Commission Maekawa et par Beppu.

Cela soulevait deux questions très troublantes. Le Clioquinol avait été commercialisé des années durant, sur la supposition qu'il s'attaquait seulement aux amibes du tube digestif et ne pouvait être absorbé par l'organisme. Son apparition sur la langue et dans l'urine démontrait à présent que cette croyance était fausse. Le médicament pouvait-il donc avoir des effets secondaires inattendus ? Pourquoi les patients du SMON présentaient-t-ils les effets secondaires du médicament de manière plus évidente que le reste de la population ? Cette dernière question tracassait particulièrement un professeur de neurologie de l'Université de Niigata, Tadao Tsubaki. Avançant une hypothèse, il formula ouvertement la proposition qui avait été abandonnée par les précédents investigateurs, c'est-à-dire que le SMON pouvait être provoqué par la consommation du Clioquinol et non par un virus.

Comme on pouvait s'y attendre, l'interprétation du SMON comme syndrome non contagieux ne pouvait guère avoir de succès parmi les chasseurs de virus. La suggestion que le Clioquinol puisse être le coupable rencontrait d'autant plus de résistance que le médicament était utilisé pour traiter les symptômes abdominaux qui caractérisaient le SMON. Les docteurs étaient peu disposés à admettre qu'ils exacerbaient ces douleurs abdominales et pour comble d'horreur, occasionnaient de graves dommages au système nerveux. Totsuka se souvient que «les docteurs et les scientifiques voulaient croire en un virus car ils avaient prescrit du Clioquinol. Un des principaux

15 – E.Totsuka, correspondance personnelle.

effets secondaires du médicament était la constipation et la douleur abdominale. Or pour traiter la douleur causée par le médicament, les médecins prescrivaient à nouveau ce même médicament ».[16] Ignorants des effets secondaires du Clioquinol, les médecins croyaient que les douleurs d'estomac résultaient de la maladie première et continuaient à augmenter les doses, créant ainsi un cercle vicieux.

Tsubaki se doutait qu'il devrait rassembler de solides éléments de preuves avant de pouvoir réfuter l'hypothèse virale du SMON. Ayant rassemblé plusieurs de ses associés, Tsubaki entreprit d'examiner les malades du SMON dans sept hôpitaux. En juin 1970, il avait déjà rassemblé suffisamment d'information pour en tirer d'importantes conclusions : 96 % des victimes du SMON avaient sans aucun doute consommé du Clioquinol avant l'apparition de la maladie, et ceux qui souffraient des symptômes les plus graves étaient ceux qui avaient reçu les doses les plus élevées de cette médication. Qui plus est, le nombre de cas de SMON dans tout le Japon avait grimpé et était ensuite retombé en fonction de la vente du Clioquinol.

Cette hypothèse Clioquinol expliquait toutes les caractéristiques les plus étranges du syndrome SMON, telle que sa tendance à affecter de préférence des femmes d'âge mûr, l'absence d'enfants parmi ses victimes (ceux-ci ayant plus rarement recours au médicament concerné et le recevant en doses moins élevées) ainsi que les différences symptomatiques par rapport aux infections virales typiques. Ceci projetait une lumière nouvelle sur la soi-disant preuve que le SMON était contagieux : sa tendance à apparaître chez les patients des hôpitaux, de se cantonner à des familles, d'affecter le personnel médical, tout cela concordait avec l'utilisation du Clioquinol. L'épidémie elle-même avait commencé peu de temps après que les sociétés pharmaceutiques aient reçu l'autorisation de fabriquer ce médicament au Japon.

En janvier 1970, on comptait trente-sept nouveaux cas de SMON et environ soixante de plus au mois de juillet. Le Ministère japonais de la Santé et du Bien-être décida de ne pas attendre plus longtemps et communiqua promptement l'information concernant le Clioquinol à la presse. Le public étant informé des recherches de Tsubaki au début du mois d'août, le nombre de nouveaux cas tomba en dessous de cinquante ce mois-là, sans doute parce que les médecins avaient cessé de prescrire le Clioquinol à leurs patients. Le 8 septembre, le gouvernement japonais interdit toute vente de ce médicament et le total de nouveaux cas pour le mois sombra en dessous de la vingtaine. L'année suivante, 1971, vit l'apparition de seulement trente-six cas. Encore trois nouveaux cas furent signalés en 1972, et puis un seul en 1973. L'épidémie était terminée.

Au cours des années qui suivirent, la Commission focalisa sa recherche sur la confirmation du rôle joué par le Clioquinol. En 1975, elle publia un rapport détaillé. Des enquêtes épidémiologiques systématiques purent établir le

16 – Ibid.

rapport existant entre l'utilisation du médicament et le déclenchement du syndrome. Des expériences furent menées sur des animaux de laboratoire allant des souris aux chimpanzés. Ainsi qu'on put le constater, c'était chez les chiens et les chats que le médicament provoquait les symptômes les plus analogues au SMON. Entre-temps, les investigateurs commencèrent à découvrir des rapports de cas individuels se rapportant au SMON et provenant de toutes les parties du monde où le Clioquinol avait été commercialisé. Totalisant environ une centaine de cas, les rapports publiés provenaient aussi bien de l'Argentine des années 1930 que de Grande-Bretagne, de Suède et d'Australie à des époques plus récentes. Les médecins y relevaient souvent l'association existant entre le symptôme et l'utilisation du Clioquinol ou de substances semblables. Ciba-Geigy, le producteur international de ce médicament, avait été averti de ces incidents plusieurs années avant le déclenchement de l'épidémie japonaise, un fait qui constitua le point de départ d'une série d'actions judiciaires couronnées de succès qui furent menées à l'encontre de cette société pharmaceutique.

Le Clioquinol, souvent commercialisé sous la marque Entero-vioform, a été disponible pendant des décennies dans de nombreux pays à travers le monde. Mais bien qu'en dehors du Japon des médecins avaient publié quelques rapports faisant état de cas similaires au SMON, aucune véritable épidémie de cette maladie ne s'est jamais déclenchée en Europe, en Inde ni dans aucun autre pays malgré un usage très répandu de ce médicament. Une grande part de cette différence réside dans la consommation particulièrement élevée du Clioquinol au Japon, où l'estomac, plus que le coeur, est considéré comme le siège des émotions. La surprescription généralisée de médicaments dans ce pays aggrave encore le problème, de telle sorte que de nombreuses victimes du SMON n'avaient pas seulement recours au Clioquinol mais aussi à de nombreuses autres médications, prises souvent simultanément. Le système gouvernemental d'assurance-santé a encouragé cette surmédication, les médecins percevant des dividendes pour chaque médicament prescrit. Il en résulta que la part du budget que l'assurance-santé japonaise consacrait aux produits pharmaceutiques passa de 26 % à 40 % entre 1961 et 1971, un pourcentage de nombreuses fois plus élevé que dans les autres pays. Au moment où le gouvernement japonais décida d'interdire le Clioquinol, nombreux étaient, parmi les patients les plus sévèrement atteints par le SMON, ceux qui avaient consommé chacun des centaines de grammes de ce médicament des mois durant. Tandis que dans le monde extérieur, on recourait principalement au Clioquinol pour prévenir la diarrhée lors de voyages à l'étranger, les Japonais recevaient habituellement cette médication à l'hôpital, alors que leur état de santé était déjà affaibli.

Des années plus tard, lors d'une conférence en 1979, Reisaku Kono posa la question : « Pourquoi la recherche consacrée à l'étiologie du SMON n'a-t-elle pas découvert le Clioquinol avant 1970 ? » Comme Kono lui-même l'a fait remarquer, cette question comportait deux réponses :

> Il y eut au moins deux circonstances au cours desquelles les médecins purent soupçonner le Clioquinol d'avoir quelque chose à voir avec le SMON. Je me souviens d'un certain professeur réprimandant un médecin de son personnel parce qu'il associait le SMON au Clioquinol. En 1967, le groupe d'études des Hôpitaux nationaux affectés au SMON rapporta ce qui suit : l'Entero-vioform (nom de marque du Clioquinol), la mésaphyline, l'Emaform (producteur national du Clioquinol), la chloromycétine et l'Ilosone ont souvent étés prescrits aux malades du SMON, mais aucun lien n'a été découvert entre l'Entero-vioform et le SMON. Ce rapport se référant en particulier à l'Entero-vioform laissait à penser que le Clioquinol avait été suspecté par un membre du groupe d'études. Le Dr. Tsugane, qui était responsable de l'enquête, a dit que cette enquête n'était pas suffisamment avancée pour mettre à jour le rôle du Clioquinol en tant qu'agent causal du SMON. L'une des raisons était que le Clioquinol ayant été utilisé pour le traitement des désordres intestinaux dus au SMON, il était difficile de croire que le Clioquinol était davantage un toxique qu'un remède.[17]

Se référant ici à la détection manquée du Clioquinol par le groupe Maekawa, Kono remarquait que trop de docteurs en médecine se refusaient à reconnaître la possibilité d'une maladie iatrogène (causée par le traitement médical même). On peut comprendre que leur déplaisait l'idée qu'un médicament puisse provoquer exactement les symptômes pour lesquels il avait été prescrit.

Une autre raison plus fondamentale pour laquelle on avait ignoré le Clioquinol se trouve dans l'attitude prédominante chez les virologues. Ainsi que l'exprime Kono, «Nous étions toujours sous l'emprise des fantômes de Pasteur et de Koch ! »[18] Le SMON, syndrome vaguement similaire à la poliomyélite, a fait son apparition en plein milieu de la campagne contre la poliomyélite. Les virologues de la poliomyélite, Kono y compris, penchaient naturellement pour la recherche d'un nouveau virus comme cause de la nouvelle maladie. Le Gouvernement japonais, qui avait subventionné la recherche sur la poliomyélite, se maintint sur la même lancée en subventionnant ces mêmes virologues dans leur recherche désormais consacrée au SMON. Dès lors, les chasseurs de virus reçurent la part du lion du financement et de l'attention apportés à la recherche, et avec cela, le pouvoir de diriger l'entièreté de ce programme de recherche. Si ce n'avait été la prévoyance de Kono de nommer également des non virologues au sein de la Commission, cette épidémie aurait pu durer encore plus longtemps.

Au moins, l'épidémie avait pris fin, la vérité étant universellement reconnue. Les virologues en avaient tiré une leçon et la recherche sur le virus du SMON était close.

17 – T.E.Soda, Drug-Induced Sufferings.

18 – bid.

Faut-il en conclure qu'elle l'était vraiment ? De façon incroyable et en dépit de toute évidence, la chasse au virus du SMON se raviva dans les semaines qui marquèrent la fin de l'épidémie. La lutte concernant la cause du syndrome allait encore traîner plusieurs années, les chasseurs de virus ne tenant simplement pas compte du fait que le SMON lui-même avait disparu suite à l'interdiction du Clioquinol.

La chasse au virus reprend de plus belle

En février 1970, alors que la Commission SMON se démenait pour trouver une cause à l'épidémie et que quelques chercheurs venaient de remarquer la présence d'une pigmentation verdâtre chez certains patients, l'Assistant professeur Shigeyuki Inoue de l'Institut universitaire de recherche virale de Kyoto revendiqua la découverte d'un virus dans le liquide céphalo-rachidien et les excréments de certains patients du SMON. Il mit les substances extraites en présence de cellules tumorales de hamsters cultivées en laboratoire et constata que le nouvel agent détruisait ces cellules. Après quelques autres expériences, Inoue classifia le microbe comme un nouveau virus d'herpès. Il parvint à isoler ce virus particulier chez presque tous les patients qu'il examina, plus d'une quarantaine, et trouva des anticorps contre ce virus parmi d'autres malades.

Reisaku Kono s'empressa d'analyser ces nouvelles constatations. Il utilisa les propres isolats et cultures de cellules d'Inoue et, dans les trois mois qui suivirent le premier rapport d'Inoue, constata que le virus était en mesure de détruire des cellules. Ces cellules particulières étaient cependant extrêmement sensibles et enclines à une mort spontanée, même à l'intérieur de cultures non infectées. Kono commençait à deviner que ce virus était en fait inoffensif. Contrairement au laboratoire d'Inoue, il ne parvint non plus à isoler le virus chez aucun patient atteint du SMON. Peut-être, en arriva-t-il à se demander, le prétendu virus n'existait-il simplement pas du tout ?

Un certain nombre de scientifiques se rangèrent du côté de Kono, insistant sur le fait qu'ils ne parvenaient ni à trouver le virus auprès de malades du SMON, ni à provoquer la mort de cellules en culture par l'ajout des échantillons du virus provenant du laboratoire d'Inoue. Les extraits produits par Inoue ne pouvaient pas non plus provoquer de symptômes lors de leur injection chez des souris. Bien sûr, Kono et certains des chercheurs ne purent même jamais détecter le virus, renforçant la question qui ne cessait de croître quant à l'existence même du virus. Le virus ne pouvait même pas être identifié dans les échantillons qu'Inoue lui-même leur avait envoyés. Il arrivait occasionnellement qu'une souris à qui l'on injectait le soi-disant virus d'Inoue tombe malade, mais les symptômes observés ne ressemblaient nullement à ceux du SMON. Kono trouva des alliés auprès de ses collègues, nombre d'entre eux ne parvenant pas à réitérer les observations d'Inoue, problème plutôt embarrassant dans le cas d'une revendication scientifique.

Néanmoins, Inoue avait acquis rapidement une certaine célébrité au cours de l'année 1970, avec son «virus du SMON». Avant que le rapport sur le Clioquinol ne soit publié au mois d'août, une publication prématurée de ses résultats d'expériences dans la presse japonaise contribua à créer l'impression généralisée que l'on venait de déterminer la cause du SMON. L'hystérie que suscitait l'annonce de cette nouvelle peste contagieuse se répandit dans une grande partie du pays, amenant les familles de malades du SMON à éviter tout contact avec leur parent «infecté» et poussant nombre de ces derniers au suicide. «Les patients étaient isolés, beaucoup d'entre eux mirent fin à leur jours car il y avait une panique à l'échelle nationale» se rappelle Totsuka au sujet de l'horreur dont il fut témoin. «J'ai rencontré des familles qui avaient perdu des parents. J'ai entendu la plupart de mes 900 patients me dire combien cette maladie les remplissait de crainte et de terreur. Tout le monde m'a parlé de ces souffrances. Dès qu'ils apprirent la vérité au sujet du médicament, ils se sentirent en quelque sorte soulagés car il ne s'agissait plus d'une chose contagieuse.»[19]

La nouvelle hypothèse virale du SMON a, bien sûr, poursuivi sa propre vie, amenant quelques scientifiques à prendre en marche le train d'Inoue. Des mois *après* que le Clioquinol ait été interdit et que l'épidémie ait pratiquement disparu, plusieurs laboratoires publiaient avec excitation des rapports prétendant qu'ils avaient pu reproduire les résultats obtenus par Inoue. Celui-ci continua lui-même à affirmer qu'il avait provoqué des symptômes analogues à ceux du SMON chez des souris, tels que perte de poids, paralysie et dégâts nerveux, soit en injectant le virus dans leur cerveau ou en faisant ingérer le virus à d'autres souris dont le système immunitaire était inhibé et incapable de combattre l'infection. Inoue et l'un de ses collaborateurs prétendirent être parvenus à photographier directement le virus au moyen de microscopes électroniques, bien que le collègue d'Inoue se rétracta par la suite, invoquant une erreur.

Une rencontre de la Commission de recherche SMON fut finalement tenue en juin 1972 pour résoudre cette controverse. Jusqu'à ce moment, les résultats revendiqués par Inoue avaient été l'objet d'autant d'attention et d'égard que la recherche relative au Clioquinol. Mais vu l'incapacité de plusieurs chercheurs de produire le même résultat, condition nécessaire à l'acceptation de toute hypothèse scientifique, l'ensemble des membres assistant à la rencontre décida de ne plus soutenir la recherche virale d'Inoue. Des échantillons furent congelés pour une étude future et le groupe consacra ensuite ses ressources à l'étude du seul Clioquinol.

En dépit de l'absence de toute preuve à conviction et de la disparition du SMON, Inoue et les collègues qui le soutenaient continuèrent à publier des rapports tentant à prouver l'hypothèse virale. Cette publicité fit connaître outre-mer l'hypothèse d'Inoue et amena l'édition de 1974 du *Review of*

19 – E.Totsuka, correspondance personnelle.

Medical Microbiology, un manuel américain, à incorporer l'hypothèse virale du SMON selon Inoue.

Choqué et en colère contre la publicité favorable faite à l'hypothèse d'Inoue, Kono écrivit une lettre au journal médical britannique *Lancet* qui la publia en août 1975. La popularité internationale dont jouissait la recherche virale avait stimulé l'intérêt des scientifiques étrangers pour l'hypothèse Inoue, mais Kono connaissait l'ignorance presque totale qui entourait le SMON en dehors du Japon :

> Inoue et al publièrent plusieurs communications consacrées au virus SMON et un manuel de référence alla jusqu'à faire état de la théorie du virus d'Inoue comme d'une chose confirmée. Cependant, aucune recherche effectuée dans les laboratoires de la commission japonaise de recherche sur le SMON n'a jamais permis de confirmer les résultats d'Inoue. Malheureusement, cette information critique n'a jamais été publiée en anglais.[20]

En dépit de cette lettre, les éditions ultérieures du même manuel continuèrent à soutenir l'hypothèse virale présentée par Inoue, mentionnant à peine l'existence d'une controverse quant à la cause du syndrome.

Le dénombrement des victimes de l'épidémie prit officiellement fin en 1973 avec un total de 11.007 cas dont des milliers avaient été mortels. Indignés d'apprendre l'indifférence et l'insensibilité avec lesquelles la firme Ciba-Geigy avait accueilli le précédent rapport sur la toxicité du Clioquinol, de nombreux malades entamèrent dès mai 1971 une procédure judiciaire contre le gouvernement japonais, Ciba-Geigy Japon, quinze autres distributeurs du médicament ainsi que vingt-trois médecins et hôpitaux. Le nombre des parties civiles s'éleva bientôt à quelques 4500 lors d'une action légale engagée dans vingt-trois tribunaux de districts. Le plus important groupe de victimes du SMON engagea un procès collectif au tribunal de district de Tokyo. L'irritation grandissante suscitée par la lenteur et l'indécision de leurs avocats amena 900 plaignants à interrompre leur action pour former un second groupe. Les investigations agressives menées par cette nouvelle formation juridique revigorèrent l'accusation et renforçèrent la position des plaignants dans les autres procès. Etsuro Totsuka, un des trente membres de cette équipe représentative, a décrit ce combat :

> Nous étions la seule équipe représentative qui rassemblait une information en dehors du Japon, qui incitait des experts étrangers à témoigner dans des tribunaux japonais, découvrant que les États-Unis avaient réglementé l'utilisation du Clioquinol dix ans avant le Japon et avaient engagé une campagne internationale contre Ciba-Geigy…

20 – R.Kono, "The SMON Virus Theory, " 370-371.

> Nous découvrîmes que de nombreux médecins étrangers avaient déjà signalé les effets secondaires du Clioquinol auparavant. Ils avaient été contactés par Ciba-Geigy et, exception faite pour un ou deux d'entre eux, avaient été dissuadés de nous aider. Au moment où je rencontrai ces médecins, ils avaient déjà été contactés par la partie adverse. On les avait invités à des voyages, dont certains au quartier général de Ciba-Geigy… Nous sentions qu'ils avaient déjà été rétribués, à la condition de ne rien nous dire.[21]

Les deux parties continuèrent à s'affronter plusieurs années durant, mais le témoignage des membres de la Commission de recherche SMON de Kono s'avéra des plus accablants. Il s'ensuivit une série de victoires juridiques dans les tribunaux.

Aujourd'hui la plupart des scientifiques et des personnes profanes en dehors du Japon n'ont jamais entendu parler de la controverse sur le virus du SMON, malgré l'action juridique entreprise à l'encontre des distributeurs du Clioquinol, de documentaires télévisés consacrés à ce médicament et diffusés en Allemagne et en Angleterre, ainsi que deux conférences traitant des maladies iatrogènes (causées par les traitements médicaux) qui eurent lieu au cours des années 1970. Le fait que la recherche du SMON ait ignoré les signes évidents d'une cause toxique et ait sacrifié des milliers de vies humaines au profit d'une hypothèse virale défectueuse est de nature trop embarrassante pour que les chasseurs de virus puissent vouloir en conserver le souvenir.

LE SIDA EST-IL UNE REEDITION DU DESASTRE SMON ?

Lorsque Michael Gottlieb du Centre médical de l'Université deCalifornie à Los Angeles observa cinq patients en train de mourir de maladies bizarres au début de l'année 1981, il avait déjà le pressentiment de dévoiler une nouvelle épidémie. Le SIDA comme le SMON, se développa de façon spectaculaire au cours de la décennie qui suivit, quoique d'une manière moins exponentielle que d'autres maladies infectieuses nouvelles, telles que les grippes saisonnières ou encore les épidémies de choléra avant la découverte des antibiotiques. Le SIDA apparut avec une soudaineté déroutante dans les principaux centres urbains des Etats-Unis et de l'Europe, ainsi qu'en Afrique et aux Caraïbes, où les clichés chargés du mystère des cultures locales conférèrent une crédibilité à ces rumeurs de dévastation généralisée.

Se conformant au modèle du SMON et vu les circonstances, le SIDA parut de prime abord contagieux, des cas se déclarant parmi les hémophiles et d'autres receveurs de transfusions sanguines, ainsi que le déclenchement du syndrome apparaissant parmi des partenaires mutuels appartenant à la

21 – E.Totsuka, correspondance personnelle.

communauté homosexuelle. En d'autres termes, il semblait que les voies d'infection potentielles d'un virus jusqu'alors inconnu puissent être identifiées. Mais d'autres indices indiquaient que ni l'un ni l'autre des syndromes n'était de nature infectieuse : Alors que le SMON frappait les femmes d'âge mûr plus qu'aucune autre catégorie, le SIDA affichait une prédilection marquée pour des hommes jeunes entre la vingtaine et la quarantaine, surtout des consommateurs d'héroïne et des homosexuels.

Le SMON, ainsi qu'il apparut, résultait de la prescription de médicaments destinés à soigner les premier symptômes du SMON lui-même, un fait si effroyable pour les médecins que cette possibilité fut rejetée à plusieurs reprises lorsque des indices apparaissaient. Le SIDA est aussi peut-être en partie le résultat d'une médication prescrite : l'AZT, le médicament même qui était fourni comme thérapie contre le syndrome Encore une fois, cette possibilité horrifiante est rejetée par le corps médical.

Le SIDA est également devenu une épidémie dont la gestion est centralisée, la direction de la plupart des recherches, de même que l'éducation préventive, étant confiées au National Institute of Health états-unien. Des commissions spéciales ont également été organisées par des sommités du monde scientifique et des représentants du gouvernement, commençant dès 1986 à focaliser toutes les ressources et tous les efforts dans une guerre concertée contre le SIDA.

Et littéralement à partir de cette première semaine, après que Gottlieb eut signalé ses premiers cas de SIDA, les chasseurs de virus se sont mis à la recherche d'un virus du SIDA, exerçant leur domination sur l'effort de recherche de la même manière que leurs homologues japonais l'avaient fait avec le SMON. Encore une fois, plusieurs virus furent accusés à tour de rôle : du cytomégalovirus de type herpès au rétrovirus de type HTLV-1, jusqu'à ce qu'un consensus prenne forme autour d'un autre rétrovirus : le Virus d'Immunodéficience Humaine (VIH).

L'épidémie du SMON prit fin car Reisaku Kono et d'autres scientifiques japonais firent preuve de sagesse en dirigeant certaines ressources vers la recherche non virologique et en écoutant ces autres chercheurs lorsqu'ils trouvaient des éléments de réponses. Mais les officiels et les scientifiques qui mènent actuellement la guerre contre le SIDA n'ont jamais, jusqu'à présent, fait preuve d'une telle tolérance à l'égard de toute tentative d'approche alternative. Sans quoi, il y a des années qu'ils auraient déjà résolu ce problème. En ignorant la leçon du SMON et d'autres maladies, l'actuelle institution de recherche biomédicale bloque pratiquement toute recherche et toute question qui présente un désaccord avec l'opinion consensuelle quant la nature infectieuse du SIDA.

Malgré cet antagonisme, un nombre important et sans cesse croissant de scientifiques émettent des doutes sur l'hypothèse virale du SIDA. Certains indices donnent à penser que le VIH n'est en réalité qu'une sorte de virus

passager tout à fait inoffensif. Au lieu de trouver la voie ouverte à un débat public, les scientifiques dissidents ont subi des intimidations, se sont vus retirer leurs subsides de recherche et leurs honoraires de consultations, ont été écartés de la possibilité de publication dans la presse spécialisée et socialement isolés par les structures politiques qui soutiennent les carrières scientifiques et qui, sur un caprice, sont aussi bien en mesure de les détruire

Si la guerre contre le SMON apparut comme une taupinière de science mal dirigée, celle contre le SIDA est devenue, par contre, une montagne inébranlable. La différence réside dans les dimensions respectives des institutions scientifiques impliquées. Non seulement la subvention accordée à la recherche sur le SIDA est de loin bien plus importante que tout ce qui fut dépensé pour le SMON, mais la structure préexistante, se mesurant au nombre des chercheurs, à l'importance des départements et au seul volume d'informations publiées, dépasse de bien loin l'ampleur de toute autre entreprise scientifique dans l'histoire de l'humanité. Il s'ensuit que les erreurs prennent forcément une proportion démesurée et se situent au-delà de tout contrôle individuel, que toute modification à la théorie du SIDA en devient on ne peut plus difficile, voire impossible.

Le SMON et le SIDA sont même encore plus intimement liés qu'on pourrait l'imaginer. L'un et l'autre ne constituent en fait que les épisodes au cours d'une même longue série d'erreurs de calcul émanant d'un seul programme scientifique continuel et se propageant par lui-même : la chasse au microbe. La microbiologie a certainement réalisé de nombreuses et remarquables avancées, en particulier au début du vingtième siècle. La polio a marqué la fin des épidémies infectieuses qui ont autrefois ravagé le monde industrialisé. La recherche microbienne a surtout fait son temps en ce qui concerne son utilité réelle, ne laissant plus que peu de choses à accomplir aux chasseurs de virus et de bactéries, qui continuent cependant à dominer une institution scientifique de mieux en mieux subsidiée. Il en résulte qu'au cours des trois dernières décennies, ils n'ont cessé d'induire en erreur la science et le public concernant des maladies s'étalant du cancer du col de l'utérus à la leucémie, de la maladie d'Alzheimer à l'hépatite C, ainsi qu'à nombre d'autres cas. Tous ces programmes moins importants ont été voués à l'échec car les traitements et les mesures de prévention qu'ils préconisaient étaient erronés, et suscitaient en outre une crainte inutile parmi le public profane.

L'épisode du SMON ne fut pas la première circonstance où des chasseurs de virus accusèrent à tort des virus ou autres microbes d'être la cause de maladies non infectieuses. « La Pellagre est un exemple classique », soulignait rétrospectivement Reisaku Kono. « On a cru autrefois qu'il s'agissait d'une maladie infectieuse et, comme on sait, Goldberger dut avaler des extraits de substances fécales de patients pour mettre fin à cette croyance. »[22]

22 – T.E.Soda, Drug-Induced Sufferings.

La Pellagre, quintessence de la tragédie humaine qu'a constitué l'ère des chasseurs de virus, a été trop vite oublié du public. Le Chapitre 2 relate l'histoire de Goldberger et des scientifiques qui eurent à combattre les excès des premières institutions de chasse au microbe.