



SIDA

La desinformación del SIDA y la falta de pruebas e incongruencias del supuesto "VIH"

DR. ETIENNE DE HARVEN

Profesor emérito de microscopía electrónica.

El expediente que quiero abrir con ustedes se limita a una pregunta precisa, a una cuestión de información, información de los médicos, información de los pacientes, e información del público. En realidad, vamos a intentar responder a la pregunta que forma parte del título de este coloquio: en cuanto a SIDA, ¿nuestra información es completa y objetiva?

Hice una selección de una serie de puntos precisos, muy documentados con referencias disponibles en la prensa médica o en la gran prensa. La primera parte de este ejercicio va dirigida directamente a los médicos; el segundo a la opinión pública. Espero que el conjunto nos permita alcanzar un con-

senso sobre la cuestión de información "completa y objetiva" que nos hemos planteado.

Purificación del VIH

Como reconoció el Dr. Luc Montagnier en una entrevista que concedió a Djamel Tahi, ya hace 4 años, el grupo del Instituto Pasteur nunca ha llegado a purificar el VIH*. En los trabajos del Instituto Pasteur en 1983 se anunciaba el "aislamiento" de un retrovirus principalmente sobre la base de paso de la infección en cultivo celular, pero sin haber conseguido nunca una purificación de las partículas retrovirales, purificación comparable a la que se obtenía así fácilmente en 1960-70 en el estudio de los retrovirus cancerígenos experimentales bien conocidos en los pollos y los ratones de laboratorio.

Identificación de los "marcadores" del VIH

En ausencia de purificación, se utilizan generalmente numerosas moléculas como prueba indirecta de la presencia del VIH: proteína, enzima, y secuencias de ADN. Pero habría sido necesario purificar el VIH en primer lugar, para poder concluir a continuación que estas moléculas, consideradas como marcadores, eran específicamente de

origen retroviral. Dado que esta purificación nunca se realizó, sigue siendo casi imposible probar su especificidad retroviral, puesto que moléculas muy similares están presentes en las células de la mayoría de los cultivos celulares, y que pedazos celulares abundantes están presentes en todas las preparaciones que se consideraron (sin ninguna comprobación al microscopio electrónico) como preparaciones de los virus purificados.

En los marcadores que no eran específicos, no es sorprendente enterarse de que las pruebas llamadas de seropositividad (ELISA y Western blot), que se basan en la utilización de los mismos marcadores, no son específicos tampoco, como lo demostró claramente Eleni Papadopulos y el grupo de los investigadores australianos de Perth, a partir de 1993, en un artículo publicado en *Naturaleza/Biotechnology*, artículo que permaneció sin respuesta...

La prueba ELISA

De una especificidad muy dudosa (no es sorprendente que numerosas condiciones médicas, no tengan ninguna relación con el VIH), da respuestas positivas en numerosos casos. La prueba es frecuentemente positiva en individuos que tienen un elevado tipo de anticuerpo que circula, anticuerpos dirigidos contra antígenos extremadamente variados, y completamente distintos del VIH. En 1996, Christine Johnson publicó una lista de alrededor de setenta condiciones médicas susceptibles de conferir la dicha "seropositividad". Adjunté al expediente que se pone a su disposición una traducción francesa de este artículo. La lista de todas las referencias científicas deseables. Esta lista incluye, en particular, la tuberculosis, lepra, la vacunación antigripal, la vacunación antihepatitis B, la malaria, las transfusiones sanguíneas

repetidas, en algunas con varios embarazo, distintas enfermedades autoinmunes, etc...

Los porcentajes de "falsos positivos", es decir, de casos en los cuales se observa una reactividad cruzada, no son desdeñables: un 8-9% de leproso con antígenos comunes en VIH- I y en las micobacterias, sugiriendo una situación comparable en los tuberculosos (véase Kashala). En efecto, en un sanatorio de Kinshasa, en Zaire, se constató que la mitad de los casos posibles de tuberculosis pulmonar, 1/3 de los casos confirmados y 2/3 de los casos extra pulmonares son seropositivos (Mann, 1986). Más del 43% de los casos de lupus eritematoso son seropositivos (Hässig). En 77 pacientes afectados por cirrosis biliar, 35% se encontraron seropositivos por p24 (Mason), una proteína dada por altamente específica del VIH...

Aún hay algo más perturbador: el test Elisa es practicado en muestras de plasma sanguíneo diluido 400 veces... ¿por qué esta importante disolución? Nadie ha podido responder a esta pregunta, solo el Dr. Roberto Giraldo que en su laboratorio clínico cerca de New York ha realizado una serie de controles en muestras no diluidas. El resul-



Contraconferencia SIDA, Barcelona 2002

Dr. Kremer y Dr. de Harven



tado fue increíble, todos seropositivos al VIH... En realidad todos somos seropositivos y este test es vendido con grandes ganancias en el mundo entero.

Prueba de “confirmación” por otra técnica, llamada Westerblot

En los casos de seropositividad a la prueba ELISA, es de buena práctica ortodoxa pedir una prueba de “confirmación” por otra técnica, llamada Westerblot. Dado que se basó esta prueba en los mismos antígenos, había pocas razones para esperar una mejor especificidad. ¡Y de hecho, no hay ningún acuerdo internacional sobre la interpretación de esta prueba, ya que, sobre la misma muestra, puede dar un resultado positivo en un laboratorio europeo y negativo en los EE.UU! ¡Además sepa que la prueba “Westerblot” está prohibida en Inglaterra, porque es muy poca específica... pero aceptado en Escocia y en el resto de Europa!

Otra tercera prueba

Es la de la “carga viral”, medida en principio cuantitativamente por la técnica del PCR (Polymerase Chain Reaction) de Karry Mullis. Aquí, la situación se complica aún más. Y por varias razones:

1- Karry Mullis, el inventor de la técnica del PCR, y que recibió por eso el Premio Nobel de Química en 1992, niega categóricamente que “su” técnica pueda medir el número de partículas virales en la sangre que circula.

2- Medir la “carga viral” implica un estudio cuantitativo del número de partículas virales en la sangre que circula. Transmitir la infección por la sangre, implica la presencia

en la sangre que circula de partículas retrovirales intactas. Los pretendidos “marcadores” virales, que sean genómicos o proteínicos, no pueden, en ninguna circunstancia, explicar la capacidad de contagio si no son protegidos por una envoltura viral intacta.

3- Ahora bien, nadie nunca ha conseguido demostrar la menor partícula de retrovirus, incluso en la sangre de pacientes de sida etiquetados como que tenían una carga viral elevada por la técnica del PCR.

4- Finalmente, el uso de sondas moleculares supuestamente específicas para el provirus del VIH exógeno, no tiene en cuenta la presencia de un porcentaje apreciable de secuencias retrovirales “endógenas” en el genoma humano (véase Löwer). El descifrado del genoma humano, en efecto, probó que un porcentaje no desdeñable de nuestro patrimonio genético consiste en secuencias de ADN prácticamente idénticas al pretendido genoma del VIH.

5- Las imágenes del VIH al microscopio electrónico se encuentran en todas las revistas. Proceden de cultivos celulares complejos, nunca directamente de un único paciente con sida. Estos COCULTIVOS incluyen generalmente linfocitos aislados a partir de la sangre del cordón umbilical. Ahora bien es muy conocido que la placenta humana, así como algunas células embrionarias, contienen un gran número de retrovirus endógenos (ver Bronson, 1978; Panem 1979). Sería muy sorprendente que la sangre del cordón umbilical no sea del mismo modo portadora de retrovirus endógenos, explicando así la presencia de partículas retrovirales, asemejándose mucho al VIH, en los COCULTIVOS observados al microscopio electrónico.

6- El recuento de los linfocitos CD4 que circulan. Según Antony Fauci, el número total de nuestros linfocitos CD4 se distribuye de la siguiente forma: alrededor del

97% en los tejidos, un 3% en la circulación sanguínea. Se sabe desde más de 50 años (trabajos de Hans Selye, en Montreal) que, bajo el efecto de las hormonas cortico-suprarrenales, un gran número de linfocitos dejan la circulación sanguínea para infiltrar el tejido conjuntivo. Este éxodo se produce algunas horas después de la “Tensión” responsable del aumento del tipo de las hormonas córtico-suprarrenales. Una tensión emocional, como el miedo de enterarse de un resultado seropositivo, basta perfectamente pues para explicar la caída rápida del tipo de los linfocitos que circulan. Sin ninguna necesidad de implicar la muerte de los linfocitos que resultaría de la infección retroviral...

7- La transmisión heterosexual. En un estudio prospectivo que comenzó en 1990 en California, Padian estudió 175 parejas “serodiscordantes” (uno seropositivo, y el otro negativo) durante un período de 6 años. No ha habido un solo caso de seroconversión del miembro de la pareja seronegativo. Además, la hipotética transmisión heterosexual del SIDA se presentaba como la causa probable de una epidemia de SIDA en Norteamérica y Europa.

Los datos epidemiológicos nunca han podido confirmar la existencia de tal epidemia (Stewart). Los datos sobre la ausencia de transmisión heterosexual no deben, de ninguna manera, utilizarse para justificar una relajación de las protecciones en relaciones sexuales “protegidas”, esencialmente en la lucha contra las enfermedades de transmisión sexual y como método anticonceptivo.

La situación se presenta de forma diferente en África.

8- La mortalidad de los hemofílicos seropositivos en el Reino Unido. La referencia clave es la de un artículo de Darby, apareci-



Dr. de Harven, en el centro

do en Nature, en 1995. El estudio se refiere a más de 6.000 hemofílicos, seguidos desde 1977 a 1991. La mortalidad anual de los pacientes era extraordinariamente estable hasta 1985, 8/1000. Por el contrario, a partir de 1986, la mortalidad de los hemofílicos seropositivos subió en flecha, para alcanzar valores diez veces más elevadas, 81/1000 en 91-92. Ahora bien, es precisamente a partir de 86-87 que el AZT se administró a los seropositivos, a dosis muy tóxicas de 1.5 gm al día. Lo que es muy sorprendente en la lectura de este artículo, es que los autores interpretan sus resultados solamente sobre la base de la infección mortal por el VIH, sin rozar la interpretación alternativa que se basa en la alta toxicidad de 1.5 gm/día de AZT.

9- Los efectos “espectaculares” de la triterapia. Se llama triterapia a menudo a HAART (highly active anti retroviral therapy).

Recuerden en primer lugar que la mortalidad debida al SIDA comenzó a disminuir a partir de 1992, es decir, a partir del momento en que se disminuyeron drásticamente las dosis de AZT. Se puede pues asig-



nar difícilmente esta baja de mortalidad al éxito de la triterapia que sólo se administró a partir de 1996.

El seguimiento clínico de los pacientes que recibían la triterapia muy a menudo ha descrito una mejoría rápida y espectacular del estado de estos pacientes. La triterapia llamada "antiretroviral", se veía en este "efecto Lázaro" una prueba suplementaria del papel causal que el VIH tendría en la etiología del SIDA. Ahora bien, dos recientes artículos, ambos parecidos en el *Journal of Infectious Diseases*, demuestran los efectos notables del antiproteasa utilizadas en la triterapia contra *Candida albicans* (Cassone) y contra *Pneumocystis carinii* (Atzori). Estos dos microorganismos que serán los más frecuentemente responsables de graves infecciones oportunistas en los enfermos de sida, se comprenderá que una interpretación muy diferente "del efecto Lázaro" debe en adelante discutirse, y que esta interpretación no aporta ningún apoyo a la hipótesis del papel patógeno del VIH*.

Las notas siguientes son de carácter menos específico y de significación más general.

1- En el proyecto "Concordia" que fue organizado en Francia y el Reino Unido a principios de los años noventa, la mortalidad del grupo de individuos seropositivos tratados con el AZT a partir del serodiagnóstico resultó ser un 25% más elevada que la del grupo placebo.

Nunca se ha informado a nuestros pacientes de este resultado antes de obtener su "consentimiento informado" por un tratamiento con el AZT.

2- Desde 1996, las recomendaciones de las autoridades norteamericanas en cuanto a SIDA eran "de atacar rápido y fuerte", es decir, de dar la triterapia más activa (HAART)

a partir del diagnóstico serológico positivo, incluso en pacientes perfectamente asintomáticos y con buena salud.

En febrero de 2001, en la conferencia que se celebró en Chicago, las mismas autoridades (Anthony Fauci entre otros) dieron un vuelco completo. La recomendación es ahora no dar triterapia a los seropositivos asintomáticos, sino de esperar la aparición de graves síntomas clínicos; estas nuevas recomendaciones se basan en la evidencia de la toxicidad de los antiretrovirales utilizados.

Esta revocación completa del enfoque terapéutico recibió ecos muy diferentes en la prensa.

En el *NY Times* del 4 de febrero, L. Altman habla de una modificación fundamental del enfoque terapéutico; en *El Mundo* del 12 de febrero, Isabel Bursaux menciona los efectos secundarios tóxicos y la aparición de cepas resistentes del virus, sin hacerse eco de las nuevas recomendaciones.

3-Por último, es necesario recordar que el Gobierno sudafricano publicó el 4 de abril pasado un voluminoso "Informe Provisional" sobre la actitud de las autoridades de Pretoria en cuanto a lucha contra el SIDA; que este informe se comunicó a todas las grandes agencias de prensa del mundo entero, pero que no he podido encontrar el menor eco a este informe en la prensa francesa.

Conviene también destacar, puesto que la prensa y los medios de comunicación no lo hacen, que los medicamentos antiretrovirales genéricos serán, por definición, tan tóxicos como los medicamentos de origen, y que si estos medicamentos son demasiado tóxicos para administrarlo a los seropositivos asintomáticos norteamericanos, lo serán igualmente para los seropositivos africanos. El precio de estos medicamentos no cambia en nada el problema.

En conclusión, pienso que, en efecto, hay un inmenso problema de información, información a los médicos, a los enfermos y a la población en general, y que luchar por una mejor información tiene muchas más posibilidades de mejorar las condiciones de la lucha contra el SIDA que la acumulación de billones de dólares destinados a la compra de medicamentos muy tóxicos prescritos sobre la base de datos serológicos no comprobables.

Añadiría a esta conclusión la siguiente observación un tanto filosófica: en investigación médica, cuando se emite una hipótesis, en 1983, sobre el origen viral de una enfermedad y que 18 años más tarde la investigación específicamente basada en esta hipótesis no ha conducido a ningún descubrimiento de tratamiento curativo, ni a desarrollar una vacuna, ni a predicciones epidemiológicas comprobables, me parece muy urgente preguntarse si la hipótesis del origen viral de esta enfermedad fue exacta.

ERRARE HUMANUM EST, SED DIABOLICUM PERSEVERARE...

Notas:

* Hemos publicado estos trabajos que demuestran un efecto de los inhibidores de la proteasa (que son parte de la triterapia), en estas patologías, utilizados aisladamente y no en combinación con antirretrovirales (la otra parte de la triterapia). Por lo tanto, el efecto de mejoría se debe a ellos y no a la triterapia. Ver revista nº56

* Incluido en el vídeo "Sida la duda". Ver disponibilidad en español : amcmh.org

Otros artículos del Prof Etienne de Harven publicados: - El VIH nunca ha sido aislado. rev. nº 75.

Sus dos conferencias en las jornadas sobre el sida están editadas con traducción consecutiva en DVD.

Contacto:
Prof Etienne de Harven, 06530,
St. Cézaire s/Siagne, Francia.
pitou.deharven@wanadoo.fr



Dvds disponibles en AMC sobre Sida