

### C.30. Traitements Alternatifs / Complémentaires

Written by Administrator

Wednesday, 23 December 2009 13:55 - Last Updated Friday, 19 March 2010 18:28

---

There are no translations available.

Depuis notre dernier dossier de 1995, paru dans la revue *Vous et Votre Santé*, près de 20 000 articles sont parus dans la plupart des domaines déjà couverts auparavant, mais avec une très faible minorité concernant des études cliniques contrôlées tant en traitements officiels qu'en traitements alternatif/complémentaires.

Les controverses concernant les origines et les causes de la maladie ne sont pas closes, même si pour l'étiologie du Sida, l'efficacité des trithérapies,[1] qui établit une corrélation entre diminution de la charge virale et restauration partielle de l'immunité, donne un argument de poids au dogme HIV= cause unique ou cofacteur majeur du Sida.

Grâce à l'utilisation du nouveau marqueur biologique que constitue la charge virale, l'évaluation devrait pouvoir se faire beaucoup plus rapidement. Pour le moment, et bien que ce marqueur, intéressant mais coûteux, ne soit pas d'une fiabilité totale (on observe encore des décès avec une charge virale indétectable ; et, inversement, des patients qui n'évoluent pas dans la maladie, malgré une charge virale élevée), son usage est loin d'être généralisé dans les protocoles et essais pilotes. Sa mesure, surtout utilisée pour les trithérapies et les essais avec de nouveaux antiviraux, sert aussi d'argument commercial fort pour la mise rapide sur le marché de nouveaux antiviraux.

Par ailleurs, on doit regretter que, dans la pléthore des publications, il n'y ait pas eu de réponse aux questions essentielles concernant les différents mécanismes conduisant au déficit immunitaire in vivo, et leur poids relatifs au niveau tant individuel que d'un groupe. Sans réponse sur ces mécanismes pathologiques, la recherche thérapeutique risque de se perdre dans des chemins de traverse.

Au niveau des traitements alternatifs/complémentaires, les patients y ont toujours recours en très grand nombre,[2,3,4] même si on prétend, sans que des publications soient venues l'étayer, qu'avec le succès, au moins à court terme, des trithérapies, les traitements alternatifs seraient en perte de vitesse.

Parmi les résultats marquant de ces deux dernières années, on doit signaler le rôle important de la génétique (système HLA) dans le devenir des séropositifs, le rôle du facteur psychologique et psychosocial, l'utilisation de nouvelles plantes ou associations de plantes, l'influence du stress oxydatif sur l'évolution de la maladie, l'intérêt de la glucuronamide sur la restauration du système immunitaire, ou le freinage de son effondrement.

Concernant la sélection des traitements que nous avons proposée dans notre dossier de 95, réglisse, acupuncture et herbes chinoises, oxygénation cellulaire, Herpès Virus n° 7, facteur de transfert, nous persistons dans ces recommandations, même si, à l'exception du facteur transfert, il n'y a pas eu, à notre connaissance, de nouvelles publications sur ces voies.

Connecté à l'acupuncture, nous voudrions signaler un système qui a maintenant 20 ans, bien

## C.30. Traitements Alternatifs / Complémentaires

Written by Administrator

Wednesday, 23 December 2009 13:55 - Last Updated Friday, 19 March 2010 18:28

---

développé en Belgique, en Suisse et en Allemagne, mais trop peu en France : le système Mora[5] qui permet un diagnostic énergétique par électro-acupuncture, un traitement à partir de la propre émission électromagnétique du patient qui est filtrée en fréquences physiologiques et pathologiques, puis réinjectée corrigée au patient. L'efficacité du système Mora est mesurée par la correction de la conductivité des points d'acupuncture perturbés avant traitement. Ce système permet également de tester a priori des médicaments allopathiques et homéopathiques, à partir des modifications qu'apportent leur champ électromagnétique sur la valeur des points d'acupuncture. Ce système, basé sur le postulat que tous les mécanismes biologiques, notamment les communications intercellulaires, sont contrôlées par des signaux électromagnétiques, n'est pas infaillible, puisqu'il n'apporte qu'une information sur l'efficacité purement électromagnétique d'un composé, et non sur des métabolites éventuellement actifs du produit. Il permet cependant de repérer facilement, et de les écarter, les effets nocifs de certaines molécules pour un patient donné. Il constituerait donc un garde fou précieux contre toutes les agressions iatrogènes inhérentes à de nombreux traitements orthodoxes et aussi à certains traitements alternatifs/complémentaires.

Rappelons que les différents mécanismes invoqués, et testés in vitro et in vivo avec des succès divers, sont : l'auto-immunité (utilisation thérapeutique de certains immunosuppresseurs), la destruction des cellules infectées par le VIH (utilisation d'antiviraux), l'accélération de l'apoptose (programmation de la mort des cellules infectées et non infectées), la formation de syncytia (cellules géantes) entre cellules infectées et non infectées (utilisation d'acide gras polyinsaturés pour augmenter la viscosité de la membrane cellulaire et de l'enveloppe de virus), de cofacteurs majeurs dont peu sont identifiés. Enfin, pour les survivants à long terme (LTS), rien dans la littérature n'indique s'ils possèdent ou non une charge virale détectable. Dans le premier cas, des équilibres subtils hôte-virus doivent permettre de maintenir une immunité normale, et la recherche des mécanismes de ces équilibres devrait apporter une voie thérapeutique différente et éventuellement complémentaire de celle visant à éradiquer le virus.

Le nombre de patients non traités par les antiviraux officiels, avant le diagnostic Sida, est considérable (62% au 2<sup>e</sup> semestre 96, source Bulletin épidémiologique hebdomadaire de la DGS, de mars 97). Ce non-traitement s'explique, soit par le fait que beaucoup de patients ignorent leur statut sérologique avant le diagnostic Sida, soit par leur méfiance vis-à-vis des traitements officiels. D'après la littérature 30 à 60% des patients, selon les études, ont recours aux thérapies alternatives/complémentaires,[2,3] le plus souvent à l'insu du médecin traitant, et 18% d'entre eux participent à des protocoles officiels multiples sans en informer les expérimentateurs. Enfin, le nombre de thérapies alternatives/complémentaires[4] par patient augmente avec le stade de la maladie (2,3 au stade asymptomatique, 4,8 au stade ARC, 5,6 au stade Sida). Cette inflation dans l'utilisation cumulée des traitements alternatifs/complémentaires traduit l'inefficacité flagrante, jusqu'à un passé récent, des traitements officiels ; mais également l'efficacité très modérée dans la plupart des cas de ces traitements. Elle pose par ailleurs le problème de leur cohérence, pour ce qui est des traitements médicamenteux, des contraintes pour le patient et, à la limite, leur risque de toxicité. À titre d'exemple, un antioxydant utilisé avec des métaux (fer ou cuivre) peut se transformer en pro-oxydant.

Avant de rappeler quelques exemples de traitements alternatifs/complémentaires ayant une réelle utilité, nous allons détailler les voies utilisées par les patients. Il y a d'une part les traitements non médicamenteux. Ceux-ci comportent à la fois les techniques corporelles, qui sont les massages thérapeutiques, le shiatsu, le yoga, l'acupuncture, l'ostéopathie et différents types de diètes. D'autre part, sont utilisées des techniques agissant sur l'état de conscience : imagerie (visualisation positive, méditation), hypnose, guérison spirituelle, magnétisme. Enfin, de très nombreux traitements médicamenteux sont utilisés. Ceux-ci comportent l'homéopathie (dont l'immunothérapie à dose infinitésimale), les vitamines à forte dose (A, B, C, E), les oligo-éléments (Zinc, Sélénium, Cuivre), les médicaments en cours d'expérimentation, in vitro ou in vivo, hors protocole, le DNCB (dinitrochlorobenzène), les herbes médicinales des différents continents, l'ozonothérapie, l'hyperthermie extra-corporelle, le froid... Dans une évaluation subjective par les patients de leurs traitements alternatifs/complémentaires, [4] il apparaît nettement que ce sont les traitements non médicamenteux qui sont le plus efficace.

### Rôle de la génétique

Nous allons, dans un premier temps, expliciter le rôle de la génétique dans l'incidence du virus VIH dans la maladie.

La génétique a été appréhendée par la détermination du HLA de grands groupes de patients. Le système HLA (Human Leucocyte Antigen), qui permet de discerner le soi du non-soi, est un élément clé du système immunitaire. Les molécules HLA sont de 2 classes : la classe 1 - notée A, B, C - présente sur toutes les cellules, est associée à la  $\beta$  2-microglobuline, tandis que la classe 2 n'est présente que sur les cellules activées, notée DP, DQ, DR. La recherche de corrélation entre le HLA et l'infectivité, ou la pathologies plus ou moins agressives du virus ont permis d'établir un certain nombres de faits[6]. Les haplotypes\* A 28, BW 70, BW 69, B 18 protègent de l'infection par le virus. Les haplotypes A 28, BW 70, AW 69, B 18, A 32, B 4, C 2, A 11, B 13, DQ A 1-0301, DQB 1-0302, DRB 1-0400, DRB 4-0101 sont retrouvés chez les survivants à long terme (immunologie et clinique normales au-delà de 10 ans). Enfin, les haplotypes A 1, A 24, C 7, B 8, DR 3, DR 4, DQB 1-0302, DQ 1, B 35, TAP 2.1, sont associés à des progressions rapides vers le Sida (2 à 3 ans). Les haplotypes B 13, B 27, B 51, B 57, DQB 1-0302, 0303 sont associés à un passage lent vers le stade Sida.

Par ailleurs, les haplotypes B 35, C 4, DR 1, DQ 1, DR 2, DR 5, AW 23, BW 49, sont associés au sarcome de Kaposi, tandis que le DR 5 est associé à des thrombopénies et des lymphadénopathies. Il faut souligner que ces corrélations sont loin d'être des certitudes. Ce sont simplement des probabilités plus ou moins fortes en fonction de la valeur du coefficient de corrélation (égal à 1 dans le cas de la certitude). Cette détermination du HLA, qui pourrait être un élément de pronostic intéressant, est très rarement effectuée et, peut-être, non sans raison. Même si une détermination systématique permettrait de rassurer une majorité d'individus, elle plongerait dans l'angoisse ceux qui auraient statistiquement un fort risque de progresser rapidement. Ces derniers auraient donc un stress sévère supplémentaire, péjoratif pour la progression de la maladie. L'angoisse étant un facteur aggravant, cela pourrait se révéler catastrophique.

\* haplotype : la moitié du génotype, c'est à dire de l'ensemble des gènes, qu'il s'agisse du lot

de chromosomes provenant du père ou de celui venant de la mère.

### Stress et immunité

Le **stress** constitue en effet un cofacteur majeur, même s'il reste encore très peu pris en charge par la médecine officielle, et ce malgré l'existence de données indiscutables de son incidence sur la maladie, tant dans un contexte HIV qu'un autre.

Ainsi, à titre d'exemple, dans un modèle animal, la séparation de jeunes singes de leur groupe induit, en 24 heures, une chute de 80% des lymphocytes T4 et des lymphocytes T8 et un doublement du taux de cortisol. Au niveau d'un modèle humain, concernant les prisonniers des camps de Bosnie (stress psychologique + malnutrition chronique), on a observé un déficit immunitaire[7] qui se traduisait par une réduction du rapport T4/T8, une diminution de l'activité NK (Natural Killer), une augmentation des lymphocytes T activés, une augmentation du Tumor Necrosis Factor (TNF), une diminution de l'interféron et du cortisol, perturbations comparables à celles des séropositifs asymptomatiques. Concernant les séropositifs, il existe un stress chronique et des stress sévères, tous deux difficilement quantifiables. Ces stress sévères qui sont pris en compte, sont l'annonce de la séropositivité - perçue trop souvent comme une mort annoncée -, le décès du partenaire, une arrestation, un problème d'emploi, un problème financier chronique, la rupture d'une liaison amoureuse... Ils n'ont pas toujours donné lieu à des résultats convergents. Ainsi, une étude sur l'incidence des perturbations psychologiques et émotionnelles chez les séropositifs indiquerait qu'il n'existe qu'une chute supplémentaire des lymphocytes T4 de 3% par an chez les personnes déprimées,[8] chiffre bien faible qui s'explique probablement par l'inadéquation de l'outil pour évaluer le stress chronique lié à la séropositivité. Une autre étude[9] s'est intéressée à l'effet du stress sur les cellules impliquées dans la réponse antivirale, les NK (marqueurs CD 16 et CD 56) et T cytotoxiques (CD 8 et CD 57) pour un groupe de 96 séropositifs asymptomatiques et 64 séronégatifs. Il apparaît que, pour le groupe séronégatif, il n'existe pas de corrélation significative entre stress et immunité. Par contre pour le groupe séropositif, il est observé une corrélation nette, même pour le stade asymptomatique étudié, les cellules tueuses voyant leur nombre réduit de façon très significative. La différence de réponse au stress entre les groupes pourrait s'expliquer par le fait que, d'une part, les séropositifs sont soumis à des stress plus sévères que les séronégatifs et, d'autre part, que les premiers sont plus vulnérables au stress dans la mesure où leur système immunitaire est déjà compromis.

Une autre étude a mis en lumière le rôle important de l'inhibition psychosociale de l'homosexualité. Ainsi, les homosexuels assumant pleinement leur identité homosexuelle passent au stade Sida et décèdent deux ans plus tard environ que les homosexuels honteux qui refoulent leur homosexualité.[10]

L'effet du stress sur l'immunité s'expliquerait par des interactions complexes, encore en cours d'élucidation, entre trois systèmes interdépendants : le système nerveux, le système endocrinien et le système immunitaire, la communication s'effectuant par des facteurs humoraux qui sont des messagers chimiques (stéroïdes, amines, peptides, opiacés...) véhiculés par le sang, la lymphe, le liquide céphalo-rachidien, ainsi que par l'innervation directe des organes lymphoïdes, thymus et rate notamment.[11,12,13] La coordination des trois

systèmes serait assurée par la glande pinéale.[13,14] Cette glande sécrète avec un rythme circadien une hormone, la mélatonine. Cette hormone immunostimulante (augmentation des cellules NK notamment) et anti-stress est capable de s'opposer à l'effet immunosuppresseur provoqué par le stress de l'axe hypothalamus-hypophyse-glandes surrénales (production de glucocorticoïdes) et du système hypothalamus-système nerveux sympathique (production d'adrénaline et de noradrénaline, cette dernière induisant l'apoptose).

Ces quelques éléments rassemblés à partir d'une littérature relativement abondante (environ 100 articles par an sur le sujet) montre la nécessité de renforcer cette voie de recherche, et de tout mettre en œuvre pour gérer et réduire le stress. À côté de thérapeutiques non médicamenteuses (corporelles ou spirituelles), on peut également envisager des thérapeutiques médicamenteuses associant la mélatonine et des anxiolytiques et/ou antidépresseurs. L'analyse des paramètres immunitaires de très nombreux patients américains utilisant de la mélatonine et du Prozac depuis des années devrait permettre d'évaluer facilement l'intérêt de cette approche.

### **Stress oxydatif et Sida**

Parmi les cofacteurs reconnus ou suspectés qui contribuent à la progression de la maladie, il y a le stress oxydatif,[15,16] dont Luc Montagnier est l'un des tenants. Ce stress oxydatif est provoqué par la production d'espèces réactives oxygénées (ERO) : superoxydes, eau oxygénée et radical peroxyde. Ces espèces sont produites en réponse à toute infection par les polynucléaires et par l'effet pro-oxydant du TNF, produit par activation des macrophages. Ces espèces vont attaquer les bases des acides nucléiques, les acides aminés des chaînes protéiques et les doubles liaisons des acides gras polyinsaturés présents dans les membranes cellulaires, en compromettant l'intégrité et les fonctions cellulaires. De plus, ces ERO peuvent stimuler la prolifération virale par activation du facteur de transcription nucléaire, le NFkB. Cependant les cellules sont protégées du stress oxydatif par différentes enzymes qui métabolisent les ERO : superoxyde dismutase (SOD), catalase, glutathion peroxydase (GPX). Cette dernière nécessite, pour agir, la présence de glutathion et de sélénium qui sont déficitaires chez les séropositifs, ainsi que la vitamine A et son précurseur le  $\beta$  carotène. L'altération des systèmes antioxydants est corrélée avec une décroissance des acides gras polyinsaturés, cible des radicaux libres, et à une diminution des lymphocytes T4. L'altération des concentrations en acides gras,[17] induite par le stress oxydatif et conduisant à la mort cellulaire par apoptose, apparaît d'abord au niveau de la membrane du globule rouge, dès la chute des lymphocytes T4, inférieurs à 400/mm<sup>3</sup> avec une diminution de la concentration en polyinsaturés (en w3 et w6) et une augmentation des acides gras saturés. Au niveau du plasma, la diminution des insaturés apparaît au dessous de 200 T4/mm<sup>3</sup> et celle des polyinsaturés au dessous de 50 T4/mm<sup>3</sup>.

D'autres systèmes de défense incluant des [molécules antioxydantes](#), telles que le  $\beta$  carotène, les vitamines E ou C, interagissent directement avec ces espèces oxygénées et les neutralisent. Rappelons que la vitamine C, indépendamment de son effet antioxydant, possède une action inhibitrice sur le VIH, in vitro, d'efficacité comparable à celle des analogues de nucléosides -AZT entre autres- à des doses de l'ordre d'un gramme par jour, qui peuvent être atteintes in vivo, notamment avec les préparations à libération prolongée, et également, ce qui

### C.30. Traitements Alternatifs / Complémentaires

Written by Administrator

Wednesday, 23 December 2009 13:55 - Last Updated Friday, 19 March 2010 18:28

---

est souvent méconnu, pour le traitement des thrombopénies (chute des plaquettes). Même si la littérature ne mentionne la correction de la thrombopénie par la vitamine C (2g en une prise unique le matin) que dans le cas de thrombopénies idiopathiques, nous avons constaté chez quelques personnes que ce traitement fonctionne également sur des thrombopénies sévères associées à la séropositivité HIV. Ce traitement permettrait d'éviter les soins lourds et de durée d'efficacité limitée que sont la splénectomie (ablation de la rate), les corticoïdes et les anticorps anti-g. Un petit essai de supplémentation en sélénium et en  $\beta$  carotène[15] a été effectué sur 45 patients suivant déjà un traitement antiviral classique. Tandis que l'activité de la SOD ne variait pas de manière significative avec la supplémentation, l'activité de la GPX, ainsi que la concentration en glutathion, augmentaient avec la supplémentation, tant en sélénium qu'en  $\beta$  carotène ; mais l'effet du sélénium (100 mg par jour) est plus marqué que celui du  $\beta$  carotène (50 000 unités par jour). Ce résultat est un argument fort pour l'utilisation de ces suppléments dans le combat contre le stress oxydatif, même si l'étude ne mentionne pas l'effet de ces suppléments sur les paramètres biologiques, lymphocytes T4 et NK notamment, et sur le clinique.

D'autres essais de supplémentation en  $\beta$  carotène [18] à des doses massives (30, 60, 180 mg par jour) sur des patients séropositifs et séronégatifs montrent des augmentations pas toujours significatives des lymphocytes T4 et des NK.

Une autre voie pour restaurer la concentration normale en glutathion a été obtenue avec la [N-acétylcystéine](#)

. Cette molécule, sans toxicité et avec peu d'effets secondaires, permet in vitro d'inhiber la réplication du virus ainsi que d'inhiber le gène LTR du virus VIH nécessaire à sa réplication[17]. Une étude conduite par L. Montagnier sur 15 patients traités pendant un an (600 à 1 200 mg par jour) a établi que cette molécule enrayer le phénomène d'apoptose, avec même, au bout de 6 mois de traitement, une surprotection des cellules par rapport à celles de sujets sains. Une augmentation du nombre de lymphocytes T4 serait même observée.[16,19] Néanmoins, une publication ultérieure est venue tempérer l'intérêt de cette voie : la N-acétylcystéine stimule la prolifération virale dans les macrophages,[20] l'un des réservoirs majeurs du virus. Celle-ci pourrait être bloquée par la SOD, et donc il conviendrait d'associer SOD et N-acétylcystéine. Mentionnons qu'un effet sauvage, pratiqué dans le plus grand groupe hospitalier parisien, aurait montré une restauration spectaculaire de l'immunité avec la SOD seule.

Parmi les autres déficits en vitamines et micronutriments observés et confirmés dans le cas de l'infection par le VIH (A,  $\beta$  carotène, B2, B6, B12, D, E, L carnitine, fer, zinc, sélénium), de nombreuses études ont porté sur la vitamine E. Une étude récente,[21] portant sur un modèle de Sida chez la souris, a montré le grand intérêt de cette vitamine. Des souris sont infectées par un rétrovirus, le LP BM 5, qui provoque rapidement un effondrement du système immunitaire, comparable au Sida humain. Différentes posologies de vitamine E (50, 500 ou 2500 UI/Kg) ont été utilisées et ont montré des résultats remarquables. L'hypertrophie de la rate et l'augmentation du nombre de splénocytes (grand mononucléaire macrophage au niveau de la rate) consécutive à l'infection est supprimée. L'activité des cellules tueuses (NK) est fortement augmentée, sans toutefois atteindre celle du groupe contrôle (non infecté). De même, la prolifération des lymphocytes T, induite par les mitogènes (PHA), est partiellement restaurée. Enfin, pour les posologies les plus élevées de vitamine E, le rapport T4/T8 n'est pas perturbé

### C.30. Traitements Alternatifs / Complémentaires

Written by Administrator

Wednesday, 23 December 2009 13:55 - Last Updated Friday, 19 March 2010 18:28

---

par l'infection par le rétrovirus. Ces effets de la vitamine E sur l'immunité présentés ici, ainsi que son action au niveau de la microcirculation, incitent à recommander son utilisation au long cours, à des posologies élevées (de l'ordre de 1g/jour sous forme de TOCO 500, remboursé par la Sécurité Sociale).

Nous allons maintenant présenter une sélection de traitements qui constituent des choix raisonnables pour restaurer, au moins partiellement, l'immunité : facteur de transfert, DCNB, Glucoronamide, extraits végétaux.

#### **Facteur de transfert. ( [voir C. 22. XII, 3 : LB. B. 6037](#) )**

Bien que l'existence même et le mode d'action des facteurs de transfert restent encore très controversés,[22] voire niés par les biologistes orthodoxes, les résultats obtenus in vitro et en clinique humaine et animale sont indiscutables (plus de 100 publications depuis 2 ans pour les différentes pathologies). Différents essais sur des patients, à différents stades de la maladie, utilisant, en général, en association un traitement antiviral conventionnel, sur des durées allant de 9 mois à 4 ans, ont été publiés.[23,24] Ainsi, sur des asymptomatiques suivis pendant 4 ans, l'utilisation du facteur spécifique du HIV réduit de 75%, par rapport au groupe contrôle, le passage au stade Sida.[23] Une autre étude[24] portant sur 25 patients suivis pendant 9 mois, au moins, et traités par le facteur de transfert en association avec l'AZT, montre, chez la plupart des patients (20/25), une amélioration (14/25) ou une stabilisation (6/25) de l'état clinique. On observe par ailleurs, pour 11 des 25 patients, une augmentation du nombre des lymphocytes T4 de quelques dizaines à quelques centaines, et une augmentation des T8 pour 15 des 25 patients. Par ailleurs, on observe une restauration de l'hypersensibilité, retardée par positivation des tests cutanés chez 10 des 14 patients, anergiques avant le traitement. Ces résultats montrent des discordances sensibles entre bilans biologiques et cliniques, que de nombreuses études on déjà mentionné pour d'autres traitements. D'autres facteurs de transfert spécifiques des différentes infections opportunistes du séropositifs (herpès, zona, CMV, candidose ...) ont été proposés et sont en cours d'évaluation dans la prévention des infections opportunistes les plus fréquentes.

Parmi d'autres publications sur le sujet, on peut mentionner le blocage de la progression de la maladie chez le singe infecté par le SIV, et la protection de la souris d'un zona fatal.

Même si les essais cliniques avec le facteur de transfert spécifique du HIV, chez les séropositifs, sont encore limités, notamment pour ce traitement utilisé seul, les résultats depuis 2 ans, même s'ils montrent les limites de leur efficacité (taux de réponse de l'ordre de 50% pour les T4), ils n'en restent pas moins une arme potentielle à développer pour restaurer l'immunité à médiation cellulaire.

#### **DNCB ( [voir C. 22. IX, 2 : Th B. 4174 et IX, 3 : Th B. 4182](#) )**

Le dinitrochlorobenzène, composé chimique facile à synthétiser et de coût dérisoire, est utilisé depuis près de 10 ans par de nombreux séropositifs, aux USA notamment. Il est considéré comme un agent capable de restaurer l'immunité à médiation cellulaire, c'est-à-dire celle altérée par la séropositivité au VIH. Le traitement, très simple, consiste à appliquer sur quelques cm<sup>2</sup>



de peau (sur l'avant-bras) une solution dans l'acétone de DNCB à 1 ou 2%, après l'obtention d'une sensibilisation avec une solution à 10%. Le seul effet secondaire signalé est l'apparition d'un léger eczéma. Divers essais pilotes ont été menés. L'un d'eux a porté sur 35 patients ayant un nombre de T4 compris entre 100 et 600/mm<sup>3</sup>, suivis pendant 2 ans. Ce traitement s'est traduit par un gain de poids chez tous les patients, l'absence d'affections tumorales, peu d'infections opportunistes, une stabilité ou une augmentation des lymphocytes T4, et une augmentation significative des lymphocytes T8. Une autre étude sur 8 patients (asymptomatiques, ARC ou Sida) a conduit, à l'issue d'un traitement de 4 mois, à une augmentation des lymphocytes T4 et T8 et à une réduction de la charge virale d'environ un facteur 10.

### Glucuronamide

#### **Traitement avec des végétaux**

**Le buis ( [Voir C. 22. II, 32 : Mo B. 180](#) et [II, 37 : LB. B. 6040 Suppl](#) )**

L'effet d'extrait de buis (SV30 d'Arhopherum) qui semblait, dans des publications d'avant 1995, intéressant sur des asymptomatiques ayant entre 250 et 500 T4/mm<sup>3</sup> sur des traitements de 6 mois avec des remontées significatives d'environ 100 T4, n'est pas conforté par les résultats présentés au Congrès de Vancouver. Ces résultats n'indiquent qu'un léger bénéfice pour une posologie de 990 mg/jour, et toujours pour la même classe de patients. Même si des études peuvent être poursuivies pour justifier ce traitement, nous ne le considérons pas comme prioritaire par rapport à d'autres plantes ou mélanges de plantes plus actifs, et plus prometteurs. Ainsi, un mélange de plantes amazoniennes (BIRM) et la feuille d'olivier semblent bien plus important à développer et à recommander en dehors des situations d'urgence (T4>100/mm<sup>3</sup>, état clinique pas trop altéré).

### Le BIRM

### L'extrait de feuilles d'olivier

À l'issue de ce parcours, très sélectif, de la littérature internationale de ces deux dernières années, où coexistent informations sérieuses et désinformations parasites, tronquées ou délibérément fausses, nous voudrions rappeler qu'il existe une très grande diversité de traitements efficaces, à court ou moyen terme, sur un pourcentage variable de patients, accessibles pour certains au Tiers Monde.

Compte tenu de la durée du stade asymptomatique, divers traitement peuvent être essayés successivement et abandonnés rapidement en l'absence de réponse clinique et/ou biologique. Indépendamment de la gestion du stress, qui est impérative, le choix du traitement médicamenteux dépend du stade de la maladie. En cas d'urgence, diagnostic tardif du Sida (T4<50/mm<sup>3</sup>, détérioration de l'état clinique), la trithérapie\*\* apparaît comme le bon choix pour restaurer partiellement, rapidement et avec des taux de réponse supérieurs à 80%, l'immunité. Il est cependant recommandé de refuser les trithérapies incluant l'AZT, analogue des



## C.30. Traitements Alternatifs / Complémentaires

Written by Administrator

Wednesday, 23 December 2009 13:55 - Last Updated Friday, 19 March 2010 18:28

---

nucléosides, le plus hématotoxique et le plus mutagène. Mais même à ce stade, l'association de traitements alternatifs/complémentaires nous semble utile. Il serait nécessaire d'apprécier, dans le cadre d'essais officiels, l'efficacité de certaines de ces associations en comparaison avec des trithérapies prises isolément.

Il ressort de cette présentation que la recherche thérapeutique en matière de Sida, tant orthodoxe qu'alternative, a progressé à grands pas ces deux dernières années en proposant de vraies solutions pour restaurer partiellement, et à moyen terme du moins, le déficit immunitaire. Un gros effort devrait être entrepris rapidement pour développer de nombreux essais cliniques, qui restent le parent pauvre de la recherche sur le Sida. Ces essais devraient se faire en concertation étroite avec le milieu associatif qui constitue, du moins au niveau des traitements alternatifs/complémentaires, une source fort riche d'expériences individuelles. Un combat, qui peut être long, reste à mener pour éradiquer la maladie. Il nécessitera beaucoup de tolérance entre les différentes écoles, le rejet des dogmes et des sectarismes, l'humilité scientifique et l'intégrité, malgré les pressions du lobby pharmaceutique.

Pour le moment, la gestion du stress, le contrôle du stress oxydatif, l'utilisation d'antiviraux végétaux et de synthèse constitue déjà un large arsenal thérapeutique.

A. CAPRANI

Président de l'association POSITIFS

Directeur de Recherche au CNRS

Drs J. AVICENNE

Conseillers Médicaux de POSITIFS

\*\* De nouvelles recommandations ont été publiées à la fin du 2ème trimestre 1997.

L'instauration des trithérapies est recommandée officiellement en cas de signe clinique OU de lymphocytes T4 inférieurs à 350/mm<sup>3</sup> (voire à 500) OU de charge virale supérieure à 10 000 copies/ml (voire 5 000) et surtout supérieure à 30 - 50 000.

Une des trithérapies les plus intéressantes est celle qui associe D4T, 3TC et indinavir.

La charge virale doit être vérifiée tous les 3 à 6 mois chez les personnes non traitées.

Sous trithérapie, l'idéal est de parvenir à une charge virale indétectable en moins de 3 mois. Mais cela peut nécessiter jusqu'à 6 mois.

En cas de réapparition d'une charge virale détectable, ce résultat doit être confirmé impérativement 15 jours après et conduire, si possible, au remplacement d'au moins 2 des 3 molécules. Il en est de même si la charge virale était restée détectable, mais ayant baissé d'au moins 1,5 à 2 log, et qu'elle dépasse ensuite de 5 000 à 10 000 le niveau antérieur.

### Les bithérapies ne doivent plus être utilisées

1. Deeks S. G. et al., JAMA, 1997, 277 (2), 145-153.
2. Anderson W et al., AIDS, 1993, 7(4), 561-565.
3. Barton S. E. et AL., BMJ, 1989, 298, 1519-1520.
4. Hand R., NEJM, 1989, 320(10), 672-673.
5. Le système Mora ou le rationnel et médecine énergétique, J. M. Danze, éditions Harys.
6. Haynes B. F. et al., Sciences, 1996, 271, 324-328.
7. Dekaris D. et al., JAMA, 1993, 270(5), 295-299.
8. Perry s. et al., JAMA, 1993, 270(21), 2609-2610.
9. Evans D. L. et al., Am. J. Psychiatry, 1955, 112(4), 543-550.
10. Cole S. W. et al., Psychosomatic Medicine, 1996, 58, 219-231.
11. Nott K. H. et al., Psychoneuroendocrinology, 1995, 20(5), 451-474.
12. Gupta H. et al. Neuroendocrinology : New frontiers, D. Gupta Ed., Brain Research Promotion, Tubingen, 1990.
13. Pequegnat et al., Prog. Neuropsychopharmacol. a Biol. Psychiatry, 1992, 16, 145-170.
14. Conti A. et al., Acta med. rom, 1991, 29, 19-M28.
15. Delmas-Beauvieux H. C. et al., Am. J. Clin. Nutr., 1996, 64 101-107.
16. Oliver et al., Colloque Inserm "Oxidative stress, cell acvtivation, viral infection", Abst. 31, 1993, Paris.
17. Constans J. et al., Clinical Biochemistry, 1995, 28(4), 421-426.
18. Roeder et al., PNAS, 1990, 87(12), 4884-4888.
19. Van Asbek B. S. et al., Colloque Inserm "Oxidative stress, cell acvtivation, viral infection", Abst. 29, 1993, Paris.
20. Hans S. L. M. et al., J. of Leukocyte Biology, 1994, 56, 702-707.
21. Noako Okishima B. S. et al. Nutrition Research, 1996, 16(10), 1709-1720.
22. Viza D. Biotherapy, 1996, 9, 17-26.
23. Pizza G/. et al., Biothérapie, 1996, 9, 41-47.
24. Raise E. et al., Biothérapie, 1996, 9, 49-54.