

There are no translations available.

### Des pistes de traitements ?

Les résultats encourageants obtenus avec les trithérapies associées aux prophylaxies (et à d'autres traitements dits "complémentaires") ne doivent pas ralentir la mise au point d'associations d'anti-rétroviraux encore plus efficaces et mieux tolérés. Il importe aussi d'explorer plus activement d'autres voies de recherche qui pourraient découler de la mise en évidence, ou de la confirmation, d'autres modes d'action de la virulence du VIH (autres que la reverse transcriptase et les protéases) et, chez certains patients, de l'intervention de co-facteurs. Nous pensons que cette façon de voir devrait permettre de mettre au point des associations de traitements qui permettront de garantir une efficacité durable.

L'encéphalopathie spongiforme (ES) est une lésion décrite chez l'homme dans la maladie de Creutzfeldt Jakob (CJD), le syndrome de Gerstmann-Straüssler-Scheinker, l'insomnie familiale fatale, le Kuru, et chez l'animal, notamment dans le cadre de l'épidémie d'encéphalopathies bovines spongiformes (ESB) responsable de la crise actuelle de la vache folle. La forme pathologique du prion (forme mutée) serait l'agent causal de ces ES (SB. Prusiner, 1981). D'autres auteurs (L. Manuelidis, 1995) ont avancé des éléments en faveur d'un possible rétrovirus comme agent causal.

Des lésions d'ES ont été décrites sur des coupes histologiques d'extraits du cerveau d'un patient atteint de démence du SIDA (J. Schwenk, 1987). Ces lésions ont été décrites depuis chez cinq autres patients (J. Artigas, 1989). Mais récemment, une publication a fait état de 67 cas d'ES sur 200 autopsies de patients décédés du SIDA (AJ. Martinez et coll., Path. Res. Pract. 191, 427-443, 1995). Il apparaît donc maintenant que cette lésion n'est pas un épiphénomène et qu'elle pourrait être une composante importante du SIDA \*

D'après J. Schwenk et J. Artigas, soit le virus VIH aurait pu induire lui-même l'apparition de cette spongiose, soit cette manifestation aurait été induite par l'agent étiologique du CJD. Dans cette hypothèse, le VIH précipiterait l'apparition de cette spongiose, puisque l'expression symptomatique du CJD apparaît en général avec une latence de plus de 20 années (d'une façon similaire au virus JC, l'agent étiologique d'une autre atteinte encéphalique du SIDA, la leucoencéphalopathie multifocale progressive, qui s'exprime cliniquement en raison de l'infection simultanée par le VIH).

Mais comme le CJD est encore une maladie rare, il semble plus probable que l'ES observée au cours du SIDA soit plutôt secondaire à l'action du VIH ou de co-facteurs, qui pourraient d'ailleurs intervenir aussi au cours des spongioses décrites au cours d'autres maladies. En faveur de la 1ère hypothèse, une étude a montré que l'ARN messager du prion présente, au niveau de sa boucle, un pentanucléotide similaire à une séquence de la région TAR du VIH ; et la protéine tat du VIH (qui interagit avec TAR) induit, in vitro, l'expression du gène du prion au niveau de cellules neurologiques (astrocytes) humaines (EG. Müller-Werner et coll., VIIth Int.

## C.28. SIDA et Vache Folle

Écrit par Administrator

Mercredi, 23 Décembre 2009 02:45 - Mis à jour Vendredi, 19 Mars 2010 21:16

---

Conf. on AIDS, Florence, 16-21 juin 1991), ce qui pourrait accroître le nombre de transconformations des prions en formes pathologiques. Un autre argument est fourni par les homologues moléculaires entre la gp110 du VIH, des venins de scorpions et le prion, uniquement dans sa forme mutée (MKG. Tran, Vth European Conf. on Clinical Aspects and Treatment of HIV Infection, Copenhague, 26-29 septembre 1995).

En faveur de la 2ème hypothèse, des éléments sont en cours d'étude sur lesquels nous reviendrons dans un autre article. Nous pensons que l'intervention de co-facteurs serait nécessaire pour que l'ES apparaisse au cours de l'infection à VIH, ou au cours d'autres maladies comme le CJD. On peut aussi se demander si les rétrovirus (comme le VIH ou celui avancé comme agent étiologique du CJD) n'agiraient pas eux-mêmes comme des co-facteurs de l'ES, qui interagiraient avec d'autres co-facteurs (comme l'anoxie proposée par J. Artigas) ; ce qui favoriserait la mutation du prion.

On peut espérer que la compréhension des phénomènes aboutissant à l'apparition de l'ES permettra d'envisager des traitements complémentaires du SIDA et des autres maladies où cette ES est décrite.

Dr G. Maurisson  
(Centre Médical Europe)  
Dr A. Caprani  
(association POSITIFS)

\* NDLR : Il est d'ailleurs surprenant que le Pr D. Dormont, un des experts auprès du Ministère Français de la Santé pour les questions concernant la crise de la vache folle, n'ait pas cité ces références concernant le SIDA dans l'article de synthèse qu'il vient de publier, et plus précisément dans la partie où il cite les maladies humaines, où l'encéphalopathie spongiforme a été décrite (Virologie, 1 11-22, 1997).