

Le point sur

Le VIH-2

Emmanuel Lagarde

Inserm U88 (Saint-Maurice, France)

Maarten F. Schim van der Loeff

(Banjul, Gambie)

Un article de synthèse récent sur le VIH-2 paru dans la revue *AIDS* (1) nous donne l'occasion de faire le point sur ce virus, découvert 3 ans après le VIH-1 chez des patients atteints de sida et originaires du Cap Vert et de Guinée-Bissau. C'est dans ce dernier pays que les taux d'infection par le VIH-2 sont les plus élevés (9% des adultes à Bissau, la capitale, et jusqu'à 8% en zone rurale). Le virus est en fait présent dans pratiquement tous les pays d'Afrique de l'Ouest au sud du Sahara. Il est probable que les fortes prévalences observées en Guinée-Bissau ont pour origine la guerre de décolonisation avec le Portugal (1963-1974). Les pays qui ont eu des liens historiques avec cette ancienne puissance coloniale (Cap Vert, Brésil, Angola, Mozambique, Inde) présentent également des cas d'infection par le VIH-2.

Le séquençage du génome du virus a permis de définir 6 sous-types différents (de A à F) et de montrer que le VIH-2 est plus proche phylogénétiquement du Virus de l'Immunodéficiency du Singe Sooty Mangabey (VISsm) que du VIH-1. Certains sous-types du VIH-2 sont même plus proches du VISsm que des autres sous-types du VIH-2. Ces observations conduisent à penser que le VIH-2 fut à l'origine une zoonose transmise en Afrique de l'Ouest par des contacts singe-homme (chasse, jeux...)

Les tests ELISA utilisés aujourd'hui détectent à la fois les anticorps contre le VIH-1 et le VIH-2. Pour savoir de quel virus il s'agit, on dispose de tests spécifiques qui recherchent la

présence d'anticorps (ELISA) contre la région transmembranaire de la protéine d'enveloppe (la gp41 pour VIH-1, la gp36 pour VIH-2). Indiquons que l'identification des co-infections VIH-1/VIH-2 par ELISA est délicate et que seule la mise en évidence de séquences provirales spécifiques par amplification de l'ARN proviral (PCR), une technique longue et coûteuse, permet d'être certain que les deux types sont présents. En effet, il arrive que des anticorps générés par le VIH-2 reconnaissent les antigènes du VIH-1 utilisés dans l'ELISA (réactions croisées).

Les dynamiques épidémiques du VIH-1 et du VIH-2 ont été comparées dans des populations où les deux infections coexistent. Le plus souvent, alors que la prévalence du VIH-2 reste stable, ou même décroît, la prévalence du VIH-1 continue de progresser. Tout porte à croire que le VIH-1 remplace aujourd'hui peu à peu le VIH-2. Par ailleurs, on a remarqué très tôt que les distributions par âge des prévalences du VIH-1 et du VIH-2 étaient très différentes : alors que la prévalence du VIH-1 présente généralement un pic aux jeunes âges (15-20 ans pour les femmes et 20-25 pour les hommes), celle du VIH-2 culmine après 35 ans, parfois même après 50 ans. Une survie beaucoup plus longue des personnes infectées par le VIH-2 et le fait que la plupart des infections ont eu lieu il y a plusieurs dizaines d'années pourraient expliquer ces différences. On a observé d'autre part que, parmi les femmes mariées à un homme infecté par le VIH-2, celles qui ont plus de 45 ans sont plus susceptibles de recevoir le virus que celles qui ont moins de 45 ans. Ainsi, la distribution par âge du VIH-2 s'expliquerait peut-être aussi par une réceptivité ou une infectivité croissante avec l'âge.

Bien que l'on n'en connaisse pas les raisons, il est aujourd'hui établi que le VIH-2 est beaucoup moins transmissible que le VIH-1. Il est probable également que ces deux virus partagent les mêmes modes de transmission. La transmission périnatale de la mère à l'enfant est possible mais bien plus rare (5% des femmes enceintes infectées par le VIH-2 transmettent le virus à leur enfant en l'absence de traitement contre 20% à 25% pour les femmes infectées par le VIH-1).

De même que le VIH-2 se transmet difficilement, il est moins pathogène que le VIH-1, une grande partie des personnes infectées par ce virus pouvant être considérées comme des non-progresseurs à long terme. En moyenne, la période séparant la séroconversion de la maladie est nettement plus longue. Par contre, lorsque la maladie se déclare, les symptômes sont les mêmes quel que soit le type de virus, même s'il semble que la fréquence du Sarcome de Kaposi soit plus faible chez les personnes infectées par le VIH-2. De même que pour le VIH-1, une charge virale élevée et un pourcentage faible de CD4 sont associés à la mortalité. Cependant, la valeur pronostique de la

charge virale sur la survie des personnes infectées par le VIH-2 n'a pas encore été établie de manière précise. De plus, très peu de patients ont à ce jour été traités par les récentes combinaisons d'antirétroviraux et aucun essai thérapeutique de leur efficacité spécifique sur les patients infectés par le VIH-2 n'a été publié.

En somme, seule une minorité de personnes infectées par le VIH-2 voient leurs CD4 diminuer, leur charge virale augmenter, présentent des symptômes et meurent prématurément. Il est probable que la majorité des personnes infectée par le VIH-2 ne développeront pas de symptômes.

Signalons enfin que des efforts considérables ont été entrepris pour tester l'hypothèse selon laquelle les personnes infectées par le VIH-2 seraient partiellement protégées d'une infection par le VIH-1. Cela viendrait confirmer un petit nombre d'études menées *in vitro* qui suggèrent une réponse contre le VIH-1 (immune ou autre) induite par la présence du VIH-2. Cette hypothèse reste cependant très controversée et la question reste entière.

1 - Schim van der Loeff MF, Aaby P
" Towards a better understanding of the epidemiology of HIV-2 "
AIDS, 1999, 13, suppl A, S69-S84