Bull. Soc. Path. Ex.,
88, 1995, 54-60

Mots-clés : SIDA, SIV, Afrique, VIH.

Key-words: AIDS, SIV, Africa, HIV.

Tribune libre

SIDA

Hypothèses sur l'origine et l'émergence du VIH

Par J. VERDRAGER (*) (**)

AIDS. Hypothesis on the origin and emergence of HIV.

Summary: *Cross-species transfer of simian immunodeficiency viruses (SIV) may occur accidentally. This transfer, with the possible exception of the virus of the sooty mangabey monkey, leads to a biological dead-end. Thus, only serial passages of the virus from man to man, through blood inoculation, could explain its progressive evolution from SIV to HIV. Such an artificial cycle may have been initiated, in the 1910s, following the introduction of syringes and needles into the region of the African Great Lakes, a region where some communities were considering that the inoculation of blood from certain individuals or from monkeys was a very powerful magical remedy.*
The first HIV-1 infection may have emerged in the 1940s, in one of these isolated communities among which the virus remained at first confined before spreading to other populations.

Résumé : *Le transfert du SIV (virus de l'immunodéficience simienne) à l'homme peut se produire accidentellement. Ce transfert, à l'exception peut-être du virus du singe mangabey enfumé, aboutit à une impasse biologique. Seuls des passages successifs du virus d'homme à homme, par voie sanguine, peuvent expliquer l'évolution progressive du SIV au VIH. Un tel cycle artificiel aurait pu être amorcé au cours des années 1910 à la suite de l'introduction de la seringue dans la région des Grands Lacs africains, région à l'intérieur de laquelle certaines communautés plus ou moins isolées considéraient que l'inoculation de sang de certains individus ou de certains animaux, dont le singe, représentait un remède magique très puissant.*
Le virus VIH-1 aurait émergé, au cours des années 1940, dans l'une de ces communautés. Il y serait d'abord demeuré confiné avant de se propager aux autres populations de la région.

INTRODUCTION

Nous savons actuellement que certains singes africains peuvent occasionnellement être porteurs asymptomatiques de virus de l'immunodéficience simienne (SIV) à l'état sauvage. C'est notamment le cas du chimpanzé *(Pan troglodites)* dont le SIV_{cpz} est le premier lentivirus simien à avoir la même organisation génomique que le VIH-1 (12); c'est aussi le cas du singe mangabey enfumé *(Cercocebus atys)*, en anglais sooty mangabey monkey, dont le virus SIV_{smm} est assez proche du VIH-2 (11). D'autres espèces, comme le singe vert africain *(Cercopithecus aethiops)*, en anglais african green monkey, ou les mandrilles *(Mandrillus leucophaeus)* peuvent également être des hôtes naturels de virus SIV (SIV_{agm} et SIV_{mnd}) mais ceux-ci sont génétiquement très distants des virus VIH.

Nous savons également que les pays les plus infectés par le SIDA sont ceux situés en Afrique centrale. D'autre part, la grande variabilité des souches isolées en Afrique est un signe important, sans être cependant une preuve, de l'ancienneté relative du VIH sur ce continent.

Il n'y a donc apparemment plus guère de doutes sur le fait que le SIDA ait émergé en Afrique, mais plusieurs questions restent posées :

— Comment s'est effectué le transfert du virus simien à l'homme?

— Comment le virus a-t-il pu évoluer de l'état de SIV à celui de VIH et surtout pourquoi maintenant et pas avant?

— Enfin où se situe géographiquement l'épicentre de l'émergence du VIH-1, donc du SIDA?

TRANSFERT DU VIRUS SIV À L'HOMME

Plusieurs auteurs (4, 7, 17) ont évoqué l'hypothèse du passage accidentel du virus SIV du singe « hôte naturel » à l'homme « hôte occasionnel ».

Des développements récents semblent confirmer cette hypothèse, tout au moins en ce qui concerne le SIV du singe mangabey.

(*) 145, rue Vauban, 69006 Lyon.
(**) Manuscrit n° 1587. Tribune libre acceptée le 29 décembre 1994.

Inoculation accidentelle

Récemment des accidents survenus chez deux techniciens de laboratoire américains travaillant dans des centres de recherche sur les primates ont démontré que l'inoculation du SIV à l'homme était possible par l'intermédiaire d'aiguilles contaminées par du sang de singe et même, dans le deuxième cas, par le simple contact avec du sang de singe sur des lésions cutanées (1). Ces deux contaminations ont été asymptomatiques sans aucun signe d'immuno-déficience mais le deuxième technicien demeure actuellement SIV-positif, plus de trois ans et demi après la séroconversion qui a eu lieu en avril 1990.

En juin 1992, un virus simien a été isolé chez ce technicien de laboratoire. Ce virus dénommé SIV_{HU} présente une homologie de 94 % avec le virus SIV_{B670} antérieurement isolé chez un singe mangabey enfumé (16). En septembre et octobre 1989, ce technicien, alors atteint d'une sévère dermatose des mains et des avant-bras traitée par corticostéroïdes, avait effectué des tests sérologiques sur des échantillons de sang provenant de singes infectés, la plupart par la souche SIV_{B670}.

Dans une enquête différente, portant sur plusieurs centres de recherche sur le SIV, 3 chercheurs sur 472, soit 0,6 %, ont également présenté une séroconversion (2).

Fig. 1. — Masque africain en bois et peau de chimpanzé acquis par l'auteur au Congo en 1959.

De tels transferts ont donc pu se produire également à maintes reprises en Afrique à la suite de blessures survenues lors de la capture de singes ou au cours de leur dépeçage. En effet certaines tribus sont friandes de viande et de cervelle de singe et utilisent également la peau pour la confection de masques (fig. 1). Ces singes constituent non seulement une source alimentaire abondante de protéines mais ils sont également capturés de plus en plus pour les zoos ou les laboratoires de recherche.

Une autre possibilité de transfert beaucoup plus efficace : l'inoculation directe de sang frais de singe à l'homme a été décrite en Afrique centrale.

Inoculations traditionnelles

Le sang, remède magique

Dans son livre *Famille, sexualité et culture,* sous-titré « Essai sur les mœurs sexuelles et les cultures des peuples des Grands Lacs africains » (1973), l'ethnologue africain KASHAMURA (15), originaire de la région du lac Kivu, signale l'importance que joue l'inoculation de sang dans certaines communautés interlacustres de cette région des Grands Lacs. Selon cet auteur, le sang de certains individus et de certains animaux, en particulier le singe qui symbolise le lien entre le monde animal et l'homme, joue un rôle très important dans la magie sexuelle : « Le sang prélevé sur le ventre, le visage, les cuisses, le sexe et les bras de certains individus et de certains animaux sont aussi des remèdes magiques très puissants : ainsi pour stimuler un homme ou une femme et provoquer chez eux une activité sexuelle intense, on leur inocule dans les cuisses, la région du pubis et le dos du sang prélevé sur un singe, pour un homme, sur une guenon pour une femme. »

L'auteur ne précise pas l'espèce de singe concerné mais on pense immédiatement au chimpanzé dont on connaît l'attrait pour les humains de sexe opposé, ainsi qu'au gorille, symbole de puissance. Cette région des Grands Lacs était en effet, il y a encore peu de temps, riche en chimpanzés *(Pan troglodites)* et en gorilles *(Gorilla gorilla).* Ces singes sont actuellement en voie d'extinction à la suite de l'explosion de la population humaine et surtout à la suite des massacres perpétués par les braconniers à partir des années 1960.

Ces inoculations traditionnelles de sang de singe ont probablement constitué un facteur déterminant dans le transfert du SIV à l'homme, l'inoculation de sang frais est en effet le moyen le plus efficace pour transmettre le virus.

D'autres inoculations, celles-ci expérimentales, ont été pratiquées avec du sang de singes infectés par des *Plasmodia simiens.*

Inoculations expérimentales de *Plasmodia simiens* à l'homme

Dès 1922 des chercheurs expérimentèrent sur eux-mêmes la possibilité de transmission directe à l'homme d'un plasmodium du chimpanzé et du gorille : *P. reichenowi.* Ces expérimentations initiales qui se soldèrent par un échec furent répétées avec d'autres plasmodia du chimpanzé : *P. schwetzi* et *P. rhodaini* qui, eux, se révélèrent être transmissibles à l'homme. On découvrit par la suite que *P. rhodaini* et *P. malariae* ne représentaient en fait qu'un seul et même parasite.

P. rhodaini et beaucoup plus rarement *P. gonderi* du mangabey furent également inoculés à l'homme pour le traitement des paralysies générales à une époque où fleurissait la syphilis et où la malariathérapie était à son apogée.

Les expérimentations utilisant l'inoculation directe de sang de chimpanzé furent toutes effectuées en Europe (la méthode indirecte, *via* l'anophèle, étant utilisée aux États-Unis).

Gilks (9) considère que ces expérimentations auraient pu être à l'origine d'un transfert accidentel du SIV_{cpz} et donc être à l'origine de l'épidémie de SIDA. On peut cependant s'interroger sur les probabilités d'un tel transfert sachant que le chimpanzé n'est que rarement trouvé porteur du SIV_{cpz} et que seulement 17 chimpanzés furent utilisés pour les inoculations initiales. De plus, si ces expérimentations avaient été à l'origine du SIDA celui-ci aurait dû émerger en Europe, ce qui n'est pas le cas.

ADAPTATION DU VIRUS SIV À L'HOMME

Le problème de l'origine du VIH ne se poserait donc pas tant en terme de transfert du SIV à l'homme, transfert relativement facile comme semble le démontrer l'infection persistante d'au moins un technicien américain, mais bien en terme de passage du SIV au VIH. En fait, le problème se pose d'une façon différente selon que l'on considère l'origine du VIH-2 ou celle du VIH-1.

Origine du VIH-2

Une infection ancienne?

Les anticorps du technicien de laboratoire qui demeure actuellement infecté après plus de 3 ans et demi présentent une réaction croisée au VIH-2 et au SIV. Les quatre autres chercheurs, déjà mentionnés, ont également présenté une telle réaction croisée.

En fait, certaines souches de SIV_{smm} du singe mangabey enfumé ne sont pratiquement pas distinguables de souches du VIH-2 détectées en Afrique de l'Ouest (8). Dans le cas présent, c'est seulement la séquence obtenue par PCR (réaction de polymérisation en chaîne) qui a permis de montrer, par comparaison, que le SIV_{HU} (HU comme humain) était bien un SIV et non un VIH-2 (16).

Ainsi le VIH-2 ne serait qu'une souche, ou plutôt une série de souches, de SIV adaptée à l'homme et devenue endémique en Afrique de l'Ouest (Guinée-Bissau, Sénégal) bien avant l'apparition du VIH-1. Autrement dit l'infection par le VIH-2 ne serait, d'après certains auteurs (5, 16) que la résultante d'une infection zoonotique par le SIV_{smm}.

Le VIH-2, s'il est transmis sexuellement, l'est de façon beaucoup moins efficace que le VIH-1. Par exemple dans un groupe de prostituées sénégalaises, suivies pendant une période de 8 ans, l'incidence du VIH-2 est demeurée stable alors que celle du VIH-1 a été multipliée par 26 (14). D'autre part, la plupart de souches de VIH-2 semblent présenter une virulence limitée qui a probablement permis à cette infection, de distribution géographique également limitée, d'échapper à la détection clinique.

Il se pourrait cependant que le transfert du SIV_{smm} à l'homme se soit soldé par une impasse biologique et que l'évolution ultérieure du virus ait en fait nécessité l'intervention humaine. En effet, même chez le technicien présentant une infection SIV persistante, l'isolement du virus demeure très difficile : un succès seulement sur dix tentatives (16).

Origine du VIH-1

Une infection nouvelle ayant nécessité une intervention humaine

Le SIV_{cpz} détecté chez deux chimpanzés sauvages et isolé chez l'un d'entre eux est le premier lentivirus simien à avoir la même structure génomique que le VIH-1 (12) mais il en demeure cependant assez éloigné.

Le transfert accidentel du SIV_{cpz} à l'homme ne peut donc qu'aboutir à une impasse biologique. Pour contourner cette impasse, il a donc fallu, d'une part qu'une quantité suffisante de sang de chimpanzé infecté soit inoculée à l'homme, d'autre part et cela est très important qu'une quantité suffisante de sang de ces individus ainsi contaminés soit passée à d'autres individus, et ainsi de suite, pour permettre au SIV de subir au cours de ces passages successifs, une série de mutations, mutations suivies de sélection naturelle avec de nombreuses formes intermédiaires du virus (désignées dans la figure 2 par SIV-VIH) lui permettant de s'adapter progressivement à l'homme pour aboutir finalement au VIH-1.

Deux conditions au moins semblent nécessaires pour que puisse s'établir une telle adaptation, d'une part un outil de transfert performant et l'on pense immédiatement à la seringue avec son aiguille creuse, d'autre part une population cible soumise au risque fréquent de contamination par le SIV et par les formes intermédiaires SIV-VIH. Les communautés de

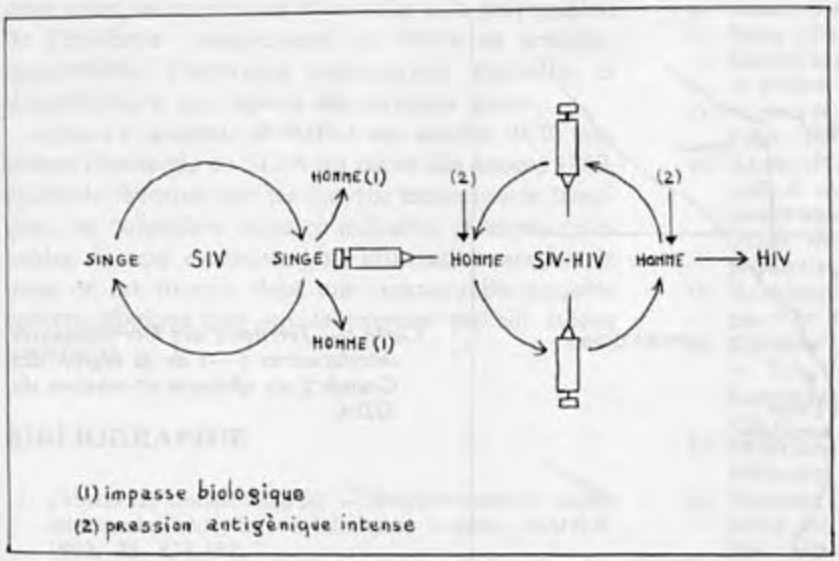


Fig. 2. — Hypothèse sur le transfert et l'adaptation du SIV à l'homme.
Le SIV_{cpz} du chimpanzé, après avoir franchi la barrière des espèces, aurait subi, au cours de passages successifs, une série de mutations ayant engendré le VIH-1.

la région des Grands Lacs africains, pour lesquelles l'inoculation de sang de certains individus et de certains animaux, en particulier le singe, représente « un remède magique très puissant », sont un exemple idéal d'une telle population.

Le passage interhumain du SIV aurait donc pu être amorcé au début du XX^e^ siècle le jour où ces communautés ont adopté la seringue, associant ainsi à la magie du sang la magie de la seringue.

Comme le souligne un document OMS (26), les mutations évolutives du virus auraient pu être favorisées par un déséquilibre immunologique résultant d'une pression antigénique intense liée à la très riche pathologie africaine. On peut citer par exemple les infections tropicales : paludisme à *P. falciparum,* schistosomiases, filarioses, tuberculose, etc.; les virus oncogènes : EBV (Epstein-Barr), virus de l'hépatite B, papillomavirus 16/18, etc.; les vaccins vivants atténués : BCG, fièvre jaune, poliomyélite et variole; sans oublier les effets immunosuppresseurs de certains médicaments comme la chloroquine.

Chronologie possible

La seringue, imaginée par le français PRAVAZ en 1853, n'a été introduite en Afrique qu'après son occupation par les puissances coloniales européennes, occupation progressive qui s'est étalée de la fin du XIX^e^ au début du XX^e^ siècle (1890-1914).

C'est également en ce début de siècle que le médecin allemand Paul EHRLICH, prix Nobel de médecine en 1908, démontra l'efficacité des arsénobenzènes (arsenicaux trivalents dont le composé 606 ou salvarsan est le plus connu) dans le traitement des spirochétoses : syphilis, pian et fièvres récurrentes à tiques, tréponématoses particulièrement fréquentes en Afrique centrale et de l'Est.

Le salvarsan, produit remarquablement efficace mais actif seulement par voie injectable fut rapidement introduit en Afrique — le Rwanda, le Burundi et le Tanganyika faisaient alors partie de l'Afrique-Orientale allemande (1891-1919) — il est déjà couramment utilisé au Congo belge en 1915 pour le traitement du pian (13). Les résultats spectaculaires ainsi obtenus pouvaient sembler relever de la magie.

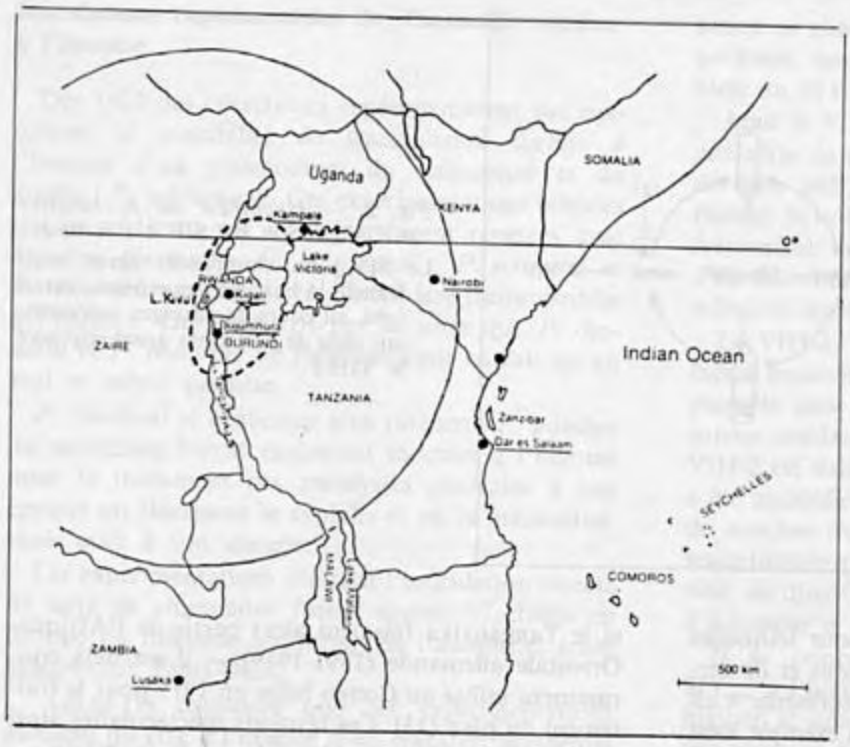
Il se pourrait donc que ce soit à cette époque que la seringue (indispensable pour l'injection IV du salvarsan) fut adoptée par les communautés des Grands Lacs, permettant ainsi au cycle adaptatif du SIV de démarrer pour aboutir, après de multiples passages chez l'homme, à l'émergence du VIH-1 au cours des années 1940. Cette période correspond à un intervalle d'environ trente ans, ce qui phylogénétiquement semblerait compatible avec l'intervalle de temps théorique nécessaire pour le passage du SIV au VIH (10, 12).

L'émergence du VIH-1 au cours ou à la fin des années 1940 serait également compatible avec la date d'infection présumée des deux premiers cas de SIDA en Europe. Le premier, un marin anglais qui avait beaucoup voyagé entre 1955 et 1957, est mort à Manchester en 1959 d'une immunodéficience alors inexpliquée ayant entraîné une infection à cytomégalovirus et à *Pneumocystis carinii* (24). L'hypothèse d'une infection à VIH a été émise en 1983 (25) et confirmée en 1986 (3); le deuxième, un marin mort en Norvège en 1976, après avoir infecté sa femme et indirectement sa dernière fille née en 1967, avait fait escale dans des ports africains avant 1966 (6). Cette émergence possible du VIH-1 au cours des années 1940 serait, bien entendu, également compatible avec la détection du premier cas de VIH-1 au Congo (Zaïre) remontant à 1959 (18).

Émergence et début de propagation du VIH-1

Le territoire des Grands Lacs africains : épicentre de l'épidémie en Afrique?

Le virus VIH-1 aurait donc pu émerger, au cours des années 1940, dans l'une des communautés plus



Carte. — Territoire des Communautés interlacustres (----) de la région des Grands Lacs africains et ceinture du SIDA.

ou moins isolées vivant à l'ouest du lac Victoria sur un territoire qui comprend le Rwanda, le Burundi et une partie du Zaïre, de l'Ouganda et de la Tanzanie (carte). Ces communautés interlacustres de mœurs et de culture communes, dont la majorité s'échelonne de part et d'autre de la frontière zaïroise le long d'un axe allant du lac Édouard à la pointe nord du lac Tanganyika en passant par le lac Kivu, se seraient apparemment toutes livrées à l'inoculation coutumière de sang humain et simien (15). A noter que l'aire de distribution du chimpanzé recouvre une grande partie de ce territoire.

Cette hypothèse semblerait confirmée par le fait que ce territoire, délimité par Kashamura en 1973, se trouve situé en plein centre de la « ceinture du SIDA », cercle englobant en 1987 les pays les plus infectés par le VIH-1 : Zaïre, Ouganda, Rwanda, Burundi, Tanzanie, Kenya et Zambie (OMS, dossier SIDA, 1988), cercle dont le centre peut être fixé arbitrairement au niveau du lac Kivu.

D'autre part, ce territoire des Grands Lacs est, depuis le début du siècle, directement relié par chemin de fer à deux ports importants de l'océan Indien : Mombasa et Dar es-Salaam, ports fréquemment visités par les marins européens, en particulier britanniques, pouvant ainsi théoriquement expliquer l'origine des deux premiers cas de SIDA européens.

De l'émergence au début de l'épidémie

Après son émergence possible dans l'une des communautés de la région des Grands Lacs, le VIH-1 se serait d'abord propagé, sous forme de cas sporadiques ou de microfoyers, à d'autres communautés interlacustres plus ou moins isolées.

Après quelques années, le VIH-1 se serait étendu en dehors de ces communautés, tout en demeurant largement confiné à la région des Grands Lacs, tout au moins jusqu'au début des années 1960. C'est alors que l'instabilité politique de certains pays de cette région, en particulier Rwanda, Ouganda et Zaïre, faisant suite à l'indépendance et à la décolonisation, créera les conditions favorables au développement d'une épidémie : guerres tribales impitoyables, mouvements de population fuyant vers les villes ou les frontières, brassage de populations, augmentation considérable de la population et de la prostitution urbaine, vagabondage sexuel masculin, prolifération des maladies sexuellement transmissibles et absence de traitement favorisant la transmission hétérosexuelle (23), réutilisation des seringues jetables, abandon des mesures de stérilisation, multiplication abusive des transfusions, etc. L'épidémie a pu être également favorisée par la campagne d'éradication de la variole. En 1967, les vaccinations de masse ont été intensifiées dans la région de forte incidence englobant le Zaïre, l'Ouganda et la Tanzanie pour se terminer en 1977 dans le sud de la Somalie. Il est possible que le vaccin vivant utilisé ait pu activer des infections VIH en phase latente (19, 21). Une telle activation a été signalée chez un militaire américain séropositif qui, après avoir été vacciné contre la variole, a succombé en l'espace de quelques semaines à un SIDA accéléré (22).

Pendant ce temps, de l'autre côté de l'Atlantique, d'autres mouvements de libération prenaient le relais

pour créer les conditions favorables à la propagation de l'épidémie : mouvements de libération sexuelle, mouvements d'activistes homosexuels masculins et d'intellectuels apologistes des drogues dures...

Ainsi à l'épidémie de VIH-1 des années 1970, succédera l'épidémie de SIDA du début des années 1980, épidémie favorisée par les moyens modernes de transport, les conseillers technico-militaires et les touristes avides de sexe exotique. Une illustration magistrale nous en est fournie dans une remarquable enquête épidémiologique (20) sur le premier patient sidéen soviétique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Centers for disease control. — Seroconversion to simian immunodeficiency in two laboratory workers. *MMWR*, 1992, **36**, 678-681.
2. Centers for disease control. — Anonymous survey for simian immunodeficiency virus (SIV) seropositivity in SIV-laboratory researchers, United States. *MMWR*, 1992, **41**, 814-815.
3. Corbitt (G.), Beiley (A. S.) & Williams (G.). — HIV infection in Manchester, 1959. *Lancet*, 1990, **336**, 51.
4. Essex (M.) & Kanki (P. J.). — The origin of the AIDS virus. *Scientific American*, 1988, **259**, 64-71.
5. Essex (M.). — Simian immunodeficiency virus in people. *N. Engl. J. Med.*, 1994, **330**, 209-210.
6. Froland (S. S.), Jenum (P.), Lindboe (C. F.) *et al.* — HIV-1 infection in a Norvegian family before 1970. *Lancet*, 1988, **I**, 1344-1345.
7. Gallo (R. C.). — The AIDS virus. *Scientific American*, 1987, **256**, 45-56.
8. Gao (F.), Yue (L.), White (A. T.) *et al.* — Human infection by genetically diverse SIV_{sm}-related HIV-2 in West Africa. *Nature*, 1992, **358**, 495-499.
9. Gilks (C.). — AIDS, monkeys and malaria. *Nature*, 1991, **354**, 262.
10. Grmek (M. D.). — *Histoire du SIDA*, pp. 226-230. Payot, Paris, 1989.
11. Hirsch (V. M.), Olmsted (R. A.), Murphey-Corb (M.) *et al.* — An African primate lentivirus (SIV_{sm}) closely related to HIV-2. *Nature*, 1989, **359**, 389-391.
12. Huet (T.), Cheynier (R.), Meyerhans (A.) *et al.* — Genetic organization of a chimpanzee lentivirus related to HIV-1. *Nature*, 1990, **345**, 356-359.
13. Joyeux (C.). — *Précis de médecine coloniale*. Masson, Paris, 1937, p. 606.
14. Kanki (P.), M'Boup (S.), Marlink (R.) *et al.* — Prevalence and risk determinants of human immunodeficiency virus type 2 (HIV-2) and human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) in West African female prostitutes. *Am. J. Epidemiol.*, 1992, **136**, 895-907.
15. Kashamura (A.). — *Famille, sexualité et culture*, pp. 7-10 & 136-137. Payot, Paris, 1973.
16. Khabbaz (R. F.), Heneine (W.), George (J. R.) *et al.* — Infection of a laboratory worker with simian immunodeficiency virus. *N. Engl. J. Med.*, 1994, **330**, 172-177.
17. Montagnier (L.). — Actualité du SIDA. *Bull. Ordre Médecins*, 1988, **7**, 7-8.
18. Nahmias (A. J.), Weiss (J.), Yao (X.) *et al.* — Evidence for human infection with an HTLV III/LAV-like virus in central Africa, 1959. *Lancet*, 1986, **I**, 1279-1280.
19. Pantaleo (G.), Graziosi (C.), Demarest (J. F.) *et al.* — HIV infection is active and progressive in lymphoid tissue during the clinically latent stage of disease. *Nature*, 1993, **362**, 355-358.
20. Pokrovsky (V. V.), Yankina (Z. K.) & Pokrovsky (V. I.). — Enquête épidémiologique à propos du premier cas de SIDA observé chez un citoyen soviétique. *J. Microbiol. Epidemiol. Immunol.*, 1987, **12**, 8-11 (en russe).
21. Temin (H. T.) & Bolognesi (D. P.). — Where has HIV been hilding? *Nature*, 1993, **362**, 292-293.
22. *The Times*. — AIDS epidemic triggered by smallpox vaccine. London, 11 mai 1987. Résumé dans *Concours Méd.*, 1987, **109**, 2767-2769.
23. Verdrager (J.). — Transmission hétérosexuelle du VIH. *Concours Méd.*, 1992, **114**, 1283-1284.
24. Williams (G.), Stretton (T. B.) & Leonard (J. C.). — Cytomegalic inclusion disease and *Pneumocystis carinii* infection in an adult. *Lancet*, 1960, **II**, 951-955.
25. Williams (G.), Stretton (T. B.) & Leonard (J. C.). — AIDS in 1959? *Lancet*, 1983, **II**, 1136.
26. OMS. — Interrelations of tropical diseases and HIV infection. TDR/GPA/TD-HIV/87.3, 1987, 1-12.

Communication de M. J. Verdrager : séance du 15 février 1995

SIDA : origine et émergence des VIH

Commentaire de M. Chastel

De nombreuses hypothèses ont été avancées pour expliquer l'émergence des VIH 1 et VIH 2. J. Verdrager a privilégié dans son exposé celle du « chasseur africain blessé » et, surtout, celle des injections de sang de singe potentiellement contaminant utilisées en Afrique centrale pour augmenter les performances sexuelles. L'auteur n'ignore pas qu'il en existe d'autres.

Ainsi, une violente controverse a eu lieu aux États-Unis à propos des premières vaccinations de masse réalisées sur des enfants du Zaïre, à la fin des années 1950, avec le *vaccin vivant antipoliomyélitique* préparé au Wistar Institute, à Philadelphie, par Hilary Koprowski. Ce vaccin, non inactivé, aurait pu transmettre des virus simiens, comme ce fut effectivement le cas avec le SV40, un virus oncogène. La solution, pour désamorcer cette bombe médiatique déclenchée par un journaliste texan, Tom Curtiss, eut été de soumettre à l'amplification génique (PCR) les « seed lots » qui auraient dû normalement être conservés au Wistar. Ceci n'a, semble-t-il, pas été possible. Cette hypothèse avait pourtant le grand intérêt de pouvoir expliquer l'apparition quasi-simultanée du sida en Afrique centrale et aux États-Unis. En effet, les communautés gay américaines utilisaient couramment le vaccin antipoliomyélitique vivant, comme vaccinothérapie non spécifique, pour traiter leurs herpès génitaux.

Une autre hypothèse concerne la *malariathérapie,* très en vogue avant la deuxième guerre mondiale, et même un peu après, pour traiter la paralysie générale. On injectait aux malades, soit du sang de paludéens connus, soit du sang de singes infectés par des *Plasmodium* voisins de ceux de l'homme. Là encore, il serait possible de vérifier cette hypothèse grâce à la PCR, pour peu que les laboratoires concernés aient conservé des frottis sanguins.

La dernière hypothèse est peut-être historiquement la plus intéressante. Il s'agit des *greffes de testicule de singe* réalisées sur une grande échelle par Serge Voronov, entre les deux guerres, dans le but de régénérer des organismes fatigués ou sexuellement déficients. Les singes, notamment des chimpanzés, étaient importés à grands frais du Gabon, un foyer actuellement bien identifié d'activité rétrovirale simienne.

Il ne manque donc pas d'hypothèses pour expliquer la « sortie » des précurseurs présumés du VIH 1 et du VIH 2, de leurs forêts africaines. Ce qui a fait ensuite leur « fortune épidémiologique » relève de l'environnement qu'ils ont pu rencontrer en Afrique même (urbanisation anarchique, vaccination de masse), de comportements sexuels déviants et/ou de l'usage illicite de drogues intraveineuses. L'extrême diversité des types génomiques du VIH 1 comme du VIH 2 actuellement observée pourrait peut-être s'expliquer par l'émergence plusieurs fois répétées, distillante, de virus simiens dont on ignorait les formidables capacités adaptatives.