

Spotlight

Deadly duo

Lutte conjointe contre la tuberculose et le VIH

Taux incroyable, un tiers de la population mondiale est infecté par le *mycobacterium tuberculosis*, bactérie responsable de la tuberculose appelée « bacille de Koch » (BK). Chez la plupart des sujets, le BK demeure inactif ou latent, mais 10 % environ des gens développent la maladie au cours de leur vie. Bien que de simples antibiotiques puissent prévenir et traiter la majorité des cas, 8 à 10 millions de personnes sont atteintes chaque année de tuberculose et 2 millions en meurent.

Ces dernières décennies, le risque de contracter la tuberculose et d'en subir les graves conséquences s'est sensiblement accru en raison de la propagation inexorable de la pandémie du VIH/SIDA. Stephen Lewis, ancien émissaire spécial de l'ONU pour le VIH/SIDA en Afrique, appelle ces deux maladies le « duo infernal ». Les individus séropositifs courent en effet un risque 20 fois supérieur de développer une tuberculose active qui est à l'heure actuelle la première cause de décès des personnes atteintes du VIH à travers le monde. Le BK et le VIH forment une association mortelle parce que leurs agents pathogènes attaquent tous les deux le système immunitaire. « Chacune de ces maladies supprime le système immunitaire », explique Jerald Sadoff, Président-directeur général d'Aeras Global TB Vaccine Foundation, organisation qui développe des vaccins améliorés contre la tuberculose. Leur présence conjointe renforce donc l'attaque des défenses de l'organisme.

La propagation continue de l'épidémie de VIH empêche également la poursuite de l'utilisation des moyens traditionnels de lutte contre la tuberculose. En réponse à ce phénomène, la communauté mondiale de la santé change actuellement

ses méthodes de lutte contre les deux maladies en introduisant une interdépendance majeure entre les programmes consacrés à la tuberculose et au VIH/SIDA généralement séparés. L'objectif principal de la stratégie de lutte contre la tuberculose de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) lancée en 2005 est de soulager les populations atteintes des deux maladies. Ce plan a reçu l'approbation de différentes organisations engagées dans le traitement de la tuberculose et du VIH. Cette nouvelle initiative associe les méthodes traditionnelles de lutte contre la tuberculose et le « traitement de courte durée sous surveillance directe » qui consiste à suivre les patients sous traitement en portant une attention particulière à l'interaction du BK et du VIH.

Selon les recommandations de l'OMS, il faut recourir à la prévention en exerçant une surveillance accrue du VIH chez les sujets atteints de la tuberculose et de la tuberculose chez les sujets atteints du VIH/SIDA. « Il faut coupler la prévention, le diagnostic et le traitement de la tuberculose et du VIH », ajoute Haileyus Getahun, secrétaire du groupe de travail de l'OMS chargé de la tuberculose et du VIH.

Diagnostic et traitement de la tuberculose

L'infection tuberculeuse se contracte principalement par voie aérienne, c'est-à-dire par l'inhalation des bactéries diffusées par la toux ou l'éternuement d'un individu tuberculeux. Les bactéries se logent ensuite au fond des poumons où le système immunitaire les contrôle et maintient l'infection en état de latence.

Le passage de la latence à l'infection tuberculeuse active peut se faire tout seul, mais il est beaucoup plus probable chez les sujets dont le système immunitaire est déprimé. Les personnes séropositives au VIH y sont particulièrement vulnérables si bien que la tuberculose est l'une des pathologies les plus courantes dont souffrent les malades du SIDA. Au cours de l'infection évolutive, le BK se multiplie et se dissémine dans la circulation sanguine. Le BK peut aussi coloniser

des organes internes comme les reins et le cerveau.

Alors qu'il est possible de dépister le VIH à l'aide d'un test d'anticorps relativement simple, le diagnostic de l'infection latente (primo-infection) ou évolutive de la tuberculose présente certaines difficultés. Le test de détection d'anticorps pour le dépistage de *M. tuberculosis* s'est avéré inefficace et, dans de nombreuses régions du monde, les techniques de diagnostic de la tuberculose restent pratiquement inchangées depuis un siècle.

Le test le plus courant pour diagnostiquer l'infection latente est une injection intradermique de protéines mortes de la bactérie. Une réaction inflammatoire sur le siège de l'injection se produit chez les personnes préalablement exposées au BK. Malgré la rapidité et la facilité du test, environ 25 % des tuberculeux ne présentent pas de réactions cutanées et, par conséquent, ceux qui nécessitent des antibiotiques pour prévenir la transition de la primo-infection à la maladie évolutive n'en reçoivent pas.

Ce test n'est pas non plus efficace chez les nouveau-nés et les enfants en bas âge en raison de l'immaturité de leur système immunitaire ou chez les individus immunodéprimés dans l'inc-

Dans ce numéro :

EN SAVOIR PLUS :

■ Duo mortel

NOUVELLES DU MONDE

■ Nouvel essai de vaccin aux États-Unis

■ Lancement d'un plan en faveur du SIDA en Afrique du Sud

■ 10^e journée mondiale annuelle du vaccin anti-SIDA

QUESTION DE FOND

■ Comprendre ce qu'est un vaccin anti-SIDA partiellement efficace et comment il peut freiner la propagation du VIH

pacité d'élaborer la réponse immunitaire nécessaire. Ce test cutané peut aussi donner des résultats faux-positifs, surtout chez les personnes précédemment vaccinées contre la tuberculose. Dénommé bacille de Calmette-Guérin ou BCG, ce vaccin sert à immuniser les petits enfants, mais sa protection ne dure que le temps de l'enfance. C'est la raison pour laquelle la tuberculose reste si fréquente.

Lorsque le test cutané permet de détecter une primo-infection, le traitement à l'aide d'un seul antibiotique (isoniazide) peut réduire spectaculairement la probabilité de développer une tuberculose active. Le diagnostic de la tuberculose active s'effectue par une radiographie des poumons mais il doit être confirmé par d'autres méthodes. La règle d'or est de pratiquer un examen microscopique des frottis de crachats qui permet de distinguer le BK.

La prévention de la conversion de la primo-infection en maladie active par l'isoniazide peut réduire la morbidité et améliorer la survie. C'est pourquoi l'OMS recommande que tous les patients à primo-infection dépistée prennent de l'isoniazide pendant six à neuf mois, notamment ceux qui sont co-infectés par le VIH. Néanmoins, selon des études plus récentes, un traitement de neuf mois à un an est plus efficace. Lors d'essais aléatoires avec contrôle placebo, l'isoniazide a réduit l'incidence de la tuberculose active d'environ 60 % chez les patients séropositifs au VIH avec une dermoréaction positive et globalement de 42 %.

Plus récemment encore, une autre étude a cherché à établir si l'administration d'isoniazide à tous les individus d'une communauté, sans tenir compte de leur exposition préalable au BK, pourrait diminuer la prévalence de la maladie au sein de cette collectivité. On a donc donné une thérapie préventive à l'isoniazide à 700 mineurs sud-africains séropositifs au VIH durant six mois. La tuberculose active a été réduite de 38 % dans l'ensemble du groupe et de 46 % chez les mineurs non précédemment exposés au BK.

On a observé le même effet dans un essai clinique aléatoire effectué auprès de 250 enfants sud-africains séropositifs au VIH. Le groupe traité à l'isoniazide a connu une incidence statistiquement plus faible de la tuberculose que le groupe placebo, c'est-à-dire cinq cas contre 13. L'effet a été si éclatant que le groupe placebo a été supprimé. Selon Heather Zar, maître de conférences à l'Université du Cap responsable de l'étude, ces résultats sont susceptibles d'influer sur la politique de santé publique. « On pourrait prescrire systématiquement ce traitement aux enfants séropositifs au VIH qui ne sont pas soignés aux antirétroviraux et vivent dans des milieux à haute prévalence tuberculeuse », dit-elle.

Amélioration de la survie avec les antirétroviraux

Un traitement antirétroviral agissant peut spectaculairement améliorer la qualité de la vie des personnes séropositives au VIH et leur survie. En supprimant efficacement la réplication du virus, les médicaments permettent au système immunitaire de rebondir et de maintenir le VIH sous contrôle. Plusieurs études ont également démontré que les antirétroviraux pouvaient réduire de plus de 80 % l'incidence de la tuberculose chez les sujets séropositifs. Cet effet est plus net chez les séropositifs dont les cellules T-CD4+ sont peu nombreuses et chez ceux qui entament précocement un traitement antirétroviral (voir Question de fond, ce numéro).

Une étude présentée à la Conférence internationale sur le SIDA à Toronto en 2006 a montré que l'association de l'isoniazide et des antirétroviraux était sans doute la meilleure prévention contre la tuberculose active chez les patients co-infectés par le VIH et le BK. L'analyse réalisée auprès de plus de 11 000 hommes et femmes de Rio de Janeiro a prouvé que l'isoniazide associé à une thérapie antirétrovirale hautement active était plus efficace qu'un seul des deux traitements pour prévenir la tuberculose évolutive. Parmi les personnes traitées aux antibiotiques et aux antirétroviraux, on a noté un recul de la maladie de 67 % contre 32 % et 51 % respectivement pour les thérapies à l'isoniazide ou aux antirétroviraux seuls.

Cette étude est l'un des trois projets du Consortium CREATE (Consortium to Respond Effectively to the AIDS/TB Epidemic) dirigé par Richard Chaisson de la Johns Hopkins University de Baltimore. Chaisson cherche aussi quelle devrait être la durée du traitement à l'isoniazide des patients séropositifs au VIH. « Nous procédons actuellement à un essai clinique financé par les National Institutes of Health (NIH) sur les traitements préventifs à durée indéterminée pour voir s'ils sont plus efficaces dans les milieux où le BK se transmet plus facilement », explique Richard Chaisson.

La prise en charge efficace de la tuberculose dans certains pays requiert peut-être une refonte des directives sur les thérapies antirétrovirales. Les individus séropositifs sont susceptibles de multiples infections virales et bactériennes dès que le nombre total de cellules T-CD4+ baisse au-dessous de 200 par ml de sang. C'est la limite au-dessous de laquelle on pose le diagnostic du SIDA et c'est aussi le point de départ du traitement antirétroviral dans de nombreux pays. La tuberculose peut cependant passer de la latence à la forme active même avec un nombre plus élevé de cellules T-CD4+, c'est-à-dire aux alentours de 250. Pour prévenir efficacement le développe-

ment de la tuberculose active, il faudrait par conséquent entamer le traitement antirétroviral plus tôt. Ce serait sans doute difficile dans les pays en développement où le VIH n'est souvent pas dépisté avant la déclaration du SIDA.

Tuberculose ultra-résistante aux antibiotiques

L'impossibilité de traiter la nouvelle forme de tuberculose avec la plupart des antibiotiques disponibles accroît particulièrement la mortalité et constitue un autre sujet de préoccupation pour les chercheurs engagés dans la lutte contre les épidémies de VIH/SIDA et de tuberculose. Lors de la découverte de la tuberculose ultra-résistante aux antibiotiques dans un hôpital de la province de KwaZulu-Natal en Afrique du Sud en 2005, les premières victimes ont été les séropositifs au VIH. En l'espace d'un mois à compter du diagnostic, la tuberculose a tué 44 personnes.

L'expansion de la tuberculose ultra-résistante menace une nouvelle fois les actions destinées à juguler l'épidémie de tuberculose parmi les individus infectés par le VIH. Le diagnostic de la tuberculose ultra-résistante est encore plus difficile chez les sujets séropositifs que celui d'une simple tuberculose. On identifie généralement les souches résistantes aux antibiotiques en mettant les crachats en culture. Il arrive cependant que cette analyse ne détecte pas les types les plus courants de tuberculose chez les sujets porteurs du VIH.

En raison de la présence de la tuberculose ultra-résistante dans toutes les régions du monde, les services de santé publique craignent qu'une vague mortelle ne soit susceptible de déferler d'abord sur les séropositifs puis sur la population générale. Deux pour cent des tuberculeux présentent une forme ultra-résistante que l'OMS définit comme une résistance à au moins deux des antibiotiques les plus couramment prescrits (rifampicine et isoniazide) sans compter les autres. Selon les estimations, il faut 95 millions de dollars pour arrêter la propagation de la tuberculose ultra-résistante à en croire le Partenariat Halte à la tuberculose de l'OMS.

En définitive, la réussite concertée des programmes de lutte contre le BK et le VIH dépend de la disponibilité et de la qualité des services et de la coordination entre le dépistage du VIH et du BK ainsi que de la délivrance de traitements antituberculeux et antirétroviraux.

Une approche conjointe du VIH et du BK permettrait aux médecins de s'adresser mutuellement les patients, voire de les admettre dans des services dédiés au VIH/SIDA et au BK. Comme l'exemple de la tuberculose ultra-résistante le démontre, l'échec de la mise en œuvre de la prévention et des traitements ne fait qu'augmenter le nombre de victimes.

NOUVELLES DU MONDE

Nouvel essai de vaccin aux États-Unis

Deux compagnies de biotechnologie—Pharmexa-Epimmune et Bavarian Nordic—ont récemment initié un essai clinique anti-SIDA de la phase I avec le financement des National Institutes of Health. Cet essai a débuté fin avril et est conduit par le HIV Vaccine Trials Network dans trois villes aux États-Unis : Nashville, TN ; Rochester, NY ; et San Francisco, CA.

Les investigateurs projettent de recruter 108 volontaires pour évaluer la tolérance et l'immunogénicité de deux vaccins-candidats administrés successivement, c'est-à-dire par une primo-immunisation suivie d'un rappel. Le premier candidat dénommé EP1233 est un vaccin ADN développé par Pharmexa-Epimmune grâce à une subvention des US National Institutes of Allergy and Infectious Diseases (NIAID). Le second candidat développé par Bavarian Nordic utilise un vecteur viral à la vaccine d'Ankara modifiée pour véhiculer des protéines VIH qui correspondent à celles du vaccin ADN.

Lancement d'un plan en faveur du SIDA en Afrique du Sud

Fin avril, le gouvernement sud-africain a présenté un nouveau plan national en faveur du SIDA fondé sur une stratégie nationale de lutte contre l'épidémie. Fin 2006, il y avait 5,5 millions de Sud-Africains séropositifs selon les estimations de l'ONUSIDA et ce taux est en croissance continue. En réponse à ces terribles statistiques, le plan de 160 pages intègre une proposition pour réduire de moitié les nouvelles infections d'ici 2011 grâce à des programmes de prévention améliorés. Il propose également d'améliorer le diagnostic du VIH/SIDA, de fournir un traitement antirétroviral d'importance vitale à 80 % du million de Sud-Africains qui en nécessite un et de ramener le taux de transmission du VIH de la mère à l'enfant au-dessous de 5 % au cours des cinq prochaines années pour un coût total estimé à 6 milliards de dollars.

Le Plan stratégique de lutte contre le VIH/SIDA et les maladies sexuellement transmissibles pour l'Afrique du Sud de 2007 à 2011 a vu le jour après une concertation élargie des responsables du gouvernement, de l'ONUSIDA, des institutions de recherche œuvrant dans le pays et de différents représentants de la société civile.

De nombreuses organisations ont fait l'éloge de ce plan global lors de sa publication, notamment les associations Treatment Action Campaign et AIDS Law Project très critiques à l'égard de la lenteur de réaction du gouvernement sud-africain face à l'épidémie du SIDA. Ce plan a également été approuvé par le South African National AIDS Council récemment réorganisé.

10^e journée mondiale annuelle du vaccin anti-SIDA

De nombreuses organisations qui organisent des campagnes d'éducation en faveur du vaccin anti-SIDA ou des événements destinés à sensibiliser le public ou à soutenir le développement d'un vaccin préventif contre le VIH ont fêté la 10^e journée mondiale annuelle du vaccin anti-SIDA le 18 mai. Cette journée commémorative a été créée en 1997 lorsque l'ancien président des États-Unis Bill Clinton a appelé, dans un discours à la Morgan State University, les chercheurs du monde entier à développer un vaccin contre le SIDA dans les dix prochaines années.

Malgré l'échec de cet objectif, les chercheurs ont accompli de grands progrès dans ce domaine. En dix ans, le financement de la recherche et du développement du vaccin anti-SIDA a quadruplé et les chercheurs ont beaucoup progressé dans la compréhension du VIH et de son interaction avec le système immunitaire (voir *Vax*, mars 2007, *Question de fond* « Comprendre pourquoi la mise au point d'un vaccin anti-VIH efficace est possible »). Ils ont aussi lancé des essais préliminaires d'efficacité de vaccins-candidats prometteurs et plus de 30 essais de vaccins préventifs sont actuellement en phase clinique I et II.

Dans un éditorial du *San Francisco Chronicle*, Peggy Johnston, directeur du programme de recherche du vaccin auprès de NIAID, et Tony Fauci, directeur de NIAID, ont écrit : « Nous en savons maintenant davantage sur le VIH, ce virus responsable du SIDA. Nous avons plus de vaccins prometteurs en développement que jamais dans l'histoire de la pandémie du VIH/SIDA ». Il demeure encore de multiples obstacles scientifiques que nous devons surmonter avant que le défi de Bill Clinton ne soit vraiment relevé (voir *Vax*, avril 2007, *Question de fond* « Comprendre les défis posés par le développement du vaccin anti-SIDA »).

Le besoin urgent de faire reculer l'expansion permanente de la pandémie du VIH est

toujours le même depuis l'allocution de Bill Clinton. Quarante millions de personnes sont actuellement atteintes du VIH-SIDA à travers le monde et 12 000 nouvelles infections se produisent quotidiennement. Un vaccin préventif, même partiellement efficace (voir *Question de fond* de ce numéro), diminuerait de façon spectaculaire le nombre de nouvelles infections.



Rédacteur-en-chef

Dr Simon Noble

Rédacteurs scientifiques en chef

Kristen Jill Kresge

Dr Andreas von Bubnoff

Directeur de production

Nicole Sender

Traduction

Eurotexte

Tous les articles sont de Kristen Jill Kresge.

La *Question de fond* est l'adaptation d'un article de Catherine Zandonella (*IAVI Report* 10, juin 2006)

VAX est un projet dirigé par Kristen Jill Kresge.



Abonnement :

Si vous souhaitez recevoir *VAX* par e-mail, envoyez-nous votre demande en spécifiant la langue choisie à l'adresse suivante : iavireport@iavi.org. Si vous souhaitez recevoir plusieurs exemplaires écrits de *VAX* (en version anglaise uniquement) afin de pouvoir les distribuer et/ou les utiliser dans le cadre de vos programmes, envoyez-nous votre demande en indiquant le nombre d'exemplaires souhaité ainsi que vos coordonnées postales à l'adresse suivante : iavireport@iavi.org.

Pour plus d'information, veuillez consulter le site www.iavireport.org.

VAX est un bulletin mensuel de l'*IAVI Report* la lettre d'information sur la recherche de vaccins anti-VIH publiée par l'Initiative internationale pour un vaccin contre le VIH (International AIDS Vaccine Initiative - IAVI). *VAX* est actuellement disponible en anglais, en français, en allemand, en espagnol et en portugais en format PDF (www.iavireport.org) ou sous forme de bulletin électronique. Fondée en 1996, IAVI est une organisation non gouvernementale présente dans 24 pays à travers le monde qui a pour mission d'accélérer la recherche d'un vaccin préventif anti-VIH/SIDA. IAVI et son réseau de partenaires mènent des recherches et développent des vaccins-candidats. IAVI œuvre également pour que le vaccin anti-VIH soit une priorité mondiale et pour garantir un accès universel au vaccin.

Pour plus d'information, veuillez consulter le site www.iavi.org.

Copyright © 2007

Comprendre ce qu'est un vaccin anti-SIDA partiellement efficace et comment il peut freiner la propagation du VIH

Le but ultime de la recherche du vaccin anti-SIDA est de développer un vaccin qui protégera intégralement les populations de l'infection VIH et du SIDA qui s'ensuit. En général, les vaccins antiviraux induisent de puissantes réponses d'anticorps spécialisés contre le virus concerné qui le maîtrisent et empêchent le développement de la maladie (voir *Vax* de février 2007, *Question de fond* « Comprendre les anticorps neutralisants »). Cependant, la plupart des vaccins candidats anti-VIH qui sont actuellement en phase d'essai clinique n'induisent pas la production d'anticorps neutralisants à large spectre contre le VIH (voir *Vax* de février 2007, *Question de fond* « Comprendre les anticorps neutralisants »). En revanche, tous ces candidats induisent des réponses immunitaires à médiation cellulaire, notamment des cellules T-CD8+ ou lymphocytes-T cytotoxiques qui n'attaquent pas directement le virus mais plutôt ciblent et tuent les cellules infectées par le VIH. Selon les chercheurs, faute de stimuler une puissante réponse des anticorps, il est probable que ces candidats n'offrent pas une protection complète contre l'infection VIH.

L'objectif actuel le plus réaliste est la mise au point d'un vaccin candidat à même d'induire de puissantes réponses immunitaires cellulaires capables de réduire le taux de virus circulant dans l'organisme ou charge virale chez les individus qui seraient contaminés malgré la vaccination en leur permettant de maîtriser l'infection pendant une durée prolongée. Cette approche non classique est souvent appelée « vaccin partiellement efficace » ou « vaccin partiellement protecteur ».

La définition du vaccin partiellement efficace était auparavant différente et s'appliquait aux vaccins qui ne protégeaient que certaines personnes vaccinées ou aux vaccins dont la protection contre la maladie ne durait qu'un certain temps. À l'heure actuelle, dans le domaine du SIDA, on considère qu'un vaccin partiellement efficace ne protège pas contre l'infection VIH ou n'empêche pas complètement le développement de la maladie, mais peut

retarder la progression du SIDA chez les individus vaccinés qui contractent quand même le virus par la suite.

L'apparition d'une première génération de vaccins en mesure d'atteindre cet objectif présenterait de nombreux avantages. Tout d'abord, ces vaccins retarderaient le commencement du traitement antirétroviral. Ils pourraient aussi empêcher les personnes vaccinées et néanmoins séropositives de transmettre le virus aux autres. Ce serait un vrai succès qui permettrait de réduire l'épidémie mondiale en faisant reculer les quelque 12 000 nouvelles infections quotidiennes qui surviennent encore à travers le monde.

Retarder la thérapie

Le nombre total de cellules T-CD4+ présentes dans le sang traduit l'état de santé du système immunitaire. Ces cellules immunitaires sont responsables de l'orchestration des défenses de l'organisme contre les agents pathogènes intrus et, si elles sont trop peu nombreuses, l'individu est vulnérable à de multiples maladies graves et potentiellement mortelles. En règle générale, un individu possède entre 600 et 1 200 cellules T-CD4+ par ml de sang. On diagnostique le SIDA chez un sujet séropositif lorsque ce nombre chute en dessous de 200. Il faut en moyenne dix ans à compter de la primo-infection VIH pour que le virus déprime le système immunitaire au point de déclencher le SIDA et de nécessiter une thérapie antirétrovirale.

Si un vaccin partiellement efficace est capable de supprimer le virus au stade précoce de l'infection, il permettra peut-être de préserver ces précieuses cellules T-CD4 qui constituent la cible privilégiée du VIH. Les conclusions de plusieurs études indiquent que la prise d'antirétroviraux au tout début de l'infection VIH favorise un meilleur contrôle du virus au long cours car ces médicaments épargnent au système immunitaire les multiples dommages dont il est précocement l'objet. On prévoit un résultat similaire avec un vaccin partiellement efficace susceptible de défendre les innombrables cellules immunitaires des tissus muqueux détruits par le VIH au cours des premiers stades de l'infection (voir *Vax*, avril 2006, *Question de fond* « Comprendre les premiers stades de l'infection VIH »).

Un tel vaccin pourrait renforcer le système immunitaire et permettre aux séropositifs de maîtriser le VIH pendant plus de dix ans et de retarder le traitement antirétroviral. Bien que ces médicaments aient une incroyable efficacité dans la maîtrise de l'infection et permettent aux personnes infectées de vivre plus longtemps et en meilleure santé, ils sont très coûteux et engendrent de nombreux effets secondaires désagréables. Retarder la thérapie antirétrovirale améliorerait par conséquent énormément la qualité de vie des porteurs du VIH.

Évaluer l'efficacité

It is impossible to follow individuals for more than a decade during clinical trials to see if a vaccine candidate is effective at delaying, or even preventing, the onset of AIDS. So instead researchers rely on indicators that occur much earlier in infection to predict a person's disease outcome. One of these indicators is called viral set-point and it refers to the point during the first weeks of infection when the body's HIV-specific immune responses kick in and, as a result, the HIV viral load drops dramatically. After this drop, the viral load stabilizes at a level called the set-point. Generally, the lower the viral set-point, the longer a person can control HIV. A partially-effective vaccine could help lower the viral set-point even further than in natural infection, extending the time until AIDS develops.

Réduire l'infectiosité

On a aujourd'hui la preuve que la probabilité de transmission du VIH, tant sexuelle que de la mère à l'enfant, est directement liée à la charge virale de l'individu séropositif. Plus la charge virale est élevée, plus la personne a de chances de transmettre le virus à d'autres. Par conséquent, un vaccin partiellement efficace et capable de tempérer la charge virale rendrait la transmission du VIH plus improbable.

Bien que la découverte d'un vaccin préventif en mesure de protéger contre l'infection VIH soit la seule solution pour mettre fin à la pandémie de SIDA, le développement d'une première génération de vaccins partiellement efficaces ouvrirait la voie au recul de la pandémie en constante expansion.