

vous avez posé la question

Nourriture et médicaments

Qu'en est-il des interactions entre aliments et antirétroviraux (ARV) ?

Michèle Cossette répond : La prise d'aliments, quels qu'ils soient, affecte l'absorption des médicaments oraux. Pris à jeun, la plupart passent rapidement dans l'intestin, mais pris avec des aliments, ils séjournent plus longtemps dans l'estomac, ce qui en retarde le passage vers l'intestin et en ralentit l'absorption. La même quantité est absorbée, mais en plus de temps. Certains aliments modifient le degré d'acidité de l'estomac et transforment ainsi la dissolution du médicament. Pour la plupart des médicaments, les changements sont minimes, mais pour d'autres, une légère hausse de la quantité de médicament dans le sang peut entraîner des toxicités, et une légère baisse peut rendre le médicament inefficace. Voilà pourquoi il est important de suivre les recommandations du pharmacien.

Les médicaments suivants seront plus efficaces s'ils sont pris en mangeant : l'étravirine (Inte-

lence^{MD}), l'atazanavir (Reyataz^{MD}), le ritonavir (Norvir^{MD}), les associations darunavir (Prezista^{MD})/ritonavir et lopinavir/ritonavir (Kaletra^{MD}) en solution orale, saquinavir (Invirase^{MD})/ritonavir, et tipranavir (Aptivus^{MD})/ritonavir.

En revanche, le didanosine (Videx^{MD}) doit être pris à jeun (1 ½ heure avant le repas ou 2 heures après). L'éfavirenz (Sustiva^{MD}) peut être pris avec ou sans nourriture, mais il est déconseillé de le prendre avec des aliments riches en gras. Le gras favorise la disponibilité du médicament et peut donc accroître les effets indésirables de l'éfavirenz et de l'Atripla^{MD} (contenant de l'éfavirenz, du ténofovir et du FTC).

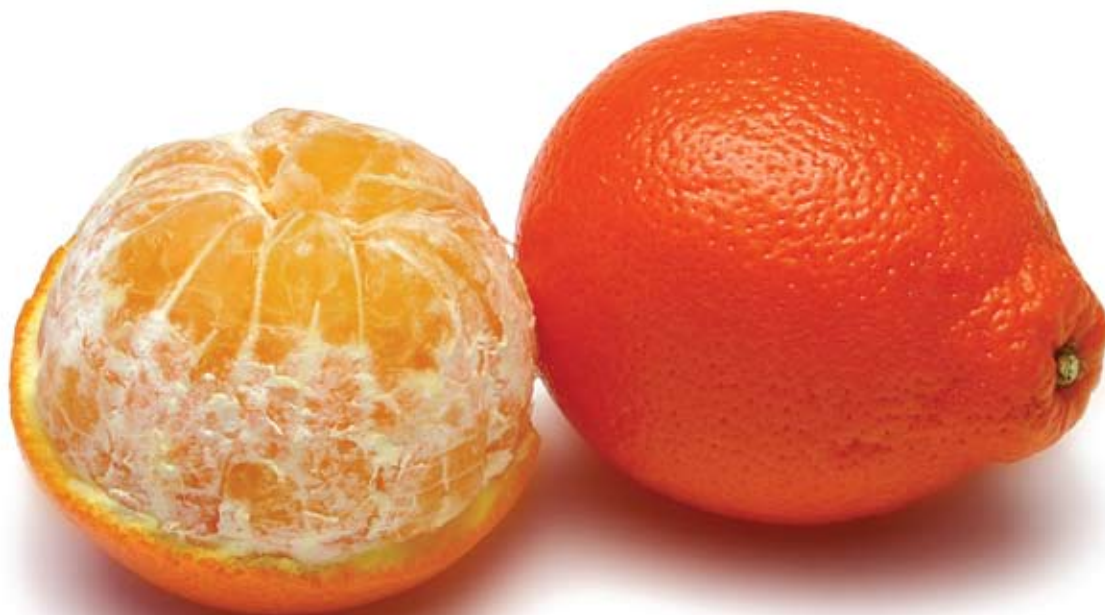
Des aliments particuliers nuisent aux médicaments. Par exemple, on sait que le jus de pamplemousse contrecarre l'action de nombreux médicaments, même s'il est consommé longtemps avant la prise du médicament. Il en va de même pour les oranges de Séville (souvent utilisées dans la marmelade), les tangelos et le jus de grenade. Vaut mieux éviter carrément ces fruits si l'on prend des antirétroviraux.

Michèle Cossette est nutritionniste avec l'Équipe d'intervention, de prévention et de dépistage d'ITSS du CSSS Jeanne-Mance à Montréal.

Le **Dr Darrell Tan** est chercheur post-doctoral en maladies infectieuses à l'Université de Toronto.

Le **Dr Jean-Pierre Routy** est professeur agrégé à l'Université McGill, et exerce au Service d'hématologie et d'immunodéficiência du Centre universitaire de santé McGill à Montréal.

Des aliments particuliers nuisent aux médicaments. Par exemple, on sait que le jus de pamplemousse contrecarre l'action de nombreux médicaments, même s'il est consommé longtemps avant la prise du médicament.





L'herpès

Je pense que j'ai l'herpès. Que dois-je faire pour le savoir et, le cas échéant, comment cette maladie agira-t-elle sur le VIH ?

Le Dr Darrell Tan répond : L'herpès génital, une infection causée par le virus de l'herpès simplex (VHS) de type 2 (VHS-2) ou, moins souvent, de type 1 (VHS-1), se manifeste principalement par de douloureux ulcères ou cloques dans la région génitale, souvent en période de stress physique ou émotionnel. Les deux types de VHS peuvent aussi causer des plaies autour de la bouche – feux sauvages ou boutons de fièvre. Les symptômes peuvent être plus graves chez les personnes vivant avec le VIH (PVVIH).

Les médicaments, dont l'acyclovir, le valacyclovir et le famciclovir peuvent accélérer la guérison des plaies s'ils sont pris dans les 24 heures de leur apparition et prévenir les poussées d'herpès s'ils sont pris quotidiennement. Cependant, la plupart des gens ayant l'herpès sont asymptomatiques et, bien souvent, ne se savent même pas infectés. Chez certains, les symptômes apparaissent des années après l'infection. L'herpès se transmet par contact direct de la peau, même en l'absence de cloques ou de plaies. Pour établir le diagnostic, le médecin prend habituellement un écouvillon de la cloque ou de l'ulcère.

L'herpès est très répandu : au Canada, environ 80 % des PVVIH sont infectées par le VHS-1 et 50 %, par le VHS-2. Chez les personnes n'ayant pas le VIH, environ 60 % ont le VHS-1 et 25 %, le VHS-2.

Des données préliminaires indiquent que l'herpès peut aggraver l'infection par le VIH, mais il faudra réaliser d'autres études pour comprendre les mécanismes à l'œuvre. Le VHS-2 accroît le risque de transmission du VIH à un partenaire sexuel et le risque d'infection par le VIH. À ce jour, aucune étude n'a montré que les médicaments anti-VHS peuvent réduire ces risques.

Les cellules souches et le VIH
On entend beaucoup parler des cellules souches dans les médias. Est-ce qu'on les utilise dans la recherche sur le VIH ?

Le Dr Jean-Pierre Routy répond : Les antirétroviraux (ARV) sont essentiels au contrôle du VIH et les régimes modernes se tolèrent beaucoup mieux qu'avant. Cependant, ceux-ci coûtent cher et doivent être strictement suivis pour éviter la pharmacorésistance et l'échec thérapeutique. La recherche de nouveaux traitements se poursuit sans cesse.

Encore à l'étape de la recherche, l'une des stratégies les plus prometteuses vise à empêcher le VIH de pénétrer les cellules en éliminant la « poignée de porte » dont celui-ci se sert pour entrer dans le système. Elle comporte trois outils sophistiqués, à savoir les cellules souches, la thérapie génique et l'interférence ARN. On trouve des cellules souches dans le sang, dans la moelle osseuse et dans d'autres organes. Ce sont les cellules mères qui se développent pour former les globules rouges et blancs, dont les cellules CD4, ou lymphocytes. Celles-ci parviennent à

Dans le cas du VIH, le but de la thérapie par les cellules souches est de modifier les cellules souches de la PVVIH de manière à rendre les jeunes cellules CD4 résistantes à l'infection

maturité dans le thymus avant de retourner dans le sang et les ganglions lymphatiques. Elles coordonnent la lutte contre le VIH, mais sont aussi infectées par ce dernier. Par suite de l'infection, le virus utilise les cellules CD4 comme un cheval de Troie et, avec le temps, rend les lymphocytes dysfonctionnels.

Dans le cas du VIH, le but de la thérapie par les cellules souches est de modifier les cellules souches de la PVVIH de manière à rendre les jeunes cellules CD4 résistantes à l'infection. Une fois les cellules modifiées en laboratoire, on les perfuse dans le sang et on les laisse se développer, espérant qu'elles pourront combattre le VIH sans être infectées.

Virus non grata

En temps normal, le VIH pénètre une cellule CD4, la force à faire des milliers de copies du virus qui la tuent et qui se répandent dans d'autres cellules.

Les scientifiques tentent de stopper ce processus en empêchant le VIH de pénétrer dans la cellule.

Pour pénétrer, le virus se fixe à la « poignée de porte » de la cellule.

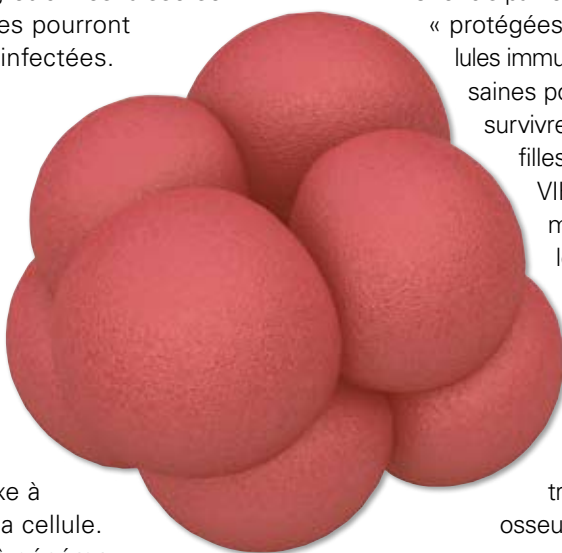
La stratégie consiste donc à générer des cellules humaines dépourvues de cette poignée, qui est en fait un récepteur CCR5. Au moyen de la méthode d'interférence ARN, on insère de petits bouts d'ARN afin d'empêcher les cellules de fabriquer le récepteur.

L'idée de la stratégie est venue de l'observation de personnes qui n'attrapent pas le virus, malgré des relations sexuelles non protégées ou le partage d'aiguilles avec des PVVIH. Chez ces personnes en santé, le virus ne réussit pas à pénétrer les cellules, car il y a eu mutation dans les gènes responsables de la fabrication du récepteur CCR5.* Cette découverte est à l'origine des inhibiteurs du CCR5, dont le maraviroc (Celsentri^{MD}).

Le plan

On utilise déjà la méthode avec des cellules cultivées. Le but consiste à combiner l'interférence ARN et la transplantation de cellules souches afin de créer une nouvelle thérapie pour les PVVIH. Voici en gros le plan envisagé : primo, le médecin prélèverait des cellules souches dans le sang du patient par leucophérèse (procédé de filtration). Secundo, on traiterait les cellules (interférence ARN) afin d'éliminer le récepteur CCR5. Tertio, les cellules souches désormais « protégées » seraient réintroduites dans le sang du patient.

Une fois parvenues à maturité, les cellules « protégées » deviendraient des cellules immunitaires (CD4), suffisamment saines pour combattre l'infection, survivre et produire des cellules filles également résistantes au VIH. Les chances seraient minces que le corps rejette les greffons, car les cellules souches sont celles de la personne même. Le système immunitaire aurait ainsi le potentiel de se remodeler et de se protéger, comme après une transplantation de la moelle osseuse.



Une recherche embryonnaire

La recherche est certes prometteuse, mais il est beaucoup trop tôt pour savoir quels patients auraient les meilleures chances de répondre à ce type de thérapie. La stratégie la plus efficace pourrait à la fois empêcher l'entrée du VIH dans la cellule et éventuellement perturber le virus s'il venait à pénétrer. On s'emploie à élaborer cette stratégie chez les souris, et on la testera plus tard chez des singes macaques, qui ont le même récepteur CCR5 que les humains. Avec la découverte de l'ensemble du génome humain et les nouvelles technologies qui permettent d'analyser des milliers de gènes à la fois, la recherche s'accélérera certainement. **R**

*Un petit pourcentage de personnes n'ayant pas de récepteur CCR5 ont cependant contracté le virus par le récepteur CXCR4.

Avez-vous d'autres questions ?
Faites-les parvenir à :

relais@parkpub.com

© 2008 Parkhurst, éditeur de Relais. Tous droits réservés