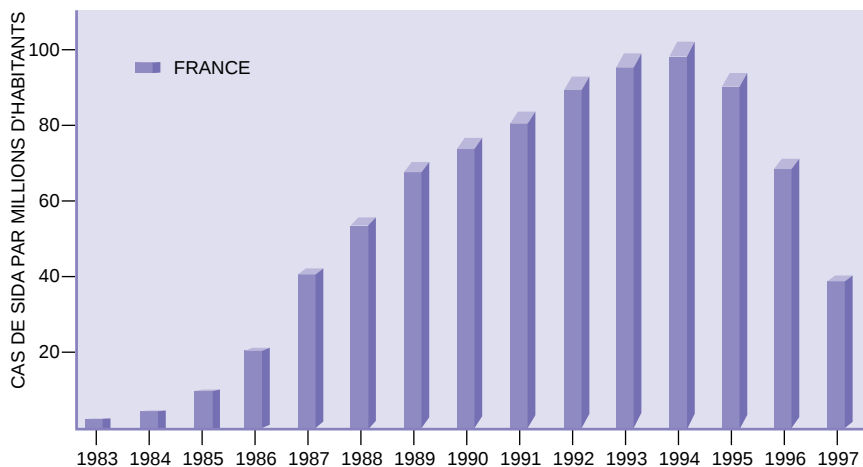
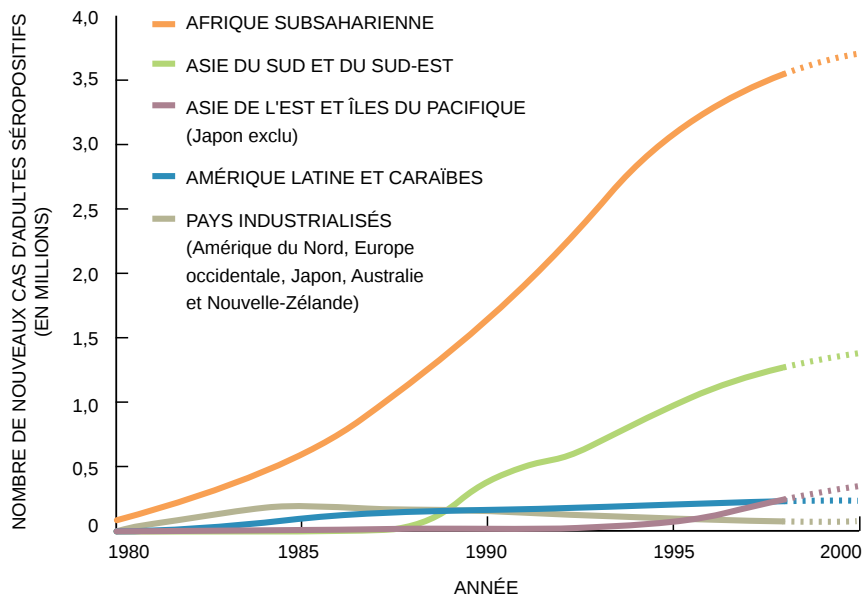


Blancs, et 39 pour cent des Noirs et des Hispano-américains. En 1996, 38 pour cent des nouveaux cas ont été diagnostiqués chez des Blancs, et 61 pour cent chez des Noirs et des Hispano-américains. De surcroît, entre 1995 et 1996, l'incidence du SIDA a diminué de 13 pour cent chez les Blancs, mais pas du tout chez les Noirs.

Le manque d'éducation et la pauvreté augmentent les risques : au Brésil, par exemple, au début de l'épidémie, la majorité des personnes séropositives avaient fait des études secondaires ; aujourd'hui, plus de la moitié des personnes contaminées n'ont suivi que des études primaires. En outre, dans de nombreux pays, les femmes (plus de 40 pour cent des personnes infectées par le VIH) sont au bas de l'échelle sociale et ne peuvent imposer l'usage du préservatif ou des pratiques sexuelles dépourvues de risques ; elles ne pourront se protéger tant que leur statut social ne se sera pas amélioré. Après avoir observé que la pandémie de SIDA s'enracine dans les milieux défavorisés, les Nations unies associent le respect des droits de l'homme à leur stratégie mondiale de lutte contre la maladie.

Comment la pandémie évoluera-t-elle ? À court terme, elle continuera à s'intensifier dans les pays en développement (c'est-à-dire dans l'hémisphère Sud). Dans certaines régions (en Afrique du Sud et au Cambodge, par exemple), de nouvelles vagues épidémiques s'ajouteront à une propagation lente, mais continue, et le virus pénétrera dans des régions où il est

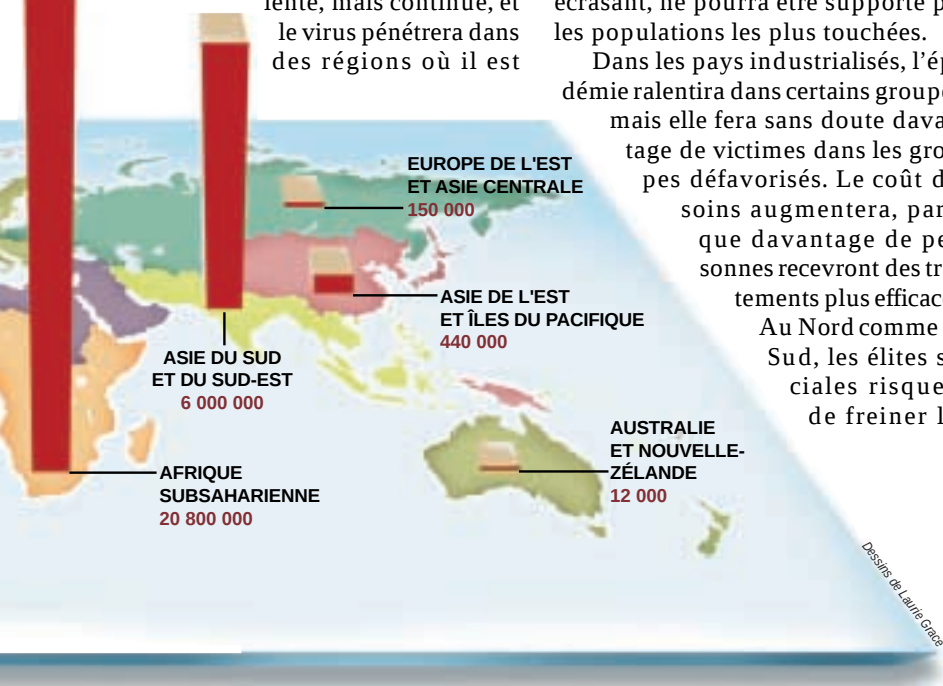


encore absent ; le coût des soins, déjà écrasant, ne pourra être supporté par les populations les plus touchées.

Dans les pays industrialisés, l'épidémie ralentira dans certains groupes, mais elle fera sans doute davantage de victimes dans les groupes défavorisés. Le coût des soins augmentera, parce que davantage de personnes recevront des traitements plus efficaces. Au Nord comme au Sud, les élites sociales risquent de freiner les

efforts destinés à lutter contre les facteurs de vulnérabilité au VIH.

Pour maîtriser la pandémie, on devra multiplier les programmes de prévention. Toutefois, les personnes qui risquent d'être contaminées sont si nombreuses et les comportements si difficiles à changer, que ces programmes de prévention ne suffiront sans doute pas. Priorité absolue doit être donnée, par les chercheurs, publics ou privés, de tous les pays, à la mise au point d'un vaccin qui sera administré à ceux qui en ont le plus besoin : les populations défavorisées qui payent le plus lourd tribut à la pandémie mondiale de SIDA.



Jonathan MANN est doyen de l'École de santé publique de l'Université de médecine de Philadelphie. Daniel TARANTOLA dirige le Programme international sur le SIDA, au Centre Xavier Bagnoud de la Faculté de médecine d'Harvard.

L'amélioration des traitements contre le VIH

JOHN BARTLETT • RICHARD MOORE

Quelques traitements sont très efficaces, mais ils sont coûteux et sont sans effet chez certaines personnes séropositives.

Les virologistes n'ont pas encore trouvé de vaccin qui préviendrait l'infection par le VIH et, par conséquent, éviterait le SIDA, la phase terminale de l'infection, caractérisée par de graves anomalies des défenses immunitaires. Dans l'attente d'un tel vaccin et pour soigner les personnes

qui sont aujourd'hui infectées par le virus, beaucoup de biologistes tentent d'améliorer les traitements.

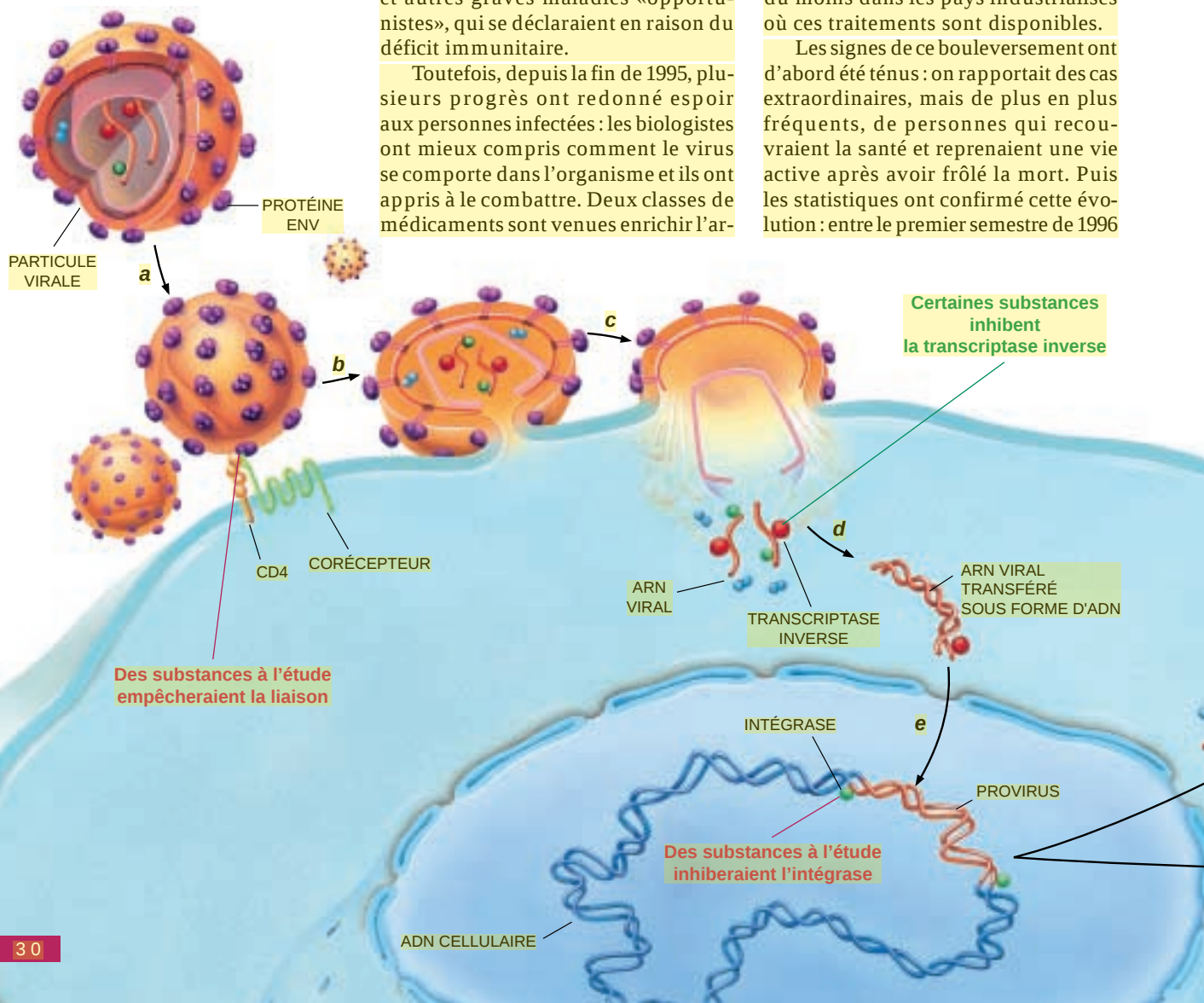
Il y a quelques années seulement, une infection par le VIH aboutissait inexorablement à la mort. Les traitements ne luttaien pas contre le virus lui-même, mais contre les pneumonies et autres graves maladies « opportunistes », qui se déclaraient en raison du déficit immunitaire.

Toutefois, depuis la fin de 1995, plusieurs progrès ont redonné espoir aux personnes infectées : les biologistes ont mieux compris comment le virus se comporte dans l'organisme et ils ont appris à le combattre. Deux classes de médicaments sont venues enrichir l'arsenal

des substances anti-VIH, tandis que des tests qui évaluent la quantité de virus présents dans le sang, ce qui permet aux médecins d'évaluer rapidement l'efficacité d'un traitement.

L'ensemble des nouveaux moyens améliore l'état de santé des personnes séropositives et prolonge leur survie, du moins dans les pays industrialisés où ces traitements sont disponibles.

Les signes de ce bouleversement ont d'abord été ténus : on rapportait des cas extraordinaires, mais de plus en plus fréquents, de personnes qui recouvraient la santé et reprenaient une vie active après avoir frôlé la mort. Puis les statistiques ont confirmé cette évolution : entre le premier semestre de 1996



et celui de 1997, les décès par SIDA ont diminué de 44 pour cent aux États-Unis et de 42 pour cent en France (32 pour cent pour l'Italie, 37 pour l'Allemagne, 46 pour la Suède, 75 pour l'Irlande). Au cours de la même période, le nombre d'hospitalisations de personnes séropositives a notablement baissé dans certains pays industrialisés.

Malgré les progrès, le fonctionnement du virus n'est pas totalement élucidé ; le traitement est imparfait, et les médecins ignorent s'il reste efficace longtemps. De surcroît, le traitement est contraignant et coûteux, de sorte que toutes les personnes séropositives ne peuvent se le procurer (en France, le traitement est pris en charge à 100 pour cent). Enfin, certaines personnes résistent à ces traitements. C'est pourquoi on continue à chercher d'autres substances qui seraient plus efficaces et plus faciles à fabriquer.

Pourra-t-on guérir d'une infection par le VIH ? Ce n'est pas certain, mais beaucoup de biologistes, d'un optimisme prudent, pensent que l'arsenal thérapeutique bientôt disponible permettra de considérer une infection par le VIH comme une maladie chronique supportable, un peu comme le diabète ou l'hypertension.

Aujourd'hui, on lutte contre le virus en bloquant sa réplication, ce qui était inconcevable il y a seulement trois ans. Les personnes traitées doivent généralement prendre trois ou quatre médicaments soigneusement sélectionnés deux fois par jour (ou davantage), en respectant scrupuleusement la prescription. Ces recommandations découlent des connaissances acquises sur l'activité du VIH chez les personnes non traitées.

Le mode d'action du VIH

Le virus se propage d'une personne à une autre généralement lors des relations sexuelles, par exposition directe à du sang contaminé ou par transmission de la mère à l'enfant qu'elle porte ou qu'elle allaite. Une fois dans l'organisme, le VIH envahit certaines cellules immunitaires, notamment les lymphocytes *T* CD4, ou lymphocytes *T* auxiliaires ; il s'y réplique, puis infecte d'autres cellules. Ces lymphocytes, nommés d'après la molécule CD4 qu'ils portent à leur surface, jouent un rôle essentiel dans l'immunité.

Au début de l'infection, le virus se multiplie rapidement et détruit les lymphocytes *T* CD4 : la concentration en

particules virales augmente dans le sang, tandis que la concentration en lymphocytes *T* CD4 chute, à partir de la normale, qui est supérieure à 800 cellules par millimètre cube de sang. Après trois semaines environ de cette phase aiguë, de nombreuses personnes ont des symptômes qui évoquent une mononucléose infectieuse : de la fièvre, des ganglions enflés, des éruptions cutanées, des douleurs musculaires et des céphalées. Ces signes disparaissent en moins de trois semaines, lorsque le système immunitaire commence à limiter le nombre de particules virales dans le sang : les lymphocytes *T* CD4 stimulent d'autres cellules, les lymphocytes *T* CD8 cytotoxiques, et leur font détruire les cellules infectées, qui libèrent de nouvelles particules virales ; simultanément, l'organisme produit aussi des anticorps, qui se fixent sur les particules virales libérées par les cellules et facilitent leur élimination.

Malgré cette intense activité, le système immunitaire n'élimine pas tous les virus. Six mois environ après la contamination, la vitesse de réplication du virus se stabilise, à une valeur d'équilibre qui varie notablement selon les individus, mais détermine l'évolution future de la maladie ; il s'écoule,

1. LE CYCLE DE VIE DU VIH commence lorsque le virus se fixe à la surface d'une cellule (a), fusionne avec la membrane cellulaire (b) et déverse son contenu dans la cellule (c). Ensuite, l'enzyme virale nommée transcriptase inverse recopie le matériel génétique du virus, présent sous forme d'ARN, en ADN double-brin (d), qu'une autre enzyme virale, l'intégrase, incorpore dans l'ADN cellulaire (e). La machinerie de la cellule produit des protéines et de l'ARN viraux à partir de l'ADN intégré, ou provirus (f). Une troisième enzyme, la protéase, découpe les protéines virales ainsi synthétisées (g), leur permettant de s'associer à l'ARN pour former de nouvelles particules virales (h), qui bourgeonnent vers l'extérieur de la cellule (i) et infectent de nouvelles cellules. Les médicaments anti-VIH actuels bloquent la réplication virale en inhibant la transcriptase inverse ou la protéase. D'autres types de substances (en rouge) sont en cours d'étude.

