

LE SIDA EN AFRIQUE

Patrick GOUBAU (*), Ignace SURMONT (*), Peter PIOT (**)

(*) Médecin. Service de Microbiologie.

Hôpital Universitaire St. Rafaël.

Capucijnenvoer 33.

B-3000 Leuven

(**) Professeur de Microbiologie.

Institut de Médecine Tropicale.

Nationalestraat 155.

B-2000 Antwerpen

CHAMPS D'INVESTIGATIONS ACTUELS : aspects médicaux de la recherche du SIDA

SUMMARY

AIDS IN AFRICA

AIDS (Acquired Immunization Deficiency Syndrome), first described in 1981 in the United States, is at present ascertained on every continent. Since its description, our knowledge about AIDS has advanced with giant steps, with regard to its causal agent, clinical image, biological effects and epidemiology.

Although it is everywhere the same disease, its epidemiology and impact on society vary from one continent to another depending on the human, social and economic conditions of the countries which are affected. The first African cases were noticed in 1983. Since then the presence of AIDS has been confirmed in numerous subsaharan African countries. Our goal is to present here some characteristic features of the AIDS-epidemic in Africa and to offer some points of reflection for future action.

KEYWORDS : AIDS, Africa, diagnostics, epidemiology, treatment

1. INTRODUCTION

Le SIDA (Syndrome d'Immunodéficience Acquise), décrit pour la première fois en 1981 aux Etats-Unis (1,2), est à présent signalé sur tous les continents (3). Depuis sa description nos connaissances sur le SIDA ont avancé à pas de géants en ce qui concerne son agent causal, son image clinique, ses effets biologiques et son épidémiologie. Bien que ce soit partout la même maladie, son épidémiologie et son impact sur la société varient d'un continent à l'autre en fonction des conditions humaines, sociales et économiques des pays qu'elle touche. Les premiers cas africains furent signalés en 1983 (4,5). Depuis lors la présence du SIDA a été constatée dans de nombreux pays africains subsahariens. Notre but est de présenter ici quelques caractéristiques de l'épidémie du SIDA en Afrique et d'offrir quelques lignes de réflexion pour une action future. Si nous nous intéressons ici spécialement à l'Afrique, cela ne signifie nullement qu'il s'agit là du seul ou principal foyer de SIDA, mais l'impact de la maladie risque de s'y faire sentir d'une façon particulière parce qu'elle vient s'ajouter à de nombreux autres problèmes qui entravent le développement. Ceux ayant une formation médicale liront avec intérêt les articles de revue publiés sur ce sujet (6,7,8).

2. EVOLUTION HISTORIQUE

Après la découverte en 1983 de cas de SIDA parmi des Africains traités en Europe, une enquête rapide confirmait la présence de la maladie en milieu urbain en Afrique centrale (Kinshasa et Kigali : 9,10). En recherchant les indices de la présence du SIDA dans le passé, on se rend compte que la maladie est d'apparition récente et qu'elle n'a commencé à jouer un rôle manifeste dans la pathologie humaine qu'à partir de la fin des années '70, début '80. En 1982, Lamey et Melameka constatent une recrudescence de la cryptococcose méningée - une infection du système nerveux central par des levures - à Kinshasa au cours des 18 mois précédents (11). Cette infection survient rarement de façon indépendante, mais est également une complication bien connue du SIDA. Le plus ancien cas de SIDA, dont on ait pu confirmer le diagnostic à postériori en testant des sérums conservés, est le cas d'une femme Zaïroise traitée en Belgique en 1977 (12,13).

L'évolution ancienne du virus dans les populations africaines peut être cernée d'une certaine façon par des enquêtes sérologiques (recherche d'anticorps spécifiques) sur des sérums conservés. Les premières études furent complètement faussées par le manque de spécificité des tests : les sérums provenant de patients africains avaient tendance plus que d'autres à donner des résultats faussement positifs et cette tendance s'accroissait avec le temps de conservation. Ceci mena à des résultats aberrants avec un taux de séropositivité plus élevé qu'il ne l'est actuellement et une prépondérance infantile inexplicable (14). Actuellement, les tests se sont améliorés et l'utilisation d'une panoplie de tests différents permet une très grande certitude. Des enquêtes rétrospectives sur base de tests fiables permettent de dire que le virus du SIDA n'est présent que de façon sporadique en Afrique avant 1975 (15). Depuis lors l'évolution de la maladie dans la population générale des grandes villes s'est fait de façon lentement progressive pour s'accélérer à partir des années '80, surtout à partir de certains groupes "à haut risque".

3. LE VIRUS

Le virus qui cause le SIDA fut découvert par l'équipe de Montagnier à l'Institut Pasteur en 1983, soit 2 ans seulement après la première description de la maladie (16). Peu après le groupe de Gallo aux Etats-Unis confirmait la présence d'un virus similaire chez un grand nombre de patients et parvenait à le produire en grande quantité en culture cellulaire (17). Après quelques hésitations on a pu établir qu'il s'agissait du même virus sur base de l'analyse complète du code génétique de ces 2 souches. Les discussions qui eurent lieu au début se reflètent dans la pleiade de noms donnés au virus : LAV (Lymphadenopathy Associated Virus), HTLV-3 (Human T-cell Leukemia Virus-3, puis Human T-cell Lymphotropic Virus-3), ARV (AIDS Related Virus). L'accord s'est fait autour du nom HIV (Human Immunodeficiency Virus) (18).

Le HIV est un retrovirus; c'est à dire qu'après avoir pénétré dans une cellule son code génétique constitué d'ARN sera traduit en ADN, ce qui est le contraire de tous les systèmes cellulaires et de la plupart des virus. Cet ADN s'appelle le provirus, qui peut être présent dans la cellule infectée de

façon libre ou intégré au génôme cellulaire. Une fois l'infection établie, le virus persistera à vie dans l'organisme, même s'il peut rester inactif pendant de longues périodes. Une caractéristique importante et unique de cette infection est l'atteinte sélective du lymphocyte T4 ou lymphocyte "helper" qui joue un rôle central dans le système immunitaire et dont la destruction entraîne un effondrement des défences de l'organisme. L'antigène membranaire T4 est un récepteur permettant la fixation du virus. D'autres cellules portant le même récepteur, peuvent être infectées comme par exemple certains macrophages et cellules gliales du système nerveux central. L'atteinte de ces dernières est responsable des images neuro-psychiatriques qu'on trouve dans le SIDA.

Un second virus, le HIV2, a été isolé de patients atteints du SIDA en Afrique de l'Ouest (19). Il est assez différent du HIV (ou HIV1) et l'infection par ce nouveau virus n'est souvent pas détectée par les tests classiques. Il est possible que le pouvoir pathogène de ce virus soit plus faible que celui du HIV1 (20).

4. TRANSMISSION DU VIRUS

Le HIV, présent dans les sécrétions du col de la matrice et dans le sperme, se transmet principalement par contact sexuel. Au début de l'épidémie aux Etats-Unis, puis en Europe la maladie se répandait de façon explosive parmi les homosexuels. Ceci fit croire que les contacts homosexuels entraînaient un risque particulier. En fait on a pu ramener ce risque à la multiplicité des contacts avec des partenaires différents, qui faisait partie du style de vie de beaucoup d'homosexuels. De façon secondaire les petites blessures que peuvent entraîner les rapports anoréceptifs, jouent peut-être un rôle, tout comme la présence de récepteurs T4 dans la muqueuse rectale. Il est maintenant clair que le SIDA se transmet comme les autres maladies sexuellement transmissibles (MST) et que la transmission hétérosexuelle prévaut dans l'épidémie en Afrique (9). La prépondérance de la transmission hétérosexuelle en Afrique en comparaison des pays industrialisés illustre la plus forte prévalence du virus dans la population générale et la faible représentation des groupes à risque classiques. La transmission

hétérosexuelle a certainement été facilitée par la présence d'autres facteurs de risque, comme la fréquence d'ulcérations génitales insuffisamment soignées (vide infra). L'épidémie du SIDA, tout comme les MST en général, a trouvé un terrain favorable dans l'urbanisation explosive et l'éclatement des structures sociales traditionnelles.

Certains facteurs augmentent le risque d'infection et peut-être l'évolution de la maladie. D'abord le risque augmente bien évidemment avec le nombre de partenaires sexuels. D'autre part tous autres facteurs de risque étant égaux, on trouve l'infection par le HIV plus souvent chez des gens ayant des MST (21). Il est probable que les ulcérations génitales constituent de bonnes portes d'entrée pour le virus tandis que la présence de lymphocytes au niveau des voies génitales permet l'infection des cellules cibles à l'endroit même.

Le HIV est également présent dans le sang et une inoculation directe de sang infecté dans la circulation peut entraîner l'infection. Ceci est le cas lors d'une transfusion ou lors de l'administrations de produits sanguins. Dans les pays industrialisés, ce risque a pu être réduit pratiquement à zéro, mais en Afrique les transfusions, souvent données en urgence en dehors de toute banque de sang organisée, constituent un risque important. Ainsi on a pu trouver parmi des donneurs de sang en ville jusqu'à 18 % de séropositifs, donc de porteurs du virus (22). Chez les enfants n'ayant pas été infecté avant ou lors de la naissance, la transfusion constitue le risque d'infection principal.

D'autres transmissions par du sang infecté sont théoriquement possibles : une piqûre avec une aiguille contaminée ou des éclaboussures de sang sur des blessures ou abrasions de la peau. La transmission par aiguille a été bien documentée dans les pays industrialisés chez les héroïnomanes, qui partagent aiguilles et seringues, parfois massivement contaminées lors d'une première utilisation intra-veineuse. Par contre, le risque est minime pour le personnel médical lors d'une ponction accidentelle avec une aiguille infectée ou lors d'une contamination des muqueuses ou de la peau par du sang. Bien que ces accidents soient très fréquents, seuls 11 cas d'infection ont pu être attribués à une telle contamination dans l'ensemble de la littérature mondiale (23).

Finalement le HIV peut être transmis par une mère infectée à son enfant, soit in utero soit lors de la naissance. Le risque est très élevé, mais nous ne disposons pas pour l'instant de données suffisantes pour le chiffrer de manière exacte. Les études prospectives sur l'infection du nouveau-né sont en effet freinées par la difficulté qu'il y a à diagnostiquer celle-ci, entre autre à cause de la présence d'anticorps maternels. Des critères précis pour affirmer l'infection ont été énoncés qui devraient être une aide pour de telles études (24).

5. EPIDEMIOLOGIE

Signalé au début des années '80 dans les grandes villes de l'Afrique centrale, le SIDA s'est rapidement étendu vers l'est en suivant les axes commerciaux traditionnels. Actuellement bien établi dans l'ensemble de l'Afrique centrale et orientale, le SIDA gagne du terrain vers le sud et vers l'ouest africain. Nous n'assistons pas à une épidémie passagère mais à l'établissement progressif d'une maladie qui persistera dans les pays qu'elle a atteints. Récemment un second virus, le HIV2, fut détecté en Afrique de l'ouest. Le HIV2 est pour l'instant beaucoup moins distribué que le HIV mais des cas d'infection sporadique ont été signalés dans plusieurs pays, y compris en Europe (25,26).

Les pays ne sont pas atteints de façon homogène. Les grandes villes, premières touchées, constituent les points chauds de l'épidémie avec une dissémination progressive vers les petites villes, les centres commerciaux et finalement la campagne. La pénétration du virus dans une population semble se faire essentiellement par l'intermédiaire des prostituées et des femmes "libres", infectées par des hommes en déplacement tels les commerçants, chauffeurs, militaires et fonctionnaires (27,28). On remarque en effet dans une population récemment infectée une prédominance féminine qui s'estompe avec le temps. Certains groupes à haut risque d'infection peuvent donc être définis : les prostituées et "femmes libres", les hommes aisés et se déplaçant souvent et les patients souffrant d'autres MST. Ces groupes semblent s'infecter aussi vite que les groupes à haut risque dans les pays industrialisés, mais à la différence des homosexuels ou

des héroïnomanes en occident, où l'infection circule surtout à l'intérieur du groupe, les groupes à risque africains disséminent l'infection vers la population générale (28). Bien qu'en milieu urbain existent les mêmes formes de prostitution que partout au monde, en milieu traditionnel la notion de "femme libre" a souvent une signification sociale différente. Par exemple chez les Azande du nord-est du Zaïre, la jeune femme doit démontrer sa fertilité avant le mariage (41). La connaissance de tels facteurs culturels est un préalable à tout programme de prévention. Dans les zones à forte prévalence les cas pédiatriques sont de plus en plus nombreux. Ils sont dus d'une part à une transmission pré- ou périnatale et d'autre part aux transfusions, dont les indications sont nombreuses (paludisme, anémie de malnutrition, anémie falciforme)(7).

6. EVOLUTION DE L'INFECTION ET IMAGE CLINIQUE

Après une incubation de 2 à 8 semaines, certains patients développent une maladie aiguë et passagère avec de la fièvre, des gonflement ganglionnaires, un malaise général et une éruption cutanée, parfois accompagnée de signes neurologiques. Cette phase peut être plus ou moins manifeste. Suit une période de latence allant de quelques mois à plusieurs années au cours de laquelle la personne reste porteuse du virus et peut le transmettre tout en étant en bonne santé. Après un temps plus ou moins long, une maladie chronique peut se développer. Le plus souvent, le patient se plaint de diarrhée persistante, d'amaigrissement, d'anorexie, de fièvre intermittente et de gonflements ganglionnaires. On parle dans ce cas de syndrome associé au SIDA ou ARC (AIDS Related Complex). L'important amaigrissement est à l'origine du nom "Slim disease" donné à cette manifestation de l'infection en Ouganda (29). Un signe fréquemment rencontré chez des patients africains, mais peu spécifique, est un prurit généralisé (démangeaisons)(30). Lorsque le système immunitaire est profondément atteint, des infections à germes opportunistes (c.a.d. ne donnant pas lieu à une maladie chez un hôte normal) et des cancers se développent. On parle alors de SIDA, qui représente donc le stade terminal de l'infection. La mortalité à ce stade est très élevée avec une survie moyenne de 4 à 38 mois en fonction du type de maladie opportuniste. Comme le

diagnostic de beaucoup de ces infections nécessite des techniques sophistiquées rarement disponibles en Afrique, une définition sur base de critères cliniques plus faciles à évaluer a été élaborée. Ces critères cliniques permettent de prédire l'infection par le HIV chez un patient avec une assez grande probabilité dans une population où le virus a une prévalence élevée (31). Certains signes ont une forte valeur prédictive; ainsi un zona survenant chez un malade jeune ou une cryptococcose méningée ou généralisée doivent éveiller l'attention. En dehors des symptômes de ARC ou de SIDA de nombreux patients développent une maladie neurologique, se manifestant souvent comme une démence progressive, soit isolée, soit associée à d'autres signes d'infection par le HIV.

Le risque pour une personne infectée d'évoluer vers le ARC ou le SIDA varie d'un groupe à l'autre. A Kinshasa et à Nairobi ce risque a été évalué à 2,3 - 5,7 % par an pour le SIDA et à 20,4 - 47 % par an pour le ARC (8). Certains cofacteurs jouent probablement un rôle dans l'évolution, tel une agression répétée par certains virus, parasites ou d'autres maladies sexuellement transmissibles (32). La grossesse semble également favoriser une évolution néfaste. La recherche actuelle tente de définir clairement ces cofacteurs dans l'espoir de pouvoir les influencer.

7. DIAGNOSTIC

L'idéal pour établir le diagnostic de l'infection par le HIV serait d'isoler le virus. Cela pose des problèmes car les techniques d'isolement sont coûteuses et manquent de sensibilité. En pratique le diagnostic sera indirect par la démonstration d'anticorps contre le HIV, que la personne infectée forme en réaction à l'infection. Ces techniques de diagnostic sérologique sont actuellement bien au point et s'utilisent dans de nombreux laboratoires des pays industrialisés. Les tests les plus souvent utilisés en routine sont les tests ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay), pratiques pour tester un grand nombre de sérums et très sensibles. Malgré leur grande spécificité de rares résultats faussement positifs peuvent survenir (1 sur 1000 à 2000 tests de sérums européens, mais +/- 1 % avec des sérums africains). La spécificité pourrait être moindre dans la

pratique courante d'un laboratoire moins bien équipé. En outre, dans une population à faible prévalence, les chances qu'un résultat positif corresponde réellement à la présence d'anticorps (valeur prédictive) sont faibles. Chaque résultat positif devra donc être confirmé par des tests différents. Seule une concordance de ces tests permet de décider avec certitude que quelqu'un est séropositif pour le HIV c.à.d. qu'il possède des anticorps contre le HIV et a donc été infecté. Comme le virus persiste à vie dans l'organisme, tout séropositif doit être considéré comme infecté, même si il est en bonne santé, et donc capable de transmettre le virus. De rares individus infectés échapperont à cet examen sérologique : ceux qui en phase d'incubation n'ont pas encore développé d'anticorps. Il est également à noter que les tests qui détectent l'infection par le HIV1 ne détectent généralement pas le HIV2 et inversement.

Le coût et la complexité des tests pour le HIV en freinent l'utilisation dans les formations médicales africaines. Une recherche active existe afin de développer des tests adaptés. Idéalement ces test devraient être bon marché, fiables (sensibles et spécifiques), simples (diminuant le risque d'erreur lorsqu' utilisé par du personnel peu qualifié) et ne nécessitant qu'un minimum d'infrastructure (pas de photomètre, pas de pipettes automatiques, etc.). En outre, ces tests devraient être capables de détecter les différentes variétés du virus (HIV1, HIV2). La recherche s'oriente surtout dans deux directions : des tests ELISA avec développement de couleur sur un substrat solide (filtre) et des tests d'agglutination (33,34). Pour l'heure il est essentiel de bien définir les objectifs d'utilisation des tests. La question de base avant toute introduction de tests est de savoir ce qui sera fait des résultats positifs tant du point de vue de l'action à entreprendre que des abus qui peuvent en être faits. La seule indication d'une utilité immédiate indubitable est le dépistage des donneurs de sang afin d'éviter la transmission par transfusion (22). Par ailleurs des études sérologiques sont nécessaires dans un but de surveillance épidémiologique (35).

8. IMPORTANCE DU PROBLEME

Le SIDA, maladie aux facettes multiples, a des implications

non seulement médicales, mais également sociales, politiques et économiques qui se font sentir dans tous les pays touchés par la maladie. Le poids que représentent les frais directs, tels les soins à ces malades chroniques et le coût des tests, pourrait déséquilibrer des services médicaux ayant déjà de nombreux problèmes. En outre les SIDA peut réactiver certaines autres affections telle la tuberculose, augmentant encore la pression sur les services de soins (36). La crédibilité de certains programmes comme le Programme de lutte contre les Maladies diarrhéiques et le Programme Elargi de Vaccination peut être minée, par exemple quand on s'aperçoit que certains enfants malnourris ou souffrant de diarrhée continuent à régresser malgré l'application des mesures indiquées.

Etant donné le rôle central de la femme dans la famille africaine, il est évident que le SIDA chez la femme n'aura pas seulement des conséquences pour elle-même et pour son fœtus, mais aussi pour l'ensemble de la structure familiale et la survie des autres jeunes enfants.

Le SIDA touche surtout le groupe économiquement le plus actif : les adultes de 20 à 50 ans (35). En outre l'élite économique et intellectuelle du pays, qui a l'occasion de voyager et la possibilité d'avoir des contacts sexuels multiples à travers le pays, présente un risque particulier. Cela aura un impact indirect néfaste sur la situation économique déjà difficile et sur l'exécution des programmes de développement.

9. TRAITEMENT

Le recherche d'un traitement pour le SIDA est très active et plusieurs produits ont été trouvés (37). Le premier médicament ayant donné une amélioration réelle des malades est l'azidothymidine (38), dont l'action n'est malheureusement pas durable et les effets secondaires fréquents (39). Bien que nous ne disposions pas encore de traitement permettant un contrôle durable de la maladie et à plus forte raison une guérison, les premiers résultats sont encourageants car ils montrent qu'une action sur le virus est possible. Il ne suffit cependant pas de trouver un traitement, encore faut-il pouvoir l'appliquer sur place. Les

difficultés rencontrées dans le traitement d'autres maladies dans le contexte africain, telles la tuberculose, le lèpre, la trypanosomiase et bien d'autres doivent nous inciter à la prudence.

Actuellement, le traitement est donc uniquement palliatif, s'attachant à traiter les infections opportunistes et les cancers lorsqu'ils apparaissent et à soutenir l'état général du malade.

10. AXES POUR L'ACTION

Les actions contre le SIDA peuvent viser trois buts : endiguer l'épidémie par la prévention de la transmission, soutenir les structures médicales et sociales, diminuer les conséquences sociales de la maladie.

Par le passé les résultats obtenus contre les maladies à virus le furent non par le traitement mais par la vaccination. Ainsi la variole fut éradiquée et une protection efficace est possible contre la fièvre jaune, la rougeole, la poliomyélite et bien d'autres. Il est donc logique de penser que pour le SIDA cette voie pourrait être payante. Pour arriver à un vaccin utilisable bien des obstacles doivent encore être surmontés, entre-autres la difficulté de prouver l'efficacité d'un tel vaccin. Etant donné la longue incubation de la maladie, il faudra en effet longtemps avant de démontrer le pouvoir protecteur du vaccin. Comme pour le traitement le développement d'un vaccin ne signifiera pas automatiquement la solution du problème mais c'est notre meilleur espoir (40).

En attendant l'existence d'un vaccin, la seule prévention possible se situe dans une amélioration de la sécurité des transfusions et des injections et dans l'éducation du public afin de diminuer la transmission sexuelle. La transmission par transfusion peut être pratiquement arrêtée en testant sérologiquement toutes les unités de sang et en détruisant celles qui sont positives. Le risque exact que représentent les injections avec du matériel peu ou pas stérilisé est difficile à définir (8) mais il est probable que des injections non-stériles jouent un certain rôle dans la transmission du virus. Une action visant à améliorer les

conditions de stérilisation du matériel médical aurait de toute façon un effet bénéfique sur d'autres maladies iatrogènes (hépatite, abcès). Notons au passage qu'il serait souhaitable d'utiliser des seringues et aiguilles stérilisables et non à usage unique. L'expérience montre que le matériel "à jeter" n'est pas jeté dans la plupart des pays africains, mais réutilisé, parfois par des gens non-qualifiés et en dehors des formations médicales.

La transmission sexuelle peut être freinée en diminuant la promiscuité sexuelle avec comme idéal une relation monogamique ou polygamique stable et fidèle. Dans des groupes restreints ayant un mode de vie à risque élevé d'infection, l'utilisation de préservatifs (condoms, capotes), qui diminuent fort de risque d'infection s'ils sont bien utilisés, est sans doute possible, mais l'application généralisée de ce mode de protection en Afrique reste à être démontrée. Un changement du comportement sexuel sera probablement difficile à réaliser. Une vision claire de l'impact destructeur du SIDA sur la structure familiale pourrait stimuler la motivation et renforcer la responsabilité individuelle. L'interruption de la transmission de la femme infectée à l'enfant semble impossible dans un contexte où la femme est surtout valorisée comme mère. La seule change de prévention se situe donc en amont, avant que la femme ne soit infectée.

L'information doit trouver des formes pouvant atteindre des populations même très reculées avec un degré d'analphabétisme élevé; par exemple des chansons ou des spectacles informatifs. Les premières cibles des campagnes d'information sont évidemment les personnes à haut risque, comme les prostituées et ceux qui voyagent beaucoup, ainsi que les enseignants et leurs élèves qui seront exposés au danger d'infection dans les années à venir. Il est clair que tout projet d'information n'a des chances d'aboutir que si il est réalisé par des gens ancrés dans les réalités du pays et agissant dans des programmes aux visées plus larges que le problème SIDA. Toute action contre le SIDA de la part de gouvernement africains et d'organisations locales devrait donc être soutenue.

A côté d'actions visant à influencer directement la transmission, des actions indirectes peuvent avoir un impact non négligeable. Ainsi par exemple des actions visant à

diminuer la prostitution ou des programmes médicaux ayant un impact sur les causes d'anémie sont certainement utiles.

Il est peu probable que le poids du SIDA puisse être porté par les structures médicales locales sans un soutien extérieur. Les organismes de financement devraient y être attentifs et pouvoir se baser sur des évaluations régulières de l'impact financier du SIDA. Il est clair que l'impact du SIDA se fera sentir plus fortement dans une infrastructure médicale ou sociale faible que dans un système efficace. Il est donc essentiel de garder comme priorité le renforcement des structures de base et de ne pas détourner des fonds destinés à celle-ci vers des programmes "SIDA".

Les différentes formes de discrimination visant les malades et leur famille doivent être combattues par une information exacte, qui dédramatise la maladie. Cette information doit également toucher le personnel soignant et auxiliaire car de son attitude dépend la crédibilité du message. Une bonne prise en charge et un accompagnement psychologique du malade sont nécessaires en Afrique comme ailleurs. Ceci est difficile dans des services surchargés et il faut développer des solutions adaptées à chaque société.

De façon générale deux types de programmes d'action sont possibles. D'une part, il y a des programmes anti-SIDA spécifiques élaborés et exécutés par des équipes spécialisées. Certaines actions se prêtent à ce genre d'approche, tel que l'organisation de campagnes d'information. L'impact réel d'un tel programme est cependant souvent faible à cause de son aspect purement technique et sa durée limitée. D'autre part, la prise en charge du problème SIDA peut se faire à l'intérieur des actions pour le développement existant. Le SIDA a en effet des implications multiples au plan médical, social, familial et culturel et les différents projets de développement auront à y faire face tôt au tard. Une action durable ne semble possible qu'à l'intérieur de projets ayant une vision plus large des problèmes de développement. La formation et l'information du personnel médical et social est essentielle. Un échange régulier d'information entre gens de terrain et entre organisations doit également être encouragé par exemple sous forme de bulletin, séminaires ou journées d'étude.

REFERENCES

1. C.D.C., MMWR, 1981, 30, 250-252.
2. C.D.C., MMWR, 1981, 30, 305-308.
3. O.M.S. Relevé épidém. hebd., 1987, 62, 237.
4. Clumeck N, Mascart-Lemone F, de Maubeuge J, Brenez D, Marcelis L., Lancet, 1983, i, 642.
5. Clumeck N, Sonnet J, Taelman H et al, N. Engl. J. Med., 1984, 310, 492-497.
6. Quinn TC, Mann JM, Curran JW, Piot P. Science, 1986, 234, 955-963.
7. Anonymous. AIDS-Forschung, 1987, 1, 5-25.
8. Piot P, Colebunders R, Laga M, Ndinya-Achola JO, van der Groen G, Plummer FA. J. Viral Methods, 1987, 17, 1-10.
9. Piot P, Quinn TC, Taelman H et al. Lancet, 1984, ii, 65-69.
10. Vande Perre P, Rouvroy D, Lepage P et al. Lancet, 1984, ii, 62-65.
11. Lamey B et Malameka N. Med. Trop., 1982, 42, 507-511.
12. Vandepitte J, Verwilghen R, Zachee P. Lancet, 1983, i, 925-926.
13. Brun-Vézinet F, Rouzioux C, Montagnier L et al. Science, 1984, 226, 433-456.
14. Saxinger WC, Levine PH, Dean AG et al. Science, 1985, 227, 1036-1038.
15. Desmyter J, Goubau P, Chamaret S, Montagnier L in : Conférence Internationale sur le SIDA, Paris, 23-25 juin 1986, comm. 110: S17g.
16. Barre-Sinoussi F, Chermann JC, Rey F et al. Science, 1983, 220, 868-870.
17. Popovic M, Sarngadharan MG, Read E, Gallo RC. Science, 1984, 224, 497-500.
18. O.M.S. Relevé épidém. hebd., 1986, 61, 229-236.
19. Clavel F, Brun-Vézinet F, Guétard D et al. C.R. Acad. Sc. Paris, 1986, 302, 485-488.
20. Marlink R, Richard D, Romet-Lemonne JL et al in : Second International Symposium. AIDS and associated cancers in Africa. Naples Oct. 7-9, 1987, abs. Th-1.
21. Kreiss JK, Koech D, Plummer FA et al. N. Engl. J. Med., 1986, 314, 414-418.
22. Vande Perre P, Munyambuga D, Zissis G, Butzler JP, Nzaramba D, Clumeck N. Lancet, 1985, i; 336-337.
23. C.D.C., MMWR, 1987, 36, suppl. 25.
24. C.D.C., MMWR, 1987, 36, 225-235.

25. Clavel F, Guétard D, Brun-Vézinet F et al. *Science* 1986, 233, 343-346.
26. Brückner G, Brun-Vézinet F, Rozenheim M, Rey MA, Katlama C, Gentilini M. *Lancet*, 1987, i, 223.
27. Surmont J, Desmyter J. Second International Symposium. AIDS and associated cancers in Africa. Naples Oct. 7-9, 1987, abs. Th-33.
28. Piot P, Plummer FA, Rey MA et al. *J. Infect. Dis.*, 1987, 155, 1108-1112.
29. Serwadda D, Mugerwa RD, Sewankambo NK et al. *Lancet*, 1985, ii, 849-852.
30. Mazebo P, Kwete M, Kayembe K, Muyembe L. *Méd. Mal. Infect.*, 1985, 11, 664-665.
31. Colebunders R, Mann JM, Francis H et al. *Lancet* 1987, i, 492-494.
32. Marlink RG, Essex M. *JAMA*, 1987, 257, 2632-2633.
33. Carlson JR, Mertens SC, Yee JL et al. *Lancet*, 1987, i, 361-362.
34. Riggin CH, Beltz GA, Hung CH, Thorn RM, Marciani DJ, J. *Clin. Microbiol.*, 1987, 25, 1772-1773.
35. Mann JM, Francis H, Quin T et al. *JAMA*, 1986, 255, 3255-3259.
36. Mann JM, Snider DE, Francis H et al. *JAMA*, 1986, 256, 346.
37. Yarchoan R, Broder S. *N. Engl. J. Med.*, 1987, 316, 557-564.
38. Fischl MA, Richman DD, Grieco MH et al. *N. Engl. J. Med.*, 1987, 317, 185-191.
39. Richman DD, Fischl MA, Grieco MH et al. *N. Engl. J. Med.*, 1987, 317, 192-197.
40. Fischinger PJ, Gallo R, Bolognesi DP. *Mount Sinai J. Med.*, 1986, 53, 639-647.
41. Evans-Pritchard E. 1971. *La femme dans les sociétés primitives, et autres essais d'anthropologie sociale.* Bibliothèque de Sociologie Contemporaine. Paris, Presse Universitaire France.