

Les relations sexuelles concomitantes comme moteur du VIH en Afrique : la fin d'une idée reçue ?

Moritz Hunsmann

CEMI, Ecole des hautes études en sciences sociales (EHESS), Paris
Arnold-Bergstraesser-Institut, Universität Freiburg (Allemagne)

L'affirmation que les relations sexuelles concomitantes jouent un rôle clef dans la propagation du VIH en Afrique subsaharienne a pris une place centrale dans les discussions sur le VIH/sida en Afrique au cours de la dernière décennie. Il a été démontré à Vienne qu'elle ne tient pas.

Depuis le début de l'épidémie, de nombreuses tentatives d'explication de l'ampleur exceptionnelle de l'épidémie en Afrique subsaharienne par des différences dans les comportements sexuels se sont succédées. Ces tentatives ont échoué, notamment parce que les études comportementales montrent que les comportements « à risque » (début précoce d'activité sexuelle, nombre de partenaires sexuels, fréquence des rapports sexuels avant et hors mariage, etc.) n'étaient pas plus – et bien souvent moins – répandus en Afrique subsaharienne qu'ailleurs. Du coup, l'argument des relations concomitantes était en quelque sorte devenu la dernière explication comportementale considérée comme valide. Il n'est donc pas étonnant qu'il y ait eu une forte affluence lorsqu'à la Conférence de Vienne, Larry Sawers et Eileen Stillwaggon ont présenté leur poster annonçant que « *les relations sexuelles concomitantes ne sont pas le moteur des épidémies de VIH en Afrique subsaharienne* ».

Les fondements empiriques et théoriques de l'hypothèse des relations concomitan-

tes ont récemment été mis en cause par des auteurs tels que Mark Lurie, Samantha Rosenthal et Brian Williams¹. Partant de cette critique, Sawers et Stillwaggon ont conduit une analyse approfondie et systématique des arguments en faveur de l'hypothèse et des données empiriques disponibles². La quasi-totalité des études qui mentionnent la théorie des relations concomitantes se réfèrent aux travaux de Martina Morris, Timothy Mah, Daniel Halperin et Helen Epstein. Sawers et Stillwaggon ont réalisé une analyse exhaustive des travaux de ces auteurs sur le sujet et de l'intégralité des études auxquelles ces auteurs font référence. Ce sont les conclusions de ce travail qui sont présentées ci-dessous. Avant d'entrer dans le détail de leur critique, rappelons l'argument à l'origine de la théorie en cause.

Le raisonnement au fondement de la théorie des relations concomitantes

Une hypothèse centrale de la théorie des relations concomitantes consiste à dire qu'à nombre de relations sexuelles égales, le VIH se propage plus ou moins bien dans une population en fonction de la configuration de ces relations sexuelles en réseau. Des « réseaux sexuels » sont des groupes de personnes indirectement reliés entre

elles à travers des rapports sexuels. A nombre de relations égales, un réseau peut être plus ou moins dense, c'est-à-dire avoir des sous-ensembles plus ou moins directement reliés. Dans cette logique, plus il y a de liens entre les différentes parties (groupes) du réseau, plus chaque personne au sein du réseau court le risque de contracter le VIH.

Les personnes sexuellement inactives ainsi que celles qui sont dans une relation exclusivement monogame « à vie », ne font pas partie d'un réseau sexuel. Restent plusieurs cas de figure qui forment des réseaux plus ou moins denses : 1) les relations exclusivement monogames « en série » (les personnes changent de partenaires au cours du temps, mais n'ont pas de rapports sexuels hors de la relation du moment) ; 2) les relations essentiellement « monogames » (en série) avec des rapports sexuels ponctuels hors de cette relation, et 3) les « relations sexuelles concomitantes » qui consistent à avoir des relations de longue durée avec plusieurs partenaires sexuels au cours d'une même période. Un élément central dans la théorie des relations concomitantes est l'existence d'une phase courte (six semaines) de forte infectiosité suite à la séroconversion. C'est notamment parce que cette

L'argument des relations concomitantes était devenu la dernière explication comportementale considérée comme valide

phase d'infectiosité aiguë existe que les relations concomitantes pourraient permettre une propagation particulièrement rapide du VIH. En effet, seul ce type de structure relationnelle fait qu'une personne qui vient d'être infectée par un(e) de ses partenaires peut avoir assez de rapports sexuels avec d'autres partenaires pendant cette courte période de forte infectiosité pour permettre une propagation rapide du virus.

Ce n'est pas, à proprement parler, ce raisonnement que Sawers et Stillwaggon mettent en cause, mais l'affirmation, par les adeptes de la théorie des relations concomitantes, que ce type de relations

sexuelles est particulièrement répandu en Afrique subsaharienne et que ceci explique la vulnérabilité exceptionnelle des populations africaines au VIH. Pour que l'hypothèse des

relations concomitantes comme moteur des épidémies VIH en Afrique subsaharienne soit crédible, deux conditions doivent être réunies : 1) des modélisations épidémiologiques devraient montrer que le VIH se propage effectivement beaucoup plus rapidement dans une population avec relations concomitantes que dans une population sans ce type de relation ; 2) des études empiriques devraient clairement montrer que les relations sexuelles concomitantes sont bien plus fréquentes dans les pays d'Afrique subsaharienne que dans d'autres parties du monde.

C'est à travers une analyse systématique et exhaustive des travaux des quatre principaux adeptes de la théorie des relations concomitantes (Epstein, Morris, Halperin et May), et de toutes les études auxquelles ceux-ci font référence, que Sawers et Stillwaggon montrent qu'aucune de ces deux conditions n'est remplie.

Une modélisation irréaliste qui exagère l'effet des relations concomitantes

La théorie des relations concomitantes est fondée sur des modélisations mathématiques de leur effet sur la propagation

du VIH. Ces modélisations ont été réalisées par Martina Morris et Mirjam Kretzschmar³. Les variables clés de ce modèle sont les suivantes : 1) la fréquence des rapports sexuels dans chaque relation ; 2) le risque de transmission du VIH par rapport sexuel non protégé ; 3) la proportion des relations sexuelles qui sont concomitantes.

Basé notamment sur ces variables, le modèle calcule la propagation du VIH dans une population en variant la proportion de relations concomitantes, tout en gardant un nombre constant de relations au total. Sur une période de cinq ans (1 825

itérations = 5 x 365 jours) le modèle montre que si la moitié des relations sont concomitantes, le nombre d'infections est, en moyenne, multiplié par dix comparé à une situation sans relations concomitantes. C'est ce résultat surprenant qui

est à l'origine du « succès » de la théorie des relations concomitantes. Toutefois, c'est un fait bien connu que le réalisme d'un modèle, et donc la pertinence de ses résultats pour le monde réel, est directement fonction du réalisme de ses hypothèses. Or, comme le montrent Sawers et Stillwaggon, les hypothèses qu'utilisent Morris et Kretzschmar dans leurs modélisations sont extrêmement éloignées des données empiriquement observées.

1. La fréquence des rapports sexuels

Le modèle de Morris et Kretzschmar suppose arbitrairement que chaque jour, chaque personne a un rapport sexuel avec chacun(e) de ses partenaires. Cette hypothèse est non seulement irréaliste, mais elle est systématiquement contredite par les études empiriques sur ce sujet. Si l'on postulait, en s'inspirant des données empiriques disponibles, que chaque personne a un rapport sexuel par mois avec chacun(e) de ses partenaires, « cela prendrait 152 ans pour que les trajectoires des épidémies avec et sans relations concomitantes divergent de manière aussi importante que ce que donneraient 5 ans de rapports sexuels quotidiens »⁴.

2. Le risque de transmission du VIH

Dans tous leurs modèles, Morris et Kretzschmar supposent un taux de transmission du VIH par acte sexuel de 5 %, c'est-à-dire un taux 50 fois supérieur au taux moyen généralement observé (0,1 %) et supérieur aux taux empiriquement constatés en phase d'infection aiguë entre des personnes sans coinfections (1 %-2 %) ⁵.

Comme le montrent Sawers et Stillwaggon, une des « astuces » du modèle de Morris et Kretzschmar réside dans la combinaison des hypothèses concernant le taux de transmission et la fréquence des rapports sexuels : si, pour la période d'infection aiguë, l'on suppose un taux de transmission extrêmement élevé de 5 % par acte sexuel et si toute personne infectée a un rapport sexuel par jour avec chacun(e) de ses partenaires, la transmission du virus à tou(te)s ses partenaires dans une période de six semaines est quasiment sûre. Si, comme l'indiquent les études empiriques, le risque de transmission pendant les six semaines d'infection aiguë est moins élevé (1 %-2 %) et que la fréquence des rapports sexuels l'est également (un rapport par partenaire tous les dix jours), la probabilité de transmission pendant cette période chute de 88,4 % à 4-8 %, puis à moins de 4 % par an en supposant un taux de transmission de 0,1 % par la suite (voir annexe C de l'article de Sawers et Stillwaggon). Dans le modèle, l'effet considérable des relations concomitantes sur la propagation du VIH est en grande partie le résultat de cette combinaison d'hypothèses irréalistes.

3. La proportion des relations qui sont concomitantes

Le résultat spectaculaire du modèle initial de Morris et Kretzschmar (multiplication par 10 de la transmission en raison des relations concomitantes) était basé sur l'hypothèse que 50 % des relations étaient le fait de personnes qui avaient au moins une autre relation simultanée. Cette hypothèse extrême et irréaliste conduit à fortement exagérer l'effet des relations concomitantes. Ainsi, dans un modèle plus récent, Morris et Kretzschmar utili-

sent la proportion (et la durée moyenne) de relations concomitantes constatées à Rakai (20,2 %), une région ougandaise où ce taux est certainement supérieur à la moyenne africaine⁶. Il résulte de cette modélisation que, même en supposant cinq ans de rapports sexuels quotidiens avec chaque partenaire et des taux d'infectiosité 50 fois supérieurs aux taux trouvés dans des études empiriques de cette même région, les relations concomitantes augmentent l'incidence du VIH de seulement 26 % (et non pas de 1 000 %, comme dans le modèle initial) comparé à une situation sans relations concomitantes.

Outre l'hypothèse d'un taux plus bas de relations concomitantes, cette baisse considérable de l'effet des relations concomitantes sur la propagation du virus est due à l'abandon, par les auteurs, de l'hypothèse que les femmes ont autant de relations concomitantes que les hommes. En effet, les enquêtes montrent sans équivoque que les femmes déclarent moins fréquemment avoir des relations concomitantes que les hommes⁷. Dans une logique de réseaux de relations sexuelles, ce fait a une importance centrale, car il conduit à « bloquer » le virus en empêchant la formation de réseaux larges (une femme infectée par son partenaire mais qui n'a pas d'autres relations concomitantes ne transmet pas le virus). L'abandon de l'hypothèse de la symétrie entre les sexes a conduit, à lui seul, à diviser par quatre l'effet des relations concomitantes sur la propagation du virus. Evidemment, l'adoption d'hypothèses réalistes concernant la fréquence des rapports sexuels et le risque de transmission réduirait encore davantage cet effet. Enfin, Sawers et Stillwaggon argumentent que même ce faible effet est probablement dû au fait que le modèle compare une situation avec des relations concomitantes à une situation avec des relations parfaitement monogames (où aucun des deux partenaires n'a de rapport sexuel hors de la relation) qui se succèderaient.

Admettre la possibilité de rapports sexuels occasionnels à l'extérieur de la relation « stable », dans le contre-exemple qui est la base du calcul, diminuerait encore la différence entre la situation avec relations concomitantes et sans. Pour arriver à montrer un effet significatif des relations concomitantes sur la propagation du VIH, les auteurs ont recours à des hypothèses sans aucun rapport avec les valeurs observées dans le monde réel. Dès que l'on utilise des hypothèses réalistes, cet effet s'effondre. En tout état de cause, l'effet résiduel éventuel des relations concomitantes sur l'incidence du VIH est très loin d'expliquer l'intensité de l'épidémie en Afrique australe et Afrique de l'Est, qui connaissent une prévalence entre 20 et 50 fois plus élevée que le reste du monde.

Des données empiriques peu convaincantes

Comme mentionné précédemment, pour que la théorie des relations concomitantes soit plausible, des études quantitatives devraient clairement établir que les relations concomitantes sont significativement plus fréquentes en Afrique subsaharienne qu'ailleurs. Sawers et Stillwaggon montrent que les données empiriques en faveur de la théorie sont loin d'être aussi convaincantes que le suggèrent ses adeptes. En effet, ceux-ci ont commis des erreurs sur plusieurs chiffres qu'ils citent (toujours dans le sens qui confirme leur hypothèse) et prétendent corroborer leur théorie en présentant des données d'études qui n'ont pas mesuré les relations concomitantes telles qu'ils les définissent.

Par ailleurs, Halperin, Epstein et Mah semblent omettre la nature nécessairement comparative de « l'administration de la preuve ». Ainsi, ils oublient généralement de mentionner la prévalence des relations concomitantes dans des pays non-africains ou généralisent de manière abusive à partir de quelques études iso-

lées. Enfin, même dans leurs écrits les plus récents, ces auteurs ignorent ou laissent de côté sans justification valable les données détaillées et représentatives de la population globale des Demographic and Health Surveys (DHS).

Ces enquêtes, conduites par USAID dans 14 pays d'Afrique subsaharienne au cours des dernières années, montrent que les relations concomitantes y sont assez rares ou, pour le moins, pas plus fréquentes qu'aux Etats-Unis ou dans de nombreux autres pays occidentaux. Ces enquêtes DHS contredisent les études conduites par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) en 1989-1990, qui montraient des taux de relations concomitantes significativement plus élevés en Afrique qu'ailleurs. Ces données de l'OMS étaient certainement exagérées pour plusieurs raisons, notamment parce qu'elles prennent en compte l'« intention » d'avoir des rapports sexuels avec un(e) partenaire et que la définition de « partenaire régulier » qu'adopte l'enquête inclut des partenaires avec qui les enquêtés n'avaient pas eu de rapport sexuel depuis plusieurs mois, voire des années. Il n'est donc pas surprenant qu'aucune enquête représentative (au niveau national) n'ait confirmé ces résultats depuis. La définition de « relations concomitantes » utilisée dans les enquêtes DHS est, quant à elle, plus étroitement liée à des rapports sexuels réels. La liste que dressent Sawers et Stillwaggon des omissions, imprécisions et erreurs commises par les adeptes de la théorie des relations concomitantes dans l'usage des données est longue et parfois déconcertante. Sawers et Stillwaggon concluent, de manière compréhensible, que les relations concomitantes ne sont pas plus (voire moins) fréquentes en Afrique qu'ailleurs.

Un effet négligeable sur l'incidence du VIH

En résumé, Sawers et Stillwaggon montrent que non seulement une modélisation mathématique utilisant des valeurs réalistes n'indique qu'un effet négligeable des relations concomitantes sur l'incidence du VIH, mais que les enquêtes comporte-

mentales existantes n'indiquent en rien que ce type de relation est particulièrement répandu en Afrique subsaharienne. Les deux volets du raisonnement, la plausibilité mathématique

que les relations concomitantes aient un impact significatif sur la propagation du VIH et les données empiriques montrant une prévalence particulièrement forte de ce comportement en Afrique subsaharienne, constituent des conditions *sine qua non* de la crédibilité de la théorie. Comme le disait Larry Sawers, non sans un brin d'humour, lors de la discussion suite à la présentation du poster : « *Il suffit que vous croyiez la moitié de ce que nous disons* » pour que l'hypothèse des relations concomitantes comme cause des épidémies africaines perde sa plausibilité.

Pour Sawers et Stillwaggon et au regard de leurs résultats, il serait temps de suspendre les recherches concernant les explications comportementales de l'extraordinaire gravité de l'épidémie en Afrique subsaharienne et de se concentrer sur les pistes d'explication plus plausibles. A titre d'exemple, ils citent des travaux concernant les cofacteurs qui facilitent la transmission du VIH (comme différentes MST⁸, la malaria⁹ ou la schistosomiase génitale¹⁰) et les transmissions nosocomiales¹¹.

Les auteurs soulignent explicitement que leur propos ne consiste pas à suggérer que les comportements sexuels ne sont pas importants et que les changements de comportements ne devraient pas jouer un rôle dans les politiques de prévention du VIH. Ils affirment simplement que les différences de comportement ne permettent aucunement d'expliquer les variations extrêmement fortes de la prévalence du VIH entre l'Afrique subsaharienne et le reste du monde.

Malgré la rigueur et la pertinence de leur travail, il semble peu probable que celui-ci mette effectivement un terme définitif aux tentatives d'explication par les comportements sexuels, tellement le sujet passionne et alimente les représentations

Le sujet passionne et alimente les représentations occidentales de l'Afrique

occidentales de l'Afrique. Toutefois, en montrant comment des raisonnements peu plausibles, des imprécisions et des erreurs peuvent avoir la vie longue au sein même du monde scientifique, ils envoient un avertissement fort et inquiétant concernant le conformisme aveugle qui y règne dans certains domaines.

1 - Lurie M, Rosenthal S, « Concurrent partnerships as a driver of the HIV Epidemic in sub-Saharan Africa ? The evidence is limited », *AIDS Behav*, 2010, 14, 1, 17-24

Lurie M et al., « Concurrency driving the African HIV epidemics : where is the evidence ? », *Lancet*, 2009, 24, 374, 9699, 1420

2 - Les résultats principaux de cette enquête ont été présentés à la Conférence internationale sur le sida à Vienne. Concernant plusieurs points abordés dans cet article, il serait trop long de résumer l'intégralité des résultats de l'analyse de Sawers et Stillwaggon ici. Pour une version détaillée, merci de vous reporter à leur article « Concurrent Sexual Partnerships Are Not the Driver of HIV Epidemics in Africa : A Systematic Review of the Evidence » publié dans le *Journal of the International AIDS Society* de septembre 2010. (l'article est également disponible à : http://papers.ssrn.com/sol3/papers.cfm?abstract_id=1658155).

3 - Kretzschmar M, Morris M, « Measures of Concurrency in Networks and the Spread of Infectious Disease », *Math Biosci*, 1996, 15, 133, 2, 165-95
Morris M, Kretzschmar M, « Concurrent Partnerships and the Spread of HIV », *AIDS*, 1997, 11, 5, 641-8

4 - Sawers et Stillwaggon, op. cit., p. 6.

5 - Le taux de transmission qu'utilisent Morris et Kretzschmar provient d'une étude sur un groupe de soldats thaïlandais dont 43 % souffraient d'autres MST facilitant la transmission du VIH. L'objectif même de l'étude était de comprendre les taux de transmission du VIH exceptionnellement élevés entre ces soldats et des travailleuses du sexe.

6 - Morris M, Kretzschmar M, « A Microsimulation Study of the Effect of Concurrent Partnerships on the Spread of HIV in Uganda », *Mathematical Population Studies*, 2000, 8, 2109-33, 124

7 - Dans la mesure où ces données sont d'ordre déclaratif, il peut évidemment exister un biais lié à la plus faible acceptabilité sociale de ce type de relations pour des femmes. Toutefois, la différence homme/femme est marquée et consistante sur l'ensemble des enquêtes.

8 - Les auteurs citent l'étude suivante : Auvert B et al., « Ecological and individual level analysis of risk factors for HIV infection in four urban populations in sub-Saharan Africa with different levels of HIV infection » *AIDS*, 2001, 15, 4, 15-30. Evidemment, de nombreuses autres études existent à ce sujet.

9 - Voir notamment : Abu-Raddad L et al., « Dual infection with HIV and malaria fuels the spread of both diseases in sub-Saharan Africa » *Science*, 2006, 314, 1603-6

10 - Voir notamment : Kjetland EF et al., « Association between genital schistosomiasis and HIV in rural Zimbabwean women » *AIDS*, 2006, 20, 593-600. Pour une excellente analyse du rôle des cofacteurs dans les épidémies africaines de VIH, voir : Stillwaggon E, *AIDS and the ecology of poverty*, Oxford University Press, 2006

11 - Voir notamment : Gisselquist D et al., « HIV infections in sub-Saharan Africa not explained by sexual or vertical transmission », *Internat J STDs and AIDS*, 2002, 10, 657-66