

# Comportements sexuels risqués et incitations : l'impact des nouveaux traitements sur la prévention du VIH.

Pierre-Yves Geoffard\*      Stéphane Méchoulan†

2 juillet 2004

## Résumé

L'article étudie, dans le cadre d'une maladie sexuellement transmissible, l'interaction entre deux décisions individuelles : choix du niveau de risque d'une part, décision de dépistage d'autre part. Le point de vue retenu est celui de l'épidémiologie économique, qui vise à identifier les arbitrages essentiels affectant les décisions privées.

Le dépistage conditionnant l'accès aux traitements de la maladie, il réduit le coût privé de la prise de risque, et ce d'autant plus que les traitements disponibles sont plus efficaces. Il en résulte que l'amélioration des traitements peut inciter à une augmentation du niveau de risque, en diminuant le coût du risque chez les individus ayant effectué un test de dépistage.

L'analyse empirique, sur des données du Stop Aids Project de San Francisco, confirme cette prédiction théorique. L'apparition, courant 1996, de nouveaux traitements contre l'infection à VIH a coïncidé avec une augmentation des comportements à risque au sein de la population dépistée (groupe test) mais pas au sein de la population non dépistée (groupe contrôle).

JEL :

---

\*Delta, 48 Boulevard Jourdan, 75014 Paris , France ; Iems, University of Lausanne, and CEPR. [geoffard@delta.ens.fr](mailto:geoffard@delta.ens.fr). L'article a bénéficié de nombreux commentaires des participants au colloque "Economie de la prévention," Marseille (2003), ainsi que de deux rapporteurs anonymes. Les erreurs et les imperfections sont, hélas, de notre responsabilité.

†University of Toronto. Stéphane Méchoulan remercie Santé Canada pour son soutien financier.

# 1 Introduction

On doit à Jeremy Bentham l'intuition que les comportements humains obéissent pour une large part à un arbitrage entre les coûts et les bénéfices associés aux différentes alternatives. L'application systématique de ce principe à l'ensemble des comportements humains, bien au-delà de la sphère "économique" au sens étroit (Becker, 1976), a fourni d'intéressants éclairages de nombreuses questions, du capital humain à l'analyse de la famille, de la discrimination, de la criminalité, ou encore des comportements de santé. Toutefois, à part l'exception notable de Posner (1992), un champ semble avoir été peu étudié à travers ce prisme : les comportements sexuels. Pourtant, à travers l'histoire et les sociétés, il est fréquent que le cadre légal condamne de nombreuses pratiques sexuelles (Bullough, 1976 ; Bullough et Bullough, 1995), et on peut penser que le risque de subir de telles condamnations, en affectant l'arbitrage coût-bénéfice associé à ces pratiques, en conditionne également la fréquence. L'idée en revient à Bentham lui-même, dans un essai de 1785 sur l'homosexualité :

Une circonstance rendrait à présent et avec beaucoup plus de vraisemblance ce goût [l'homosexualité] plus exclusif, là où il prévaut, qu'il ne l'était par le passé. Je veux dire la sévérité avec laquelle la loi le traite maintenant, et du mépris et de l'extrême aversion que la plupart des gens lui manifestent <sup>1</sup>.

Comme le note Bentham lui-même, les coûts associés à certains comportements sexuels ne sont pas seulement liés au risque de condamnation pénale, mais aussi à l'opprobre dont ils sont l'objet ; un autre coût important de certaines pratiques réside dans la possibilité qu'elles transmettent certaines maladies. La transmissibilité des maladies infectieuses en fait un domaine particulier de la santé publique. Ainsi, même si de manière générale de nombreuses politiques de santé publique reposent sur des actions visant à modifier les comportements individuels (qu'il s'agisse de régime alimentaire, de comportement tabagique, ou de pratique régulière d'exercice), les maladies sexuellement transmissibles fournissent un exemple "idéal" de pathologies contre lesquelles l'adoption d'un comportement particulier permet

---

<sup>1</sup>"For there is one circumstance which should make this taste where it does prevail much more likely to be exclusive at present than it was formerly. I mean the severity with which it is now treated by the law and the contempt and abhorrence with which it is regarded by the generality of the people."

de se prémunir à peu près parfaitement. Il est donc essentiel, pour mieux évaluer les politiques de lutte contre ces maladies, de mieux comprendre les déterminants des comportements sexuels.

Cependant, malgré l'importance de ces enjeux, la connaissance empirique à ce sujet reste très lacunaire. En effet, si plusieurs études ont suivi la publication du rapport Kinsey (1949), peu d'entre elles ont porté sur des enquêtes en population générale. L'apparition de l'épidémie de sida, au début des années 1980, a révélé de manière brutale à quel point la connaissance des comportements sexuels était insuffisante pour élaborer les politiques de santé publique. Plusieurs enquêtes de grande ampleur ont alors été conduites, afin de combler ces graves défaillances. En France, l'enquête ACSF (Spira, Bajos, et al., 1993) a permis d'éclairer la situation, puisqu'aucune enquête d'une telle perspective n'avait été conduite depuis le rapport Simon (1972). Les données ACSF ont depuis fait l'objet de multiples études et donné lieu à de nombreuses publications (Bozon, 1993 ; Bajos et al., 1998). Parallèlement, des enquêtes auprès de populations spécialement touchées par l'épidémie (notamment homosexuelles) se sont également développées (Pollak et Schiltz, 1996).

Ces analyses ont mobilisé de nombreux chercheurs de plusieurs disciplines : démographes, épidémiologistes, sociologues, psychologues. Toutefois, malgré quelques contributions importantes (Posner, 1992 ; Philipson et Posner, 1993), l'approche économique de ces questions est restée très limitée en France, même si certains auteurs (Moatti et al., 1993 ; Geoffard et Philipson, 1996) ont pu revendiquer la pertinence des modèles de choix rationnel dans l'explication de la persistance de certains comportements à risque. D'une manière générale, l'analyse économique (Becker, 1976) postule que les comportements humains répondent aux incitations. Ce type d'analyse, appliquée aux épidémies, a donné lieu à une littérature abondante, d'abord théorique, mais bénéficiant de plus en plus de confrontations empiriques, développant ainsi le champ de l' "épidémiologie économique" (Geoffard et Philipson, 1996 ; Philipson, 2000).

La présente contribution s'inscrit dans cette tradition, et plus particulièrement à la croisée de deux débats. D'une part, un débat théorique porte sur l'interaction entre les différentes stratégies vis-à-vis du risque (prévention "primaire" ou aléa moral ex ante, prévention "secondaire" ou réduction des conséquences du risque,... ; voir notamment Kenkel, 2000 ; Eeckhoudt et al., 2001.) D'autre part, un débat empirique porte sur les conséquences, tant en termes d'attitudes que de pratiques, sur l'effet de la diffusion de traitements efficaces, notamment depuis 1996 dans les pays développés, contre l'infection à VIH

(Eurosurveillance, 2002).

Dès son apparition, l'épidémie de sida a entraîné une diminution radicale des pratiques à risque, notamment parmi les homosexuels (Philipson et Posner, 1993), montrant ainsi que les comportements sexuels s'adaptent au contexte épidémiologique, et pouvant révéler des stratégies individuelles d'arbitrage plaisir-risque. Plus récemment, l'arrivée en 1996 de nouveaux traitements permettant de contenir plus efficacement l'infection par le VIH (Manos et al., 1998) a sensiblement diminué le coût subjectif (en termes de durée et de qualité de vie) associé à la contamination. Il est donc intéressant de s'interroger, d'un point de vue empirique, sur les effets éventuels de cette modification des conditions de l'arbitrage<sup>2</sup>. Plusieurs études semblent ainsi montrer un certain relâchement des comportements de prévention chez les homosexuels masculins (Laporte, Eurosurveillance 2002), qui pourrait révéler, encore une fois, une adaptation au nouveau contexte épidémiologique. L'évolution des comportements se traduit notamment par une forte augmentation des cas de gonorrhée rectale et de syphilis précoce, deux infections révélatrices d'un comportement sexuel à risque. Naturellement, les causes de cette recrudescence sont discutables (effet de génération, "prevention fatigue", ou optimisme lié à la disposition des traitements) et le débat est loin d'être tranché.

Toutefois, l'arrivée des nouveaux traitements constitue une expérience naturelle permettant d'examiner dans quelle mesure les comportements sexuels répondent aux incitations. Nous utilisons à cet effet des données provenant d'enquêtes auprès des populations homosexuelles de San Francisco, conduites chaque année depuis 1993. Toutefois, comme pour toute expérience naturelle, l'observation d'une évolution concomitante des incitations et des comportements ne permet pas de conclure formellement à une relation de causalité. Il est alors très utile de disposer d'un groupe de "contrôle", d'individus n'ayant pas été sujets à une modification de leurs incitations.

Notre stratégie empirique consiste à utiliser comme groupe de contrôle les individus n'ayant pas effectué de test de dépistage du VIH. Cette stratégie est imparfaite, car seul un test de dépistage effectué *après* la prise de risque permet d'accéder aux traitements en cas de contamination avérée ; idéalement, on aimerait observer si le niveau de risque diffère au sein de groupes ayant l'*intention* de procéder à un tel test. Toutefois, si l'on estime que les in-

---

<sup>2</sup>Cependant, la perception d'un niveau de risque très élevé peut conduire, de manière paradoxale, à un certain fatalisme induisant des comportements risqués (Auld, 2003) ; la baisse du niveau du risque associé aux nouveaux traitements pourrait contribuer à lutter contre ce pessimisme excessif, et donc limiter la prise de risque.

dividus déclarant n'avoir jamais effectué de test de dépistage par le passé prolongeront un tel comportement<sup>3</sup>, il est manifeste que ceux-ci ne pourront avoir accès aux traitements, au moins à court terme ; on peut donc supposer que l'effet d'une modification de l'efficacité thérapeutique les concerne moins directement.

Ceci est d'autant plus vrai que le groupe contrôle rassemble des individus monogames, ceux qui se protègent systématiquement ou qui n'ont pas de relations sexuelles, quel que soit le contexte épidémiologique/thérapeutique, et qui n'ont donc pas ou peu besoin du dépistage, ainsi que certains individus adoptant des pratiques très risquées, qui semblent ignorer l'épidémie dans leurs décisions, et qui ne se font pas dépister pour des raisons diamétralement opposées.

Nous examinons donc dans quelle mesure la modification des comportements observée lors de l'arrivée des nouveaux traitements diffère selon que l'individu a déjà effectué un test ou non.

La section 2 présente un modèle très rudimentaire dont les conséquences empiriques sont simples ; la section 3 présente les données et les premiers résultats empiriques. La section 4 conclut en discutant les limites de notre approche, ainsi que les pistes pour des recherches à venir.

## 2 Un modèle simple

Le modèle présente une version simple, dans un cadre statique, du modèle dynamique proposé par Geoffard et Philipson (1997). Un individu peut adopter différents comportements sexuels, chacun d'entre eux ayant des conséquences en termes de risque de contamination. En ce qui concerne l'infection à VIH, les principaux modes de transmission sont la transmission mère-enfant, la contamination par voie intraveineuse (notamment lors de transfusions, ou d'injection de drogue), et la contamination par voie sexuelle. Ce dernier mode de transmission a notamment frappé les hommes homosexuels, dont certaines pratiques sont associées à un risque élevé de transmission du VIH. Parmi

---

<sup>3</sup>Nous faisons ainsi abstraction des problèmes liés à l'endogénéité des groupes. Théoriquement, on peut penser que certains individus passent du groupe contrôle au groupe test à cause des nouveaux traitements. Cependant, la proportion du groupe contrôle est très stable au cours du temps, autour de 10% (elle ne chute légèrement qu'en 2001 et au premier semestre 2002, donc bien après 1997) de sorte que le problème d'endogénéité n'est sans doute pas trop grave. Notons que seule la disposition de données longitudinales permettrait d'évaluer précisément l'ampleur de ce phénomène.

les principaux comportements risqués, la pénétration anale non protégée est associé à un risque élevé de contamination ; on a également pu mettre en évidence un risque lié à la fellation non protégée, même si le risque est beaucoup plus faible que dans le cas de la pénétration anale (cf. note 4, infra). Notre analyse se focalise sur ce type de risque.

Pour un individu *susceptible* (non contaminé par le virus), le risque de contamination lors d'une relation sexuelle dépend de deux facteurs principaux. Tout d'abord, la probabilité que le partenaire soit porteur du virus est notée  $p$ . Sous l'hypothèse d'appariement aléatoire (Geoffard-Philipson, 1995) cette probabilité est égale à la *prévalence* de l'infection (au sein de la population considérée). Ensuite, la probabilité que le contact se traduise par une transmission du virus, notée  $\beta$  (appelée risque de *contage*). Cette probabilité dépend de nombreux facteurs cliniques ou biologiques. Ainsi, il semble que certains individus soient naturellement immunisés contre le risque de contamination par le VIH (Rowland-Jones et al., 1995) ; certains traitements contre l'infection à VIH entraînent une forte réduction du risque de transmettre le virus (Quinn et al., 2000 ; Gray et al., 2001). D'autre part, le risque de contage dépend aussi du comportement adopté. Le préservatif fournit ainsi une technique efficace de prévention du risque. Nous nous intéressons à deux types de comportement identifiés comme risqués, à savoir la pénétration anale non protégée (type 1, noté UAI, pour *unprotected anal intercourse*) et la fellation assortie d'éjaculation dans la bouche (type 2, noté CUM). Sur la période considérée, on note  $n_j$  le nombre de relations sexuelles de type  $j$ , auquel est associé la probabilité de contage  $\beta_j$ . Comme mentionné précédemment, on a  $\beta_1 > \beta_2$ . La probabilité de contamination est dès lors simplement donnée par :

$$\pi(n_1, n_2; p) = 1 - (1 - \beta_1 p)^{n_1} (1 - \beta_2 p)^{n_2}.$$

Pour des valeurs de  $\beta$  faibles et pour  $n$  pas trop grand<sup>4</sup>, une bonne approximation de cette probabilité est donnée par :

$$\pi(n_1, n_2; p) \simeq \beta_1 n_1 p + \beta_2 n_2 p.$$

---

<sup>4</sup>La probabilité de contage est difficile à estimer précisément ; elle dépend notamment de la phase de l'infection (De Gruttola et al., 1989). Des évaluations récentes (Vittinghof et al., 1999) donnent un risque de 0.8% en cas de pénétration anale réceptive non protégée, de 0.06% en cas de pénétration anale insertive non protégée, et de 0.04% en cas de pénétration orale réceptive suivie d'éjaculation.

On note  $u(n_1, n_2)$  la fonction d'utilité résumant le plaisir retiré des relations sexuelles non protégées, supposée croissante et concave par rapport à chacun de ses arguments. Il est à noter que pour de nombreux individus, aucune utilité n'est associée aux comportements étudiés ; de tels individus ne sont pas concernés par l'arbitrage risque-plaisir. On note  $x$  le coût de la maladie, à savoir la désutilité associée au fait d'être porteur du virus ; la situation de référence est donc l'état non contaminé, et l'utilité associée à cet état est normalisée à 0. Enfin, on suppose que l'individu évalue l'incertain avec une utilité espérée à la Von Neumann-Morgenstern. Pour un individu susceptible, l'utilité nette retirée du comportement  $(n_1, n_2)$  est donc :

$$U(n_1, n_2) = u(n_1, n_2) + \pi(n_1, n_2; p)x.$$

La désutilité  $x$  liée à la contamination dépend des traitements disponibles. Plus précisément, on note  $\varepsilon$  la désutilité pour une personne non traitée, et  $\theta$  la désutilité pour une personne sous traitement, avec  $\varepsilon < \theta < 0$ , où  $\theta$  inclut également le coût du dépistage. Notons que, dans le cadre statique,  $x$  représente la perte d'utilité sur la période considérée (une personne contaminée pouvant ultérieurement bénéficier de traitements). Il est évidemment possible que pour certaines personnes, les inconvénients associés au traitement (ses effets secondaire, la difficulté liée à l'observance) ne conduisent pas forcément avec "certitude" à considérer ex ante la disponibilité d'un traitement comme réduisant le coût subjectif associé à l'occurrence éventuelle de la maladie. Cependant, comme les traitements élargissent la palette de choix qui s'offre aux individus, à la marge, il semble pertinent de faire l'hypothèse que ces traitements réduisent le coût subjectif associé à une contamination.

Ainsi posé, le modèle est particulièrement simple, et le comportement optimal est donné par la solution du problème suivant :

$$\max_{n_1, n_2} u(n_1, n_2) + (\beta_1 n_1 + \beta_2 n_2)px.$$

Dès lors que  $u$  est croissante par rapport à chacun de ses arguments, on a immédiatement la propriété suivante :

$$\begin{aligned} n_1^* > 0 & \quad \text{ssi } u(1, n_2^*) - u(0, n_2^*) + \beta_1 px > 0 \\ n_2^* > 0 & \quad \text{ssi } u(n_1^*, 1) - u(n_1^*, 0) + \beta_2 px > 0. \end{aligned}$$

Une question importante est l'interaction entre les différents types de comportement : sont-ils compléments ou substituts ? L'adoption d'un type

de comportement à risque augmente l'incitation à adopter l'autre type si  $u_{12} > 0$ . En revanche, si  $u_{12} < 0$ , elle la diminue. Ne disposant d'aucun élément empirique pour trancher cette question, nous retenons dans cette première approche une hypothèse de séparabilité de la fonction d'utilité. Avec  $u(n_1, n_2) = u^1(n_1) + u^2(n_2)$ , les conditions précédentes deviennent :

$$n_1^* > 0 \quad \text{ssi } v^1 \equiv u^1(1) - u^1(0) > -\beta_1 p x \quad (1)$$

$$n_2^* > 0 \quad \text{ssi } v^2 \equiv u^2(1) - u^2(0) > -\beta_2 p x. \quad (2)$$

Un point essentiel est le lien avec le dépistage. En effet, l'infection à VIH ne se manifeste pas nécessairement immédiatement par des signes cliniques, et l'accès aux traitements n'est possible que lorsque la contamination est confirmée par un test sérologique. Par souci de simplification, nous supposons qu'une personne dépistée obtient un accès aux traitements appropriés<sup>5</sup>. Ainsi, une personne contaminée aura une désutilité  $\varepsilon$  en l'absence de test de dépistage, et une désutilité  $\theta$  en cas de test.

La remarque précédente indique que les décisions de prise de risque et de dépistage peuvent toutes deux être affectées par l'évolution du coût de la maladie. Il est ainsi probable que l'arrivée de nouveaux traitements, plus efficaces, augmente l'incitation au dépistage. Il serait intéressant de connaître cet impact, afin d'évaluer les effets croisés. Toutefois, les données disponibles ne nous permettent pas d'analyser précisément cette évolution ; ainsi, nous supposons que la décision de dépistage reste exogène<sup>6</sup>.

On note  $x_{it}$  la désutilité liée à une contamination, pour l'individu  $i$  à la date  $t$ . On a alors : avant l'arrivée des nouveaux traitements (pour  $t \leq 1996$ ),  $x_{it} = \varepsilon$  pour tous les individus ; après 1996,  $x_{it} = \varepsilon$  si l'individu  $i$

---

<sup>5</sup>Cette hypothèse simplificatrice restreint l'analyse aux pays où les traitements sont disponibles pour l'ensemble des personnes qui en ont besoin ; l'analyse empirique porte sur des données américaines, pays où l'accès aux traitements contre le VIH est parfois restreint par l'assurance maladie ou par les contraintes budgétaires des programmes publics d'assistance. L'analyse théorique pourrait être aisément modifiée pour prendre en compte ces difficultés d'accès aux traitements, mais les données ne nous permettraient pas de le faire.

<sup>6</sup>L'analyse théorique d'un modèle dans lequel la décision de dépistage est elle-même endogène (voir Geoffard, 2004) montre, de manière attendue, que le dépistage et la qualité des traitements sont des biens complémentaires (Eeckhoudt et al., 2001 ; voir également Goldman et al., 2004). La prévention secondaire (dépistage plus traitement) et la prévention primaire (réduction du niveau du risque) sont quant à elles substitués. La présente contribution se focalise sur un aspect de la question, les données disponibles ne permettant guère de tester l'ensemble des prédictions du modèle complet.



n'a pas effectué de test de dépistage, et  $x_{it} = \theta$  s'il l'a fait, avec  $\varepsilon < \theta < 0$ . D'autre part, on note  $v_i^j$  l'utilité marginale du comportement de type  $j$  ( $v_i^j \equiv u_i^j(1) - u_i^j(0)$ ).

Notons, encore une fois, que pour des individus n'ayant pas effectué de test de dépistage, l'effet des nouveaux traitements est réduit, sans être totalement nul. Au sens strict, dans un modèle statique, les nouveaux traitements ne modifient pas leurs incitations. En pratique toutefois, un individu peut toujours décider d'effectuer ultérieurement un test de dépistage, et les nouveaux traitements augmentent donc la valeur d'option associée au dépistage.

De même, une interprétation implicite de l'appartenance au groupe test, qui n'apparaît pas dans le modèle statique, est que les individus susceptibles qui le composent comptent pratiquer des tests de dépistage régulièrement dans le futur. Il est même imaginable que s'il existe un coût d'entrée (le premier test pouvant être le plus stressant psychologiquement), les individus du groupe test sont plus à même de se faire dépister ultérieurement. Notons aussi que, parmi les individus ayant déjà effectué un test de dépistage, près de 72% ont effectué un test récent (moins d'un an avant la date de l'entretien), cette proportion étant assez stable au cours du temps (de 66 à 75% selon l'année de l'entretien).

Plus généralement, comment interpréter les différences de comportement entre groupe test et groupe contrôle? D'une part, les individus se déclarant séropositifs, faisant partie du groupe test par construction, pourraient être à l'origine de la hausse des comportements à risque dans ce groupe, grâce à l'arrivée des nouveaux traitements. En effet, l'amélioration de leur état de santé peut conduire à une augmentation de la fréquence des relations sexuelles<sup>7</sup>; et les nouveaux traitements diminuent la probabilité de transmettre le virus, ce qui peut affecter le comportement d'individus altruistes dans le sens de pratiques plus risquées. Nos données ne nous permettent pas de mettre en évidence un tel phénomène. D'autre part, pour les individus susceptibles, la preuve d'un test négatif récent peut ouvrir davantage de possibilités de rencontres sexuelles non protégées. En ce sens, sans même invoquer l'accès au traitements, le dépistage vaut davantage que la valeur d'option évoquée plus haut pour les individus du groupe test. Quoi qu'il en soit, nous pouvons estimer que les individus qui font le test le font en partie pour avoir accès au traitement au cas où le test se révélerait positif. D'où à la marge, une baisse

---

<sup>7</sup>En instrumentant l'accès au traitement par l'assurance maladie, Goldman et al. (2004) montrent un tel effet.

du coût de la maladie pour les individus du groupe test.

Notre analyse empirique repose sur cette hypothèse. Nous classons la population observée en deux groupes, celui ayant effectué au moins un test de dépistage, et celui n'en ayant jamais effectué. La prédiction théorique est simple : l'apparition des nouveaux traitements, début 1996 (et auxquels l'accès s'est développé durant les mois suivants) ne doit pas avoir d'effet sur les comportements à risque au sein du groupe "contrôle", mais elle peut avoir un effet positif (davantage de risque) au sein du groupe "test". Plus raisonnablement, si l'on tient compte de la valeur d'option du dépistage, on doit observer une faible (ou modérée) réaction du groupe contrôle, et une plus forte réaction du groupe test.

L'analyse empirique consiste donc à estimer la probabilité qu'un individu ait au moins un rapport non protégé  $P(v_{it}^j > -\beta^j p_{it} x_{it})$ , ceci pour chaque type de risque, et à estimer dans quelle mesure l'indicatrice temporelle (avant/après l'arrivée des nouveaux traitements) contribue à l'explication des comportements au sein du groupe test mais pas au sein du groupe contrôle.

Notons également que  $\beta_1$  (probabilité de contagie en cas de pénétration anale non protégée avec un partenaire porteur du virus) est sans doute très supérieur (de l'ordre de 20 fois plus grand) à  $\beta_2$  (probabilité de contagie en cas d'éjaculation dans la bouche). Si l'on suppose (hypothèse héroïque!) que la distribution des  $v_i^j$  au sein de la population ne dépend pas du type de comportement, alors la réaction du groupe test doit être plus forte en ce qui concerne le comportement de type 1 qu'en ce qui concerne le comportement de type 2. En effet, la différence de seuil est égale respectivement à  $\beta_1 p(\theta - \varepsilon)$  et  $\beta_2 p(\theta - \varepsilon)$ , cette dernière pouvant être en réalité assez faible.

### 3 Description des données

Nos données proviennent du Stop Aids Project (SAP). Cet organisme basé à San Francisco collecte des informations sur les populations susceptibles d'adopter des comportements à risque élevé de transmission du VIH, depuis 1994. Les données dont nous disposons vont d'avril 1994 à juin 2002. L'échantillon est constitué de la manière suivante. Les volontaires du SAP interpellent des individus dans la rue et vont à divers endroits fréquentés par la communauté gay (bars, discothèques, événements, parades, kermesses de rue, etc.) dans le contexte de leur mission de prévention sur le terrain. Le questionnaire pose des questions similaires chaque année, même si certaines

formulations ont changé au fil des années. Les entretiens ont lieu durant toute l'année. Le nombre de personnes interrogées chaque année varie de 7812 en 1995 à 2657 en 2001. En tout, la base de données contient les réponses collectées au cours de 48,888 interviews, les personnes interrogées pouvant l'être plus d'une fois. Il s'agit donc de données de coupes transversales répétées, et non de données longitudinales (de panel). Le questionnaire est riche en variables relatives aux pratiques sexuelles dans les six mois précédant la date de l'entretien : nombre de partenaires, type de comportement sexuel (rapports anaux, bucco-génitaux avec ou sans éjaculation, rapports vaginaux, rapports bucco-rectaux, et dans chaque cas protection systématique ou non). Mais il est pauvre en ce qui concerne les variables socio démographiques : seuls l'âge, le sexe (nous n'avons conservé que les hommes, qui constituaient 96% de l'échantillon), l'appartenance ethnique auto-déclarée, et le code postal du lieu de résidence sont connus.

Certains problèmes limitent notre analyse. La formulation de la question correspondant au dépistage change en 1997, donc presque exactement au moment où les nouveaux traitements deviennent disponibles. De "Connaissez-vous votre statut sérologique?", la question devient "Avez-vous effectué un test VIH?" Il est donc difficile d'identifier les changements en ce qui concerne le dépistage, même si l'homogénéité des réponses laisse penser qu'il s'agit *in fine* de la même question. En d'autres termes, nous devons faire l'hypothèse que les individus ayant pratiqué un test à n'importe quel moment dans le passé sont les mêmes que ceux qui l'ont pratiqué récemment. De la même façon, une question portant sur la durée écoulée depuis le test le plus récent a été introduite à partir de 1997, et n'est donc hélas pas utilisable dans notre analyse. Plus fâcheux encore, la question relative à la séropositivité n'est introduite qu'en 1997. Il est donc impossible de comparer les comportements des personnes séropositives avant et après l'arrivée des nouveaux traitements. Or il est probable que l'évolution des comportements est différente selon le statut sérologique. Ainsi, par souci d'homogénéité, nous ne tenons pas compte de la réponse à cette question dans les analyses (en outre, seuls 14% des individus interrogés après 1997 se déclarent séropositifs).

Le tableau 1 présente les statistiques descriptives de l'échantillon. L'âge moyen varie selon l'année de l'enquête, entre 32 ans et demi (1997, 1994) et 35 ans (2002). Notons que la variable d'âge est censurée à 99, mais seuls 2 individus (sur un total de 48 598) déclarent un tel âge canonique. La variable `d_caucasian` prend la valeur 1 si l'individu se déclare blanc, et 0 sinon. La variable `d_bay` indique une résidence à San Francisco ou dans les

environs, et `d_cal` une résidence en Californie hors de la Bay Area. La variable `d_answ` vaut 1 si l'individu a déjà répondu à un questionnaire du SAP par le passé. La variable `d_test` vaut 1 si l'individu déclare "connaître son statut sérologique" (avant 1997) ou "avoir effectué un test de dépistage" (après 1997). Elle détermine l'appartenance au groupe "test" ou au groupe "contrôle".

Les variables mesurant les comportements sexuels dans les six mois précédant la date de l'entretien sont principalement `numbers` (nombre de partenaires), `d_analsex` (au moins un rapport anal), `d_analcond` (avez-vous systématiquement utilisé un préservatif en cas de rapport anal?), `d_oralsex` (au moins un rapport bucco-génital), `d_cum` (en cas de fellation, y a-t-il eu un fluide corporel dans la bouche?), `d_vaginalsex` (au moins un rapport vaginal), et `d_vagicondom` (en cas de rapport vaginal, avez-vous systématiquement utilisé un préservatif?). Notons que la variable représentant le nombre de partenaires a été censurée à 999, ce qui peut paraître élevé (plus de 5 partenaires par jour en moyenne). Toutefois, de tels comportements semblent attestés par d'autres sources (Shilts, 1987) et ils ne concernent qu'une très faible part de notre échantillon (seules 0,63% des personnes interrogées déclarent un nombre de partenaires supérieur à 100).

En outre, la formulation du questionnaire ne permet pas de savoir la nature du risque pris lors de chacune de ces relations ; c'est pourquoi notre analyse empirique porte sur deux indicateurs plus rudimentaires (mais aussi plus robustes?). Nous avons ainsi reconstitué des variables indiquant que l'individu déclare avoir adopté au moins un comportement risqué dans les six derniers mois. Ainsi, `d_uai` prend la valeur 1 si l'individu déclare avoir eu des rapports anaux non protégés, et `d_cum` prend la valeur 1 si l'individu déclare avoir absorbé des fluides corporels de son partenaire (masculin ou féminin) durant les six derniers mois. Etant donné que moins de 10% de l'échantillon déclare avoir eu des rapports vaginaux, nous supposons qu'il s'agit exclusivement de sperme.

Le tableau 2 présente le nombre d'individus ayant adopté un comportement à risque, pour chaque année, selon le groupe (test ou contrôle), et montre que ces comportements concernent une part non négligeable de l'échantillon.

Les figures 1 et 2 présentent l'évolution de la proportion d'individus ayant déclaré un comportement à risque (respectivement, `d_cum=1` et `d_uai=1`) selon le groupe (0=contrôle, 1=test).

TAB. 1 – Statistiques descriptives

Variable	Obs	Mean	Std. Dev.	Min	Max
age	48598	33.47	9.33	15	99
d_caucasian	48888	.666	-	0	1
d_answ	48112	.26	-	0	1
d_bay	48888	.693	-	0	1
d_cal	48888	.051	-	0	1
d_test	39884	.904	-	0	1
numbers	48060	8.41	25.13	0	999
d_analsex	48746	.647	-	0	1
d_analcond	31315	.598	-	0	1
d_uai	48888	.257	-	0	1
d_oralsex	48656	.889	-	0	1
d_cum	42739	.316	-	0	1
d_vaginalsex	48189	.091	-	0	1
d_vagicondom	3889	.52	-	0	1

TAB. 2 – Prévalence des comportements à risque

Année	Contrôle			Test		
	N	d_cum=1	d_uai=1	N	d_cum=1	d_uai=1
1994	618	137	92	5081	1069	901
1995	746	161	121	6639	1490	1246
1996	454	118	86	4254	1074	855
1997	370	95	94	3462	1041	1074
1998	643	183	135	5991	1847	1855
1999	490	137	108	4407	1442	1470
2000	271	86	64	2671	939	994
2001	180	68	39	2463	931	956
2002	73	17	18	1071	347	352
Total	3845	1002	757	36039	10180	9703

INSERER FIGURES 1 ET 2

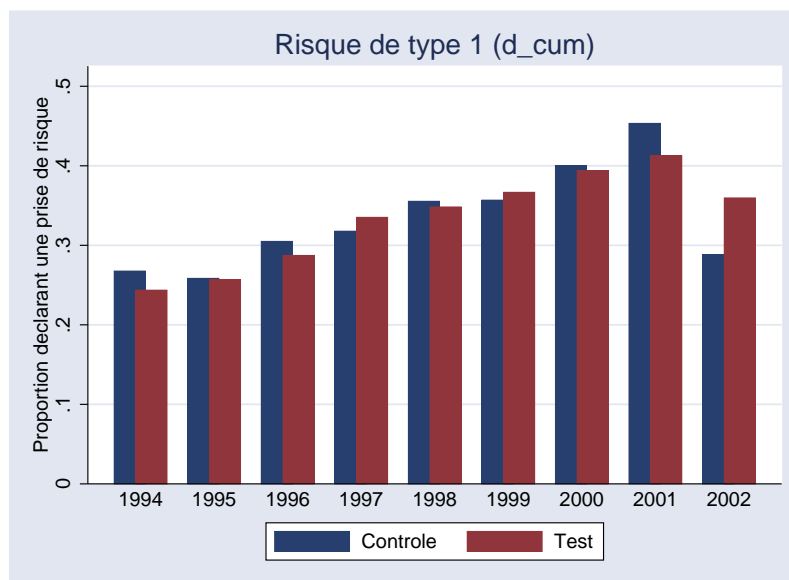


FIG. 1 –

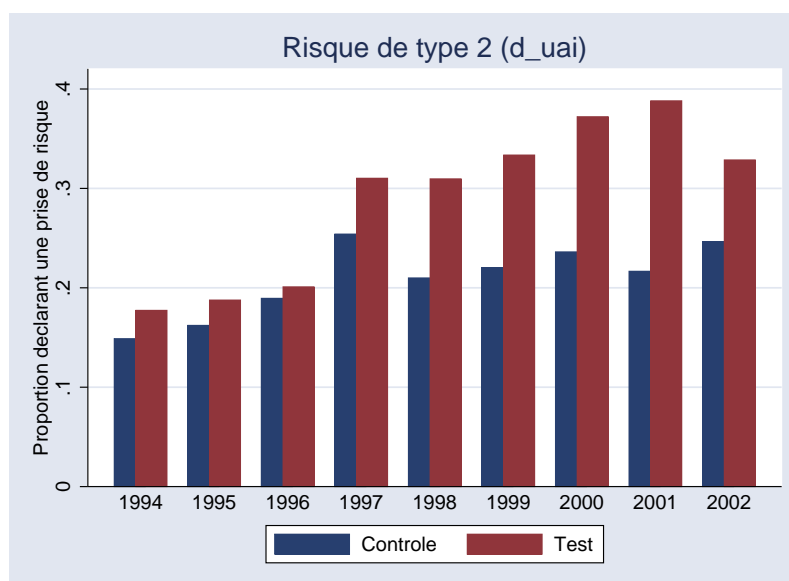


FIG. 2 –

Ces graphiques montrent que le niveau de risque est comparable entre ceux qui se font dépister et ceux qui ne le font pas avant 1997, pour les deux mesures de risques choisies. Le changement le plus spectaculaire s'opère à travers la variable `d_uai` (Figure 2). Une simple observation montre un changement assez net de comportements du groupe test après 1996. En ce qui concerne la variable `d_cum`, le principal effet est une augmentation générale du risque au cours des années, et ce pour chacun des groupes. Il n'est pas clair au vu de la Figure 1 que les deux groupes aient répondu de manière différente à l'arrivée des nouveaux traitements.

## 4 Analyse empirique

Nous complétons l'analyse descriptive précédente par une analyse empirique des déterminants des comportements à risque.

Pour ce faire, la variable `time` est créée à partir de la date de l'entretien, et normalisée entre 0 et 1. La variable principale est la variable `d_after`. Cette indicatrice prend pour valeur 0 avant 1997 et 1 à partir de 1997 ; elle rend compte de l'apparition des nouveaux traitements antirétroviraux en 1996. Bien que les traitements apparaissent au début de 1996, leur diffusion s'est

faite progressivement, et il semble que les changements de comportements ne se font sentir qu'à la fin 1996 ou début 1997. L'analyse consiste à estimer quatre modèles probit, en distinguant selon le groupe (test ou contrôle) et l'indicateur de risque. Formellement, le modèle estime donc  $P(v_{it}^j > -\beta^j p_{it} x_{it})$ . Le changement exogène porte sur la valeur de  $x_{it}$ , qui diminue fortement après 1996.

Notons que, sur la période considérée, la prévalence de l'infection à VIH pourrait également être utilisée comme source de variation exogène du coût du risque. Cependant, la surveillance épidémiologique ne s'appuie sur la déclaration systématique des cas d'infection à VIH que depuis juillet 2002, et il est donc difficile d'obtenir des estimations précises de la prévalence avant cette date.

Les 2 tableaux suivants présentent le résultat des estimations de modèles probit. La variable expliquée est tout d'abord `d_cum`, et les régressions sont effectuées séparément pour le groupe contrôle puis pour le groupe test.

### INSERER TABLEAU 3

Les résultats présentés dans le tableau 3 précisent l'impression obtenue à la lecture de la Figure 1. Tout d'abord, quel que soit le groupe, les variables d'âge sont significatives, ce qui indique un risque décroissant avec l'âge jusqu'à 43 ans, puis croissant ensuite ( $\frac{0.0488}{2*0.00057} \simeq 43$ ). Le fait d'avoir déjà été interrogé est associé à une faible mais significative diminution du risque au sein du groupe test, mais pas au sein du groupe contrôle. La tendance temporelle (variable `time`) confirme que le niveau moyen du risque augmente dans le temps, et ce pour chacun des groupes. Le résultat le plus intéressant est l'effet de la variable `d_after`, que nous interprétons comme l'effet des nouveaux traitements. Cet effet n'est pas significatif pour le groupe contrôle; mais il l'est pour le groupe test. Il semble donc que, conformément à la prédiction théorique, le niveau du risque au sein groupe test ait augmenté sous l'effet des nouveaux traitements.

### INSERER TABLEAU 4

Comme on pouvait s'y attendre au vu de la Figure 2, les résultats sont beaucoup plus frappants pour l'analyse du comportement le plus risqué, à savoir la pénétration anale non protégée (`d_uai`) présentée dans le tableau 4.



TAB. 3 – P(d\_cum)

Groupe contrôle, N= 3051

Log likelihood = -1863.9935, LR  $\chi^2(8) = 76.82$ ,  $P(> \chi^2) < 0.0001$

d_cum	Coef.	Std. Err.	$z$	$P >  z $	[95% Conf. Interval]	
age	-.0488	.0121	-4.03	0.000	-.0726	-.025
agesq/100	.056	.0017	3.41	0.001	.024	.089
d_caucasian	.233	.0522	4.47	0.000	.131	.335
d_answ	-.0839	.0674	-1.25	0.213	-.216	.0481
d_bay	.102	.053	1.93	0.053	-.0014	.206
d_cal	.229	.103	2.21	0.027	.0255	.432
time	.400	.181	2.20	0.028	.0436	.756
d_after	.036	.097	0.37	0.710	-.155	.227
_cons	.034	.220	0.16	0.876	-.397	.466

Groupe test, N= 31139

Log likelihood = -19175.26, LR  $\chi^2(8) = 637.50$ ,  $P(> \chi^2) < 0.0001$

d_cum	Coef.	Std. Err.	$z$	$P >  z $	[95% Conf. Interval]	
age	-.0442	.0042	-10.38	0.000	-.0525	-.0358
agesq/100	.053	.0055	9.63	0.000	.042	.064
d_caucasian	.136	.0165	8.23	0.000	.103	.168
d_answ	-.0635	.0173	-3.67	0.000	-.097	-.029
d_bay	.0541	.0179	3.01	0.003	.018	.089
d_cal	.0952	.0365	2.61	0.009	.023	.166
time	.377	.0520	7.25	0.000	.275	.479
d_after	.123	.029	4.23	0.000	.066	.180
_cons	.0177	.080	0.22	0.826	-.140	.175

TAB. 4 – P(d\_uai)

Groupe contrôle, N= 3737

Log likelihood = -1817.2991, LR  $\chi^2(8) = 31.04$ ,  $P(> \chi^2) = 0.0001$

d_uai	Coef.	Std. Err.	$z$	$P >  z $	[95% Conf. Interval]	
age	.0175	.0130	1.34	0.180	-.0080	.0430
agesq/100	-.0329	.0182	-1.81	0.071	-.068	.0028
d_caucasian	-.0202	.050	-0.40	0.688	-.118	.078
d_answ	.0950	.065	1.45	0.148	-.033	.223
d_bay	.0063	.052	0.12	0.904	-.097	.110
d_cal	-.0144	.105	-0.14	0.891	-.220	.191
time	.1409	.178	0.79	0.430	-.209	.491
d_after	.1443	.095	1.51	0.132	-.043	.332
_cons	-1.20	.232	-5.17	0.000	-1.65	-.745

Groupe test, N= 35185

Log likelihood = -19818.901, LR  $\chi^2(8) = 1312.41$ ,  $P(> \chi^2) < 0.0001$

d_uai	Coef.	Std. Err.	$z$	$P >  z $	[95% Conf. Interval]	
age	.019	.0044	4.37	0.000	.011	.028
agesq/100	-.041	.0059	-7.03	0.000	-.052	-.029
d_caucasian	.092	.0159	5.74	0.000	.060	.123
d_answ	.0455	.0167	2.71	0.007	.012	.078
d_bay	-.0034	.0176	-0.20	0.845	-.037	.031
d_cal	.0465	.0350	1.31	0.190	-.023	.116
time	.433	.0503	8.61	0.000	.335	.532
d_after	.261	.0284	9.21	0.000	.205	.317
_cons	-1.181	.0825	-14.32	0.000	-1.34	-1.02

Tout d’abord, presque aucune variable n’est significative au sein du groupe contrôle. En particulier, on n’observe ni tendance temporelle à l’augmentation du risque, ni d’effet propre lié à l’arrivée des nouveaux traitements. En revanche, en ce qui concerne le groupe test, les résultats sont spectaculaires<sup>8</sup>. Tout d’abord, la tendance temporelle à une augmentation du risque est marquée, avec un coefficient de 0,434 ; évaluée à la probabilité moyenne (estimée, pour la valeur moyenne de chaque variable explicative, à 26,1%), ceci correspond à une augmentation absolue de la probabilité d’adopter ce comportement de 14,1 % en 8 ans (soit 54% d’augmentation relative). Enfin et surtout, l’apparition des nouveaux traitements (coefficient de 0,2616 pour la variable `d_after`) entraîne une augmentation spécifique de cette probabilité de 8,42 % (soit 32% d’augmentation relative). Une régression logistique sur les mêmes variables fournit un odds-ratio associé à la variable `time` de 2,05 (intervalle de confiance à 95% : [1,74 ; 2,42]), et un odds-ratio associé à la variable `d_after` de 1,57 (intervalle de confiance à 95% : [1,43 ; 1,73]), confirmant ainsi la robustesse des résultats. Il semble donc, au vu de ces résultats, que les comportements à risque aient bel et bien augmenté sous l’effet de la modification des incitations.

## 5 Conclusion

Notre étude affine l’observation désormais établie d’une augmentation des pratiques à risque chez les homosexuels masculins ces dernières années. Elle corrobore plusieurs études mettant en évidence le rôle significatif des nouveaux traitements contre le VIH dans cette recrudescence. Plus spécifiquement, le modèle théorique conduit à une prévision simple sur la probabilité d’adopter un comportement à risque. Notre analyse empirique montre que les comportements des individus qui effectuent des tests de dépistage réagissent davantage à la nouvelle classe de traitements apparus en 1996-1997. Les individus qui n’effectuent pas de test, considérés en première approximation comme un groupe contrôle, réagissent eux-même peu à ces nouveaux traitements. L’hypothèse d’un relâchement de la prévention consécutif à une réduction du coût de la maladie, grâce à des traitements plus efficaces auxquels seul un test de dépistage permet d’accéder, semble ainsi confortée. Ce résultat accrédite l’idée que dépistage et prévention primaire sont substitués et non compléments. Il corrobore les conclusions théoriques de Eeck-

---

<sup>8</sup>Le risque est maintenant croissant avec l’âge jusqu’à 24 ans, puis décroissant ensuite

houdt, et al. (2001), qui analysent l'impact de l'arrivée d'un diagnostic sur les comportements de prévention lorsqu'un traitement parfait est disponible. L'arrivée de meilleurs traitements (certes imparfaits) dans un environnement où le dépistage est préexistant peut être considéré comme la situation complémentaire.

La mise en lumière de l'effet négatif (en matière de pratiques sexuelles) de l'arrivée de nouveaux traitements nous conduit à nous interroger sur les moyens dont disposent les autorités publiques pour essayer de contrecarrer cet effet. Tout d'abord, notons que d'un point de vue normatif, l'arrivée de nouveaux traitements peut ou non améliorer le bien-être global, selon l'importance des effets externes (rétro-action des décisions individuelles de prise de risque sur la prévalence de la maladie, et donc sur la probabilité de contamination). Observons toutefois que, contrairement au cas des maladies contagieuses comme la rougeole (Geoffard et Philipson, 1997), la prise de risque vis-à-vis d'une maladie sexuellement transmissible nécessite l'accord (le plus souvent tacite) des deux partenaires ; la discussion des effets externes est donc particulièrement délicate, car elle nécessite de bien comprendre les conditions de la conclusion du "contrat sexuel" implicite. Ce à quoi il faut ajouter les effets des contaminations individuelles sur le bien-être global via le coût des mesures de protection (préservatifs, dépistage, "filtrage" des partenaires etc.) dans le reste de la population (Philipson, 1995).

Cette remarque met en lumière une différence importante entre l'analyse économique et l'approche en terme de santé publique, qui explique peut-être le résultat apparemment paradoxal. Si l'unique objectif de la politique publique est de diminuer le niveau de risque et la prévalence de la maladie, et que l'effet de substitution entre prévention primaire et secondaire est bel et bien avéré, alors l'accessibilité des test de dépistage peut théoriquement entrer en conflit direct avec cet objectif. Il faudrait pour cela savoir dans quelle mesure les personnes qui se savent séropositives participent à la recrudescence des pratiques à risque (Goldman et al., 2004), ce qui pourrait induire un comportement plus prudent de la part des autres individus . Par ailleurs, on sait que les traitements font baisser le risque de contagie. Seule une analyse empirique peut donc nous dire si un meilleur accès au dépistage conduirait à la diffusion de l'épidémie. Quoi qu'il en soit, selon l'approche normative utilitariste (et nonobstant les éventuels effets externes discutés ci-dessus), la disponibilité des tests de dépistage devrait améliorer la situation des individus (meilleure information), et ceci d'autant plus que les traitements sont plus efficaces. Ceci n'est cependant exact que si une fraction suffisante des

individus se sachant contaminés adopte un comportement altruiste (Mechoulan, 2003).

En revanche, il est tout à fait possible que la perception du niveau du risque, sur laquelle repose le calcul coût-bénéfice implicite à la décision, soit erronée, et que les pratiques à risque reposent sur une sous-estimation des conséquences néfastes, optimisme excessif peut-être nourri par l'apparition de nouveaux traitements perçus, à tort, comme une panacée. En ce cas, il convient d'accompagner le dépistage par des mesures de conseil renforcées. Si les nouveaux traitements entraînent un relâchement au niveau des pratiques à risque, ces traitements devraient être accompagnés de campagnes d'information et de prévention adéquates insistant sur les limites, désormais bien connues, de ces traitements (effets secondaires indésirables, échappement thérapeutique,...).

Pour conclure, plusieurs pistes de recherche peuvent être explorées pour continuer notre analyse. D'une part, on pourra approfondir la modélisation théorique en introduisant un cadre dynamique. Au plan économétrique, on pourra tenter de prendre en compte le caractère endogène du groupe contrôle. Enfin et surtout, il nous faudra disposer de données supplémentaires permettant de désagréger les comportements selon le statut (porteur ou non du virus) afin de caractériser avec précision le rôle de chaque groupe dans le phénomène de relâchement de la prévention.

## 6 Références

ANRS (1996), *Les homosexuels face au sida. Rationalités et gestion des risques*, (sous la direction de M. Calvez, M. A. Schiltz, Y. Souteyrand), ANRS.

Auld, Christopher (2003), "Choices, beliefs, and infectious disease dynamics," *Journal of Health Economics*, 22(3) : 361-377.

Bajos Nathalie, Bozon Michel, Ferrand Alexis, Giami Alain, Spira Alfred et le groupe ACSF(1998), *La sexualité aux temps du sida*, Paris, PUF, pp 175-252.

Becker, Gary (1976), *The economic approach to human behavior*, Chicago University Press.

Bentham, Jeremy (1978), "Essay on paederasty," *Journal of Homosexuality*, 3(4). Traduction française (2003) : *Essai sur la pédérastie*, GayKistch-Camp.

Bullough, Vern (1976), *Sexual variance in society and history*, Chicago University Press.

Bullough, Vern, et Bonnie Bullough (1995), *Sexual attitudes : myths and reality*, Prometheus books.

DeGruttola V, Seage GR III, Mayer KH, Horsburgh CR (1989), "Infectiousness of HIV between male homosexual partners," *Journal of Clinical Epidemiology*; 42(9) : 849-856.

Desquilbet L, Deveau C, Goujard C, Hubert JB, Derouineau J, Meyer L (2002); PRIMO Cohort Study Group, "Increase in at-risk sexual behaviour among HIV-1-infected patients followed in the French PRIMO cohort." *AIDS* 16(17) : 2329-33.

Eeckhoudt, Louis, Christian Gollier et Giovanni Immordino (2001), "How Diagnostic tests affect prevention : a cost benefit analysis." Université de Salerne CSEF Working Paper #53

Eurosurveillance (2002), vol. 7, n.2.

Fox L. (2001), "Gonorrhea in the HIV Era : a reversal in trends among men who have sex with men," *American Journal of Public Health*, 2001 ; 91 : 959-964

Goldman, Dana, Darius Lakdawalla et Neeraj Sood 2004), "HIV Breakthroughs and Risky Sexual Behavior," NBER Working Paper 10516

Gray RH et al. (2001), "Probability of HIV-1 transmission per coital act in monogamous, heterosexual, HIV-1-discordant couples in Rakai, Uganda," *Lancet* 357(9263) :1149-53.

Grulich, A. (2000). "Increase in Unsafe Sex and Sexually Transmissible Infections in Gay Men in Australia," working paper, National Centre in HIV Epidemiology and Clinical Research, UNSW, Sydney.

Geoffard, Pierre-Yves, et Tomas Philipson (1995), "The empirical content of canonical models of infectious diseases : the proportional hazard specification," *Biometrika*; 82 (1) : 101-111.

Geoffard, Pierre-Yves, et Tomas Philipson (1996), "Rational epidemics and their public control," *International Economic Review*; 37 (3) : 603-624.

Geoffard, Pierre-Yves, et Tomas Philipson (1997), "Disease eradication : Private vs. public vaccination," *American Economic Review*; 87(1) : 222-230.

Geoffard, Pierre-Yves (2004), "Risky sex and screening decisions," *miméo*, DELTA.

Manos, T. Negron and Horn. (1998) "Antiviral Drugs," in *Encyclopedia of AIDS : A Social, Political, Cultural, and Scientific Record of the HIV*

*Epidemic*, Raymond A. Smith, ed. Chicago : Fitzroy Dearborn Publishers, 70-72.

Mechoulan, Stéphane (2002), "HIV Testing : a Trojan Horse?," Working Paper, University of Toronto.

Moatti, Jean-Paul, Nathalie Beltzer, et William Dab (1993), "Les modèles d'analyse des comportements à risque face à l'infection à VIH : une conception trop étroite de la rationalité." *Population* : 1505-1534.

Pollak Michael, Schiltz Marie-Ange (1991), *Six années d'enquête sur les homo-et bisexuels masculins face au sida*, Paris, ANRS.

Philipson, Tomas (1995), "The Welfare Loss of Disease and the Theory of Taxation," *Journal of Health Economics* 14 : 387-395.

Philipson, Tomas (2000), "Economic Epidemiology and infectious diseases," chap. 10 in *Handbook of Health Economics*, A. Culyer and J. Newhouse, eds, North-Holland.

Philipson, Tomas, et Richard Posner (1993), *Private Choices and Public Health : The AIDS Epidemic in an Economic Perspective*, Harvard University Press.

Posner, Richard (1992), *Sex and Reason*, Harvard University Press.

Quinn et al. (2000). "Viral load and heterosexual transmission of human immunodeficiency virus type 1," *New England Journal of Medicine* 342(13) : 921-29 .

Rowland-Jones et al. (1995), "HIV-specific cytotoxic T-cells in HIV-exposed but uninfected Gambian women," *Nature Medicine*, v.1 (1) : 59 - 64.

Schiltz Marie-Ange, et Philippe Adam (1997), "Adaptation et exposition au risque du VIH : une réflexion sur l'influence des modes de vie socio-culturels," in *Homosexualité(s), Sida et Prévention(s)*, Bruxelles, Ex Aequo.

Shilts, Randy (1987), *And the band played on*, Penguin books.

Pierre Simon et al. (1972), *Rapport sur le comportement sexuel des Français* Paris, R.Julliard et P. Charron.

Spira, Alfred, Nathalie Bajos, et le groupe ACFS (1993), *Les comportements sexuels en France*, Documentation Française.

Vanable PA, Ostrow DG, McKirnan DJ. (2003), "Viral load and HIV treatment attitudes as correlates of sexual risk behavior among HIV-positive gay men." *Journal of Psychosomatic Research*, Mar ; 54(3) :263-9.

Vittinghoff E, Douglas J, Judson F, McKirnan D, MacQueen K, Buchbinder SP. (1999), "Per-contact risk of human immunodeficiency virus transmission between male sexual partners." *Am J Epidemiol*; 150(3) :306-11.