

Mark Harrington

A trente-huit ans, Mark Harrington est l'activiste séropositif le plus célèbre des États-Unis. Co-fondateur du Treatment Action Group (TAG) en 1992, qui se spécialise dans le lobbying thérapeutique, il vient de recevoir un prix de la prestigieuse MacArthur Fondation.



Depuis combien de temps es-tu séropo ?
Probablement depuis 1985.

Comment est ta santé ?
Je vais très bien. Je n'ai

commencé un traitement qu'en août 96, parce que mon taux de CD4 avait chuté et il fallait que je me mette sous trithérapie. J'ai eu beaucoup de chance, j'ai eu une très bonne réponse au traitement – 3TC, d4T et Crixivan. Mes CD4 sont passés de 150 à 800 et ma charge virale, qui était à 200.000 copies, a dégringolé au-dessous du seuil de détection.

You lucky bitch!

Je sais ! La raison pour laquelle j'ai eu de la chance, c'est que je n'avais rien pris auparavant : j'étais naïf de traitement. Donc jusqu'à présent je croise les doigts – je n'ai eu que des effets secondaires mineurs, comme la gêne de la prise de l'après-midi.

Comment as-tu gagné le prix MacArthur ?
C'est un prix assez célèbre aux États-Unis qui donne des bourses chaque année depuis 1881 à une vingtaine de personnes – artistes, écrivains – pour les remercier de leur travail. C'est une des premières fois qu'ils le donnent à un activiste. En tout cas, c'est la première fois que le prix revient à quelqu'un qui a été actif dans la lutte contre le sida et dans un sens, ça tombe bien – à un moment où beaucoup de médias se détournent du sida. En fait, tu apprends la nouvelle par un simple coup de fil et quelqu'un te demande : *Voulez-vous recevoir ce prix ?* Je ne crois pas que quelqu'un, à ce jour, ait refusé : le montant de la bourse est de 240.000 \$!

L'année dernière, tu as fait partie du panel d'experts qui a travaillé sur les recommandations thérapeutiques aux États-Unis.

Il y avait cinq personnes séropositives parmi les experts et cela a été un processus assez excitant. Tout a commencé durant l'hiver 1996, quelques mois après la conférence de Vancouver. Les experts étaient incertains sur le fait de recommander à tout le monde de suivre une trithérapie. Et c'était assez effrayant parce que nous savions que ce que nous allions décider deviendrait le standard de prise en charge thérapeutique. Même problème avec la charge virale. À partir de quand peut-on considérer une charge virale dangereuse ? Heureusement pour nous, en février 97, l'essai 320 a montré la supériorité de la trithérapie sur la bithérapie. Mais il y avait toujours une polémique sur quand commencer le traitement. Les activistes étaient tous d'accord pour dire qu'il fallait faire attention et ne pas se ruer sur les traitements, tandis que les chercheurs étaient tous d'avis de mettre tout le monde sous traitement. Nous avons menacé de quitter le panel si tout le monde était mis sous traitement en dessous de 500 CD4. Ce qui a été entendu. Ce qui est aussi encourageant sur ce panel d'experts, c'est que les réunions ont lieu depuis tous les mois pour modifier ces recommandations thérapeutiques au fur et à mesure que de nouvelles données surviennent.

Que devrait-on proposer maintenant aux malades qui ont essayé tous les antirétroviraux et qui échappent à ceux-ci ?

C'est une des plus importantes questions en ce moment. On ne sait pas quoi faire pour les malades qui ont tout essayé. Il y a bien des nouvelles molécules qui arrivent comme le 1592, le Nelfinavir, etc., mais il y a un risque que ces antirétroviraux n'aient pas d'effet chez des malades lourdement pré-traités. Il faut mieux comprendre les mécanismes de résistance et trouver de nouvelles combinaisons plus faciles à prendre. Les tests génotypiques pourraient être un moyen de mieux utiliser les traitements. Il est très important que les malades puissent avoir accès au compassionnel de plusieurs molécules en

« Il faut mieux comprendre les mécanismes de résistance et trouver des nouvelles combinaisons. »

même temps pour s'assurer des combinaisons nouvelles.

Quel est la principale réussite de TAG ?
Il y en a deux, au moins. La première : quand nous avons redéfini les programmes de financement de la recherche sur le sida, ce qui a permis de mieux répartir l'argent de la recherche et donc d'aller plus vite. Cela a été proposé en 1992, débattu en 1993 et appliqué en 1994. La deuxième : quand les antiprotéases étaient en développement, nous avons fait campagne pour demander des essais plus flexibles, des essais qui laissaient aux malades la liberté de prendre tous les traitements qu'ils voulaient. Et ces essais ont permis de développer les antiprotéases plus vite sans que ce développement se fasse au détriment des malades.