



SEROPREVALENCE DE HTLV-1 EN AFRIQUE DE L'OUEST

THESE

présentée et soutenue publiquement le 16 décembre 1989
pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

par

SAWADOGO Salifo

né le 12 janvier 1956 à KOMBISSIRI (BURKINA FASO)
Interne des Hôpitaux d'Abidjan

MEMBRES DU JURY :

Président : Monsieur Ahmedou Moustapha SOW

Membres : Monsieur Ibrahima Pierre NDIAYE

Monsieur Abibou SAMB

Monsieur Lamine DIAKHATE

Directeur de Thèse : Monsieur Soungalo Antoine OUATTARA
(Institut Pasteur - Côte d'Ivoire)

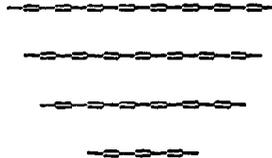
38159

38159

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

PERSONNEL DE LA FACULTE

DOYEN M. René NDOYE
PREMIER ASSESSEUR M. Doudou BA
DEUXIEME ASSESSEUR M. Ibrahima Pierre NDIAYE
CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS...



Liste du Personnel établie au 12 Juin 1989

FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE

POUR L'ANNEE UNIVERSITAIRE

1988 / 1989

PROFESSEURS TITULAIRES

Mme	Awa Marie	COLL	Maladies Infectieuses
M.	Hervé	DE LAUTURE	Médecine Préventive
M.	Fadel	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
M.	Samba	DIALLO	Parasitologie
M.	Adrien	DIOP	Chirurgie Générale
M.	Lamine Sine	DIOP	O.R.L.
M.	Mohamadou	FALL	Pédiatrie
+ M.	Pierre	FALTOT	Physiologie
M.	Mamadou	GUEYE	Neuro-Chirurgie
M.	Samba Ndoucoumane	GUEYE	Anesthésiologie
M.	Aristide	MENSAH	Urologie
M.	Bassirou	NDIAYE	Dermatologie
M.	Papa Demba	NDIAYE	Anatomie Pathologique
M.	Ibrahima Pierre	NDIAYE	Neurologie
M.	René	NDOYE	Biophysique
M.	Idrissa	POUYE	Orthopédie-Traumatologie
M.	Abibou	SAMB	Bactériologie-Virologie
* M.	Abdou	SANOKHO	Pédiatrie
+ M.	Dédéou	SIMAGA	Chirurgie Générale
* M.	Abdourahmane	SOW	Maladies Infectieuses
M.	Ahmédou Moustapha	SOW	Médecine Interne (Clinique Médicale II)
M.	Moussa Lamine	SOW	Anatomie
M.	Papa	TOURE	Cancérologie
M.	Alassane	WADE	Ophthalmologie
M.	Ibrahima	WONE	Médecine Préventive

+ Personnel associé

* Personnel en détachement

.../...

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M.	Oumar	BAO	Thérapeutique
* M.	Samba	DIOP	Médecine Préventive
M.	Abdourahmane	KANE	Pneumophtisiologie
M.	Ibrahima	SECK	Biochimie Médicale

PROFESSEUR EN SERVICE EXTRAORDINAIRE

M.	Pierre	LAMOUCHE	Radiologie
----	--------	----------	------------

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M.	José-Marie	AFOUTOU	Histologie-Embryologie
M.	Salif	BADIANE	Maladies Infectieuses
M.	Mohamed Diawo	BAH	Gynécologie-Obstétrique
M.	Mamadou Diakhité	BALL	Dermatologie-Vénérologie
M.	Fallou	CISSE	Physiologie
* Mme	Mireille	DAVID	Bactériologie-Virologie
M.	Baye Assane	DIAGNE	Urologie
M.	Lamine	DIAKHATE	Hématologie
M.	Babacar	DIOP	Psychiatrie
+ M.	El Hadj Malick	DIOP	O.R.L.
Mme	Thérèse	MOREIRA/ DIOP	Médecine Interne (Clinique Médicale)
M.	Sémou	DIOUF	Cardiologie
M.	Souvasin	DIOUF	Orthopédie-Traumatologie
Mme	Sylvie	SECK /GASSAMA	Biophysique
M.	Momar	GUEYE	Psychiatrie
M.	Nicolas	KUAKUVI	Pédiatrie
M.	Salvy Léandre	MARTIN	Pédiatrie
M.	Mohamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
M.	Madoune Robert	NDIAYE	Ophtalmologie
Mme	Mbayang	NDIAYE/NIANG	Physiologie
M.	Mohamed Fadel	NDIAYE	Médecine Interne (Clinique Médicale)
+ M.	Mamadou	NDOYE	Chirurgie Infantile

+ Maître de Conférences Agrégé Associé

* Personnel en détachement

.../...

Mme	Bineta	SALL/KA	Anesthésiologie
M.	Seydina Issa Laye	SEYE	Orthopédie-Traumatologie
M.	Mamadou Lamine	SOW	Médecine Légale
M.	Housseyn Dembel	SOW	Pédiatrie
+ M.	Cheikh Tidiane	TOURE	Chirurgie Générale
X M.	Jehan Mary	MAUPPIN	Anatomie

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

M.	Jean Bernard	MAUFERON	Neurologie
M.	Jacques	MILLAN	Léprologie

MAITRES-ASSISTANTS

M.	Mamadou	BA	Pédiatrie
* M.	Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
M.	El Hadj Ibrahima	DIOP	Orthopédie-Traumatologie
M.	Oumar	GAYE	Parasitologie
M.	Abdoul Almamy	HANE	Pneumophtisiologie
M.	Alain	LE COMTE	Biophysique
M.	Victorino	MENDES	Anatomie Pathologique
* M.	Adama Bandiougou	NDIAYE	Immunologie (Hématologie)
M.	Aly	NGOM	Gynécologie-Obstétrique
Mme	Jacqueline	PIQUET	Biophysique
M.	Mohamadou Guélaye	SALL	Pédiatrie
M.	Mamadou	SARR	Pédiatrie
M.	Gora	SECK	Physiologie
* Mme	Haby	SIGNATE/SY	Pédiatrie
M.	Omar	SYLLA	Psychiatrie

+ Maître de Conférences Agrégé Associé

X Maître de Conférences Associé

* En stage

.../...

**ASSISTANTS DE FACULTE - ASSISTANTS
DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX**

X M.	Isidore Aloys	BOYE	Anatomie Pathologique
M.	Abdrahamane	DIA	Anatomie
* M.	Moctar	DIOP	Histologie-Embryologie
Mlle	Aïssatou	GAYE	Bactériologie-Virologie
Mme	Gisèle	WOTO/GAYE	Anatomie Pathologique
X M.	Théodore	OUEDRAOGO	Anatomie
* M.	Niama Diop	SALL	Biochimie Médicale
X M.	Mame Thierno Aby	SY	Médecine Préventive
M.	Doudou	THIAM	Hématologie
Mme	Hassanatou	TOURE/ SOW	Biophysique
* M.	Meïssa	TOURE	Biophysique Médicale

**CHEFS DE CLINIQUE-ASSISTANTS DES
SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX**

M.	Mohamed Abdallahi Ould Cheikh	ABDALLAHI	Pédiatrie
+ M.	Mohamed	AYAD	Pneumophtisiologie
M.	El Hadj Amadou	BA	Ophtalmologie
M.	Mamadou	BA	Urologie
M.	Serigne Abdou	BA	Cardiologie
M.	Moussa	BADIANE	Electro-Radiologie
M.	Seydou Boubacar	BADIANE	Neuro-Chirurgie
M.	El Hadj Souleymane	CAMARA	Orthopédie-Traumatologie
* Mme	Mariama Safiétou	KA/ CISSE	Médecine Interne (Clinique Méd.II)
+ M.	Massar	DIAGNE	Neurologie
M.	Djibril	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
M.	Papa Ndiouga	DIENG	Anesthésiologie
M.	Bernard Marcel	DIOP	Maladies Infectieuses

X Assistants Associés

+ Chef de Clinique-Assistants Associés

* En Stage

M.	Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
M.	Saïd Norou	DIOP	Médecine Interne (Clinique Méd.II)
M.	Rudolph	DIOP	Stomatologie
M.	Boucar	DIOUF	Médecine Interne (Clinique Méd. I)
M.	Mamadou Lamine	DIOUF	Médecine Interne (Clinique Méd.I)
M.	Raymond	DIOUF	O.R.L.
M.	Saliou	DIOUF	Pédiatrie
M.	Babacar	FALL	Chirurgie Générale
M.	Ibrahima	FALL	Chirurgie Générale
+ M.	Serigne Magueye	GUEYE	Urologie
M.	Michel	GUIRAUD	Dermatologie
M.	Assane	KANE	Dermatologie
+ M.	Abdoul Aziz	KASSE	Cancérologie
+ M.	Gounou	KOMONGUI	Gynécologie-Obstétrique
+ M.	Seydou	KONE	Neuro-Chirurgie
Mme	Aminata	DIACK/BAYE	Pédiatrie
M.	Jean Charles	MOREAU	Gynécologie-Obstétrique
+ M.	Claude	MOREIRA	Pédiatrie
* Mme	Mame Awa	FAYE /NDAO	Maladies Infectieuses
M.	Mohamadou	NDIAYE	Chirurgie Générale
M.	Papa Amadou	NDIAYE	Ophthalmologie
M.	Kampadilemba	OUBA	O.R.L.
M.	Mamadou	SANGARE	Gynécologie-Obstétrique
M.	Doudou	SARR	Psychiatrie
M.	Moustapha	SARR	Cardiologie
M.	Amadou Makhtar	SECK	Psychiatrie
* M.	Birama	SECK	Psychiatrie
M.	El Hassane	SIDIBE	Médecine Interne (Clinique Méd.II)
+ Mme	Marie-Thérèse	SOW/ GOERGER	Médecine Interne (Clinique Méd.I)

+ Chef de Clinique - Assistant Associé

* En Stage

ATTACHES-ASSISTANTS DES SCIENCES FONDAMENTALES

M.	Daouda	DIA	Biochimie Médicale
M.	Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie-embryologie
Mlle	Thérèse	DIENG	Parasitologie
M.	Oumar	FAYE	Histologie-Embryologie
M.	Oumar	FAYE	Parasitologie
M.	Aliou	KEBE	Physiologie
M.	Mamadou	MBODJ	Biophysique
Mme	Khadissatou	SECK/FALL	Hématologie

ATTACHES - CHEFS DE CLINIQUES

M.	Joao Armindo	DA VEIGA	Médecine Interne (Clinique Méd.I)
M.	Youssoupha	FALL	Médecine Légale
M.	Djibril	NDAW	Cancérologie
M.	Moustapha	NDIR	Pneumophtisiologie
M.	Gilbert	TENDING	O.R.L.
* M.	Alé	THIAM	Neurologie

* En stage

FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
-----PROFESSEUR TITULAIRE

Mme Renée	NDIAYE/SENGHOR	Parodontologie
-----------	----------------	----------------

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Ibrahima	BA	Pédodontie Préventive
* Mme Ndioro	NDIAYE	Odontologie Préventive et Sociale

CHARGE D'ENSEIGNEMENT

M. Gilbert	LARROQUE	Odonto-Stomatologie
------------	----------	---------------------

ASSISTANTS DE FACULTE

Mme Christiane	AGBOTON	Prothèse Dentaire
Mme Maïmouna	BADIANE	Dentisterie Opératoire
M. Patrick	BEYLIE	Biologie et Matières Fondamentales
M. Daouda	CISSE	Odontologie Préventive et Sociale
+ M. Boubacar	DIALLO	Odontologie Chirurgicale
M. Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
Mme Affissatou	NDOYE/ DIOP	Dentisterie Opératoire
M. Libasse	DIOP	Prothèse Dentaire
Mlle Fatou	GAYE	Dentisterie Opératoire
M. Mamadou Moustapha	GUEYE	Odontologie Préventive et Sociale
M. Abdoul Wahabe	KANE	Dentisterie Opératoire

x Maître de Conférences Associé

+ Assistant Associé

* Personnel en détachement

.../...

M. Edmond	NABHANE	Prothèse Dentaire
Mme Charlotte	FATY/ NDIAYE	Dentisterie Opératoire
Mme Maye Ndave	NDOYE/ NGOM	Parodontologie
+ M. Mohamed Talla	SECK	Prothèse Dentaire
M. Malick	SEMBENE	Parodontologie
M. Saïd Nour	TOURE	Prothèse Dentaire
M. Abdoul Aziz	YAM	Pathologie et Thérapeutique Dentaire

ATTACHES DE FACULTE

Mme Aïssatou	BA/TAMBA	Pédodontie Préventive
Mme Fatou	DIOP	Matières Fondamentales
Mme Soukèye	DIA/ TINE	Odonto-Stomatologie

+ Assistant Associé

FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
-----PROFESSEURS TITULAIRES

M.	Doudou	BA	Chimie Analytique
M.	Issa	LO	Pharmacie Galénique
M.	Oumar	SYLLA	Pharmacie Chimique et Chimie Organique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M.	Mamadou	BADIANE	Chimie Thérapeutique
M.	Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie
M.	Mounirou	CISS	Toxicologie
+	M. Babacar	FAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
x	M. Guy	MAYNART	Botanique
+	M. Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie
+	M. Omar	NDIR	Parasitologie

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Mme	Geneviève	BARON	Biochimie Pharmaceutique
M.	Balla Moussa	DAFFE	Pharmacognosie

MAITRES - ASSISTANTS

Mme	Anne	RICHARD/TEMPLE	Pharmacie Galénique
Mme	Urbane	TANGUY/SAVREUX	Pharmacie Chimique et Chimie Organique

x Maître de Conférences Associé
+ Maître de Conférences Agrégé Associé

.../...

A S S I S T A N T S

Mlle	Issa Bella	BAH	Parasitologie
M.	Mamadou Alimou	BARRY	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M.	Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
M.	Aynina	CISSE	Physique Pharmaceutique
M.	Mamadou Sadialiou	DIALLO	Chimie Générale et Minérale
M.	Alioune	DIEYE	Biochimie Pharmaceutique
M.	Papa Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique
M.	Amadou	DIOUF	toxicologie
M.	Jean	FOURMENTY	Physique Pharmaceutique
Mme	Monique	HASSELMANN	Toxicologie
M.	Modou	LO	Botanique
M.	Tharcisse	NKULINKIYE/ MFURA	Chimie Analytique
Mme	Rita	NONGONIERMA/BEREHOUNGODOU	Pharmacognosie
Mme	Aminata	SALL/DIALLO	Physiologie Pharmaceutique (Pharmacologie et Pharmacodynamie)
M.	Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique
*	M. Mohamed Archou	TIDJANI	Pharmacologie et Pharmacodynamie
Mme	Arlette	VICTORIUS	Zoologie

A T T A C H E S

Mlle	Fatou Kiné	DIALLO	Pharmacie Galénique
M.	Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
M.	Ahmedou Bamba K.	FALL	Pharmacie Galénique
M.	El Hadj	KA	Chimie Analytique
Mlle	Madina	KANE	Biochimie Pharmaceutique
M.	Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique
Mme	Aminata	GUEYE/SANOKHO	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M.	Amadou Elimane	SY	Chimie Générale et Minérale

* En Stage

J E D E D I E C E T T E T H E S E

- A MON PERE ET A MA MERE.

en témoignage de mon filial attachement.

- A MES ONCLES ET TANTES.

sans vous je n'aurais peut-être pas été là
aujourd'hui.

- A MES FRERES, A MES SOEURS, A MES COUSINS ET COUSINES.

la bataille pour la vie et pour l'au-delà est
individuelle avant d'être collective.

- A MES GRAND-MERES ABIBATA ET SIGUI.

en remerciement pour votre amour et votre
dévouement à mon endroit.

- A MES AMIS ET COPAINS DE FACULTE.

avec vous mes appréhensions s'estompaient et
mes rides s'effaçaient. MERCI

- A MON GRAND-PERE PATERNEL.

- A MON GRAND-PERE MATERNEL.

- A MA GRAND-MERE MATERNELLE.

" in mémorium "

A Dieu nous appartenons, à Dieu nous
retournons. Que la miséricorde et la clémence
de Dieu soit sur vous.

- AUX BURKINABE TRAVAILLANT AU SIEGE DE LA B.C.E.A.O..

Je vous dois beaucoup.

- AU PERSONNEL DU SERVICE D'HEMATOLOGIE ET D'IMMUNOLOGIE DU
C.H.U. DE COCODY.

avec vous j'ai beaucoup appris.

- A MES CAMARADES DE PROMOTION.

- A L'A.E.M.D..

- A L'A.E.E.M.C.I..

- AU D.U.C..

nous avons pleuré, mais nous avons bien
rigolé quand c'était la victoire. Les dunes
de Kambéréne n'ont plus de secret pour nous.

- A TOUS LES INTERNES DES HOPITAUX BURKINABE.
- AUX INTERNES DES HOPITAUX D'ABIDJAN.
- AUX SCOUTS DU BURKINA FASO.
- A MES FRERES ET SOEURS DU F.I.S..
- A TOUS CEUX QUI LUTTENT POUR UN DEVENIR JUSTE ET MEILLEUR.
- A TOUS CEUX QUI ONT PARTICIPE A L'ELABORATION DE CE TRAVAIL.

A u B U R K I N A F A S O

mon pays.

A u S E N E G A L

pays hôte.

A l a C O T E D ' I V O I R E

pays d'espoir

A N O S M A I T R E S E T J U G E S

- A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY LE PROFESSEUR

AHMEDOU MOUSTAPHA SOW.

Depuis notre 3 ème année de médecine, vous faites notre admiration. Vous êtes le feu qui rechauffe et la flamme qui éclaire.

A nos moments difficiles d'étudiant et d'interne, vous avez été un repère. Vous approcher est un réconfort .

La profondeur et l'étendue de vos connaissances, votre humilité, font de vous un exemple à suivre.

Soyez assuré de notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE LE PROFESSEUR

IBRAHIMA PIERRE NDIAYE

Stagiaire interne en Neurologie, nous avons bien apprécié vos qualités de pédagogue et de chef de service.

Vous avez toujours été le premier à arriver et le dernier à partir.

C'est un honneur et une joie de vous voir membre de notre jury de thèse.

Acceptez nos sentiments sincères et notre profonde gratitude.

- A NOTRE MAITRE ET JUGE LE PROFESSEUR

ABIBOU SAMB

Votre spontanéité et votre simplicité nous émerveillent.

La clarté et la concision de vos exposés font de vous un maître que l'on écoute et respecte.

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail

- A NOTRE MAITRE ET JUGE LE PROFESSEUR

LAMINE DIAKHATE

C'est une joie et un honneur que de vous voir
siéger dans notre jury de thèse.

Acceptez nos sentiments sincères et notre
profonde gratitude.

- A NOTRE DIRECTEUR DE THESE LE DOCTEUR

SOUNGALO ANTOINE OUATTARA

Les mots nous manquent pour vous exprimer
notre reconnaissance et notre gratitude.
MERCI.

- A TOUS CEUX QUI NOUS ONT INSTRUIT.

Pas de contrainte en religion! car le bon chemin se distingue de l'errance.

Donc, quiconque mecroit au rebelle tandis qu'il croit en Dieu saisit alors l'anse la plus solide, sans brisure. Et Dieu entend, il sait.

Dieu est patron de ceux qui croient: il les fait sortir des ténèbres à la lumière.

Quant à ceux qui mecroient, ils ont pour patrons les rebelles qui les font sortir de la lumière aux ténèbres.

Voilà les compagnons du feu, où ils demeureront éternellement.

(Versets 256-257 Sourate II)...

Dieu n'oblige une personne que selon sa capacité: à elle ce qu'elle a gagné, et contre elle ce qu'elle a délibérément gagné.

" Seigneur! ne t'en prends pas à nous s'il nous arrive d'oublier ou de commettre l'erreur.

Seigneur! ne nous charge pas d'un fardeau lourd comme tu as chargé ceux qui furent avant nous.

Seigneur! et ne nous impose pas ce pour quoi nous n'avons point de force. Et donne nous absolution et donne nous pardon et aie pour nous miséricorde. Tu es notre patron: donne nous donc secours contre le peuple mécréant."

(Verset 286 Sourate II)...

" PAR DELIBERATION, LA FACULTE A ARRETE QUE LES OPINIONS
EMISES DANS LES DISSERTATIONS QUI LUI SONT PRESENTEES
DOIVENT ETRE CONSIDEREES COMME PROPRES A LEURS AUTEURS,
ET QU'ELLES N'ENTEND LEUR DONNER AUCUNE APPROBATION, NI
IMPROBATION."

S O M M A I R E

	<u>PAGES</u>
<u>CHAPITRE I - GENERALITES</u>	
I - DEFINITION.....	1
II - STRUCTURE DE HTLV-1.....	3
III - RAPPELS EPIDEMIOLOGIQUES.....	7
IV - FACTEURS DE RISQUE.....	10
V - HTLV-1 ET MALADIES.....	11
VI - TESTS DIAGNOSTICS.....	17
VI-1 - Les tests sérologiques.....	17
VI-2 - Testes sur cultures cellulaires..... (Diagnostic direct)	25
 <u>CHAPITRE II - TRAVAUX PERSONNELS</u>	
I - OBJECTIFS.....	39
II - MATERIELS ET METHODES.....	40
II-1 - Matériels.....	40
II-2 - Méthodes.....	47
 III - RESULTATS ET COMMENTAIRES.....	54
 <u>CHAPITRE III - DISCUSSION</u>	
DISCUSSION.....	67
 CONCLUSION.....	70
 BIBLIOGRAPHIE.....	72

-*-*-*-*-*-*-*-*-

CHAPITRE I .

GENERALITES

I.- DEFINITION .

On appelle retrovirus, tout virus possédant l'information génétique d'une enzyme : la transcriptase inverse.

La transcriptase inverse joue un rôle capital dans la réplication du virus.

On distingue les retrovirus endogènes et exogènes. Les exogènes comprennent :

I.1.- LES ONCOVIRUS.

Responsables de tumeurs et leucémies chez l'homme, tel que :

- 1.- MuLV (murine Leukemia virus)
- 2.- FeLV (Feline Leukemia virus)
- 3.- STLV (Simian T Lymphotropic virus)
- 4.- HTLV-I (Human T Lymphotropic virus)
- 5.- HTLV-V

I.2.- LES LENTIVIRUS.

Responsables de maladies lentes et progressives.

On distingue :

- 1.- VisNA
- 2.- CAEV (Caprine arthritis encephalitis virus
- 3.- CIV (FTLV)
- 4.- BIV (cat, Bovine, Simian, Human
- 5.- SIV immuno-deficiency virus).
- 6.- HIV1
- 7.- HIV

I.3.- LES SPUMAVIRUS.

Tels que FOAMY dont on ne connaît pas encore la pathologie chez l'homme et l'animal.

Les protéines d'enveloppe des retrovirus contiennent des déterminants spécifiques qui ont permis de les classer en type A, B et C.

HTLV-1 est un oncovirus humain et de type C.

II-1 Schéma

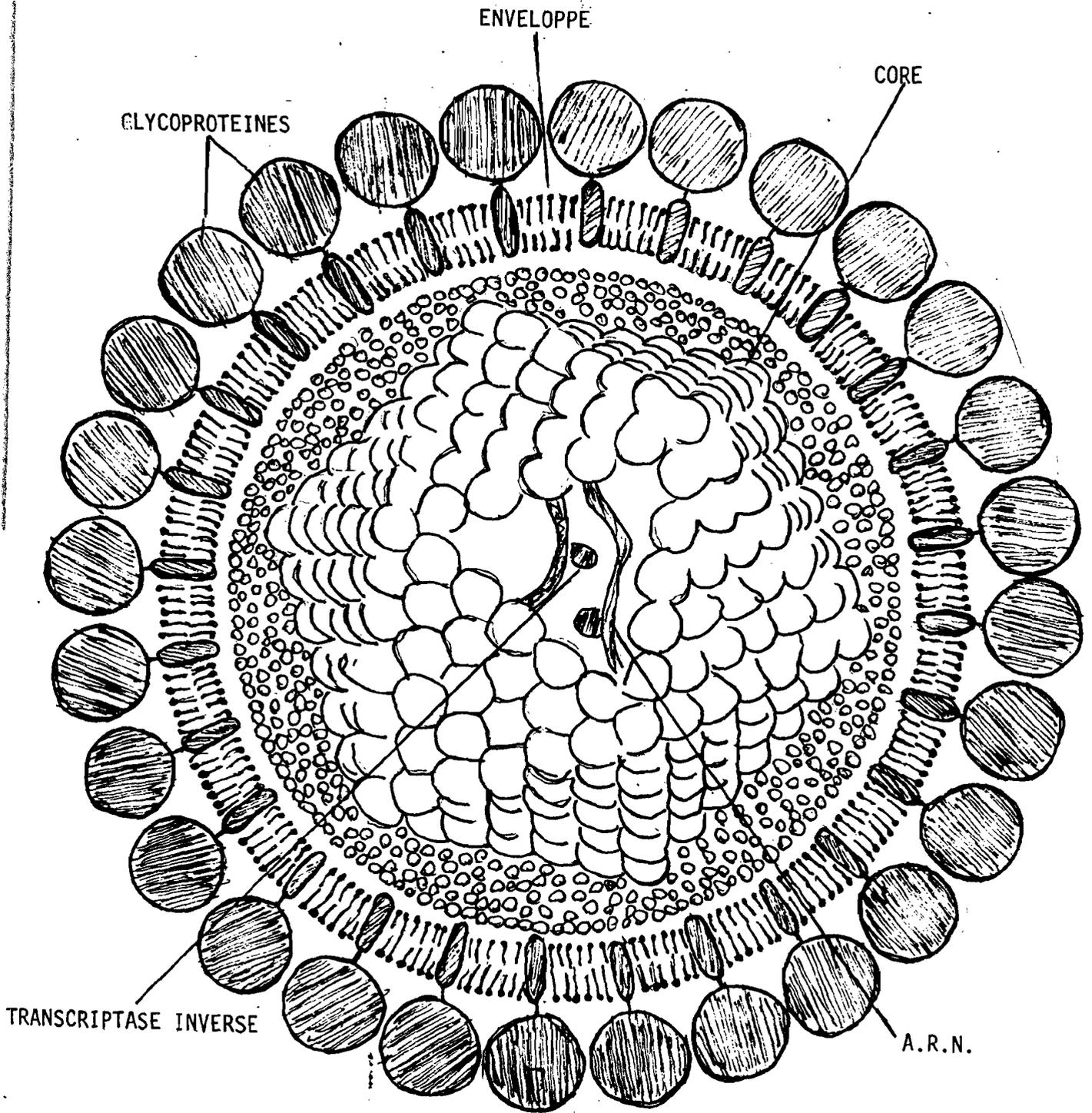


FIGURE N° 1

La particule virale mesure environ 100 nanomètres de diamètre. L'enveloppe externe du virus est une double couche de molécules lipidiques hérissée de spicules protéiques ; elle recouvre un coeur contenant plusieurs types de protéines et deux molécules d'ARN. L'ARN contient l'information génétique qu'utilise le virus pour synthétiser ses composants et se reproduire. A l'ARN sont liées plusieurs molécules d'une enzyme appelée transcriptase inverse, qui assure la transcription, de l'ARN en un ADN bicaténaire qui s'intègre au patrimoine génétique de la cellule infectée constituant ainsi le provirus.

II.2.- STRUCTURE DU GENOME DE HTLV-1.

En 1983 SEIKI et Collaborateurs ont déterminé pour la première fois la séquence complète de l'ADN pro-viral à partir d'un isolat de virus HTLV-1. Cette séquence comporte 9 032 bases réparties entre 7 gènes.

Deux séquences répétitives terminales LTR (long terminal repeat) en position 5' et 3' et cinq autres gènes: GAG, PROTÉASE, POL, ENV, PX' et TAT.

Les LTR 5' et 3' permettent l'intégration du génome viral dans le patrimoine génétique de la cellule infectée.

Le gène GAG code pour la protéine virale : Pr 53 (poids moléculaire 53 000) précurseur des trois polypeptides : P15, P19 et P24 qui constituent les principales protéines structurales internes associées à l'ARN de la capsid virale ou core.

Le gène PROTÉASE code pour la protéine Pr 14 (PM 14 000).

Le gène POL correspond à la transcriptase inverse de poids moléculaire 95 000 (P 95).

Le gène **ENV** code pour une protéine précurseur de poids moléculaire 46 000 (P 46), qui après glycosylation donne une protéine, la Gp 62 qui est scindée en deux glycoprotéines d'enveloppe : Gp 15 et Gp 46.

Le gène **PX** situé entre le gène **ENV** et le LTR 3' serait responsable de la transformation de la cellule infectée par un virus HTLV-1. Cette transformation serait possible grâce à la P 42 Tat-I produit par le gène **PX** qui agirait par transactivation, c'est-à-dire par un facteur diffusible qui peut agir à distance.

Le gène **PX** comporte quatre cadres ouverts de lecture la région **PX-IV** code pour la protéine P 40 - 42 X ou protéine Tat-I : celle-ci augmenterait la transcription virale, en activant une séquence stimulatrice (de type enhancer) au niveau de la région V3 du LTR 5'. La protéine P 40-X agirait soit directement sur la région LTR, soit indirectement par l'intermédiaire d'un facteur cellulaire. D'autre part, la P 40 X ou Tat-I activerait certains gènes cellulaires spécifiques des cellules T, tel que le gène codant pour le récepteur de l'interleukine-2 (IL 2) induisant la prolifération de la cellules infectée.

La région **PXIII** code pour deux protéines : la p27X-III et la p21X-III dont les fonctions sont inconnues.

Les gènes **ENV** et **PX** sont régulés par le gène **TAT**.

STRUCTURE DU GENOME DE HTLV-1

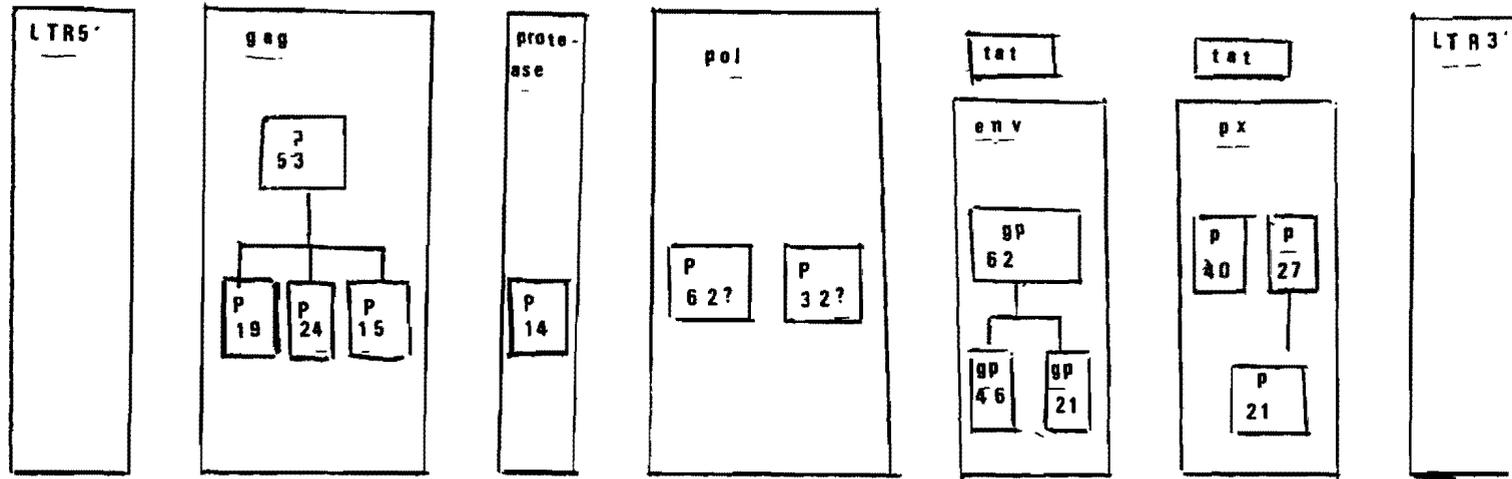


FIGURE N° 2

III.- RAPPELS EPIDEMIOLOGIQUES.

III.1.- DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE.

Le virus HTLV 1 a une distribution large dans le monde ; certaines régions sont reconnues comme endémiques telles :

★.- Les Iles Caraïbes.

- Antilles (18) (11) (20) (21) (22)
- Haïti.
- Jamaïque (34) (35).
- Trinidad (15).
- République Dominicaine (15)
- Les Bahamas (15).

★.- Panama (42).

★.- Le Nord de l'Amérique du Sud (13).

- Colombie (8) (41).
- Venezuela.
- Guyane.
- Pérou (37).

★.- Le Sud Ouest du Japon (2) (15) (37).

- Shikoku.
- Kyushu.

★.- Le Sud de l'Italie (2)

★.- L'Afrique Centrale (9).

- Ouganda.
- Zaïre.
- Kenya.
- Cameroun.
- Gabon.
- Tchad.
- Guinée Equatoriale.

- ✱.- L'Afrique du Sud (3).
 - Mozambique.
- ✱.- Certains pays de l'Afrique de l'Ouest (42).
 - Nigeria.
 - Ghana.
- ✱.- La Nouvelle Guinée (2).
- ✱.- Seychelles (12) (14).

La prévalence de HTLV-1 varie de 1 à 5% dans la population générale selon les pays, et, selon les groupes sociaux peut atteindre 31% (3). Elle varie également selon l'âge (15% au-dessus de 60 ans en Martinique et 40 ans au Japon), selon le sexe, selon le lieu géographique (plus fréquente en région tropicale).

III.2.- TRANSMISSION.

III.2.1.- Transmission horizontale.

✱.- Sexuelle.

Comme pour le S.I.D.A. (H.I.V.) les homosexuels payent le lourd tribut de cette infection.

Chez les hétérosexuels la transmission est maximale dans le sens homme-femme. Des études séro-épidémiologiques ont montré que les conjoints des femmes séro-positives pouvaient être séro-négatifs alors que pour les hommes séro-positifs, leurs conjoints sont toujours séro-positives (4) (42).

✱.- Sanguine.

Les transfusion de sang total représentent un mode important de transmission.

L'usage de matériel souillé (seringues, bistouris, matériels de laboratoire etc...) est mode de transmission chez les toxicomanes par voie veineuse, le personnel soignant et de laboratoire.

III.2.2.- Transmission verticale.

Elle est materno-foetale :

- soit sanguine à travers le placenta durant la grossesse, ou au cours de l'accouchement ;
- soit par le lait maternel.

IV.- FACTEURS DE RISQUE.

*.- Changement multiple et prolongé de partenaire.

*.- Le rôle des infections chroniques (24, 27)
surtout parasitaires :

1.- Paludisme.

2.- Leishmaniose viscérale.

3.- Tripanosomiase Sud Américaine
à *Tripanosoma cruzi*
Strongyloïdes stercoralis (28).

4.- Filariose.

Le rôle de ces infections chroniques est encore non
élucidé.

*.- Age. (33) (42)

Les sujets âgés de plus de trente ans serait les
plus touchés.

*.- Le sexe. (33) (42).

La majorité des études montre une prédominances
féminine.

*.- La race et l'éthnie (42).

Aucune étude n'a montré une différence statistique-
ment significative entre les races et les ethnies, elle ne sont
donc pas un facteur de risque.

*.- Le climat.

Le climat tropical humide serait un facteur favorisant.

*.- Les nouveaux-nés de mères séropositives pour
HTLV-1.

V.- HTLV-I ET MALADIES,

L'HTLV-1 est le premier retrovirus humain isolé en 1980 indépendamment et simultanément aux U.S.A. par l'équipe de R.C. GALLO et au Japon par les équipes de I. MIYOSHI et Y. HINUMA.

Il a été incriminé dans la genèse de certaines maladies telles :

- les leucémies à lymphocytes T de l'adulte ;
- certains lymphomes malins non Hodgkinien à lymphocytes T ;
- certaines neuro-myélopathies et à un moindre degré au syndrome d'immuno-déficience acquis (S.I.D.A.).

D'autres auteurs ont vu en ce virus une étiologie probable de la sclérose en plaque. Cette hypothèse n'a pas recueillie l'assentiment de beaucoup de Chercheurs.

V.1.- LEUCEMIE A LYMPHOCYTES T. DE L'ADULTE OU A.T.L. (4) (5) (23).

C'est une forme particulière de leucémie survenant chez l'adulte jeune ou d'âge moyen et cliniquement définie par :

*.- Un syndrome tumoral, fait de :

- polyadénopathie (inconstante) symétrique ou non ;
- une splénomégalie pouvant prendre toutes les tailles ;
- une hépatomégalie.

*.- Une atteinte cutanée, à type d'érythrodermie, de plaques ou de nodules, ou, sous forme d'infiltration du derme superficiel.

*.- Des infections opportunistes, à répétition liées à un déficit immunitaire. (3).

Sur le plan biologique, les éléments caractéristiques sont :

- une hypercalcémie qui serait due à une sécrétion par ces lymphocytes T infectés d'une lymphokine de type ostéoclast activating factor (O.A.F.) ;
- dans le sang on a des lymphocytes atypiques à cytoplasme hyperbasophile, à noyau cérébri-forme convoluté ou folié (forme de trèfle).

L'utilisation des anticorps monoclonaux a permis de mettre en évidence des antigènes de membrane de type CD_3 , CD_4 et des récepteurs de l'interleukine 2. Ils sont donc immunologiquement définis comme des lymphocytes T matures de type auxiliaire inducteur amplificateur (Helper). In vitro, ils ont cependant une fonction suppressive.

Sur le plan thérapeutique, elles sont chimiorésistantes et l'évolution est rapidement mortelle.

En zone endémique, les malades atteints de cette leucémie sont porteurs d'anticorps spécifiques anti-HTLV-1 ; et, la culture de leurs lymphocytes a permis de visualiser des particules virales de type C en microscopie électronique.

Une activité transcriptase inverse magnesium dépendante témoignant de la présence de retrovirus humain a été également détectée à partir de la culture de ces lymphocytes (2).

L'hybridation cellulaire in situ a mis en évidence un ADN proviral HTLV-1 like.

V.2.- LES LYMPHOMES MALINS NON HODGKINIENS A LYMPHOCYTES T.
ASSOCIES AU VIRUS HTLV-1.

Ce sont des maladies tumorales du tissu lymphoïde caractérisées par la prolifération d'un clône lymphocytaire T. anormal .

Ils surviennent chez l'adulte jeune ou d'âge moyen alors que classiquement à l'exception des lymphomes lymphoblastiques, les autres lymphomes surviennent chez des sujets de plus de cinquante ans.

Ils regroupent les lymphomes épidermotropes type maladie de SEZARY, Mycosis fungoïde et le lymphome pléïmorphé.

On retrouve les mêmes lymphocytes T. atypiques et l'hypercalcémie comme dans les leucémies T de l'adulte.

En zone endémique, plus de 90% des malades possèdent des anticorps spécifiques anti-HTLV-1. et la présence de l'ADN. proviral est détecté dans 100% des cellules lymphomateuses.

Ces lymphomes envahissent secondairement le sang et donne ce qu'on appelle les lymphomes leucémiques T.

L'image leucémique contraste assez souvent avec un envahissement médullaire partiel par des cellules ayant la même morphologie, voire l'absence d'envahissement médullaire. Ce sont tous les lymphomes de mauvais pronostic.

V.3.- LES NEUROMYELOPATHIES CHRONIQUES ASSOCIEES AU
VIRUS HTLV-1.

Deux entités cliniques ont été décrites :

- les paraparésies spastiques ;
- les neuropathies ataxiques.

V.3.1.- Les paraparésies spastiques.

Ce sont des affections d'installation progressive, d'évolution chronique et sous forme endémique.

Elles s'observent plus chez les femmes.

Elles associent :

- un syndrome pyramidal ;
- des troubles sphinctériens et parfois des troubles sensitifs.

Les symptômes initiaux souvent bilatéraux sont surtout une faiblesse des membres inférieurs, des paresthésies sous forme de douleur dorso-lombaire. Ces signes peuvent s'étaler sur plusieurs mois avant d'arriver à la période d'état marquée par :

- une paraplégie ou une parésie spastique avec vivacité des reflexes aux membres supérieurs ;
- une hypoanesthésie ou anesthésie ;
- des troubles sphinctériens à type de rétention ou de dysurie.

La culture des lymphocytes provenant de Liquide Céphalo-Rachidien (L.C.R.) de ces malades a permis l'isolement de particules virales de type C en microscopie électronique, la mise en évidence d'une transcriptase inverse magnesium dépendante, et, la mise en évidence d'ADN proviral par l'utilisation de sonde.

V.3.2.- Les neuropathies ataxiques.

Il s'agit d'un syndrome radiculo-cordonal postérieur atteignant surtout les femmes et fait de :

- paresthésie à type de douleur et de décharge électrique parcourant toute la colonne vertébrale descendant aux membres inférieurs et déclenchée par la flexion de la tête.
- Trouble de la sensibilité superficielle à type d'hypoanesthésie ou d'anesthésie.
- Trouble de la sensibilité profonde avec :
 - . trouble de la marche,
 - . ataxie,
 - . perturbation du sens de position du gros orteil,
 - . abolition de la sensibilité au diapason,
 - . abolition ou non des reflexes ostéo-tendineux,
 - . parfois troubles auditifs et ou visuels.

L'état général n'est pas altéré, l'évolution est chronique, progressive sans poussée ni rémission, entraînant un handicap variable souvent sévère au bout de quelques années d'évolution.

La myélographie, l'artériographie, le scanner, la résonance magnétique nucléaire sont normaux.

Les malades atteints de cette affection présentent des anticorps spécifiques anti-HTLV-1. dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Des lymphocytes atypiques à cytoplasme hyperbasophile, à noyau convoluté ou folié ont été retrouvés dans le sang et le liquide céphalo-rachidien (L.C.R.).

Les autres éléments biologiques des paraparésies spastiques ont été retrouvés dans les neuropathies ataxiques.

Les paraparésies spatiques et les neuropathies ataxiques associées au virus HTLV-1 sont fréquentes dans les régions tropicales, mais ne doivent pas être confondues aux neuro-myélopathies tropicales (N.M.T.) qui sont d'étiologie indéterminée, non inflammatoire et sans atteintes anatomique des filets nerveux.

Les neuro-myélopathies tropicales sont un regroupement de plusieurs formes cliniques polynévritiques, ataxiques, spastiques, mixtes avec association fréquente de troubles sensoriels progressivement installés.

Les neuro-myélopathies associées au virus HTLV-1. ont été décrites dans les Iles Caraïbes, en Asie du Sud-Est, en Afrique et en Italie du Sud.

V.4.- JUSQU'A NOS JOURS.

Jusqu'à nos jours, il n'y a pas de travail antérieur faisant mention d'une association entre neuro-myélopathie d'évolution chronique associée à l'HTLV-1 et lymphome leucémie T de l'adulte d'évolution rapidement mortelle associée à l'HTLV-1.

De même aucune description d'un syndrome d'immuno-déficience acquis (S.I.D.A.) liée au virus HTLV-1. n'a été faite en Afrique de l'Ouest.

Seulement l'infection des lymphocytes T₄ et la perturbation de la fonction helper in vitro permet d'envisager une dépression de l'immunité à médiation cellulaire et humorale.

Des associations HTLV-1 et HIV-1. et ou 2. ont été décrites, mais l'interaction entre ces virus appartenant à des sous-familles différentes n'est pas encore élucidée (33).

Les antigènes utilisés le plus souvent pour le dépistage des anticorps anti-HTLV-1, sont :

- des virus HTLV-1. inactivés obtenus par culture de lymphocytes infectés par HTLV-1. ;
- des protéines virales obtenues par recombinaison génétique.

La recombinaison génétique consiste à découper l'ARN ou l'ADN viral, à l'introduire dans le noyau d'un micro-organisme (Echerichia coli, levure ou vaccine) qui va produire les protéines désirées. C'est une technique de transfection.

* Possibilité d'utilisation de peptides synthétiques.

VI.1.1.2.- Les tests d'agglutination (27).

Elles mettent en jeu d'une part des anticorps et d'autres part des particules (antigènes).

Les supports des antigènes viraux sont :

- soit des particules de gelatine (pour les antigènes viraux isolés d'un surnageant de culture) ;
- soit des billes de latex sensibilisées par des protéines virales recombinantes.

Après une incubation avec le serum à tester, la lecture des agglutinations est effectuée à l'oeil nu.

VI.1.1.3.- L'Immuno-Fluorescence (12, 13, 23, 26, 28, 34,)

C'est une technique de marquage aux fluorochromes. Les différents fluorochromes utilisés sont :

*.- L'isothiocyanate de fluorescéine.

C'est le plus utilisé. Il donne une fluorescence verdâtre, brillante, nettement différente de la fluorescence naturelle des tissus sous l'ultra violet (fluorescence grisâtre).

*.- La rhodamine.

(Lissamine Rhodamine B ; RB 200) qui donne une fluorescence rouge organisée de bonne qualité surtout, si les opérations sont effectuées à + 4°c et à pH alcalin 8 à 9.

Il existe deux techniques d'immuno-fluorescence :

*.- Technique dite directe.

C'est une technique en un temps, utilisée pour la recherche des antigènes viraux.

*.- Technique dite indirecte (1954 : WELLERS et COONS).

C'est une technique en deux temps, utilisée pour la recherche des anticorps. Des cellules productrices de virus (HTLV-1) sont fixées par de l'acétone (pour les rendre perméables) sur des lames à plusieurs puits. Les sérums sont mis en contact avec les cellules.

Les immuns complexes sont ensuite révélés à l'aide d'un conjugué couplé à la fluorescéine ou à la rhodamine. Les cellules fluorescentes sont observées au microscope.

C'est une technique assez délicate dans le cas du séro-diagnostic du virus HTLV-1. L'utilisation de protéines recombinantes ou de peptides synthétiques pourrait rendre l'immuno-fluorescence plus performante.

Technique pouvant être utilisée pour confirmer l'ELISA mais avec prudence car elle comporte beaucoup de subjectivités.

VI.1.2.- Les tests de confirmation.

VI.1.2.1.- Les Western-Blot ou Immunoblotting.

(immuno-enzymologie sur transfert post-electrophoretique de protéines) (7, 9, 19, 20, 28, 29, 36, 38).

*.- Principe.

Un virus (HTLV-1.) vieux de 3 jours purifié est dissocié au dodécyl sulfate de sodium (S.D.S.) et les différentes protéines séparées par migration sur gel de polyacrylamide.

On applique alors le gel sur une feuille de Nitrocellulose et l'ensemble est soumis à un champ électrique qui va transférer les protéines du gel de polyacrylamide vers la feuille de nitrocellulose ou elles vont se fixer. Ce transfert peut se faire aussi par simple capillarité sans l'action d'un champ électrique. Si un serum contenant des anticorps dirigés contre une ou plusieurs protéines virales est alors en contact de la feuille de nitrocellulose, les anticorps vont se fixer sur les épitopes correspondants.

Les anticorps fixés pourront alors être révélés par l'action dans un deuxième temps d'un serum marqué par une enzyme (anticorps marqués dirigés contre les anticorps fixés dans le premier temps) et addition du substrat chromogénique correspondant. Connaissant la répartition des différentes protéines virales dans un gel de migration standard, on peut définir vis-à-vis de quelles protéines les serums examinés contenaient des anticorps.

C'est une technique spécifique de confirmation des sérums positifs en ELISA ou en agglutination ou en immunofluorescence indirecte.

Le dodécyl sulfate de sodium (S.D.S.) charge toutes les protéines négativement et permet leur séparation sur la base de leur poids moléculaire.

L'immuno-blotting est plus sensible pour la détection des anticorps anti-protéines du core, parce que le virus utilisé est vieux de trois jours.

VI.1.2.2.- La radio-immuno-précipitation assay (R.I.P.A.) (8, 9).

C'est une technique de marquage aux radio-éléments pour détecter la réaction antigène anticorps.

*.- Principe.

Les antigènes viraux sont radio-marqués par incorporation au cours de la répllication virale, de traceurs radio-actifs marquant les protéines.

* La methionine ou la cystéine marquée au 35s*

Toutes les protéines virales et cellulaires seront marquées. Après récupération des antigènes viraux à partir du lysat des cellules infectées, ces antigènes sont mis en présence des anticorps correspondants. On recupère par centrifugation les complexes antigène-anticorps marqués (Ag-Ac*). Après dissociation des complexes, les antigènes marqués (Ag*) sont soumis à analyse électronique.

En comparant leur profil de migration avec celui des constituants du virus, on peut déterminer la (les) protéine (s) virale (s) précipitée (s) par le serum ; ce qui fournit des indications sur le stade d'évolution de la maladie. C'est une technique sensible spécifique mais longue et onéreuse.

Elle est plus indiquée pour la recherche des glycoprotéines d'enveloppe parce qu'elle utilise comme antigène un virus jeune (âgé de 1 jour).

Elle sert de confirmation pour les serums positifs en ELISA et difficiles d'interprétation en Western-Blot.

VI.2.- LES TESTS SUR CULTURE CELLULAIRE OU DIAGNOSTIC DIRECTS.

Le diagnostic de l'infection par le virus HTLV-1 peut se faire par la mise en évidence du virus au microscope électronique (5, 11, 34). Cette éventualité est rare car le temps de réplication de HTLV-1. est extrêmement bref ; néanmoins la culture des cellules infectées par ce virus est faite aux fins de détecter soit la transcriptase inverse, soit le genome (4, 5).

Avant toute culture il faut isoler les cellules infectées ou infectables. Ici il s'agit de lymphocytes T du sang périphérique infectés ou non par le virus HTLV-1.; mais il peut s'agir aussi de lymphocytes T obtenus à partir de broyat d'organe : adénopathies, rate, ou tout autre viscère infiltrés par les lymphocytes.

VI.2.1.- Isolement de lymphocytes du sang périphérique.

VI.2.1.1.- Matériel.

- 10 ml de ficoll (pharmacie),
 - 10 ml de sang d'un donneur HTLV-1 négatif prélevé sur héparine ou citrate.
 - 10 ml de sang d'un sujet exposé au virus HTLV-1.
 - 50 ml de milieu " complet ".
- (milieu pour lymphocytes du sang périphérique).

*.- Réactif pour milieu complet.

- RPMI 1640 (MBA).
- Serum de veau foetal (FCS) 10% décomplémenté.
- Antibiotiques (PSN Gibco) 1%.
- Glutamine (GIBCO) 1%.
- Serum anti-interferon alpha 1/2000.
- Interleukine II 10%
+ 0,2 ml de PHAP (Phytohémagglutinine).
- Bain Marie.
- Centrifugeuse.
- Atmosphère co2
- Cellule de malassez.

Le polybrène est un polycation permettant la fixation du virus.

VI.2.1.2.- Méthode.

- Mettre 3 ml de ficoll dans un tube à centrifuger.
- Déposer au-dessus du ficoll 10 ml de sang de sujet HTLV-1. négatif ou de sujet infecté sans mélanger.
- Centrifuger à 2000 RPM pendant 20 minutes.
- Recupérer l'anneau opalescent correspondant aux lymphocytes dans un tube.
- Diluer les lymphocytes avec 15 ml de RPMI 1640 (1er lavage).
- Centrifuger 2000 RPM pendant 15 minutes.

- Reprendre le culot de cellules dans 15 ml de RPMI 1640 (2ème lavage).
- Centrifuger à 2000 RPM pendant 10 minutes.
- Reprendre le culot dans un ou 2 ml de rpmi
- Préparer la cellule de Malassez pour compter les lymphocytes.
- Rajouter 13 ou 14 ml de RPMI à la suspension cellulaire (3ème lavage).
- Centrifuger 1 500 RPM pendant 10 minutes.
- Compter les cellules à l'aide d'un microscope inverse.

VI.2.2. Culture.

- Resuspendre le culot de cellules dans du milieu complet de manière à avoir une concentration de un million de cellules/ml.
- Ajouter la phytohémagglutinine (PHAP) à une dilution finale de 1/500.
- Mettre les cellules à 37°C en atmosphère Co2 5% pendant au moins trois jours.

VI.2.3.- Détection d'une activité transcriptase inverse. (4, 5, 32).

*.- Rappels.

La transcriptase inverse, enzyme présente dans le noyau de tous les retrovirus est un ADN polymerase dépendante de l'ARN. In vivo, dans les conditions normales, cette enzyme utilise pour matrice l'ARN viral en présence d'une amorce t RNA (RNA de transport).

*.~ La réaction exogène.

Dans ce cas, le modèle de la réaction est un polynucléotide synthétique. L'emploi de ces modèles synthétiques permet d'augmenter la sensibilité de détection de l'enzyme.

C'est ce type de réaction que nous allons décrire.

Tous les retrovirus possèdent une transcriptase inverse ; mais la réaction enzymatique s'effectue dans un tampon réactionnel ou cocktail contenant un cation divalent (Mg^{2+} ou Mn^{2+}) et un polynucléotide synthétique. Selon la nature du cation divalent et celle du polynucléotide synthétique utilisés, on peut avoir une idée du type de retrovirus détecté.

L'enzyme des retrovirus humains (HTLV-1., HTLV-2., HIV (LAV) fonctionne en présence d'ion Mg^{2+} et de poly RA oligo DT12-18 alors que l'enzyme des particules de type C telles que les retrovirus leucémogènes murins fonctionne préférentiellement en présence d'ion Mn^{2+} de poly RA oligo DT 12-18, et celle des particules de type B (virus M MTV) utilise les ions Mg^{2+} et du poly RC oligo DG.

Il est nécessaire de vérifier que l'activité enzymatique observée correspond à une activité transcriptase inverse et non pas à une activité DNA polymérase.

Pour cela il suffit de comparer cette activité à celle obtenue en utilisant pour matrice un polynucléotide synthétique de type ADN comme le poly dA oligo DT.

VI.2.3.2.~ Matériel.

- 10 ml de surnageant de culture cellulaire.
- Témoin positif.
- Eléments de cocktails réactionnel.
 - . TRIS 1M pH 7,9.
 - . TRIS 1M pH 7,6.

- . Kcl 1M
- . Nacl 0,15 M.
- . DTT 20 mM et 1 mM.
- . Mn Ac2 0,50 M et mM
- . Poly RA 1do/ml.
- . Poly DA 1do/ml.
- . Poly Rc oligo dG 2do/ μ l.
- . NTE Triton 1%
NTE = (Tris 0,01M, Nacl 0,1M,
EDTA 0,001M pH 7,4).
Le triton lyse le virus qui libère l'enzyme.
- . NTE - Triton 0,1%
- . Oligo DT 1Do/ml.
- . Eau distillée stérile.
- . Acide Nucléique de levure 500 μ g/ml
- . PPNA (pyrophosphate de sodium) 0,1M en
TCA 5% (acide trichlore-acétique).
C'est un agent précipitant.
- . TCA 5 et 20%.
- . Alcool 70%.
- . Filtres millipores 0,45 μ m.
- . Fioles de 20 ml à scintillation.
- . Liquide à scintillation OCS.
- . Compteur Beta.
- . Pipette Gilson.
- . Four à 80°C.
- . Bain - Marie à 37°C.
- . Ultracentrifugeuse et Rotor 6 X 12 ml.

VI.2.3.3.- Méthode.

*.- Concentration des particules virales.

- Mettre 10 ml de surnageant de culture dans un tube
à ultracentrifuger.

- Compléter le tube avec du milieu de culture ou du NTE 1X.
- Ultracentrifuger 60 minutes à 35 000 RPM.
- Reprendre le culot dans 100 µl de NTE - triton 0,1%.
- Agiter au vortex.
- Laisser 10 minutes dans la glace fondante.

*.- Détection d'une activité transcriptase inverse.

- Préparer 100 µl de chaque mélange réactionnel ou cocktails selon les formules suivantes :

*.- COCKTAIL I.

Tris 1M pH 7,9	12,5 µl.
Kcl 1M	5 µl.
DTT 20 mM	12,5 µl.
Mn Ac2 10 mM	12,5 µl.
3HTTP	25 µl.
Poly RA 1Do/ml	12,5 µl.
Oligo dT 1 Do/ml	12,5 µl.
H2O	7,5 µl.
	=====
	100 µl.

*.- COCKTAIL II.

Tris 1M pH 7,9	12,5 µl.
Kcl 1M	5 µl.
DTT 20 mM	12,5 µl.
Mn Ac2 10 mM	12,5 µl.
3HTTP	25 µl.
Poly DA 1Do/ml	12,5 µl.
Oligo dT 1 Do/ml	12,5 µl.
H2O	7,5 µl.
	=====
	100 µL

*.- COCKTAIL III.

Tris 1M pH 7,9	12,5 µl.
Kcl 1M	5 µl.
Mg cl2 500 mM	2,5 µl.
DTT 20mM	12,5 µl.
Poly RA 1Do/ml	12,5 µl.
Oligo dT 1 Do/ml	12,5 µl.
3HTTP	25 µl.
H2o	17,5 µl.
	=====
	100 µl.

*.- COCKTAIL IV.

Tris 1M pH 7,9	12,5 µl.
Kcl 1M	5 µl.
Mgcl2 500 mM	2,5 µl.
Mn Ac2 10 mM	12,5 µl.
DTT 20 mM	12,5 µl.
Poly DA 1 Do/ml	12,5 µl.
Oligo dT 1 Do/ml	12,5 µl.
3HTTP	25 µl.
H2O	17,5 µl.
	=====
	100 µl.

W.- COCKTAIL V.

Tris 1M pH 7,6	12,5 μ l.
Nacl 0,5 M	5 μ l.
DTT 1 M	2,5 μ l.
Mg cl2 1,2 M	2,5 μ l.
Poly Rc oligo dG 2 Dg/ml	25 μ l.
3HdGTP	25 μ l.
H2O	27 μ l.
	=====
	100 μ l.

*.- COCKTAIL VI.

Tris 1M pH 7,6	12,5 μ l.
Nacl 0,15 M	5 μ l.
DTT 1 M	2,5 μ l.
Mn Ac2 10 mM	12,5 μ l.
Poly Rc oligo dG 2 Dg/ml	25 μ l.
3 HdGTP	25 μ l.
H2O	17,5 μ l.
	=====
	100 μ l.

*.- Préparer sur un portoir 14 tubes en plastique de 5 ml.

*.- Ajouter dans chaque tube les composants dans l'ordre indiqué pour chaque cocktail, selon le tableau suivant :

N° DU TUBE	H2O μl	TRITON 1% μl	COCKTAIL		V I R U S	
			N°	μl	μl	CODE
1	20	0	I	20	10	SURNGEANT A TESTER APRES CONCENTRATION
2	20	0	II	20	10	
3	20	0	III	20	10	
4	20	0	IV	20	10	
5	20	0	V	20	10	
6	20	0	VI	20	10	
7	20	5	I	20	5	TEMOINS POSITIFS
8	20	5	II	20	5	
9	20	5	III	20	5	
10	20	5	IV	20	5	
11	20	5	V	20	5	
12	20	5	VI	20	5	
13	30	0	I	20	0	TEMOINS NEGATIFS
14	30	0	V	20	0	

*.- Incuber les tubes pendant 60 minutes au bain-marie à 37°C.

*.- Sortir les tubes du bain-marie et arrêter la réaction en ajoutant dans chaque tube 1 ml de pyrophosphate de sodium (PPNa) 0,1 M en TCA 5%.

*.- Ajouter dans chaque tube, quatre gouttes d'acides nucléiques de levures puis environ 3 ml de TCA 20%.

*.- Laisser les tubes 10 minutes dans la glace fondante. Pendant ce temps, marquer les bouchons de fioles à scintillation.

*.- Filtrer sur filtre millipore 0,54 μ en retournant les tubes.

*.- Rincer chaque tube puis chaque filtre, 3 fois avec du TCA 5%.

*.- Ajouter sur chaque filtre un peu d'alcool à 70%.

*.- Sécher les filtres 10 minutes au four à 80°C.

*.- Transférer alors les filtres dans des pots à scintillation en plastique contenant 10 ml de liquide à scintillation (OCS).

*.- Compter la radio-activité à l'aide d'un compteur B (bêta).

Pour déterminer le titre des surnageants.

*.- Interpréter les résultats obtenus.

VI.2.4.1.- Détection du genome HTLV-1 par hybridation moléculaire.

Son principe repose sur la mise en évidence du virus dans les cellules infectées, par hybridation in situ avec une sonde.

Elle fait appel à des sondes permettant soit des études directes sur une préparation biologique (Hybridation in situ).

Soit de mettre en évidence l'ADN viral ou l'ARN viral.

Les sondes dites froides (non radio-actives) ont une sensibilité très inférieure aux sondes radio-actives.

Les sondes radio-actives sont utilisées pour la recherche et inapplicables pour le dépistage de routine.

VI.2.4.2.- Détection du genome de HTLV-1 par amplification par polymérase chain réaction (PCR).

*.- Principe.

C'est une technique de détection des séquences provirales HTLV-1 par la technique d'amplification enzymatique de gène.

*.- Méthode.

L'amplification enzymatique de gène encore appelée PCR (Polymerase Chain Réaction) est constituée de trois étapes :

- dénaturation de l'ADN à tester ;
- hybridation de celui-ci avec deux amorces où oligonucléotides situées de part et d'autre du segment à amplifier. Chaque nucléotide étant complémentaire respectivement d'un des deux brins ;
- polymérisation de l'ADN à partir des amorces constituées par les oligonucléotides, grâce à la TAP polymérase (*Thermus aquaticus*) stable à haute température 95°C.

La détection de la séquence virale amplifiée est réalisée :

- soit par électrophorèse sur gel d'agarose et visualisation avec le bromure d'éthidium ;
- soit par électrophorèse sur gel d'acrylamide après hybridation liquide de cette séquence avec une sonde radioactive puis autoradiographie.

CHAPITRE II.

TRAVAUX PERSONNELS

I.- OBJECTIFS.

Nous avons étudié une variété de populations afin de :

- *.- apprécier la séro-prévalence du virus HTLV-1 dans la population générale.
- *.- apprécier le risque de transmission de ce virus par la transfusion sanguine et par l'utilisation de matériel d'hémodialyse ;
- *.- apprécier l'importance de la transmission hétérosexuelle de ce virus ;
- *.- apprécier l'association HTLV-1 et hémopathies ;
- *.- dégager un rapport éventuel entre HIV et HTLV-1.

II.- MATERIELS ET METHODES.

II.1.- MATERIELS.

II.1.1.- Population.

POPULATION ETUDIE	ORIGINE	EFFECTIF TOTAL	FEMME	NOMME	AGE	
					MOYENNE	EXTREME
Population générale	Côte d'Ivoire	1 334	594	740	26 ans	(8 mois 81 ans
Malade de Médecine et Pédiatrie	Hôpitaux Régionaux Côte d'Ivoire	176	74	101	32 ans 6 mois	8 mois 78 ans
Prostituées	Côte d'Ivoire	149	149	0	27 ans	15 ans 61 ans
Hommes atteints de M.S.T.*	Côte d'Ivoire	65	0	65 ans	27 ans	15 ans 60 ans
Insuffisants rénaux chroniques. Hémodyalisés	Côte d'Ivoire C.H.U.*	61	46	15	37 ans	15 ans 55 ans
Insuffisants rénaux chroniques non hémodyalisés	Côte d'Ivoire C.H.U.	23	7	16	31 ans 5 mois	18 ans 54 ans
Hémopathie	Côte d'Ivoire C.H.U.	61	Non précisé	Non précisé	36 ans	8 ans 70 ans
Donneur de sang	Côte d'Ivoire Dabou	414	88	326	28 ans	15 ans 60 ans

.../...

II.1.1.- Population (suite).

POPULATION ETUDIEE	ORIGINE	EFFECTIF TOTAL	FEMME	HOMME	AGE.	
					MOYENNE	EXTREME
Porteur asymptomati- ques de virus HIV	Côte d'Ivoire Dabou	109	42	67	26 ans	14 ans 54 ans
Sujet atteints de S.I.D.A.	Côte d'Ivoire Dabou	181	40	147	34 ans	15 ans 73 ans
Donneurs de sang	Guinée	1 001	Non précisé	Non précisé	Non précisé.	

*.- M.S.T. = Maladies Sexuellement Transmissibles.

*.- C.H.U. = Centre Hospitalier et Universitaire.

*.- 1 334 serum de sujets apparament sains ont été collectés entre Juillet et Août 1987. Parmi eux sept cents quarante (740) hommes et cinq cents quatre vingt quatorze (594) femmes. La moyenne d'âge de 26 ans (8 mois - 81 ans).

*.- 176 serums de malades non sélectionnés hospitalisés en Médecine et en Pédiatrie (Hôpitaux Régionaux) dont 101 hommes et 75 femmes. Moyenne d'âge 32 ans 6 mois (8 mois 78 ans).

*.- 149 serums de prostituées. Moyenne d'âge 27 ans (15 ans - 61 ans).

*.- 65 serums d'hommes atteints de maladies sexuellement transmissibles. Moyenne d'âge 27 ans (15 ans - 60 ans).

L'ensemble des serums ci-dessus proviennent de sujets qui vivaient en milieu suburbain ou rural de la Côte d'Ivoire :

- CENTRE.
 - . Bouaké.
- NORD.
 - . Korhogo.
 - . Bouna.
- OUEST
 - . Man.
- EST
 - . B^ondoukou.

Tous les échantillons de serum ont été conservés à - 20°C avant les tests.

*.- 61 serum de malades porteurs d'hémopathies malignes diverses :

- leucémie aiguë myéloïde et lymphoblastique ;
- leucémie myéloïde chronique ;
- leucémie lymphoïde chronique ;
- lymphomes malins non Hodgkiniens ;
- maladie de Hodgkin ;
- myélome.

La moyenne d'âge de 36 ans et les extrêmes (8 - 70 ans).

*.- 61 serums de malades insuffisants rénaux chroniques hémodyalisés suivis dans le Service de Néphrologie du Centre Hospitalier et Universitaire (C.H.U.) de Cocody.

Les effectifs selon le sexe sont : 46 femmes, 15 hommes. La moyenne d'âge de 37 ans et les extrêmes (15 - 55 ans).

*.- 23 serums de malades insuffisants rénaux chroniques non hémodyalisés collectés dans les deux C.H.U. dont 7 femmes et 16 hommes. La moyenne d'âge est de 31 ans 5 mois et les extrêmes de 18 - 54 ans.

*.- 704 serums venant de Dabou (Hôpital Privé Protestant) ville située à 60 Km à l'Ouest d'Abidjan.

Ces prélèvements ont été faits dans le second semestre de 1987 et conservés à -20°C avant les tests. Ces serums se repartissent de la façon suivante :

- 414 serums de donneurs de sang dont 326 hommes et 88 femmes. Moyenne d'âges 28 ans (15 - 60 ans) ;

- 109 serums de porteurs asymptomatique de virus HIV dont 67 hommes et 42 femmes. Moyenne d'âge 26 ans (14 ans - 54 ans).
- 181 serums de sujets atteints de S.I.D.A. (Syndrome d'Immuno-Déficiência Acquis) dont 141 hommes et 40 femmes. Moyenne d'âge 34 ans (15 ans - 73 ans).

*.- 1 001 serums de donneurs de sang de la Guinée (Conakry).

II.1.2.- Les tests sérologiques.

II.1.2.1.1.- Trousse ELISA pour la détection des anticorps anti-HTLV-1.

(DUPDNT DE NEMDURS HTLV-1 ELISA)

*.- Réactifs.

*.- Solution concentré de lavage des microplaques.

*.- Concentré de tampon phosphate et de tween 20 diluer au 1/10 e avec l'eau purifiée (contient 1% chloroacétamide comme conservateur).

*.- Microplaques : 96 puits. Chaque puits contient les antigènes inactivés du virus HTLV-1 fixés sur les parois en quantité suffisante pour lier les anticorps humains anti-HTLV-1.

*.- Contrôle négatif. A base de serum normal humain, négatif vis-à-vis de l'antigène de surface du virus de l'hépatite B et des anticorps anti-HTLV-1 (contient 0,1% d'azide de sodium et 0,005% de thimérosal comme conservateur).

*.- Contrôle positif.

A base se serum humain inactive : contenant un titre élevé en anticorps spécifique des antigènes du virus HTLV-1. Négatif vis-à-vis de l'antigène de surface de l'hépatite B. (contient 0,1% d'azide de sodium et 0,005% de thimérosal comme conservateur).

*.- Tampon concentré (DEA) pour substrat.

A diluer 5 fois. contient de la diéthanolamine et du chlorure de magnésium. (Contient 0,1% d'acide de sodium comme conservateur.

*.- Comprimé de substrat (PNPP).

Chaque comprimé contient l'équivalent de 18 mg d'acide libre de para-nitro-phenyl-phosphate.

*.- Solution d'arrêt (Na OH SN 12%).

Soude diluée dans l'eau déminéralisée.

*.- Matériels nécessaires mais non fournis.

*.- Lecteur de microplaque.

*.- Pipettes à canaux multiples capables de délivrer 50 ml, 100 ml et 200 ml avec pointes à usage unique.

*.- Micropipettes capables de délivrer précisément des volumes variables de 10 à 1000 µl avec pointe à usage unique.

*.- Etuve (non Co2) à 37°C ou bain-marie.

*.- Papier absorbant pour pailleasse.

*.- Réservoir de réactifs ayant une capacité de 25 ml.

*.- Agitateur de plaques.

*.- Solution 5% d'hypochlorite de sodium ou eau de javel domestique.

*.- Tubes ou récipients en polypropylène (ou en verre).

II.2.1.- Protocole.

II.2.1.1.- Protocole ELISA (DUPONT).

- 1.- Porter les réactifs à température ambiante (15 - 30°C) trente minutes avant l'utilisation.
- 2.- Extraire une microplaque de son sachet.
- 3.- Ajouter les échantillons et les contrôles à la microplaque en utilisant l'addition directe de l'échantillon. L'ordre de dépôt est le suivant :
 - 1 - Remplir un réservoir avec le diluant à part.
 - 2 - Ajouter 100 µl de diluant à tous les puits en utilisant une pipette multi-canaux.
 - 3 - Choisir un puits, comme blanc. Ne pas ajouter d'échantillon à ce puits. Ajouter 100 µl supplémentaire de diluant dans chaque puits.
 - 4 - Choisir 2 puits pour les contrôles négatifs et 3 puits pour les contrôles positifs.
 - 5 - En utilisant le pipeteur-diluteur de " DUPONT " transférer 10 µl d'échantillon suivi de 100 µl de diluant dans les puits correspondants. Utiliser une pointe de pipette propre pour chaque échantillon (Ne pas mettre l'échantillon dans un puits n'ayant pas reçu de diluant).
 - 6 - Ajouter 10 µl de contrôle négatif suivi de 100 µl de diluant à chacun des deux puits choisis. Utiliser une pointe propre pour chaque échantillon.
 - 7 - En dernier, ajouter 10 µl de contrôle positif suivi de 100 µl de diluant à chacun des (3) trois puits choisis. Utiliser une pointe propre pour chaque échantillon.

- 8 - Coller un couvercle adhésif.
- 9 - Incuber la microplaque pendant 60 minutes \pm 5 mn à 37°C plus ou moins 1°C.
- 10 - Préparer la solution de travail du conjugué [...].
- 11 - En tenant bien la microplaque, décoller le couvercle adhésif et jeter le dans la poubelle spéciale.
- 12 - Laver la microplaque avec une solution de lavage diluée. Lavage manuel : laver 6 fois en utilisant 275-300 μ l de solution de lavage par puits et par lavage. Sécher la plaque après le 3ème cycle de lavage.
- 13 - Bien vérifier qu'il ne reste pas de gouttelettes de liquide au fond des puits.
- 14.- Remplir un réservoir avec la solution de travail du conjugué. Utiliser une pipette multi-canaux et ajouter 100 μ l de solution du conjugué et chaque puits de la microplaque. Appliquer un couvercle adhésif.
- 15 - Incuber la microplaque pendant trente minutes à 37°C \pm 1°C.
- 16 - Préparer la solution de substrat pendant les 5 - 10 dernières minutes de l'incubation précédente. La préparation suivante est suffisante pour une microplaque. L'excès de solution doit être jeté après utilisation. La solution n'est stable que pendant trente minutes.
 - . Eviter l'exposition à la lumière du soleil pendant la préparation et l'utilisation.
 - . Ajouter 5 ml de tampon concentré à 20 ml d'eau purifié. Bien mélanger.

. Ajouter un comprimé de substrat dans
25 ml de tampon dilué :

attendre que le comprimé soit dissout
en mélangeant doucement de temps en
temps ; assurer la dissolution complète.

- 17 - Enlever et jeter le couvercle adhésif
repetar la procédure de lavage (étape 7
et 8).
- 18.- Remplir un reservoir avec la solution de subs-
trat : en utilisant une pipette multi-canaux.
Ajouter 200 µl. de la dolution subtrat dans
chaque puits. Mettre un couvercle adhésif.
- 19 - Incuber la microplaque pendant trente minutes
+ 1 mn à 30°C + 1°C.
- 20 - Enlever le couvercle adhésif et le juter à
la poubelle.
- 21 - Remplir avec précaution un réservoir avec
la solution d'arrêt.

En utilisant une pipette multi-canaux ajouter 50 µl
de la solution d'arrêt à chaque puits.

22 - Lire l'absorption de chaque puits soit à
400 nanomètres ou 410 nanomètre si un photomètre bichromatique
est utilisé, la longueur d'onde de référence sera de 620 ou 630 nan
nanomètre. L'absortion doit être lue dans l'heure qui suit. Si
cela n'est possible conserver les plaques à l'abri de la lumière
et la lecture doit être effectuée dans les 24 heures.

II.2.1.2.- Protocole Western-Blot.

(DUPONT DE NEMOURS HTLV-1).

- 1 - Amener l'ensemble des réactifs à température ambiante 30 minutes avant l'utilisation.
- 2 - Ajouter 2 ml de tampon de lavage dilué dans chaque puits.
- 3 - A l'aide de pinces, retirer avec soin une bandelette de nitrocellulose du flacon, et la placer dans un puits contenant le tampon de lavage dilué (la face supérieure étant celle portant le numéro).
- 4 - Incuber les bandelettes pendant 30 minutes à température ambiante puis enlever le tampon par aspiration.
- 5 - Ajouter 2 ml de tampon de travail pour incubation à chaque puits.

Placer le plateau sur un agitateur ou une plateforme rotative pendant 5 à 10 minutes à température ambiante. Orienter le plateau de façon à mélanger les réactifs dans le sens de la longueur des bandelettes. Régler l'agitateur ou la plateforme rotative à une vitesse basse.

- 6 - Ajouter 20 µl de chaque échantillon ou contrôle non dilué dans le puits qui lui est attribué, contenant un support du tampon de travail pour incubation.
- 7 - Couvrir la cuve avec soin, et incuber sur l'agitateur ou la plateforme rotative, pendant une nuit à température ambiante.

- 8 - Enlever le couvercle de la cuve avec beaucoup de soin, pour éviter de faire gicler les échantillons, ou de les mélanger. Enlever l'eau de condensation ou les gouttelettes de ce couvercle en rinçant avec un tampon de lavage dilué, ou en essuyant avec du papier absorbant.
- 9 - Aspirer le mélange contenu dans les cuves vers un piège contenant du désinfectant. Rincer : l'embout de l'aspirateur avec du tampon de lavage dilué entre les différents échantillons, pour éviter une contamination croisée.
- 10 - Rincer une fois chaque bandelette avec 2 ml de tampon de lavage dilué et éliminer immédiatement ce tampon par aspiration.
- 11 - Laver chaque bandelette avec 2 ml de tampon de lavage dilué, et éliminer immédiatement ce tampon par aspiration. Répéter cette étape une fois. Réaliser l'ensemble des étapes de lavage à température ambiante.
- 12 - Ajouter 2 ml de solution de travail de conjugué 1 à chaque puits. Incuber pendant 60 minutes à température ambiante sur l'agitateur ou la plateforme rotative.
- 13 - Aspirer le conjugué contenu dans les cuves. Laver trois fois chaque bandelette pendant 5 minutes, en utilisant à chaque lavage 2 ml de tampon de lavage dilué. Aspirer le tampon de la cuve entre chaque lavage.
- 14 - Ajouter 2 ml de solution de travail de conjugué 2 à chaque puits. Incuber pendant 60 minutes à température ambiante sur l'agitateur ou la plateforme rotative.

- 15 - Aspirer le conjugué contenu dans les puits, et laver 3 fois chaque bandelette comme à l'étape vu ci-dessus.
- 16 - Ajouter 2 ml de solution de travail de substrat à chaque puits, et incuber pendant 10 à 15 minutes à température ambiante sur l'agitateur ou la plateforme rotative. Eviter le contact avec tout objet métallique.
- 17 - Aspirer le substrat et arrêter la réaction en rinçant plusieurs fois les bandelettes avec de l'eau distillée ou désionisée. Les bandelettes peuvent être séchées à l'air, à l'obscurité, puis montées et conservées entre 2 feuilles plastiques. Les bandelettes développées conserveront leur coloration si elles sont conservées à l'obscurité. L'exposition à la lumière et à l'air peut faire pâlir les couleurs.

III.- RESULTATS ET COMMENTAIRES.

III.1.- POPULATION GENERALE DE COTE D'IVOIRE.

TABLEAU 1. Fréquence de l'infection HTLV-1 dans la population générale selon le sexe.

SEXE	NOMBRE DE SERUM TESTE	POSITIVITE EN ANTI- CORPS ANTI-HTLV-1	
		NOMBRE	%*
Femme	594	12	2,02%)
Homme	740	3	0,40%)
TOTAL	1 334	15	1,12%

*.- % = Pourcentage.

Parmis les 594 femmes 12 (2%) avaient des anticorps anti-HTLV-1. dans le serum, alors que sur 740 hommes seuls 3 (0,40%) avaient des anticorps anti-HTLV-1 sériques.

L'étude statistique montre une différence significative au seuil $P < 0,001$.

La séro-prévalence est plus élevée chez les femmes que chez les hommes.

Au total sur 1 334 serums testés, nous avons mis en évidence 15 (1,12%) cas d'infection par HTLV-1.

III.2.- MALADES NON SELECTIONNES DE MEDECINE ET PEDIATRIE
(COTE D'IVOIRE).

TABLEAU 2 : Fréquence de l'infection HTLV-1 selon
le sexe chez les malades non sélectionnés
de Médecine et Pédiatrie (Côte d'Ivoire).

SEXE	NOMBRE DE SERUMS TESTES	POSITIVITE EN ANTI- CORPS ANTI-HTLV-1	
		NOMBRE	%
Femme	75	0	0%
Homme	101	3	2,9%
TOTAL	176	3	1,7%

Aucun cas de positivité en anticorps anti-HTLV-1
parmi les 75 femmes, mais 3 (2,9%) parmi les 101 hommes au
total 3 (1,7%) sur 176 serums testés.

III.3.- PROSTITUEES DES CINQ REGIONS DE LA COTE D'IVOIRE.

TABLEAU 3.

POPULATION ETUDIEE	NOMBRE DE SERUMS TESTES	POSITIVITE EN ANTI- CORPS ANTI-HTLV-1	
		NOMBRE	%
Prostituées	149	4	2,7%
TOTAL	149	4	2,7%

Parmi les 149 prostituées recrutées 4 (2,7%) avaient des anticorps anti-HTLV-1 dans le serum.

III.4.- HOMMES ATTEINTS DE MALADIES SEXUELLEMENT TRANSMIS-
SIBLES.

(Cinq régions de la Côte d'Ivoire. Aucun cas de positivité en anticorps anti-HTLV-1 parmi les 65 serums testés.

III.5.- INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUES (I.R.C.)
(C.H.U.* DE COCODY - C.H.U. DE TREICHVILLE.).

TABLEAU N° 4 : Séro-prévalence de l'HTLV-1 chez les insuffisants rénaux chroniques.

POPULATION ETUDIEE	NOMBRE DE SERUMS TESTES	POSITIVITE EN ANTI-CORPS ANTI-HTLV-1	
		NOMBRE	%
Insuffisants rénaux chroniques hémodyalisés. I.R.C. (H.D)	61	2	3,3%
Insuffisants rénaux chroniques non hémodyalisés I.R.C. (H.D)	23	0	0%

Une étude simultanée de la séro-prévalence de HIV-1, HIV-2 et l'antigène HBs ou Ag HBs (antigène de surface du virus de l'hépatite B) pour apprécier les risques de la dialyse et des transfusions chez ces malades a montré les résultats suivants (Tableau n° 5).

TABEAU 5 : Sero-prévalence HIV-1 et 2, Ag HBS, chez les insuffisants rénaux chroniques.(I.R.C.)

POULATION ETUDIEE	I.R.C. (HO)	I.R.C. (NHD)
Nombre de serums testés	61	23
Nombre	12	1
Positivité en anticorps anti-HIV-1		
Pourcentage	19,6%	4,3%
Nombre	0	0
Positivité en anticorps anti-HIV-2		
Pourcentage	0	0
Nombre	4	1
Positivité en anticorps anti-HIV 1 + 2		
Pourcentage	6,5%	4,3%
Nombre	24	6
Ag HBs		
Pourcentage	39,3%	26%

Le risque de transmission de l'HTLV-1 par la dialyse (Tableau n° 4) comparé au risque de transmission des virus HIV et du virus B, mérite quand même une attention particulière.

III.6.- SERO-PREVALENCE DE HTLV-1 DANS LES HEMOPATHIES
(C.H.U. DE COCODY).

TABLEAU 6.

GROUPE ETUDIE	NOMBRE DE SERUMS TESTES	POSITIVITE EN ANTI-CORPS ANTI-HTLV-1	
		NOMBRE	%
Hémopathies	61	5	8,2%

La séro-prévalence du HIV-1 et 2 et l'antigène de surface du virus B de l'hépatite a été étudiée chez ce groupe de malades et nous avons trouvé les résultats suivants :

- HIV-1	4	(6,5%)
- HIV-2	1	(1,6%)
- HIV 1 + 2	1	(1,6%)
- Ag HBs	17	(27,8%).

La séro-prévalence de l'HTLV-1 est donc élevée dans ce groupe de malades et vient en seconde position après celle de l'antigène de surface du virus B de l'hépatite.

III.7.- DONNEURS DE SANG DE DABOU (COTE D'IVOIRE) :

Parmi les 88 femmes de ce groupe 4 (4,54%) avaient des anticorps anti-HTLV-1 tandis que 3 (0,9%) des 326 hommes étaient infectés.

TABLEAU 7 : Fréquence de l'infection HTLV-1 parmi les donneurs de sang (DABOU) de Côte d'Ivoire selon le sexe.

SEXE	NOMBRE DE SERUMS TESTES	POSITIVITE EN ANTICDRPS ANTI-HTLV-1	
		NOMBRE	POURCENTAGE
Femme	88	4	4,54%)) P < 0,001)
Homme	326	3	0,9%)
TOTAL	414	7	1,7%

L'étude statistique montre également une différence significative au seuil $P < 0,001$ entre les femmes et les hommes.

Au total 7 cas de positivité en anticorps anti-HTLV-1 sur 414 donneurs soit une séro-révalence de 1,7%.

III.8.- PORTEURS SAINS DE VIRUS HIV (HOPITAL PROTESTANT DE DABOU)

TABLEAU 8 : Fréquence de l'infection HTLV-1 chez les malades porteurs sains de HIV selon le sexe.

PORTEURS SAINS DU VIRUS HIV	NOMBRE DE SERUMS TESTES	POSITIVITE EN ANTI-CORPS ANTI-HTLV-1	
		NOMBRE	POURCENTAGE
Femme	42	1	2,3%
Homme	67	0	0%
TOTAL	109	1	0,9%

(COTE D'IVOIRE) : Un seul cas parmi les 42 femmes soit 2,3% et aucun cas parmi les 67 hommes - soit 0,9% de l'ensemble de ce groupe.

III.9.- MALADES ATTEINTS DE S.I.D.A.

(HOPITAL PROTESTANT DE DABOU - COTE D'IVOIRE)

TABLEAU 9 : Fréquence de l'infection HTLV-1
chez les malades atteints de S.I.D.A.
selon le sexe.

MALADES ATTEINTS DE S.I.D.A.	NOMBRE DE SERUM TESTES	POSITIVITE EN ANTI- CORPS ANTI-HTLV-1	
		NOMBRE	%
Femme	40	5	12,5%
Homme	141	8	5,6%
TOTAL	181	13	7,2%

Cinq cas (12,5%) parmi les 40 femmes testées et
8 (5,6%) chez les 141 hommes testés.

Autotal 13 (7,2%) sur 181 serums testés.

III.10.- DONNEURS DE SANG DE GUINEE.

TABLEAU 10 : Fréquence de l'infection HTLV-1 chez les donneurs de sang de Guinée.

POPULATION ETUDIEE	NOMBRE DE SERUMS TESTES	POSITIVITE EN ANTI-CORPS ANTI-HTLV-1	
		NOMBRE	%
Donneurs de sang de GUINEE	1 001	13	1,3%

13 cas d'infection HTLV-1 pour 1 001 serums testés soit 1,3% de l'ensemble de ces donneurs de sang.

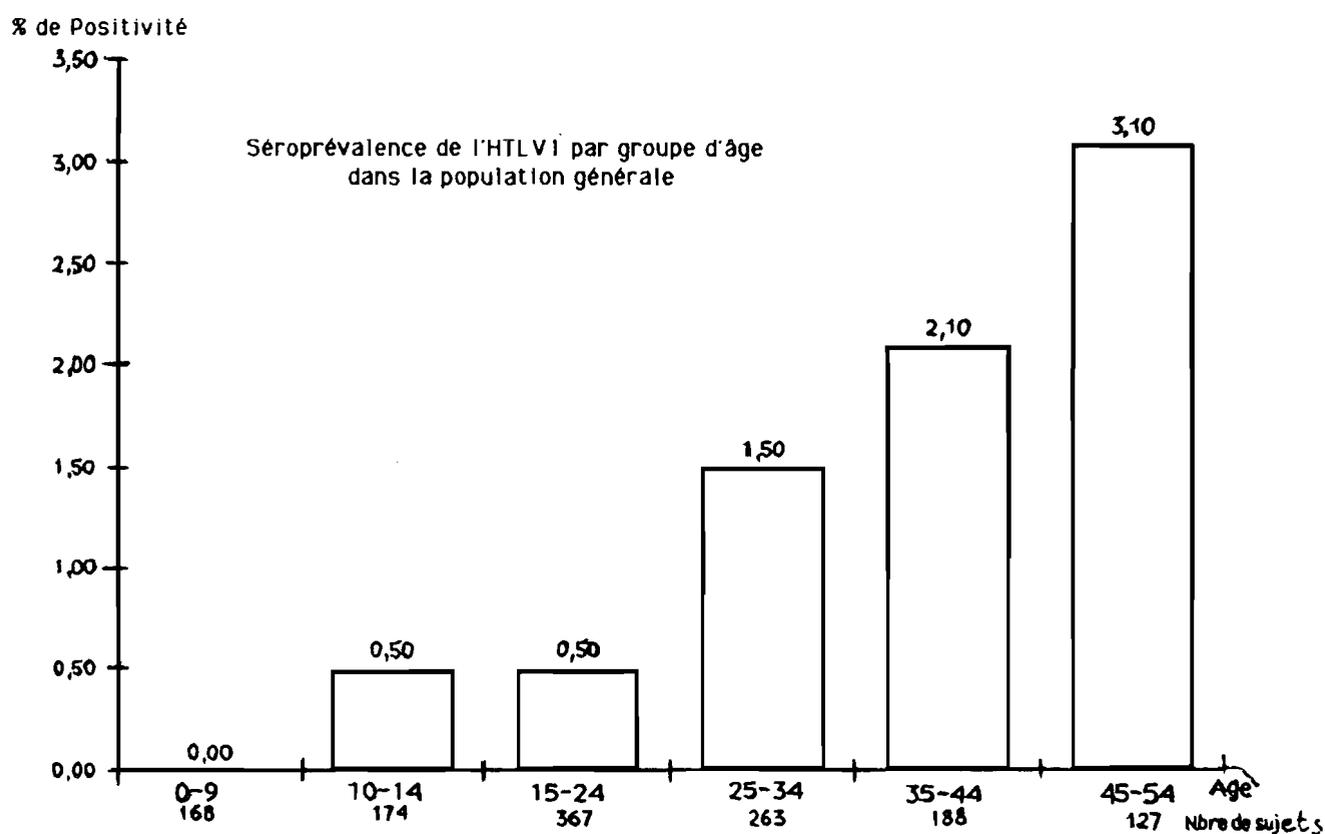
TABLEAU 11 : Sero-prévalence de l'HTLV-1 en fonction de la population étudiée.

POPULATION ETUDIEE	PAYS D'ORIGINE	SERO-PREVALENCE DE L'INFECTION HTLV-1 %
Population générale	Côte d'Ivoire	1,12%
Malades hospitalisés en Médecine et Pédiatrie	Côte d'Ivoire	1,7%
Prostituées	Côte d'Ivoire	2,7%
Hommes atteints de M.S.T.	Côte d'Ivoire	0%
I.R.C. hémodyalysés	Côte d'Ivoire	3,3%
I.R.C. non hémodyalysés	Côte d'Ivoire	0%
Hémopathies	Côte d'Ivoire	8,2%
Donneurs de sang	Côte d'Ivoire	1,7%
Porteurs sains de HIV	Côte d'Ivoire	0,9%
Sujets atteints de S.I.D.A.	Côte d'Ivoire	7,2%
Donneurs de sang	Guinée	1,3%

La séro-prévalence de HTLV-1 est importante dans les hémopathies, les sujets atteints de S.I.D.A. et à un moindre degré chez les prostituées.

Elle est nulle chez les hommes atteints de maladies sexuellement transmissibles (M.S.T.) et les I.R.C. non hémodyalysés.

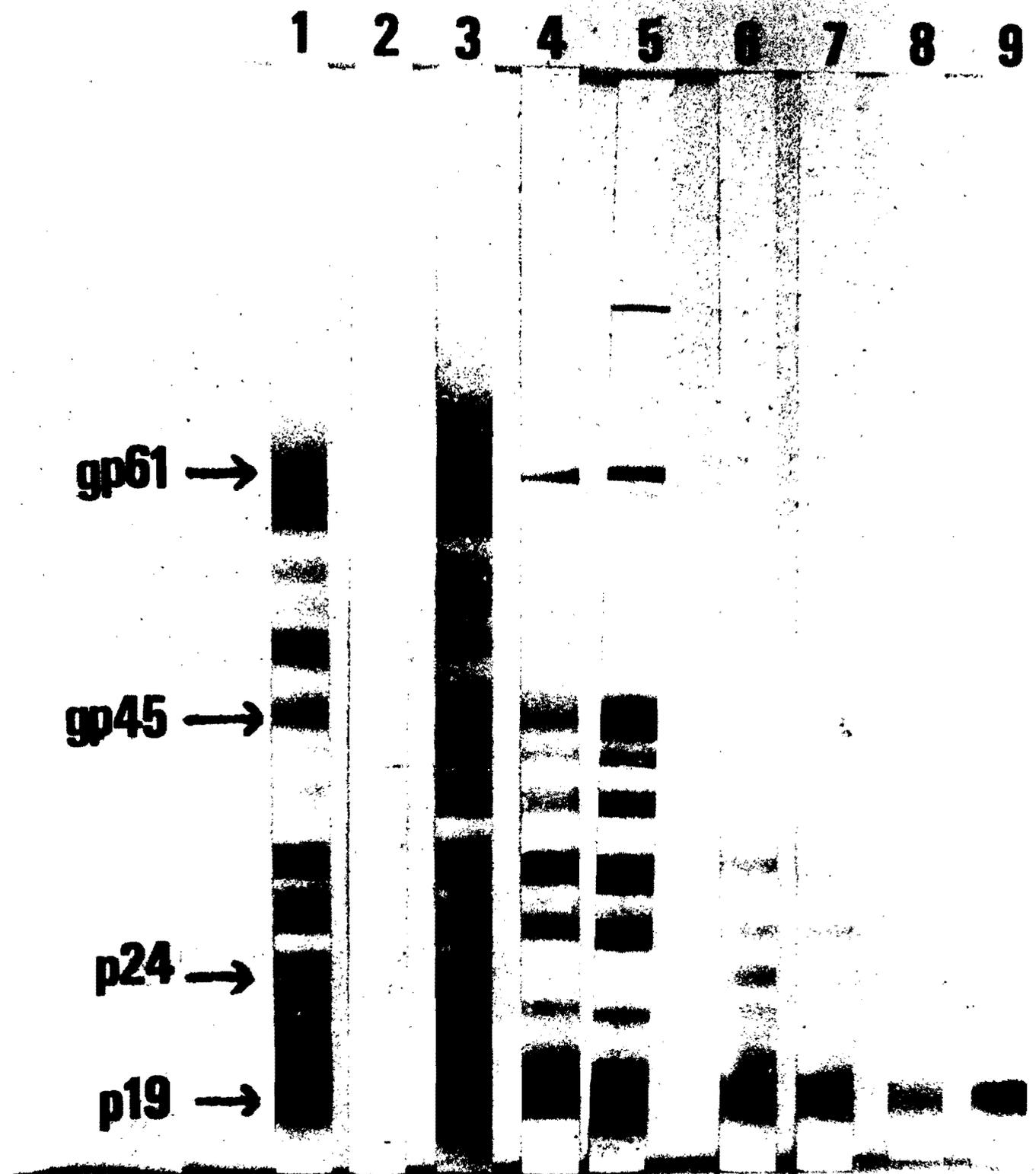
Elle est sensiblement identifiées dans les autres groupes.



LA SEROPREVALENCE DE HTLV-1 AUGMENTE AVEC L'AGE.

figure n° 3

PROFIL SÉROLOGIQUE EN WESTERN-BLOT DES SERUMS TESTÉS



LEGENDE :

- 1- Témoin positif.
- 2- Témoin négatif.
- 3-4-5- Sérum positif typique.
- 6-7-8-9- Sérum positif atypique.

CHAPITRE III.

DISCUSSION

Les résultats de la présente étude signifient que les trois retrovirus existent en Afrique de l'Ouest.

La séro-prévalence de HTLV-1 dans la population générale en Côte d'Ivoire, chez les donneurs de sang en Guinée, associée aux données de la littérature sur le Sénégal (1), suggèrent que l'Afrique de l'Ouest est une zone de faible endémicité pour HTLV-1 par rapport en l'Afrique Centrale (9) aux Iles Caraïbes et le Japon (8, 14, 18, 20, 34, 35, 41, 42).

Les tableaux (1, 3, 7) et les données sur les hommes atteints de maladies sexuellement transmissibles font apparaître une prédominance féminine statiquement significative. Ceci est dû au fait que la transmission hétérosexuelle se fait plus dans le sens homme-femme que dans le sens femme-homme. Ces résultats sont corroborés par les données de la littérature (42).

Le tableau n° 3 et les résultats des maladies sexuellement transmissibles comparés aux tableaux (4, 6) nous fait dire que la transmission hétérosexuelle de HTLV-1 est inférieure à la transmission sanguine, ceci est liée au fait que le pouvoir de diffusion du virus HTLV-1 est faible.

La séro-prévalence de HTLV-1 dans la population générale et chez les prostituées comparée à ceux de la littérature sur HIV suggèrent également que le pouvoir de diffusion de HTLV-1 est faible c'est-à-dire moins épidémiogène que HIV-1 et 2.

K.M. DECOCK et Collaborateurs ont trouvé 7 à 25% pour HIV-1 et 2 et 7% pour HIV-2 (26).

Cette hypothèse est confirmée par les données de la littérature qui montre que la prévalence de HIV croit d'année en année plus vite que celle de HTLV-1.

Hypothèse confirmée également par les données de la biologie moléculaire.

En effet un gène dénommé VIF, permettant la synthèse d'une protéine VIF, serait responsable de l'infectivité virale pour une cellule. Ce gène permet le passage du virion d'une cellule à une autre, et par conséquent est responsable du pouvoir de diffusion du virus dans la population humaine.

Les virus HIV possède ce gène alors que HTLV-1 ne le possède pas ; ce qui le rend moins épidémiogène.

La séro-prévalence de HTLV-1 augmente régulièrement avec l'âge (Figure n° 3) alors que selon les travaux de QUATTARA S.A. et Collaborateurs, celle de HIV-1 et 2 croît puis décroît à partir de 34 ans (33) (2,5% entre 15 et 24 ans, 5,3% entre 25 et 34 ans puis 4% entre 45 et 54 ans).

L'âge n'est pas un facteur de risque mais c'est due au fait que l'infection HTLV-1 peut être longtemps bénigne, il y a donc un effet de cumul alors que l'infection HIV-1 et 2 est vite létale.

La séro-prévalence de 8,2% chez les sujets atteints d'hémopathies malignes est le taux le plus élevé dans notre étude. Cela confirme la présomption que les malades atteints d'hémopathies malignes sont fréquemment infectés par l'HTLV-1, d'autre part, ce sont des malades qui sont le plus souvent sujets à des transfusion sanguines de sang total.

Le recul du temps, ne nous permet pas d'apprécier pour le moment les effets de la co-infection HTLV-1 et HIV. Mais il semblerait que l'immuno-dépression induite par le HIV réveille des infections latentes HTLV-1 et explique la séro-prévalence élevée de ce virus chez les malades atteints de S.I.D.A. (Tableau n° 9).

D'autre part l'infection HTLV-1 favorise l'infection par le virus HIV et augmente sa virulence et cela par l'intermédiaire des gènes TAT.

L'existence de deux facteurs de transmission chez les insuffisants rénaux chroniques hémodyalisés (transfusion sanguine et hémodyalyse) ne nous permet pas d'incriminer ce dernier comme responsable de la séro-prévalence de HTLV-1, dans ce groupe de population. Seulement la négativité de la prévalence chez les IRC non hémodyalysé suggère que son rôle n'est pas négligeable.

Des mesures adéquates de prévention permettrait de réduire ce risque.

C O N C L U S I O N

Sur 3 574 serums provenant de la Côte d'Ivoire et de la Guinée, la prévalence de HTLV-1 trouvée est de 1,76%. Ce résultat associé aux données de la littérature sur le Sénégal, a permis de conclure que l'Afrique de l'Ouest est une zone de faible endémicité pour HTLV-1.

Chez les donneurs de sang, nous avons trouvé une séro-prévalence de 1,41%.

Un dépistage systématique de ce virus dans les Centres de Transfusion serait souhaitable chez les insuffisants rénaux chroniques, la séro-prévalence est de 2,4% dans l'ensemble et 3,3% chez les hémodyalisés.

Une précaution particulière dans le nettoyage du matériel d'hmodyalysé est indispensable.

Chez les prostituées et les hommes atteints de maladies sexuellement transmissibles hors mis le S.I.D.A., la séro-prévalence de HTLV-1 est de 1,9%, ce qui fait que la transmission hétérosexuelle de HTLV-1 est moindre par rapport aux autres modes de transmission.

Chez les malades tout venant de Médecine et de Pédiatrie, la séro-prévalence de HTLV-1 est de 1,7% alors qu'elle est de 8,2% dans toutes les hémopathies malignes confondues.

L'utilisation des anticorps monoclonaux, une collaboration entre immunologistes, hématologistes et neurologues permettra dans le futur de préciser la séro-prévalence de ce virus dans les lymphomes leucémie T de l'adulte et dans les neuro-myélopathies.

Les données de l'Afrique de l'Ouest dans ce domaine surtout pour les lymphomes leucémies T de l'adulte sont encore faibles voire inexistantes.

Chez les porteurs de virus HIV, la séro-prévalence de HTLV-1 est de 4,82% mais plus importante chez ceux qui sont en phase de S.I.D.A. (7,2%) que chez les porteurs sains (0,3%).

Il semblerait que l'infection HTLV-1 existait sous forme latente chez les malades atteints de S.I.D.A. et l'immuno-dépression induite par le virus HIV est venue la rendre patente.

Notre étude fait ressortir une prédominance féminine avec une différence statistiquement significative. Cette prédominance féminine s'explique par le fait que la transmission hétérosexuelle est plus importante dans le sens homme-femme que dans le sens femme-homme.

La séro-prévalence de HTLV-1 augmente rigoureusement avec l'âge. L'âge n'est pas un facteur de risque, mais le caractère longtemps bénin de cette infection induit un effet cumulatif évoluant avant l'âge, alors que pour le HIV, l'évolution est rapidement létale.

La séro-prévalence de HTLV-1 est faible par rapport à celle de HIV ; elle progresse moins vite que HIV d'année en année. HTLV-1 est donc moins épidémiogène. Ces données sont confirmées par la biologie moléculaire qui montre l'absence du gène VIF chez HTLV-1.

5% de nos sérums positifs en ELISA montraient une réactivité partielle en Western-Blot ; une étude future avec détection de la transcriptase inverse et de l'ADN proviral nous donnera plus de renseignements à ce sujet.

B I B L I O G R A P H I E

- 1.- A. GAYE, P. N'DIAYE, A. HANE, M. N'DIR, J. MILLAN, F. DENIS
S. M'BOUP.

Preliminary survey of HTLV-1 in Senegal.

III International conference aids and associated
cancers in Africa.

Septembre 14-16, 1988.

Arusha International conference center

Arusha - Tanzania.

Abstracts volume.

- 2.- A. GESSAIN, F. SALL, O. GOUT, G. DETI et J. PERIES.

Virus HTLV-1 et Neuromyelopathies Chronique Associée.

Données actuelles et hypothèses.

Nouv. Rev. Fr. Hematol (1988) 30 : 15-20.

- 3.- A. GESSAIN, J.C. VERNANT, L. MAURS, F. BARIN, O. GOUT,
A. CALENDER, GUY DE THE.

Antibodies to human T. lymphotropic virus type I in
patient with tropical spastic paraparesis tropical
spastic paraparesis.

The lancet, August 24, 1985.

- 4.- Antoine GESSAIN, GUY DE THE.

Virus HTLV-1 leucémie T de l'adulte et neuromyélopathies
chroniques.

Médecine/Sciences 1987,3 : 471-478.

- 5.- BERNARD J. POIESZ, FRANCIS W. RUSCET ADI F. GAZDAR, PAUL
A. BUM, JOHN D. MINN and ROBERT C. GALLO.

Detection and isolation of typec retrovirus particules
from fresh and cultured lymphocytes of a patient with
cutaneous t. cell lymphoma.

Proc nati acad sci USA, Vol. 77, n° 12, PP 7415-7419,
December 1980, Medical Sciences.

- 6.- BERNARD J. POIESZ, FRANCIS W. RUSCI MARVIN S. REITZ, V.S. KAYANARAMAN and ROBERD C. GALLO.

Isolation of a new type C retrovirus (HTLV-1) in primary uncultured cells of a patient with sezary T. cell leukaemia.

Nature. Vol. 294, 19 Nov. 1981.

- 7.- C. GIORDAND, M. DUMAS, F. DENIS, M. PIQUEMAL, B. KOUASSI, J. HUGON, Th. SONAN, F. AKANI.

Myélonéuropathies tropicales et HTLV-1 en Côte d'Ivoire. Service de Neurologie - Centre Hospitalo-universitaire de Cöcody-Abidjan. Côte d'Ivoire.

- 8.- CESAR ARANGO, MD MAURICIO CONCHA, MD VLADIMIR ZANINOVIC, MD RAUL CORRAL, MD ROBIN BIOJO, MD RAUL CORRAL, MD ROBIN BIOJO, MD ISABELLE BORRERO, BIOL Mg, PAMELA RODGERS-JOHNSON, MD CARLOS MORAM, RALEH M. CARRUTO, PHD CLARENCE J. GILBBS, JR PHD and D. CARLETON GAJDUSECK , MD.

Epidemiology of tropical spastic paraparesis in Colombia and associated HTLV-1 infection.

Annals of neurology, supplement to volume 23, 1988.

- 9.- E. DELAPORTE, M. PECTERS, J.P. DURAN, R. JOSSE, A. TREBUCQ M. MARTIN, D. SCHRIJVERS, L. BEDJABAGA, C. HONORE, A. DUPONT.

Infection by HTLV-1 among populations of four countries in central Africa.

III International conference aids and associated cancers in Africa.

Septembre 14-16, 1988

Arusha international conference center

Arusha, Tanzania.

Abstracts volume .

- 10.- E. DEFREITAS, Z. WROBLEWSKA, G. MAU, W. HARPER, F. DI MARZO-VERONESE, H. KOPROWSKI.

HTLV-1 infection of cerebrospinal fluid T. Cells from patients with chronic neurologic disease.

Aids research and human retroviruse volume 3, Number 1, 1987. Mary Ann Liebert, Inc Publisher.

- 11.- F. DENIS, M. VERDIER, R.C. CHOUT, M. PRINCE DAVID, G. LEONARD, H. RAMIANDRISOA, A. SANGARE, A. GAYE, G.M. GERSHY-DAMET, J.L. REY, F. BARIN, M. MOUNIER.

Antibodies to HTLV-1 in 3340 pregnant women sera from west Africa. Martinique and migrant women population living in France.

III international conference aids and associated cancers in Africa.

Septembre 14-16 1988.

Arusha international conference center

Arusha - Tanzanie

Abstract Volume.

- 12.- G.C. ROMAN, MD, FACP, Ps SPENSER, PAD ; MRE PATH ; BS SCHOENBERG. MD, DR PH; J. HUGON, MD ; A. LUDOLPH, MD ; P. RODGERS-JOHNSON, MD ; B.D. OSUNTOKUN, PHD, MD, DSC and C.F. SHAMLAYE, MB CHB, MSC (epidemiology).

Tropical spastic paraparesis in the seychelles islands: a clinical and cas control neuroepidemiologic study.

Neurology 37, Auguste, 1987.

- 13.- GUSTAVD C. ROMAN, MD, FACP.

The neuro-epidemiology of tropical spatic paraparesis.

Annals of neurology supplement to volume 23, 1988.

- 14.- GUSTAVO C. ROMAN, MD ; BRUCE S. SCHOENBERG, MD ; DPH.
DAVID, L. MADDEN, DVR, PHD ; JOHN L. SEVER, MD ; PHD JACQUES
HUGON, MD, ALBERT LUDOLPH, MD ; PETER S. PENCER, PHD, MRC
PATH.

Human T Lymphotropic virus type I Antibodies in the
serum of patients with tropical spastic paraparesis
in the Seychelles.

Arch. Neurol. Vol. 44, June 1987.

- 15.- GUSTAVO C. ROMAN; MD.

Retrovirus. Associated myelopathies.

Arch. Neurol. Vol. 44 . June 1987.

- 16.- G. REZZA, F. TITTI, G.B. ROSSI, P. VERANI, F. MEUNITI-IPPOLITO
C. OLIVA.

Sex as a risk factor for HTLV-1 spread among intravenous
drug abusers.

The lancet, March 26, 1983.

- 17.- HTLV-1 - Comes of age.

The lancet. January 30, 1988.

- 18.- J. CAMBIER (Pr).

Les paraplégies spastiques associées au virus HTLV-1.

Pratique médicale quotidienne N° 600, Jeudi 17

Septembre 1987.

- 19.- J. COSTE, J.M. LEMAIRE, A.M. COUROUCE ET LE GROUPE DE
TRAVAIL RETROVIRUS DE LA SOCIETE NATIONALE DE TRANSFUSION
SANGUINE : A.M. COUROUCE, F. ZARIN, J. BAUDELLOT, S. CHAMARET,
M. CUEGUEN, C. JANOT, J.M. LEMAIRE, M. MAMANIEZ-MONTREUIL,
F. MESNIER, M. L. NORTH, F. MOUILLOT, L. NOEL, C. ROUZIUX,
W. SMILOVICI.

Evaluation technique des troussees pour le dépistage et
la confirmation de HTLV-1.

Spectra biologie n° 89/1 Janvier-Février 1989.

- 20.- J.C. VERNANT, MD ; L. MAURS, MD ; O. GOUT, MD, G. GÜISSON, MD ; Y. PLUMELLE, PHD, C. NEISSON-VERNA, MD ; N. MONPLAISIR, MD and G.C. ROMAN, MD.

HTLV-1. associated tropical spastic paraparesis in martinique : A reappraisal.

Annals of Neurology, supplement to volume 23, 1983.

- 21.- JEAN CLAUDE CHERMAN.

Le futur des retrovirus des primates extension de la pathologie.

Bulletin de l'association des anciens élèves de l'Institut Pasteur, 4ème Trimestre 1987.

- 22.- J.C. VERNANT, A. GESSAIN, O GOUT, L. MAURS, G. BUISSON, F. BARIN, A. CALENDER, GUY DE THE.

Paraparesies spastiques tropicale en Martinique.

(Haute prevalence d'anticorps anti-HTLV-1).

La Presse Médicale, 1er Mars 1986, 15, n° 9.

- 23.- J.M. MICLEA, H. BAURMAUN, A. GESSAIN, F. FERCHAL, D. VILLETTE, C. RABIAN ; MT DANIEL , D. SCHMIDT, N. TEA, S. CASTAIGNE, L. DEGOS et M. BOIRON.

Leucémie T de l'adulte associée au virus HTLV-1 et à une sérologie positive pour le VIH-2 chez une africaine.

Nouvelle Revue Française d'Hématologie 1983, 30 : 89-92.

- 24.- JOSEPH D., ROSENBLATT, IRVING S. YCHEN and WILLIAM WACHSMAN.

Infection with HTLV-1 and HTLV-2 : Evolving concepts.

Seminars in hematology, vol 25, n° 3 (July) 1988 : PP. 230-246.

- 25.- J. HUGON, J.M. VALLAT, M. DUMAS, M. VERDIER, F. DENIS,
F. AKANI, C. GIORDANO, M. N'DIAYE, I.P. N'DIAYE.

Low prevalence of HTLV-1. Antibodies in the serum
of west african patients with chronic spastic para-
plegia.

The lancet. Août 1988.

- 26.- K.M. DECORK, K. ODEHOURI, J. MOREAU, J. KREBS, M. RAYFIELD,
G. SCHOCHETMAN, J. Mc CORMICK, W. HEYWARD.

HIV-1 and HIV-2 infection in Abidjan Côte d'Ivoire.
III International conference aids and associated
cancers in Africa. September 14-16, 1988.

Arusha international conference centre.

Arusha - Tanzania

Abstract volume.

- 27.- KIMIYOSHI ARIMURA, MD ; RAYMOND ROSALES, MD ; MITSUHIRO
OSAME, MD ; AKIHIRO IGATA, MD.

Clinical electrophysiologic studies of HTLV-1.
Associated myelopathy.

Arch. Neurol. Vol. 44, June 1987.

- 28.- K. YAMAGUHI, E. MATUTEO, D. CATOVOKY, D.A.G. GALTON,
K. NAKA, K. TAKATSUKI.

Strongyloïdes stercoralis as candidate co-factor for
HTLV-1. Induced leukaemogenesis.

The lancet, July 1987.

- 29.- MARINOS C., DALAKAS, MD ; GARY STONE, GREGORY ELDER, MD ;
MAURO CERONI, MD ; and JOHN L. SEVER MD, PHDE.

Tropical spastic paraparesis : clinical immunological,
and virological studies in two patients from Martinique.

Annals of Neurology, supplement to volume 23, 1988.

- 30.- MASATAKA MORI, MD ; KENICHIRO KINOSHITA, MD ; NOBUTARO
BAU, MD ; YASUAK YASUAKI YAMADA, MD ; and HIRROSHI SHIKU,MD.

Activated T. lymphocytes with polyclonal gammopathy in
patient with human T. lymphotropic virus type-I asso-
ciated myelopathy.

1988 by American Neurological Association.

- 31.- M. VERDIER, A. SANGARE, G. LEONARD, G.M. GERSHY-DAMET,
J.L. REY, B. SORO, M. MOUNIER, F. BARIN, F. DENIS.

HIV-1, HIV-2 and HTLV-1 prevalence in pregnant women
of seven areas of Ivory-Coast.

III International conference aids and associated cancers
in Africa. September 14-16, 1988.

Arusha International Conference Center

Arusha - Tanzania

Abstracts volume.

- 32.- M. VERDIER, M. CANAVAGGIO, A. SANGARE, G.M. GERSHY-DAMET,
G. LEONARD, F. DENIS, E. KROCHUAL, H. LEE.

Comparaison of immuno fluorecence and ELISA in the
detection of HTLV-1 antibody in Africa sera.

III; International Conference aids and Associated Cancers
in Africa. September 14-16, 1988.

Arusha International Conference Center

Arusha, Tanzania.

Abstracts volume.

- 33.- QUATTARA S.A., GODY M. and DE THE G.

Prevalence of HTLV-1 as compared to HIV-1 and HIV-2
antibodis in different groupe Ivory-Coast.

J. Aids, 1989. IMPRESS.

- 34.- PAMELA RODGERS-JOHNSON, MD, FRCP ; OWEN St. C MORGAN, MD ;
FRCP ; CARLOS MORA, MD ; PREM SARIN, PHD ; MAURO CERONI,
MD ; PEDRO PICCARDO, MD ; RALPH M. GARRUTO, PHD ; CLARENCE J.
GIBBS, J. PHD and D. CARLETON GAJ DUSEK, MD.

The role of HTLV-1 in tropical spastic paraparesis
in Jamaica.

Annals of Neurology supplement to volume 23, 1988.

- 35.- PEDRO-PICCARDO, MD ; MAURO CERONI, MD ; PAMELA RODGERS-
JOHNSON, MD ; FRCP ; CARLOS MORA, MD ; DAVID MASHER, MD ;
GUENDRA CHAR, MD ; CLARENCE J. GIBBS, JR PHD, and D. CARLETON
GAJDUSEK, MD.

Pathological and immunological observations on tropical
spastic paraparesis in patients from Jamaica.

Annals of Neurology, supplement to volume 23, 1988.

- 36.- PHYLLIS J. KANK.

Editorial review west African human retrovirus related
to STLV III.

Aids, 1987, 1 : 141-145.

- 37.- RICHARD T-JOHNSON, MD ; DIANE E. GRIFFIN, MD, PHD ; ALBERTO
ANEGUI, MD ; CARLOS MORA, MD ; CLARENCE J. GLBBS, JR, PHD ;
JUAN M. CUBA, MD ; LUIS TRELLES, MD ; and ABRAHAM VAISBERG
PHD.

Spastic paraparesis and HTLV-1 infection in Peru.

Annals of Neurology , Supplement to volume 23, 1988.

- 38.- ROBERT GALLO.

Le premier retrovirus humain.

Pour la Science. Février 1987.

- 39.- S.A. OUATTARA, J. CHOTARD, M. MEITE, A.M. SELLY-ESSIS and G. DE THE.

Retrovirus infection (Lav/HTLV-III and HTLV-1) in Ivory-Coast. West Africa.

Ann. Inst. Pasteur/ Viro. 1986, 137E, 303-310.

- 40.- STEVEN JACOBSON, CEDERIC S. RANE, ELISABETH S. MINGROLI, SALE E. Mc FARLIN.

Isolation of an HTLV-1 like retrovirus from patients with tropical spastic paraparesis.

Nature vol. 331 - 11 Fevrier 1988.

- 41.- VLADIMIR ZANINOVIC, MD ; CESAR ARANGO, MD ; ROBIN BIOJO MD ; CARLOS MDRA MD ; PAMELA RODGERS, JOHNSON, MD ; MAURICIO CONCHA, MD ; RAUL CORRAL, MD ; PABLO BARRETO, MD ; ISABELLE BORRERO BIOL Mg SC, RAËPH M. GARRUTO, PHD ; CLARENCE J. GIBBS, JR, PHD and CARLETON GAJDUSEK, MD.

Tropical spastic paraparesis in Columbia.

Annals of Neurology, Supplement to volume 23, 1988.

- 42.- WILLIAM C., REEVES, CARL SAVINGER, MARIA M. BRENES, EVELIA QUIROZ, JEFFREY W-CLARK, MEI-WAN HOH and WILLIAM A. BLATTNER.

Human T. Lymphotropic virus type I (HTLV-1).

Sero-epidemiology and risk factor in metropolitan Panama.

- 43.- WANDA F. CANAS FERREIRA, J. CAMPALIMAUD, KAMAL MANSINHO, A. SANTOS PINTO, CELESTINO COSTA, FRANCISCO DIAS, PAULO MENDES, AUGUSTO P. SILVA, E. PRIETO, J.L. BAPTISTA, C. ARAUJO, J. BAPTISTA MARQUES, J. BRANDAO, RITA ALBUQUERQUE SOUSA.

Epidemiology of HIV-1 and HIV-2 in West Africa.

III International Conference Aids and Associated cancers in Africa. September 14-16, 1988.

Arusha international conference centre.

Arusha, Tanzania

Abstracts, volume.

SERMENT D'HIPPOCRATE

" En présence des Maîtres de cette Ecole, et de mes chers condisciples, je promets et jure d'être fidèle aux Lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'Indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque."

-o-o-o-o-

ANNEXE II

VU

LE PRESIDENT DU JURY

VU

LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP - DAKAR