

QUELS MODES DE CONTAMINATION POUR L'INFECTION A HTLV1 EN AFRIQUE CENTRALE?

par

J.P. LOUIS¹, J. GARDON^{1,2}, R. MIGLIANI¹, F.J. LOUIS¹, A. TREBUCQ¹ & J.L. REY²

¹Secrétariat Général de l'OCEAC, BP 288, Yaoundé, Cameroun

²ORSTOM, Montpellier, France

L'Afrique subsaharienne est considérée comme le réservoir le plus important de virus HTLV1 — « Human T-Cell Lymphotropic Virus » — (4, 8) mais, paradoxalement, son épidémiologie y est très mal connue.

L'OCEAC, Organisation de Coordination pour la lutte contre les Endémies en Afrique Centrale a mené, dans ses six Etats-membres, un ensemble de travaux qui soulèvent des interrogations non résolues en particulier sur les modes de transmission.

De 1987 à 1989, ont été réalisées, selon la méthode de sondage en grappes décrite par Henderson et Sundaresan (3), 17 enquêtes sur échantillons aléatoires de populations d'adultes de 15 à 44 ans vivant en zones rurales et urbaines.

Le screening a été réalisé en méthode ELISA (HTLV1 Dupont de Nemours) avec confirmation en immuno blotting, les critères de positivité retenus étant ceux préconisés par l'OMS (9).

Les taux de séroprévalence standardisés sur l'âge s'échelonnent de 0 % à N'Djamena, au Tchad, à près de 11 % en forêt camerounaise (Tableau 1), traduisant un gradient croissant Nord-Sud de séropositivité HTLV1, avec les taux les plus faibles dans les régions sèches, sahéliennes et une zone de séroprévalence maximale circonscrite au bloc forestier du Sud-Cameroun, de la Guinée Equatoriale et du Gabon. Cette hétérogénéité de la distribution régionale de l'infection rétrovirale suggère que des facteurs environnementaux puissent influencer la séropositivité HTLV1.

Ces taux de séroprévalence sont significativement plus faibles en milieu urbain qu'en milieu rural: 3,5% vs 8,1% (CHI2 = 59; ddl1; p < 0,0001), cette différence, qui persiste après la prise en compte de la variable « zone bioclimatique », va également dans le sens de l'intervention de facteurs environnementaux. Enfin l'augmentation régulière de la séroprévalence avec l'âge dans les régions forestières (Fig. 1) évoque une exposition continue au virus.

Une autre étude a été menée en 1990, en forêt équatoriale du Sud-Cameroun, intéressant 10 villages avec prise en compte de la totalité des habitants recensés soit au total 1.567 personnes.

ORSTOM Fonds Documentaire

229

PM 102

N° : 37.400 ex 1
Cote : B p21

21 AVR. 1993

17

TABLEAU 1
Distribution spatiale des taux de séroprévalence du virus HTLV1 standardisés sur l'âge

Pays	Région	Zone	n	% WB+
Tchad	Abeche	Urbaine	363	0,6
	Bongor	Urbaine	379	0,6
	Moundou	Urbaine	376	1,7
	Sahr	Urbaine	364	0,5
	N'Djamena	Urbaine	383	0,0
Guinée Equatoriale	Bata	Urbaine	391	5,6
	Nsork	Rurale	401	10,1
Gabon	Libreville	Urbaine	374	5,2
	Port-Gentil	Urbaine	376	5,2
	Ngounie (Makokou)	Rurale	371	9,4
	Ogooue-Ivindo (Mouila)	Rurale	360	9,7
	Haut-Ogooue (Franceville)	Rurale	384	8,2
Cameroun	Garoua	Urbaine	197	0,7
	Ngaoundere	Urbaine	265	4,7
	Ebolowa	Urbaine	381	10,9
RCA	Batangabo	Rurale	257	1,3
Congo	Impfondo	Urbaine	749	5,2

Taux de séroprévalence %

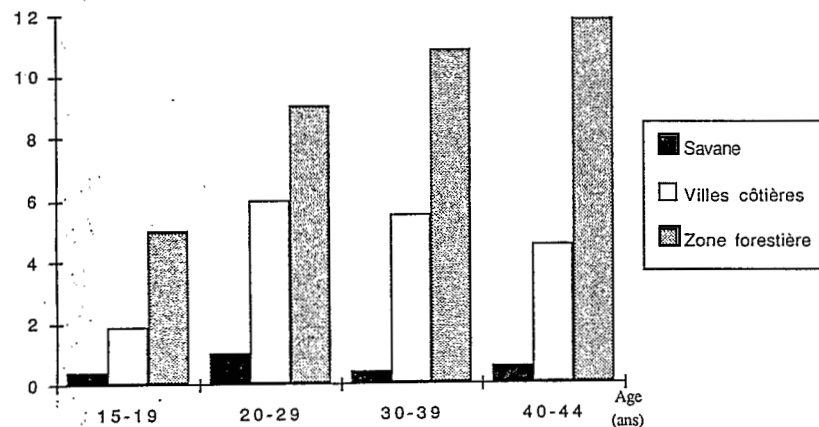


Figure 1.
Taux de séroprévalence des anticorps anti HTLV1 selon l'âge et le biotope.

Ce travail fait apparaître que les enfants nés de mère séropositive ont une probabilité accrue d'être infectés: 4/22 soit 18,2% vs 6/450 soit 1,3% dans le cas d'une mère séronégative ($CHI2 = 28,7$; $ddl1$; $p = 10^{-6}$), ce lien entre le statut sérologique de la mère et celui de son enfant pouvant être rapporté à la transmission démontrée par l'allaitement maternel (5, 6). Mais on observe aussi que 6/10 soit 60% des enfants contaminés ont une mère séronégative, ce qui s'oppose aux données classiquement observées.

On constate enfin que l'augmentation de séroprévalence se voit dès l'enfance et qu'elle est régulièrement croissante (Fig. 2).

Séroprévalence %

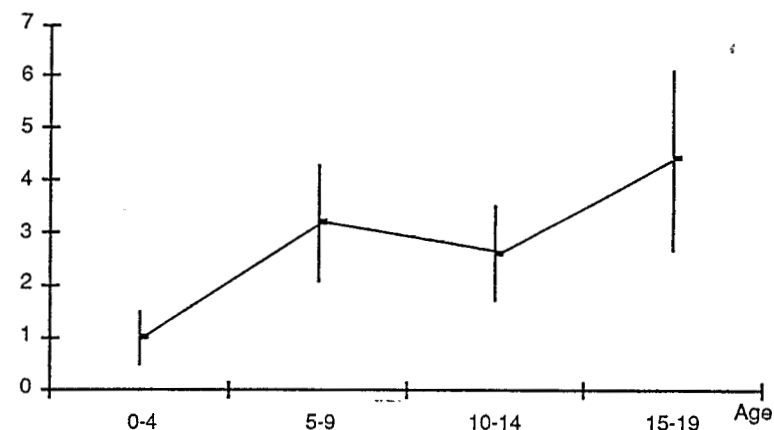


Figure 2.
Courbe de séroprévalence — avec IC 95% — en fonction de l'âge (de 0 à 19 ans). Cameroun — 1990.

Dans le contexte de cette étude, ni la notion de transfusion sanguine ni celle de femme allaitante différente de la mère biologique ne peuvent être retenues pour expliquer la contamination, ni bien sûr celle de rapports hétérosexuels. Quels sont alors les modes de contamination possibles, étant entendu que les seules variables prises en compte étant les caractéristiques individuelles classiques (âge — sexe — ethnologie — village) et celles d'ordre médical (parasitoses intestinales, sanguines et cutanéodermiques), des facteurs de confusion non identifiés peuvent éventuellement être évoqués?

Ceci posé, on peut penser que les mamans sont infectées mais avec une expression antigénique insuffisante pour déclencher une réponse anticorps décelable. On peut aussi évoquer deux autres éventualités:

- une liaison positive est mise en évidence entre la présence de *Plasmodium* dans le sang périphérique et la séropositivité vis-à-vis de HTLV1: 24% vs 12% chez les séronégatifs ($CHI2 = 7,66$; $ddl1$; $p = 0,006$), observation également faite au Zaïre (2). Ceci peut être envisagé comme un portage chronique favorisé par une immunodépression induite. L'étroite superposition entre la répartition géographique de l'endémicité rétrovirale en Afrique Centrale et les modalités de la bio-écologie anophélienne rappelle toutefois à l'attention le rôle possible déjà suggéré (1) de ces vecteurs dans la propagation de l'infection, étude qu'il importe peut-être de réactualiser;
- une liaison positive est également observée avec l'anguillulose, souvent évoquée dans la littérature (7, 10) mais également avec la présence d'œufs d'ankylostomes dans les selles: 53% vs 39% ($CHI2 = 4$; $ddl1$; $p = 0,04$).

Ceci peut renvoyer à l'hypothèse d'immunodépression favorisante mais le fait que, parmi les différents nématodes intestinaux recherchés, seuls ces deux parasites à pénétration transcutanée sont associés à la séropositivité vis-à-vis de HTLV1 et que, là aussi, la concordance est étroite entre l'aire de distribution rétrovirale et les biotopes de développement parasitaire, incite à une réflexion dans le sens d'une intervention directe de ces nématodes dans la transmission virale.

Reçu pour publication le 21 mai 1992.

REFERENCES

1. Biggar R, Saxinger C, Gardiner C *et al.*: Type 1 HTLV antibody in urban and rural Ghana, West Africa. *Int. J. Cancer*, 1984; **34**, 215-219.
2. Garin B, Kazadi K, Jeannel D, Selaun JJ, de Thé G: Infections à HTLV1 et neuropathies au Zaïre. *in*: Congrès de Neurologie Tropicale, Limoges, 1991.
3. Henderson RH, Sundaresan T: Cluster sampling to assess immunisation coverage: a review of experience with a simplified method. *Bull WHO*, 1982; **60**, 253-260.
4. Hunsmann G, Bayer H, Schneider J *et al.*: Antibodies to ATLV-HTLV1 in Africa. *Med. Microbiol. Immunol.*, 1984; **173**, 167-170.
5. Kinoshita K, Hino S, Amagasaki T *et al.*: Demonstration of adult T-cell leukemia virus antigen in milk from three seropositive mothers. *GANN*, 1984; **75**, 103-105.
6. Kusuhara K, Sonoda S, Takahashi K *et al.*: Mother-to-child transmission of human T-cell leukemia virus type 1 (HTLV-I): a fifteen-year follow-up study in Okinawa, Japan. *Int. J. Cancer*, 1987; **40**, 755-757.
7. Nakada K, Kohakura M, Komoda H, Hinuma Y: High incidence of HTLV antibody in carriers of *Strongyloides stercoralis*. *Lancet*, 1984; **i**, 633.
8. Saxinger W, Blattner H, Schneider J *et al.*: Human T-cell leukemia virus (HTLV-1) antibodies in Africa. *Science*, 1984; **225**, 1473-1476.
9. WHO: AIDS. Proposed WHO criteria for interpreting results from Western Blot assays for HIV-1, HIV-2 and HTLV-1/HTLV-2. *Wkly Epidem. Rec.*, 1990; **65**, 281-283.
10. Yamaguchi K, Matutes E, Catovsky D *et al.*: *Strongyloides stercoralis* as candidate co-factor for HTLV-1 induced leukaemogenesis. *Lancet*, 1987; **i**, 94-95.