

Virologie

PARTICULARITÉS ÉPIDÉMIOLOGIQUES DE L'INFECTION RÉTROVIRALE A HTLV-1 EN AFRIQUE CENTRALE

Par J. P. LOUIS (1) (5), J. GARDON (1) (2), A. TREBUCQ (1), C. HENGY (1), F. J. LOUIS (1),
R. MIGLIANI (1), J. L. REY (2) & E. DELAPORTE (3) (4) (6)

Epidemiological features of HTLV1 infection in Central Africa.

Summary: *Subsaharian Africa is the most important reservoir of HTLV1 virus but its epidemiology is not well-known. The authors have studied from 1987 to 1990 the situation in 6 countries in Central Africa. The already described routes of transmission are present: through blood transfusions (but it's not such a common practice), heterosexual transmission (but it doesn't seem to be as important as in other continents), and mother to child transmission through breast feeding. Nevertheless, environmental factors — which have to be investigated — could play a role for transmission, among them one could think to vectors and parasites.*

Résumé : *L'Afrique subsaharienne est le réservoir le plus important de virus HTLV-1, mais son épidémiologie reste très mal connue. Pour y remédier, les auteurs ont étudié — de 1987 à 1990 — la situation qui prévaut dans six états d'Afrique centrale. Les modalités admises de la transmission sont effectives : voie sanguine par le biais de la transfusion au rôle à moduler selon les régions en fonction de l'importance, souvent faible, de cette pratique; voie hétérosexuelle qui ne paraît pas avoir la place essentielle supposée dans les autres régions d'endémicité du globe et transmission de la mère à l'enfant par l'allaitement au sein. Mais il semble que des facteurs environnementaux — qui restent à préciser — puissent jouer un rôle non négligeable parmi lesquels vecteurs ailés et helminthes pourraient être pris en considération.*

INTRODUCTION

Le virus HTLV-1 a été le premier oncorétrovirus humain à être isolé en 1980 chez un patient noir américain présentant un lymphome T cutané (33). Parallèlement les équipes japonaises isolèrent un rétrovirus similaire chez des patients adultes présentant une forme particulière de leucémie dite à cellules T de l'adulte (ATL) (17).

On sait maintenant que ce virus n'est pas seulement responsable de leucémies lymphomes T mais également d'un syndrome neurologique : la parapésie spastique tropicale HTLV-1 associated myelopathy (TSP/HAM) (13).

L'infection par le virus HTLV-1 a une distribution géographique bien définie : le sud du Japon, le bassin Caraïbe, l'Amérique centrale et du Sud ainsi que quelques régions de Mélanésie. C'est cependant l'Afrique subsaharienne qui est considérée comme le

réservoir le plus important de virus HTLV-1 (18, 34). Paradoxalement, l'épidémiologie de ce rétrovirus en Afrique noire est très mal connue. L'OCEAC, Organisation de Coopération pour la lutte contre les Endémies en Afrique centrale, a mené, depuis 1987, dans ses six états membres, un ensemble de travaux dont les résultats, relatés ici, font apparaître des particularités qui soulèvent des interrogations non résolues, en particulier sur les modes de transmission.

MÉTHODOLOGIE

De 1987 à 1989, ont été réalisées, selon la méthode de sondage en grappes décrite par HENDERSON et SUNDARESAN (15), 16 enquêtes sur échantillons aléatoires de populations d'adultes de 15 à 44 ans vivant en zones rurales et urbaines. Pour la 17^e, effectuée en République centrafricaine, il s'est agi d'une prospection exhaustive dans un foyer actif de trypanosomiase humaine africaine.

Le dépistage a été réalisé en méthode ELISA (HTLV-1 Dupont de Nemours). Les sujets positifs en ELISA ont été confirmés en immuno-blotting (Dupont de Nemours), les critères de positivité retenus

ORSTOM Fonds Documentaire

N° 39.786 ex 1

Cote B

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

(2) ORSTOM, Montpellier, France.

(3) CIRMF, Franceville, Gabon.

(4) INSERM U 13, ITMEA, Paris, France.

(5) Courrier à adresser : « Les Jonquières », route de Trans, 83920 La Motte.

(6) Manuscrit n° 1312. Accepté le 4 mars 1993.

étant la présence d'anticorps dirigés contre les produits d'au moins 2 gènes différents (1) soit :

- les produits du gène GAG : p19 et p24;
- et les produits du gène ENV gp46 et gp21.

Au Tchad, cinq enquêtes ont eu lieu, une dans le nord du pays, à Abeche, trois dans le sud à Bongor, Moundou et Sahr et une dans la capitale N'Djamena (5, 26).

Dans la partie continentale de la Guinée équatoriale, une enquête a été réalisée à Bata, la ville principale du bord de mer et une autre dans la zone rurale de Nsork située en pleine forêt équatoriale, près du Gabon (25).

Au Gabon, deux études ont été menées dans les principales villes du pays, Libreville et Port-Gentil situées sur le rebord côtier, et trois autres dans les provinces rurales de l'intérieur du pays : au nord, dans la Ngounié à Makokou; au sud, dans l'Ogooué Ivindo à Mouila et enfin au sud-est, dans le Haut Ogooué, à Franceville (6, 8, 25).

Au Cameroun, les enquêtes ont été effectuées à Garoua et à Ngaoundéré, villes de savane du nord

et à Ebolowa, agglomération forestière du Sud (11, 25).

En Centrafrique, une seule enquête a été réalisée, au nord du pays, en secteur rural de savane, à Batangafo (25, 27).

Enfin au Congo, un travail identique a intéressé la ville forestière d'Impfondo et sa périphérie (25, 27).

Au total 6 371 adultes âgés de 15 à 44 ans ont été testés.

A cette approche purement descriptive centrée sur l'évaluation de taux de séroprévalence a fait suite, en 1990, une étude visant à asseoir différentes hypothèses épidémiologiques issues des travaux précédents, étude menée en pleine forêt équatoriale du sud-Cameroun dans le département du Dja et Lobo. Elle a intéressé, dans une région reculée ayant conservé les structures traditionnelles de la vie familiale africaine, à l'écart des grandes voies de communication et peu soumise à l'immigration des régions et pays voisins, des villages mono ethniques Boulou, Fang, Zaman et pygmées Baka avec prise en compte de la totalité des habitants recensés dans les villages inclus soit, au total 1 567 personnes.

Tab. 1. — Distribution spatiale des taux de séroprévalence du virus HTLV-1 standardisés sur l'âge.

PAYS	REGION	ZONE WB (%)	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
GUINEE 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
	OGOOUÉ-INVINDO (MOUILA)	Rurale	360	9,7
	HAUT-OGOOUÉ (FRANCEVILLE)	Rurale	384	8,2
CAMEROUN	GAROUA	Urbaine	197	0,7
	NGAOUNDERE	Urbaine	265	4,7
	EBOLWA	Urbaine	381	10,9
RCA	BATANGAFO	Rurale	257	1,3
CONGO	IMPFONDO	Urbaine	749	5,2

Pour chacun des sujets inclus ont été réalisés, de manière systématique :

- un prélèvement sanguin sur tube sec (Veinoject®) ou sur microtube pour les nourrissons. Sur chaque sérum ont été effectuées les sérologies tréponémiques (RPR/TPHA), HTLV-1/2 et VIH 1/2. La positivité de la sérologie HTLV-1 a été définie, après dépistage ELISA, par un Immunoblot utilisant la protéine recombinante spécifique d'enveloppe p21 (Laboratoires Biotech);

- un frottis mince et une goutte épaisse pour la recherche et l'identification de *Plasmodium* et de microfilaries (*Loa loa* et *Mansonella perstans*);

- deux biopsies cutanées exsangues dans la région des crêtes iliaques postérieures pour la recherche et le comptage des microfilaries d'*Onchocerca volvulus*.

RÉSULTATS

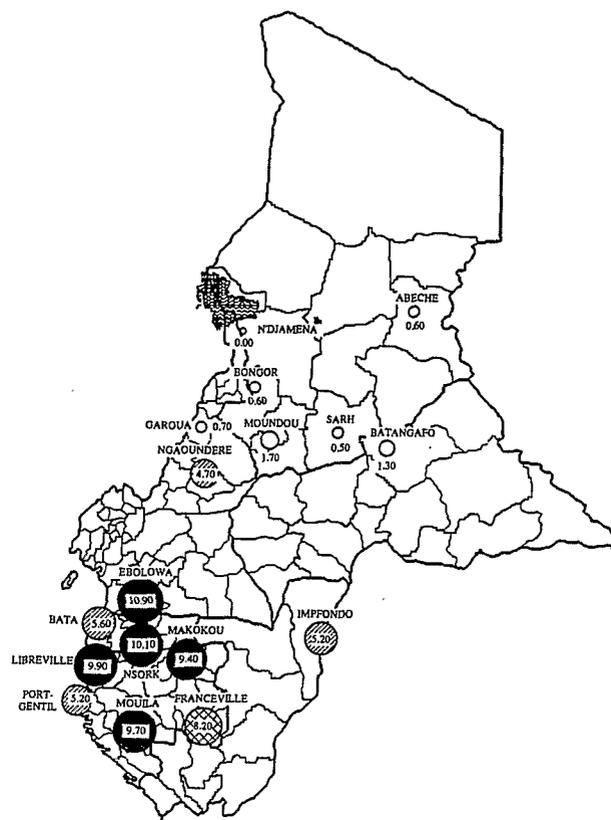
Il existe un gradient croissant nord-sud de séropositivité HTLV-1, les taux les plus bas étant le fait des zones sèches de sahel et de savane, et la zone de séroprévalence maximale étant circonscrite au bloc forestier du sud-Cameroun, de la Guinée équatoriale et du Gabon (carte 1).

L'analyse portant sur les taux spécifiques ne met pas en évidence de liaison statistique avec le sexe après ajustement sur l'âge (5, 6, 25).

Par contre, ces taux sont significativement plus faibles en milieu urbain qu'en milieu rural : 3,5 % vs 8,1 % ($\chi^2 = 59$; ddl 1; $p < 0,0001$), cette différence persistant après prise en compte de la variable « zone bio-climatique » (ex. : en milieu forestier : 6,1 % vs 9,4 % ($\chi^2 : 14,5$; ddl 1; $p < 0,001$).

De même, les courbes de séroprévalence en fonction de l'âge ne sont pas identiques selon les zones bio-climatiques (fig. 1) :

- en savane — où la séroprévalence est faible (0 à 2 %) — la distribution est homogène dans toutes les classes d'âge;



Carte 1. — Distribution géographique des taux standardisés sur l'âge de séroprévalence de l'infection à HTLV-1 chez l'adulte en Afrique centrale (1987-1989).

- dans les villes côtières — où les taux de séroprévalence sont modérément élevés (5 à 6 %) — on note un pic chez l'adulte jeune suivi d'une relative stabilisation;

- enfin — dans les régions forestières de forte séroprévalence (8 % à 11 %) — les taux augmentent régulièrement avec l'âge pour atteindre 12 % après 40 ans.

Les résultats obtenus dans le Dja et Lobo, zone de forte endémicité théorique, montrent des taux de séroprévalence légèrement plus faibles que ceux

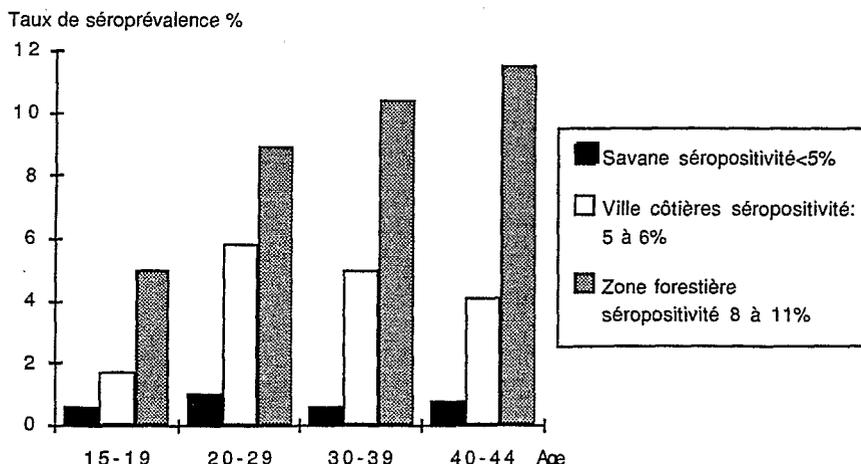


Fig. 1. — Taux de séroprévalence des anticorps anti-HTLV-1 selon l'âge et le biotope.

attendus (cf. Ebolowa, 1988, 10,9 %). Il faut peut-être en voir la raison dans l'utilisation de tests plus spécifiques; on ne peut pas non plus écarter l'hypothèse d'une variation de répartition du virus dont on sait qu'elle peut être importante dans une même région. Quoi qu'il en soit, est confirmée l'augmentation régulière des taux de séroprévalence en fonction de l'âge (fig. 2).

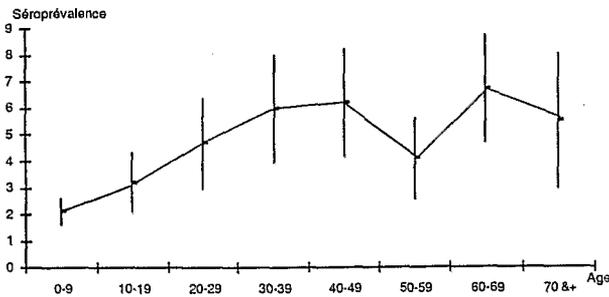


Fig. 2. — Courbe de séroprévalence en fonction de l'âge (de 0 à 70 ans) — DJA et LOBO — 1990.

Cette augmentation de prévalence s'observe dès l'enfance (fig. 3).

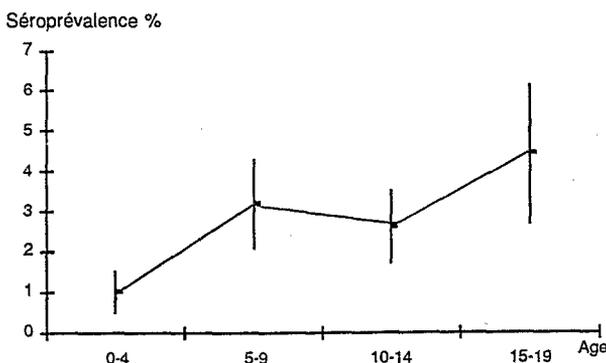


Fig. 3. — Courbe de séroprévalence en fonction de l'âge (de 0 à 19 ans) — DJA et LOBO — 1990.

Les taux de séroprévalence sont identiques dans les deux sexes : 3,6 % chez les femmes et 3,7 % chez les hommes.

Les taux de séropositivité ne diffèrent pas non plus en fonction de l'ethnie : Boulou 2,8 %; Zaman 3,2 %; Fang 4,4 % et pygmées Baka 5,4 % ($\chi^2 = 4,87$; ddl 4; $p = 0,3$).

En ce qui concerne les modes de contamination :

— la transmission au sein du couple est faible, le statut sérologique d'un des époux influençant peu celui de son conjoint : dans deux couples seulement, les deux époux étaient séropositifs alors que les sérologies étaient discordantes dans les 19 autres;

— il n'y a pas de liaison entre la sérologie rétrovirale et la sérologie tréponémique utilisée comme marqueur de risque sexuel dans une région où le pian est considéré comme éradiqué : 17,6 % de TPHA + chez les séropositifs HTLV-1 vs 13,6 % chez les séro-négatifs ($\chi^2 = 0,67$; ddl 1; $p = 0,41$);

— par contre, il est apparu que les enfants nés de mère séropositive avaient une probabilité accrue d'être infectés : 4/22 soit 18,2 % vs 6/450 soit 1,3 % dans le cas d'une mère séronégative ($\chi^2 = 28,7$; ddl 1; $p = 10^{-6}$). On constate par ailleurs que 6/10 soit 60 % des enfants séropositifs ont une mère séro-négative.

En ce qui concerne les co-facteurs éventuels, des liaisons positives sont apparues :

— avec l'anguillulose ainsi qu'avec l'ankylostomiase retrouvées chez 53 % des séropositifs vs 39 % chez les séronégatifs ($\chi^2 = 3,97$; ddl 1; $p = 0,045$);

— entre la présence de *Plasmodium* dans le sang périphérique et la séropositivité pour le virus HTLV-1 : 24 % vs 12 % chez les séronégatifs ($\chi^2 = 7,66$; ddl 1; $p = 0,006$), les parasitémies étant par ailleurs plus élevées.

Aucune corrélation n'a été établie ni avec les filarioses (*Loa loa*, *Mansonella perstans*, *Onchocerca volvulus*) ni avec les autres parasitoses intestinales (trichocéphale et *Ascaris lumbricoides*).

DISCUSSION

L'hétérogénéité de la distribution régionale de l'infection rétrovirale à HTLV-1 est une donnée connue (2, 4, 10, 19) qui suggère, ainsi qu'il a été avancé (20, 29, 30), que des facteurs environnementaux puissent influencer la séropositivité HTLV-1. Les différences de taux de séroprévalence constatées entre les milieux urbains et ruraux vont dans le même sens. Un certain nombre d'hypothèses ont été émises quant à ces facteurs éventuels qui pourraient modifier le niveau de transmission rétrovirale : plantes (29), comportements alimentaires, modes de vie (30) ... mais sans qu'aucune confirmation ait été apportée.

L'augmentation régulière de la séroprévalence avec l'âge dans les régions forestières évoque, quant à elle, une exposition continue au virus (29) associée sans doute au long délai d'incubation de l'infection rétrovirale.

Trois grandes modalités de contamination sont admises :

— Une transmission horizontale : soit par transfusion sanguine, pratique tout à fait accessoire dans nos zones d'étude; soit par contact hétérosexuel où trois constatations diffèrent ici des données admises dans les autres régions endémiques :

- on ne met pas en évidence de différence significative entre le statut sérologique des hommes et celui des femmes, ce que confirment des travaux centrafricains (28). Or, dans les autres parties du monde et en particulier au Japon (21, 22, 35), les femmes sont plus souvent contaminées, ce qui est interprété comme la conséquence d'une transmission sexuelle unidirectionnelle de l'homme vers la femme;

- les statuts sérologiques des conjoints au sein du couple ne sont pas liés;

- il n'y a pas de liaison entre la sérologie rétrovirale et la sérologie tréponémique utilisée comme marqueur de risque sexuel.

Toutes ces données laissent supposer que la contamination sexuelle ne joue peut-être pas, en Afrique centrale — et une étude zaïroise récente (14) conforte cette impression — le rôle important qui lui est reconnu dans les autres aires d'endémicité.

— Une transmission verticale de la mère à l'enfant.

Nos résultats confirment qu'il existe un lien entre le statut sérologique de la mère et celui de son enfant, à rapporter à la transmission démontrée par l'allaitement maternel (9, 16, 23, 24). Le chiffre de 18 % d'enfants contaminés par des mères séropositives est comparable aux observations faites habituellement. Par contre on observe que 60 % des enfants contaminés ont une mère séronégative, ce qui s'oppose aux données classiquement observées. Une étude gabonaise (7) avait retrouvé 57 % d'enfants séropositifs de mère séronégative mais il s'agissait de drépanocytaires polytransfusés.

Dans notre travail, ni la notion de transfusion sanguine, ni celle de femme allaitante différente de la mère biologique ne peuvent être retenues; on doit alors s'interroger sur les modes de contamination possible de ces enfants.

On peut supposer que les mères sont effectivement infectées mais avec une expression antigénique insuffisante pour déclencher une réponse anticorps décelable. On peut aussi examiner d'autres éventualités :

— la liaison positive observée entre la présence de *Plasmodium* dans le sang périphérique et la séropositivité vis-à-vis de HTLV-1 — observation également faite au Zaïre (12) — peut être envisagée comme un portage chronique de parasites favorisé par une immunodépression induite. Mais si l'on considère l'étroite superposition entre la répartition géographique de l'endémicité rétrovirale (carte 1) et les modalités de la bio-écologie anophélienne, ces arguments épidémiologiques rappellent alors à l'attention le rôle possible déjà suggéré (2) de ces vecteurs dans la propagation de l'infection;

— la liaison positive observée également entre l'anguillulose, souvent évoquée dans la littérature (31, 32, 37) mais également avec la présence d'œufs d'ankylostome dans les selles, dont la mise en évidence est rapportée pour la première fois, renvoie peut-être aussi à l'hypothèse d'une immunodépression favorisante. Mais le fait que, parmi les différents nématodes intestinaux, seuls ces deux parasites à pénétration transcutanée apparaissent associés à la séropositivité vis-à-vis de HTLV-1 et que, là aussi, la concordance est étroite entre l'aire de distribution rétrovirale et les biotopes de développement parasitaire, incite à mener une réflexion dans le sens d'une

éventuelle intervention de ces nématodes dans la transmission virale.

Bien des inconnues demeurent donc quant aux modes de transmission possibles de HTLV-1 en Afrique centrale pour lesquels il semble nécessaire de poursuivre les travaux sur le rôle de facteurs environnementaux qui restent à préciser.

CONCLUSION

L'Afrique subsaharienne est considérée comme le réservoir le plus important de virus HTLV-1 mais paradoxalement son épidémiologie est très mal connue. Les trois grandes modalités de transmission sont effectives : voie sanguine par le biais de la transfusion mais au rôle sans doute faible au prorata de cette pratique en règle peu répandue surtout en milieu rural; voie hétérosexuelle qui ne semble pas avoir le rôle important supposé dans les autres régions d'endémicité du globe et transmission de la mère à l'enfant par l'allaitement au sein. Mais il semble aussi que des facteurs environnementaux — non encore précisés — puissent jouer un rôle non négligeable parmi lesquels vecteurs et parasites mériteraient d'être pris en considération.

BIBLIOGRAPHIE

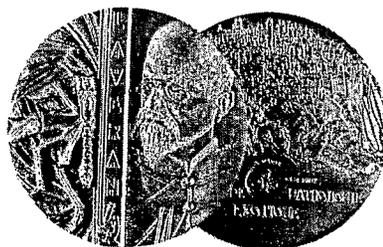
1. AIDS. — Proposed WHO criteria for interpreting results from Western blot assays for HIV-1, HIV-2 and HTLV-1/HTLV-2. *Bull. Epidem. hebd.* : 1990, **65**, 281-283.
2. BIGGAR (R. J.), SAXINGER (C.), GARDINER (C.), COLLINS (W.), LEVINE (P.), CLARK (J.), NKRUMA (F.) & BLATTNER (W.). — Type 1 HTLV antibodies in urban and rural Ghana, West Africa. *Int. J. Cancer*, 1984, **34**, 215-219.
2. BIGGAR (R.), JOHNSON (B. C.), OSTER (C.) *et al.* — Regional variation in prevalence of antibody against Human T-Lymphotropic Virus types I and III in Kenya, East Africa. *Int. J. Cancer*, 1985, **35**, 763-767.
4. BIZIMUNGU (C.), NTLIVAMUNDA (A.) & TAHIMANA (M.) *et al.* — Nationwide community-based serological survey of HIV-1 and other human retrovirus infection in a Central African country. *The Lancet*, April 29, 1989, 941-943.
5. DELAPORTE (E.), PEETERS (M.), DUPONT (A.) *et al.* — Sero-epidemiological survey of HTLV-1 infection among randomized populations of western african countries. *J. of AIDS*, 1989, **2**, 410-413.
6. DELAPORTE (E.), DUPONT (A.), PEETERS (M.) *et al.* — Epidemiology of HTLV-1 in Gabon (Western Equatorial Africa). *Int. J. Cancer*, 1988, **42**, 687-689.
7. DELAPORTE (E.), PEETERS (M.), PIACA (M.) *et al.* — Risks factors for HTLV-1 seropositivity among hospitalized children in Franceville, Gabon, In: 6^e Congrès International sur la SIDA en Afrique, Dakar. Décembre 1991 (poster n° T. A. 158).
8. DELAPORTE (E.), MONTPLAISIR (N.), LOUWAGIE (J.), PEETERS (M.), LAROUZE (B.), DAURIOL (L.), LOUIS (J. P.), TREBUCQ (A.), MARTIN-PREVEL (Y.), VAN HEUVERSWYN (H.) & PIOT (P.). — Comparison of serology and PCR for the detection of HTLV-I/II in

- Gabon: high HTLV-1 prevalence is confirmed but HTLV-II is also present. In: Congrès de neurologie tropicale, Limoges, 1991.
9. DENIS (F.), BONIS (J.), VERDIER (M.) *et al.* — Transmission mère-enfant du virus HTLV-1. *Bull. Soc. Path. Ex.*, 1991, **84**, 497-507.
 10. DE-THE (G.), GAZZOLO (L.), CALENDER (A.) *et al.* — Virus-Cancer-Environnement et Rétrovirus en Afrique méditerranéenne, sahélienne et tropicale. *Rev. Inst. Pasteur*, Lyon, 1985a, **18**, 97-103.
 11. GARDON (J.), LOUIS (J. P.), TREBUCQ (A.), FADAT (G.), HENGY (C.), DELAPORTE (E.), REY (J. L.). — Étude épidémiologique du virus HTLV-1 en zone forestière du Cameroun. In: VIth International Conference on Aids in Africa. Dakar, Sénégal, 16-19 décembre 1991 (poster T. A. 155) 1.
 12. GARIN (B.), KAZADI (K.), JEANNEL (D.), SALAUN (J. J.), DE-THE (G.). — Infections à HTLV-1 et neuropathies au Zaïre. In: Congrès de Neurologie Tropicale, Limoges, 1991.
 13. GESSAIN (A.), BARIN (F.), VERNANT (J. C. C.), GOUT (O.), CALENDER (A.) & DE-THE (G.). — Antibodies to human T-lymphotrophic virus type 1 in patients with tropical spastic paraparesis. *Lancet*, 1982, **2**, 407-410.
 14. GOUBAU (P.), KAZADI (K.), CARTON (H.), DESMYTER (J.). — HTLV-1 in Zaïre and its relationship to HIV. In: 6^e Congrès International sur le SIDA en Afrique, Dakar, décembre 1991 (poster T. A. 159).
 15. HENDERSON (R. H.) & SUNDARESAN (T.). — Cluster sampling to assess immunisation coverage: a review of experience with a simplified method. *Bull. OMS*, 1982, **60**, 253-260.
 16. HINO (S.), YAMAGUCHI (K.), KATAMINE (S.) *et al.* — Mother-to-child transmission of human T-cell leukemia virus type 1. *Jpn. J. Cancer Res.*, 1985, **76**, 474-480.
 17. HINUMA (Y.), NAGATA (K.), NAKAI (M.), MATSUMOTO (T.), KINOSHITA (K.), SHIRAKAWA (S.), MIYOSHI (I.). — Adult T-cell leukaemia: antigen in an ATL cell line and detection of antibodies to the antigen in human sera. *Proc. Nat. Acad. Sc.*, 1981, **78**, 6476-6480.
 18. HUNSMANN (G.), BAYER (H.), SCHNEIDER (J.), SCHMITZ (H.), KERN (P.), DIETRICH (M.), BUTTNER (D. W.), GOUDEAU (A. M.), KULKARNI (G.), FLEMING (A. F.). — Antibodies to ATL-1/HTLV-1 in Africa. *Med. Microbiol. Immunol.*, 1984, **173**, 167-170.
 19. HUNSMANN (G.), SCHNEIDER (J.), WENDLER (I.), FLEMING (A. F.). — HTLV-1 positivity in Africans. *The Lancet*, 1985, **ii**, 952-953.
 20. ISHIKAWA (K.), FUKASAWA (M.), TSUJIMOTO (H.) *et al.* — Serological survey and virus isolation of simian T-cell leukemia/T-lymphotropic virus type 1 (STLV-1) in non-human primates in their native countries. *Int. J. Cancer*, 1987, **40**.
 21. KAIYAMA (W.), KASHIWAGI (S.), NOMURA (H.) *et al.* — Intrafamilial transmission of Adult T-cell Leukemia Virus. *J. Infect. Dis.*, 1986, **154**, 5, 851-857.
 22. KAIYAMA (W.), KASHIWAGI (S.) *et al.* — Seroepidemiologic study of antibody to Adult T-cell Leukemia Virus. *Am. J. Epidemiol.*, 1986, **123**, 41-47.
 23. 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.
 24. KUSUHARA (K.), SONODA (S.), TAKAHASHI (K.) *et al.* — Mother-to-child transmission of human T-cell leukemia virus type 1 (HTLV-1): a fifteen-year follow-up study in Okinawa, Japan. *Int. J. Cancer*, 1987, **40**, 755-757.
 25. LOUIS (J. P.), TREBUCQ (A.), HENGY (C.) *et al.* — L'infection rétrovirale à HTLV-1 en Afrique centrale : données épidémiologiques. In: Congrès de neurologie tropicale. Limoges, France, novembre 1991.
 26. LOUIS (J. P.), TREBUCQ (A.), HENGY (C.) *et al.* — Épidémiologie des infections à rétrovirus VIH-1, VIH-2 et HTLV-1 en République du Tchad. *Bull. Soc. Path. Ex.*, 1990, **83**, 603-610.
 27. DELAPORTE (E.) & LOUIS (J. P.). — Epidemiology of HTLV in central african regions. In: VIIth International Conference on AIDS and associated cancers in Africa. Yaoundé, Cameroun, 8-11 décembre 1992.
 28. MATHIOT (C. C.) & LEPAGE (C.). — Séroprévalence HIV-1 et HTLV-1 : questions au sujet des voies de transmission. In: 6^e Congrès International sur le SIDA en Afrique. Dakar, décembre 1991 (poster T. O. 107).
 29. MATSUDA (S.), NAKAO (Y.), OHGASHI (H.) *et al.* — Plant derived diterpen esters enhance HTLV-1 induced colony formation of lymphocytes in co-culture. *Int. J. Cancer*, 1986, **38**, 859-865.
 30. MILLER (G. P.), PEGRAM (S. M.), KIRWOOD (B. R.) *et al.* — Ethnic composition, age, sex, together with location and standard of housing as determinants of HTLV-1 infection in an urban Trinidadian community. *Int. J. Cancer*, 1986, **38**, 801-808.
 31. NAKADA (K.), KOHAKURA (M.), KOMODA (H.) & HINUMA (Y.). — High incidence of HTLV antibody in carriers of *Strongyloides stercoralis*. *The Lancet*, March 17, 1984, 633.
 32. NEISSON-VERANT (C.), EDOUARD (A.). — Anguillulose « maligne » et virus HTLV-1 : *Rev. Prat.*, 1990, **40**, 23, 2127-2128.
 33. POIESZ (B. J.), RUSCETTI (F. W.), GAZDAR (A. F.), BUNN (A.), MINNA (J. D.) & GALLO (R.). — Detection and isolation of type of retrovirus particles from fresh and cultured lymphocytes of a patient with cutaneous T cell Lymphoma. *Proc. Nat. Acad. Sc.*, 1980, **77**, 7415-7419.
 34. SAXINGER (W.), BLATTNER (W. A.), LEVINE (P. H.), CLARK (J.), BIGGAR (R.), HOK (M.) & MOGHISSI (J.). — Human T-cell leukemia virus (HTLV-1) antibodies in Africa. *Science*, 1984, **225**, 1473-1476.
 35. TAJIMA (K.) & TOMINAGA (S.). — Epidemiology of adult T-cell leukemia/lymphoma in Japan. *Current Topics Microb. Immunol.*, 1985, **115**, 53-66.
 36. TAJIMA (K.), KAMURA (S.), ITO (S.) *et al.* — Epidemiological features of HTLV-1 carriers and incidence of ATL in an ATL-endemic island: a report of the community-based cooperative study in Tsushima, Japan. *Int. J. Cancer*, 1987, **40**, 741-746.
 37. YAMAGUCHI (K.), MATUTES (E.), CATOVSKY (D.) *et al.* — *Strongyloides stercoralis* as candidate co-factor for HTLV-1 induced leukaemogenesis. *The Lancet*, July 11, 1987, 94-95.

BULLETIN
DE LA
SOCIÉTÉ
DE
PATHOLOGIE
EXOTIQUE

FONDÉE EN 1908 PAR ALPHONSE LAVERAN
PRIX NOBEL 1907

1993



PM79 / Santé
Hom.

MASSON
Paris - Lyon - Bruxelles



T. 86, 1993, N° 3