

HTLV

Épidémiologie	<ul style="list-style-type: none"> - HTLV-1 = Rétrovirus oncogène humain avec un tropisme pour les LT - 10 à 20 millions de personnes infectés - Sud-ouest du Japon, Amérique Latine, et Afrique tropicale +++ - Donne 2 maladies : >>> leucémie / lymphome T aiguë de l'adulte (1 à 5% des cas infectés, sud-ouest du Japon) >>> parésie spastique tropicale ou myélopathie associée au HTLV-1 (1 à 4% des cas, maladie neurodégénérative, surtout chez la femme, forte dans toutes les zones d'endémie pour HTLV-1 : Antilles et Guyane) >>> autres pathologies inflammatoires possibles <ul style="list-style-type: none"> - Infection demeure dans plus de 90% des cas asymptomatique - HTLV-2 = moins fréquents (usagers de drogue ++ ; induit lymphocytose permanente) - Modes de transmission = >>> transmission materno-infantile (10 à 25%, allaitement prolongé ++) >>> transmission sexuelle (homme à la femme, donc plus de femmes que d'hommes) >>> transmission sanguine par injection de drogue IV ou par transfusion de LT infectés <p>→ Nécessité de contact cellule à cellule (donc pas de contamination avec produits acellulaires).</p>
Structure du virus	<ul style="list-style-type: none"> - Virus enveloppés (80 à 110 nm) - Capside virale protège les 2 ARN monocaténares - 3 gènes structuraux (comme les autres rétrovirus) : gag, pol et env + région codante en 3' = pX encadrés par 2 séquences terminales régulatrices = LTR - pX code pour les protéines régulatrices : Tax et Rex - LTR3' permet de transcrire autre Pn régulatrice = HBZ - HTLV-1 ne contient pas d'oncogène défini - C'est un virus transformant pourvu de gènes transactivateurs - Tax stimule transcription virale et permet l'activation de cytokines, de récepteurs et cytokines, d'oncogènes et de Pn impliquées dans la réplication cellulaire - = rétrovirus induit transformation et expansion clonale des cellules T, conduisant à la leucémie/ lymphomes T - Protéines Tax et HBZ sont essentielles à la transformation cellulaire avec intervention précoce de Tax, puis de HBZ (impliquée dans les phases plus tardives du processus leucémogène).
Diagnostic	<ul style="list-style-type: none"> - Mise en évidence des Ac dirigés contre les protéines virales du HTLV-1 et HTLV-2 - 2 étapes pour le diagnostic sérologique : >>> tests immunoenzymatiques : dépistage >>> Western Blot/ Immunoblot ou PCR ADN : confirmation et différenciation si dépistage positif → 3 réactivités vis-à-vis de rgp21, p19 et p24 sont nécessaires au WB pour affirmer la positivité / ajout de PN recombinantes spécifiques permet de faire la différence entre HTLV1 et HTLV2 - Pour les profils indéterminés : nécessité de rechercher l'ADN proviral HTLV par PCR dans les LT circulants - Charge virale peut être quantifiée par PCR (si élevée = mauvais pronostic)
Traitement et prévention	<ul style="list-style-type: none"> - Leucémie/ lymphome T = chimiothérapie conventionnelle, allogreffe de moelle - Prévention de l'infection virale par HTLV1 : allaitement strictement artificiel, dépistage dans les dons du sang et chez les donneurs de greffe - Emploi de seringues à usage unique chez les toxicos + utilisation de préservatifs si partenaire sexuel positif

POINTS A RETENIR

- Virus endémique au Japon, en Afrique et dans les caraïbes avec une prévalence mondiale de 10 à 20 Millions de personnes infectées
- Virus oncogène, stable génétiquement, maintenu par prolifération cellulaire
- Transmission de cellule à cellule par l'allaitement, sexuelle, sanguine (toxicomanie et transfusion de produits cellulaires)
- Développement d'une maladie chez seulement 3 à 7% des personnes infectées à type de leucémie/lymphome T de l'adulte ou de neuromyélopathie chronique.
- Diagnostic par dépistage des anticorps et confirmation par Western blot ou PCR ADN
- Pas d'antiviraux spécifiques et de vaccin à ce jour