

GÉNÉRALITÉS SUR LES VIRUS :

Virus enveloppés : présence d'une enveloppe lipidique entourant la nucléocapside, présence de protéines ancrées dans l'enveloppe, sensibilité élevée aux agents inactivateurs chimiques ou physiques.

VIH

VIH1-2 = virus à ARN, monocaténaire, capsidique polyédrique, enveloppé. T_i, intégrase et protéase.

Rôle de l'intégrase : transfert des brins d'ADN du VIH, peut être inhibée par des anti-rétroviraux, essentielle au cycle de réplication virale.

La fenêtre virologique (15-30j pour les tests Ac/Ag) : absence d'Ag p24, absence de détection virale, absence d'Ac anti-VIH.

Antigène p24, gp41, gp120.

Si seulement p24 → début d'une séroconversion, VIH-2, indéterminé.

Dépistage : autotest, test sérologique Ac/Ag, test rapide d'orientation diagnostique.

Infection virale à VIH persistante : destruction des CD4+ non infectées, intégration de l'ADN proviral au génome cellulaire, variabilité génétique.

Prévention du VIH : traitement antirétroviral pour tous les séropositifs, dépistage ciblé sur les populations à risque, traitement pré/post-exposition.

Traitement antiviral : quel que soit le taux de CD4, dans un objectif de réduire la transmission, sous forme de trithérapie d'antirétroviraux.

Suivi du traitement : charge virale VIH1, taux de CD4.

VIH2 : transmission materno-fœtale plus faible. T_t : inhibiteurs nucléosiques de T_i, inhibiteurs de la protéase, inhibiteurs de l'intégrase.

VIH1 : traitement antirétroviral débuté le plus tôt possible, même si grossesse. Examens à effectuer avant tt : charge virale plasmatique VIH1, mesure du taux de lymphocytes CD4+, test de résistance génotypique. Dans l'ordre des examens : 1^{er} prélèvement, 2^{ème} prélèvement, Western Blot puis lorsque le diagnostic est posé → charge virale.

Épidémie de 150 000 cas avec 30 000 cas cachés.

Pas de taux élevé d'Ac anti-VIH en primo-infection, pas opportuniste.

Objectifs du traitement antiviral : réduire la morbidité liée au VIH, restaurer le système immunitaire, réduire le risque de transmission, rendre la charge virale indétectable.

Post-exposition : traitement trithérapie antiviraux, initié dans les 48h, suivi virologique et bactériologique.

HTLV1-2

HTLV1-2 = virus à ARN enveloppé, rétrovirus oncogène humain avec tropisme pour lymphocytes T (leucémie/lymphome T ou myélopathie associée au HTLV1). Transmission par les rapports sexuels et le lait maternel. Pas toujours pathogène. Présent dans les caraïbes.

HERPES VIRUS

HERPES VIRUS = virus à ADN linéaire bicaténaire avec une enveloppe issue de la membrane nucléaire.

- Alpha herpès virus : HSV, VZV. Localisation neurotrope : gg sensitifs rachidien ou crânien.
- Bêta herpès virus : CMV, HHV 6A, 6B et 7. Localisation leucotrope : leucocytes.
- Gamma herpès virus : EBV, HHV 8. Localisation leucotrope : leucocytes.

Caractère opportuniste par des mécanismes d'échappement au système immunitaire (CMV +++) par camouflage (gènes de latence), sabotage (synthèse d'homologues modifiés des protéines cellulaires qui inactivent le CMH → empêchent la lyse des cellules infectées).

HSV1, HSV2 : ALPHA-HERPÈS VIRUS (ADN, enveloppé).

CLASSIFICATION VIROLOGIQUE	<p>Virus strictement humains.</p> <ul style="list-style-type: none"> - HSV1 (80%) : herpès oral, transmission chez l'enfant par la salive ou vésicule. Quand même responsable de 30% des herpès génitaux. - HSV2 (20%) : herpès génital, transmission chez l'ado lors des relations sexuelles.
PHYSIOPATHO	<ol style="list-style-type: none"> 1) PI : multiplication du virus au niveau de la porte d'entrée puis transport par voie neuronale centripète vers le gg sensitif correspondant (Gg de Gasser pour HSV1 ou Gg sacrés pour HSV2). 2) Latence : ADN circulaire, sans réplication ou expression de protéines virales, transcription d'ARN viraux de latence (LAT). 3) Réactivation : stimuli → réactivation → réplication virale → virus transporté par voie centrifuge jusqu'au territoire cutanéomuqueux. <p>Pas de destruction du ganglion.</p>
CLINIQUE HSV1	<p>PI 6 mois-1an après exposition aux sécrétions salivaires. Chez 10% des individus, symptomatique : gingivo-stomatite avec vésicules multiples, fièvre, adénopathies, voire panaris herpétique des doigts/orteils. Récurrences plus limitées.</p>
CLINIQUE HSV2	<p>PI lors des premiers rapports sexuels +++. 1/3 cas, symptomatique : vésicules très douloureuses au niveau du gland/vulve/col utérin, fièvre, adénopathies, voire rétention urinaire ou méningite à liquide clair. Récurrences moins intenses. HSV2 facilite contamination VIH.</p>
MANIFESTATIONS GRAVES	<ul style="list-style-type: none"> - Encéphalite herpétique chez l'ID : multiplication virale au niveau de la face interne des lobes temporaux avec foyers de nécrose → fièvre, céphalées, troubles de la vigilance, épilepsie généralisée ou partielle, aphasie de Wernicke. - Kératite herpétique : conjonctivite → kératite avec ulcère dendritique si atteinte cornée, pathognomonique. - Herpès néonatal : infection du nouveau-né lors du passage de la filière génitale si mère avec herpès génital. Soit formes

	<p>bénignes, soit graves avec atteinte disséminée ou localisée au niveau du SNC.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Herpès de l'ID : récurrences orales ou génitales. Possible dégénérescence en lésions extensives délabrantes chroniques.
DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT	<p>Si herpès labial : diagnostic clinique / prélèvements oro-pharyngé ou oculaire.</p> <p>Si herpès génital : confirmation virologique. Prélèvements sur lésions fraîches avec recherche de l'ADN viral par PCR en temps réel.</p> <p>Si méningo-encéphalite herpétique ou herpès disséminé chez un nouveau-né → PL → recherche ADN viral par PCR (refaire 2^{ème} si -).</p> <p>Traitement : ACICLOVIR qui inhibe l'ADN polymérase en IV ou local mais pas per os. Action aussi sur thymidine kinase. Si échec : foscarnet ou cidofovir.</p>

VZV : ALPHA-HERPÈS VIRUS (ADN, enveloppé)

CLASSIFICATION VIROLOGIQUE	<p>Herpès dermo-neurotrophe :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Varicelle : infection généralisée à point de départ pulmonaire. PI chez l'enfant (2-6 ans). - Zona : récurrence du VZV chez l'adulte, localisation radriculaire. Le plus souvent après 50 ans. <p>Virus strictement humain. Transmission par sécrétions respiratoires ou voie transplacentaire (2% 1^{er}-2^{ème} trimestre, 0% si 3^{ème} trimestre) ou contact direct avec le contenu vésiculaire.</p> <p>Opportuniste.</p>
PHYSIOPATHO	<p>VZV inhalé → multiplication au niveau de la porte d'entrée → dissémination par voie hématogène → migration vers la peau : éruptions vésiculeuses généralisées.</p> <p>Migration du virus dans gg nerveux sensitifs rachidiens ou crâniens et infection latente à vie.</p> <p>Si récurrence : migration par voie neuronale centrifuge au niveau de la peau → éruption vésiculeuse radriculaire et unilatérale au niveau du métamère correspondant.</p>
VARICELLE	<p>PI :</p> <p>Incubation : 12-20 jours.</p> <p>Invasion : fièvre, signes généraux puis éruptions cutanées, exanthème et énanthème.</p> <p>Éruption : macules → papules → vésicules. 2-3 poussées d'éruption. Guérison sans cicatrice.</p> <p>Complications : encéphalites de la varicelle : cervelet +++ ataxie cérébelleuse aigue, surinfection bactérienne vésiculeuse.</p> <p>Formes graves :</p> <p>Chez l'adulte : pneumonie nodulaire diffuse.</p>

	<p>Chez le nouveau-né : varicelle néonatale (mortelle dans 20-30% des cas par dissémination) grave si PI de la mère avec éruption 5 jours avant ou 2 jours après l'accouchement.</p> <p>Chez l'ID : varicelle grave avec éruptions nombreuses, hémorragiques, nécrotiques, dissémination à tous les organes, coagulation intravasculaire disséminée, surinfection bactérienne grave.</p>
ZONA	<p>Réactivation du virus dans un seul gg sensitif thoraco-abdo +++ ou tête/périnée. Symptômes à topographie nerveuse, radiculaire et unilatéraux.</p> <p>Clinique : névralgies à type de brûlure sur le trajet du nerf puis éruption vésiculeuse sur le territoire cutanéomuqueux innervé par le nerf en question.</p> <p>Complications :</p> <ul style="list-style-type: none"> - > 60 ans → algies post-zostériennes + de 6 mois après l'éruption. - Atteinte cornéenne en cas de zona ophtalmique. - Chez l'ID : np quel âge, extensif, possibilité d'atteinte généralisée et d'atteinte polyviscérale. <p>Blc du zona chez la femme enceinte.</p>
DIAGNOSTIC	<p>Pour formes graves, éruption atypique dans l'entourage d'une personne ID, détermination de l'immunité avant mise sous tt immunosuppresseur.</p> <p>DD +++ : Recherche du génome viral par PCR en temps réel.</p> <p>DI : ELISA recherche d'Ac anti-VZV.</p>
TRAITEMENT	<p>Pour formes bénignes, tt symptomatique : antihistaminique (grattage+++), antiseptique CHLORHEXIDINE, paracétamol.</p> <p>Pour formes graves de varicelle, tt curatif : ACICLOVIR IV.</p> <p>Pour formes non graves mais préoccupantes : VALACICLOVIR PER OS (F > que ACICLOVIR jamais per os du coup).</p> <p>Tt préventif chez sujet ID avec forte suspicion : gammaglobuline à titre élevé en Ac anti-VZV + ACICLOVIR IV ou VALACICLOVIR PER OS.</p> <p>Foscarnet !</p> <p>Vaccin atténué vivant pour les enfants ID modéré et chez les > 65 ans.</p>

CYTOMÉGALOVIRUS CMV : BÊTA-HERPÈS VIRUS (ADN, enveloppé)

CLASSIFICATION VIROLOGIQUE	<p>Virus strictement humain. Transmission par contact intime : sexe, grossesse, accouchement, soins de maternage, jeux entre enfants à la crèche...</p> <p>Infections bénignes ou asymptomatiques chez l'immunocompétent.</p> <p>Infections graves chez l'ID : opportuniste.</p> <p>Peut être à l'origine de réactivation.</p> <p>Infection congénitale dans un contexte de PI, 1% des naissances, pas le souvent au moment de l'accouchement.</p>
CLINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Chez l'immunocompétent : asymptomatique ou asthénie, fièvre, sd mononucléosique, leucopénie, hépatite aigue.

	<ul style="list-style-type: none"> - Chez le nouveau né (40% si mère en PI): asymptomatique 90% des cas, complications possibles comme embryopathie/maladie des inclusions cytomégaliqes (spléno-hépatomégalie, thrombopénie, ictère, pneumonie, microcéphalie, calcification intracérébrale, chorioretinite). Cause possible de surdité chez l'enfant ! - Chez l'ID : infection redoutable voire mortelle : chorioretinite, ulcérations digestives, pancytop�enies par infection médullaire, encéphalites gravissimes, GHV, pneumonies interstitielles des greff�es de moelle. <p>Autres : colite, encéphalite, rétinite, oesophagite, pneumopathie.</p>
DIAGNOSTIC	<p>DD +++ dans le sang ou prélèvements pulmonaires, LCR, biopsies digestives, liquides amniotiques.</p> <p>Salive et urine chez le nouveau si infection congénitale.</p> <p>PCR en temps réel pour le suivi chez ID ou receveurs d'organes et pour le diagnostic d'une infection active.</p> <p>DI par sérologie si suspicion d'une PI récente.</p>
TRAITEMENT	<p>Pas de vaccin.</p> <p>Antiviraux : acide phosphonoformique Foscarnet et GANCICLOVIR par voie IV. CIDOFOVIR si résistance aux deux précédents.</p> <p>Gammaglobulines : préventives pour les receveurs séronégatifs de greffons séropositifs.</p>

EBV GAMMA-HERPÈS VIRUS (ADN, enveloppé) → oncogène.

CLASSIFICATION VIROLOGIQUE	<p>Transmission par la salive chez l'adulte jeune sans Ac anti-EBV.</p> <p>Tropisme lymphocytaire.</p> <p>Mononucléose infectieuse ou 2 types de cancer : lymphoproliférations de l'ID et tumeur épithéliale de l'oropharynx (cancer du cavum).</p>
MONONUCLÉOSE INFECTIEUSE	<p>PI de l'enfant quasi toujours inapparente, sans élément clinique et biologique.</p> <p>PI � EBV chez le jeune adulte caractérisée par :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 3 signes cliniques : fièvre & fatigue, angine et adénopathies associées à une splénomégalie. - 3 signes biologiques : sd mononucléosique (augmentation du nombre de monocytes et de lymphocytes), cytolyse hépatique, présence d'AC hétérophiles. <p>Complications rares mais la +++ fréquente : prolifération lymphocytaire B chez l'ID qui peut évoluer vers un lymphome.</p>
PHYSIOLOGIE	<p>Infection des cellules épithéliales des glandes salivaires et du pharynx et les lymphocytes B dans lesquels il persiste à vie. Infection des lymphocytes B → réponse immuno avec prolifération des lymphocytes T CD8+ et production d'Ac hétérophiles → frein de la prolifération des lymphocytes B.</p> <p>Les LB sont immortels → excrétion du virus dans la salive lors des réactivations.</p>

	SI ID : hyperréactivité des LT → prolifération sans frein des LB → mononucléose grave.
EBV ET CANCER	Chez l'ID : lymphome B par déficit des LT. Aussi associé au lymphome de Burkitt « africain » et carcinome nasopharyngé (IgA élevé) et lymphome post transplantation.
DIAGNOSTIC	DI +++ : sérodiagnostic spécifique de l'EBV. IgM VCA lors de la PI. IgG VCA très tôt comparé aux IgG EBNA lors de la latence. IgM VCA + et IgG VCA + (MNI test +) → primo-infection. IgG VCA + IgG EBNA → infection ancienne/latente.

HHV6 : PI souvent asymptomatique mais peut être responsable de l'exanthème du nourrisson ou de convulsions fébriles de l'enfant. Responsable d'encéphalites, de PNP chez l'ID mais aussi de sd fébriles accompagnés d'insuffisance médullaire avec anémie et hépatites aiguës.

HHV7 : Orphelin de maladies.

HHV8 : Pouvoir oncogène, associé à la maladie de Kaposi (sarcome), au lymphome diffus des séreuses et à la maladie de Castleman. Transmis par voie salivaire et sexuelle et pathogène chez l'ID. Diagnostic par recherche d'Ac et PCR.

Virus respiratoires : Influenza (grippe), Paramyxoviridae (rougeole, oreillons, syncytial, Parainfluenza, Méta-pneumovirus), Adénovirus, Rhinovirus, Coronavirus, Bocavirus.
Presque tous des virus à ARN, enveloppés.

Porte d'entrée = poumons = organe cible. Durée d'incubation courte, pas de virémie. Les virus se multiplient dans l'épithélium respiratoire cilié et se retrouvent excrétés dans les sécrétions respiratoires (donc transmission aussi respiratoire).

Diagnostic direct le plus souvent : PCR ARN ou ADN génomique viral. Techniques de biologie moléculaire.

VIRUS INFLUENZA OU VIRUS DE LA GRIPPE

CLASSIFICATION VIROLOGIQUE	Types A/B/C. Seul A → pandémies car transmissibles aux mammifères et à l'espèce aviaire. Virus à ARN enveloppé. ARN segmenté → réassortiments génétiques. Membrane cytoplasmique avec 2 GP +++ : <ul style="list-style-type: none"> - Hématogluttinine : attachement à la membrane de la cellule par l'intermédiaire de l'acide sialique. - Neuraminidase : lyse l'acide sialique. Principale cible des traitements antiviraux.
DIVERSITÉ GÉNÉTIQUE/CAUSES DE PANDÉMIE	2 moyens pour échapper au système immunitaire : <ul style="list-style-type: none"> - Glissements ou dérives : modifications par mutations ponctuelles → nouveaux variants (épidémies) - Cassures ou sauts : réassortiments et échanges de gènes → nv sous-types de virus (pandémies).

	Causes de pandémies : réassortiments/réémergence d'un ancien sous-type pour lequel nous n'avons plus de mémoire immunitaire/transmission directe de l'animal à l'homme.
CLINIQUE GRIPPE SAISONNIÈRE	1 à 3 jours d'incubation puis fièvre à 40°, polyalgie, arthralgie, myalgie, céphalées. Signes respiratoires inconstants : rhinorrhée, toux sèche, douleurs pharyngées + otite. Mortalité due aux complications : surinfection bactérienne (V grippal, hyperleucocytose à PNN) et la grippe maligne (œdème hémorragique massif). Sujets à risque : femmes enceintes, obèses, > 65 ans, ID, personnel hospitalier, affection sévère cardiaque respi ou métabo.
DIAGNOSTIC	DD par écouvillonnage des sécrétions nasales/respi puis PCR. Techniques de biomol. Pas systématique. Important chez la femme enceinte.
TRAITEMENT	<ul style="list-style-type: none"> - Symptomatique : réhydratation, antipyrétique, ATB si surinfection bactérienne. - Vaccin inactivé, trivalent et actif sur AH1N1, AH3N2 et B. Réactualisé tous les ans en février. Recommandé chez la femme enceinte qu'importe le trimestre. Allergie à l'œuf = contre indication. - Antiviraux oraux à titre préventif/curatif : inhibiteurs de la neuraminidase des gripes A et B (zanamivir et oseltamivir).

VIRUS DE LA ROUGEOLE (PARAMYXOVIRIDAE)

CLASSIFICATION VIROLOGIQUE	À point de départ pulmonaire, virose généralisée et tropisme pneumologique, lymphatique et neurologique. Toujours infection symptomatique avec éruption. Virus à ARN enveloppé.
CLINIQUE	Silencieuse, incubation 10 jours. Invasion : fièvre 40°, catarrhée oculo-naso-pharyngée, érythème (signe de Köplik) : taches blanches sur la face interne des joues. Phase d'état J14 : exanthème avec éruption maculopapuleuse. <ul style="list-style-type: none"> - Complications chez l'IC : diarrhée, pneumopathie, otite, encéphalite rare. - Complications chez l'ID : pneumonie interstitielle ou encéphalite. Mort fœtale in utero, accouchement prématuré, pneumopathie maternelle sévère. Contagieuse de 5 jours avant à 5 jours après l'éruption.
TRAITEMENT	Pas de traitement viral donc seulement symptomatique. Prévention par vaccination avec vaccin vivant atténué trivalent ROR : injection à 12 mois puis à 16 mois. Chez contact : administration IV Ig.
DIAGNOSTIC	Sérologie : recherche d'IgM spécifiques. PCR en diagnostic direct.

OREILLONS (PARAMYXOVIRIDAE)

CLASSIFICATION VIROLOGIQUE	Virose généralisée sans manifestation respiratoire avec un tropisme pour le système glandulaire et le SNC. Virus à ARN enveloppé.
CLINIQUE	Transmission interhumaine par voie aérienne puis le virus diffuse par virémie. Incubation de 20 jours : parotidite, orchite, pancréatite, méningite lymphocytaire.
DIAGNOSTIC	Recherche d'IgM par sérologie avec élévation des amylases. DD par PCR possible.
TRAITEMENT	Seulement symptomatique. Vaccin ROR vivant atténué.

VIRUS RESPIRATOIRE SYNCITAL (PARAMYXOVIRIDAE)

CLASSIFICATION VIROLOGIQUE	Virus à ARN enveloppé. Principal agent des bronchiolites du nourrisson. Transmission aérienne directe mais aussi indirecte par mains sales et objets souillés... Jusqu'à 6h dans le milieu extérieur → infections nosocomiales +++.
CLINIQUE	Incubation 2-4 jours : rhinite banale ou rhinopharyngite, bronchiolite (toux, polypnée, dyspnée, distension thoracique), fièvre. Évolution favorable en une dizaine de jours. Gravité : bronchiolite à VRS du nourrisson de moins de 2 ans → insuffisance respiratoire aigüe.
DIAGNOSTIC	DD par PCR.
TRAITEMENT	Pas de vaccin. Traitement symptomatique : hydratation, kiné respi, désobstruction nasale. Prévention par Ac monoclonaux anti-VRS. TT antiviral par aérosol de ribavarine chez les nourrissons à risque.

AUTRES VIRUS RESPIRATOIRES : PARAINFLUENZA, MÉTAPNEUMOVIRUS, ADÉNOVIRUS, RHINOVIRUS, CORONAVIRUS, BOCAVIRUS.

Parainfluenza (PARAMYXOVIRIDAE) : il en existe 4, avec infection respiratoire localisée et incubation courte. Associent rhinites, laryngites, laryngo-trachéites, bronchiolites et pneumonies. Diagnostic par PCR et traitement symptomatique.

Métapneumovirus (hMPV, PARAMYXOVIRIDAE) : clinique proche du VRS.

Adénovirus : Virus nu à ADN.

Porte d'entrée : oculaire, respiratoire et digestive.

Asymptomatique 50% des cas. Symptômes : rhinopharyngites, sd adéno-pharyngo-conjonctival, otites, bronchites, pneumonies. Diagnostic PCR ou PCR quantitative sur sang total chez l'ID. CIDOFOVIR comme traitement préventif et curatif chez ID.

Rhinovirus : Virus nu à ARN.

Pas de transmission par voie digestive. Responsables de « rhumes du cerveau ». Diagnostic PCR.

Conoravirus : Virus à ARN enveloppé.

Agents classiques des « rhumes du cerveau » derrière les rhinovirus.

- SRAS-Cov : responsable du sd respiratoire aigu sévère.
- MERS-Cov : fièvre, signes respiratoires et IR voire diarrhée avec une période d'incubation de 10 à 14 jours et une transmission via le dromadaire. Moyen-Orient +++.

Bocavirus (PARVOVIRIDAE) : Virus nu à ADN, pouvoir pathogène controversé.

RUBEOLE (TOGAVIRIDAE)

CLASSIFICATION VIROLOGIQUE	Virus à ARN enveloppé. Strictement humain. Transmission par voie respiratoire. Action par virémie. Sujet contagieux 5 à 8 jours avant et après.
CLINIQUE	Incubation 16 jours : éruption maculeuse rubéoliforme rose pale, fièvre modérée, adénopathies, arthralgies. VIRÉMIE Réinfection asymptomatique, ne diffuse pas par virémie et ne se transmet pas à l'embryon mais augmentation des IgG. Risque de rubéole congénital maximal lors du premier mois et du premier semestre. Pas de risque si l'infection est antérieure aux dernières règles ou récursive. Conséquences : embryopathies œil, oreille, cœur et foetopathie (hypotrophie, hépatite, pneumonie...). Enfant contagieux +++ pendant 1 an.
DIAGNOSTIC	Sérologie en DI avec IgM pendant 6 à 10 semaines puis IgG !!! Obligatoire lors du diagnostic anténatal, lors du diagnostic d'une infection pendant la grossesse, lors de la recherche d'une immunité.
TRAITEMENT	Vaccin ROR (en suite de couches chez la femme enceinte). Contraception efficace un mois avant et 2 mois après la vaccination.

PARVOVIRUS B19 (PARVOVIRIDAE)

CLASSIFICATION VIROLOGIQUE	Virus nu à ADN. Strictement humain. Ne se multiplie que dans les cellules en division. Ne possède pas d'ADN pol. Transmission possible par voie sanguine ou respiratoire. Prévalence > avec l'âge. Transmission verticale possible. Virus que chez les individus du groupe sanguin P exprimant son récepteur cellulaire l'antigène érythrocytaire P. +++ chez le drépanocytaire. Virémie élevée.
CLINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Sujet sain IC : fièvre, sd pseudogrippal. - Chez les atteints d'anémie : crise érythroblastique. - Chez les ID : anémie chronique, thrombocytopénie.

	<ul style="list-style-type: none"> - Au cours de la grossesse : avortement lors de T1, anasarque foetoplacentaire au T2 et au T3. <p>Autres symptômes : mégalérythème épidémique (5^{ème} maladie éruptive de l'enfant) avec un érythème maculopapuleux + fièvre et rhinopharyngite, polyarthrite brutale, bilatérale et symétrique, myocardite, anémie fœtale. Mort du bébé in utéro ← transfusion in utéro.</p>
DIAGNOSTIC	<p>Sérologie = référence !</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chez l'IC : IgG et IgM. - Chez l'anémique en crise érythroblastique : sérologie. Si - → PCR sur sérum si urgent, nouvelle sérologie dans 8j sinon. Risque de transfusion. - Chez l'ID : PCR dans le sang. Ig polyvalentes à transfuser. - Lors des infections maternofoetales : sérologie chez la mère ; PCR sur liquide amniotique chez les fœtus.

PAPILLOMAVIRUS HUMAIN (HPV)

CLASSIFICATION VIROLOGIQUE	<p>Virus nu à ADN. Strictement humain. Transmission par abrasions cutanées ou par des rapports sexuels. Très résistant dans le milieu extérieur.</p> <p>À l'origine de tumeurs bénignes de la peau et des muqueuses malpighienne chez l'homme. Épithéliotropes donc que dans les cellules en voie de kératinisation.</p>
CLINIQUE	<p>Tumeurs appelées papillomes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Verrues cutanées - Condylomes ano-génitaux acuminés (crête de coq) - Condylome plan génitaux (OGE) ou du col utérin - Condylomes laryngés. <p>Localisées dans l'organisme.</p>
HPV ET CANCER	<p>Transformation maligne avec les condylomes possible : plans génitaux, laryngés, oraux.</p> <p>Complique l'épidermodyplasie verruciforme (génodermatose).</p> <p>100% des personnes infectées par HPV16 et HPV18 sont atteintes du cancer du col avec l'ADN dans les cellules cancéreuses mais 80% des femmes infectées par ces deux virus ont réussi à l'éliminer.</p> <p>Protéines anti-oncogène et anti-apoptotique.</p>
DIAGNOSTIC	<p>Clinique, cytologique (frottis – test de dépistage classique) ou histologique (biopsie).</p>
TRAITEMENT	<p>Traitement des verrues et des condylomes par électro-coagulation, cryothérapie et application de podophylline ou CIDOFOVIR en topique.</p> <p>Vaccination par un vaccin inactivé chez les jeunes filles de 11 à 14 ans et en rattrapage de 15 à 20 ans mais frottis régulier de dépistage quand même.</p>

VIRUS DES HÉPATITES : A, B, C, D, E

- Signes cliniques : asthénie, anorexie, ictère cutanéomuqueux, décoloration des selles et couleur foncée des urines, fièvre (hépatite A).
- Signes biologiques : cytolyse avec augmentation des ASAT/ALAT + bili.
- Histo : nécrose tissulaire, réaction inflammatoire, régénération des cellules hépatiques.
- Diagnostic différentiel : mononucléose, hépatite médicamenteuse/toxique, fièvre jaune ou dengue.

AE : nus car aux extrémités, oro-fécale.

HÉPATITE A (HAV)

CLASSIFICATION VIROLOGIQUE	Virus à ARN nu. Transmission oro-fécale, crustacés souillés, pratiques sexuelles recto-orales. Endémique dans les pays pauvres et chauds du Sud.
CLINIQUE	Phase d'incubation longue 2-6 semaines, signes +++ si sujet âgé. Évolution favorable dans la majorité des cas. Pas possible d'être chronique. Faible risque d'hépatite fulminante.
DETECTION	IgM par ELISA. Si IgG → vaccination ou contact antérieur.
TRAITEMENT	Vaccin inactivé pour voyageurs, HSH, mucoviscidose, patho hépatique chronique, sujet âgé.

HÉPATITE B (HBV)

CLASSIFICATION VIROLOGIQUE	Hepadnavirus à ADN circulaire bicaténaire enveloppé. <ul style="list-style-type: none"> - Gène S pour protéines de surface Ag HBs - Gène C pour capsid Ag HBc - Gène P pour l'ADN polymérase - Gène X pour protéine transactivatrice - Gène E, témoin d'une réplication active Virus infectant : particule de Dane. HBs marqueur sérique de l'infection. HBV virus résistant malgré sa structure enveloppée.
MULTIPLICATION DU VIRUS	ADN surenroulé du HBV présent dans le noyau = matrice à la réplication → création d'un ARN viral → création d'un ADN circulaire bicaténaire grâce à la TI de l'ADN pol. Site de multiplication +++ : foie et hépatocytes. Lymphocytes = réservoir accessoire extrahépatique. Pas un virus cytopathique. C'est la réponse immunitaire responsable de la cytolyse.
TRANSMISSION	Principal vecteur : sang +++. Sécrétions génitales, salive et sueur aussi. Transmission périnatale et postnatale (pas de contamination intra-utérine). Prévention par sérovaccination du nouveau-né dans les 12-24h.

CLINIQUE	<p>1 à 2 mois après contamination :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1^{ère} phase avec fièvre, fatigue, douleur articulaire. - 2^{ème} phase avec ictère, fatigue et perte d'appétit. - Hépto-splénomégalie, adénopathies... <p>ATTENTION À L'HÉPATITE FULMINANTE (mortalité 90%, risque 0,1%) : TP < 50% et encéphalopathie hépatique.</p> <p>Portage chronique traduit par la persistance d'Ac anti HBs pendant + de 6 mois avec absence d'Ag anti HBs. Plus le sujet est jeune, plus le risque de chronicisation est élevé.</p> <p>1/3 des cas, porteurs chroniques sans lésions hépatiques mais infectant.</p> <p>1/3 des cas, porteurs chroniques avec lésions stables → hépatite chronique persistante.</p> <p>1/3 des cas, porteurs chroniques avec lésions évolutives → cirrhose → K primitif du foie.</p> <p>Guérison spontanée dans 10% des cas.</p> <p>Transmission dans 90% des cas à l'enfant si Ag HBe +. Pas d'acquisition in utero. Chronique dans 80% des cas.</p>																																																																										
ÉVOLUTION BIOLOGIQUE	<p>Lors d'une infection aiguë :</p> <p>En 1^{er} des Ac HBc : IgM qui disparaissent et IgG qui persistent à vie.</p> <p>Ag HBs apparaît précocement et disparaît si résolution laissant place à des Ac HBs. Séroconversion Ag/Ac HBs = meilleur signe de résolution.</p> <p>HBe fonctionne comme HBs. Séroconversion = indicateur d'infectiosité.</p> <p>Charge virale +++.</p> <p>Lors d'une infection chronique :</p> <p>Ag/Ac HBe = marqueur de l'évolution.</p>																																																																										
DIAGNOSTIC	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; text-align: center;"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Marqueurs VHB</th> <th rowspan="2">Ag HBs</th> <th rowspan="2">AcHBs</th> <th rowspan="2">Ag HBe</th> <th rowspan="2">AcHBe</th> <th colspan="2">AcHBc</th> <th rowspan="2">ADN</th> </tr> <tr> <th>IgM</th> <th>IgG</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Hépatite aiguë</td> <td>+</td> <td>-</td> <td>+</td> <td>-</td> <td>+</td> <td>+/-</td> <td>+</td> </tr> <tr> <td>Hépatite guérie</td> <td>-</td> <td>+/-</td> <td>-</td> <td>+/-</td> <td>-</td> <td>+</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Infection chronique</td> <td>+</td> <td>-</td> <td>+/-</td> <td>+/-</td> <td>-</td> <td>+</td> <td>+/-</td> </tr> <tr> <td> Si Hépatite chronique active</td> <td>+</td> <td>-</td> <td>+</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>+</td> <td>+</td> </tr> <tr> <td> Si Porteur « inactif »</td> <td>+</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>+</td> <td>-</td> <td>+</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td> Si Séroconversion « e »</td> <td>+</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>+</td> <td>-</td> <td>+</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td> Si Mutant pré-C (chap 2.10)</td> <td>+</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>+</td> <td>+/-</td> </tr> <tr> <td>Réactivation virale</td> <td>+</td> <td>-</td> <td>+</td> <td>-</td> <td>+/-</td> <td>+</td> <td>+</td> </tr> </tbody> </table>	Marqueurs VHB	Ag HBs	AcHBs	Ag HBe	AcHBe	AcHBc		ADN	IgM	IgG	Hépatite aiguë	+	-	+	-	+	+/-	+	Hépatite guérie	-	+/-	-	+/-	-	+	-	Infection chronique	+	-	+/-	+/-	-	+	+/-	Si Hépatite chronique active	+	-	+	-	-	+	+	Si Porteur « inactif »	+	-	-	+	-	+	-	Si Séroconversion « e »	+	-	-	+	-	+	-	Si Mutant pré-C (chap 2.10)	+	-	-	-	-	+	+/-	Réactivation virale	+	-	+	-	+/-	+	+
Marqueurs VHB	Ag HBs						AcHBs	Ag HBe		AcHBe	AcHBc		ADN																																																														
		IgM	IgG																																																																								
Hépatite aiguë	+	-	+	-	+	+/-	+																																																																				
Hépatite guérie	-	+/-	-	+/-	-	+	-																																																																				
Infection chronique	+	-	+/-	+/-	-	+	+/-																																																																				
Si Hépatite chronique active	+	-	+	-	-	+	+																																																																				
Si Porteur « inactif »	+	-	-	+	-	+	-																																																																				
Si Séroconversion « e »	+	-	-	+	-	+	-																																																																				
Si Mutant pré-C (chap 2.10)	+	-	-	-	-	+	+/-																																																																				
Réactivation virale	+	-	+	-	+/-	+	+																																																																				
TRAITEMENT	<p>Analogues nucléosidiques : 3TC, ADÉFOVIR, TELBIVUDINE, ENTÉCAVIR, TÉNOFOVIR. Traitement prescrit jusqu'à disparition d'Ag HBs.</p> <p>Traitement de l'hépatite fulminante : TH en urgence.</p> <p>Vaccins qui introduit l'Ag HBs et donc des Ac anti HBs. 3 injections : M0, M2, M9.</p> <p>1^{er} vaccin anticancéreux avéré. Vaccin inactivé.</p> <p>Transmission materno-foetale : Ig spé du VHB dans les 24 premières heures de vie, vaccination du nouveau-né dans les 24h puis 1 mois et 6</p>																																																																										

	mois, traitement de la mère par analogue nucléosidique au 3 ^{ème} trimestre si charge virale > 8log.
--	---

HÉPATITE C (HVC)

CLASSIFICATION VIROLOGIQUE	Virus à ARN enveloppé – grande analogie avec le VIH. Tropicisme hépatocytaire strict. Contamination par du sang contaminé. Transmission parentérale +++. Rapports sexuels, transmission maternofoetale et allaitement risque très faible.
ÉPIDÉMIOLOGIE	Incubation 1 à 3 mois. PI asymptomatique dans 90% cas. Chronique dans 60 à 80% des cas → cirrhose (20 ans) → K primitif du foie (30 ans). Possibilité d'anomalies extra-hépatiques immunologiques ou métaboliques : cryoglobulinémie mixte, lymphoprolifération maligne B, sd métabo, maladie auto-immune.
DIAGNOSTIC	Anticorps anti-VHC et Ag de capsule par ELISA. Si +, 2 ^{ème} sérum. Si diagnostic VHC + → PCR. Si + au-delà de 6 mois → infection chronique. Suivi du malade et du traitement par PCR en temps réel avec une réponse virale soutenue définie par une PCR – 12 semaines après l'arrêt du traitement.
TRAITEMENT	Association de DAA oraux sur une durée de 2-3 mois (8-12 semaines) : Antiprotéases, inhibiteurs de la polymérase, anti-NS5A, inhibiteur indirect : ribavirine. 95% de cas → éradication du virus. Un sujet guéri peut se réinfecter. Sans traitement, évolution vers la chronicité dans ½ cas.

HÉPATITE DELTA (HVD)

Virus à ARN enveloppé, incapable de se répliquer sans VHB. Recherche du génome viral par RT-PCR. Augmentation du risque de complication d'un sujet porteur du HBV. Le seul traitement efficace (30%) est l'interféron pégylé. La vaccination contre l'HBV protège contre l'HVD.

HÉPATITE E (HEV)

Virus nu à ARN, à contamination fécalo-orale (aussi dans la viande contaminée) → lavage des mains.

Réservoir pas exclusivement humain.

Symptomatologie semblable au virus de l'hépatite A.

Fulminante possible chez les femmes enceintes.

Hépatite chronique chez l'ID.

Formes neurologiques possibles.

Diagnostic sérologique : IgM (si aigu), IgG (si chronique) et peut être confirmé par le génome viral par PCR. Traitement par ribavirine recommandé si chronique.

VIRUS DE LA RAGE (RHABDOVIRIDAE) = ENCÉPHALOMYÉLITE ANIMALE

CLASSIFICATION VIROLOGIQUE	<p>ARN enveloppé. Capside tubulaire. Enveloppe dérivant de la membrane plasmique avec GP P, cible des Ac neutralisants induits par la vaccination.</p> <p>Mortalité dans le monde : plus de 50 000 cas.</p> <p>Fragile dans le milieu extérieur mais rage en intérieur mgl.</p> <p>Infecte que les mammifères (ce raciste).</p> <p>Réservoir : chiens errants, renards, chauves-souris (transmis via salive).</p> <p>Contamination chez l'homme : morsure ou contact salive-plaie.</p> <p>Dans l'organisme : virus transporté par voie axonale centripète vers le cerveau puis disséminé à tout l'organisme.</p>
CLINIQUE	<p>Prodromes : insomnie, anxiété, hyperesthésie généralisée, spasme pharyngo-laryngé, spasme facio-cervical.</p> <p>Puis, encéphalite.</p> <p>Rage purement paralytique dans 10% des cas.</p>
DIAGNOSTIC	Recherche du virus dans les cellules d'un frottis conjonctival, nasal ou d'une biopsie cutanée par RT PCR.
PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Pour l'animal mordeur : si troubles du comportement (enragé), à abattre. Si sain, contrôle tous les 3 semaines chez le véto. - Pour le sujet mordu : désinfection immédiate de la plaie (eau de javel++ ou savon). Traitement antirabique + vaccination en urgence + sérothérapie antirabique si le diagnostic est suspecté. <p>Vaccin antirabique non oral inactivé avec 3 injections à J0, J21 et J30.</p> <p>Prévention : vaccination des chiens, des chats, du bétail, des agriculteurs, vaccination des vétérinaires, des réanimateurs en neurologie.</p>

ENTEROVIRUS

Picornavirus : poliovirus, coxsachievirus et echovirus.
Virus à ARN nu (très résistant).

Entérovirus se multiplient sur toute la hauteur du TD : excrétés par voie respiratoire (contamination directe) ou excrétés dans les selles (contamination indirecte +++).
RT-PCR de consensus qui détecte des séquences communes à tous les entérovirus désormais car ils ne présentent pas les mêmes caractéristiques antigéniques à leur surface.
Résistants aux antiviraux.

Polivirus → poliomyélite (myélite de la corne antérieure de la moelle) : paralysies brutales, asymétriques, périphériques (pas de trouble de la sensibilité), pouvant toucher les muscles respiratoires, régressant très lentement avec séquelles + sd infectieux et méningé, après 2 semaines d'incubation.
Transmission fécalo-orale.

4 phases : phase digestive (multiplication dans la muqueuse pharyngée et intestinale), phase lymphoïde, phase de virémie, phase nerveuse.

Diagnostic : RT PCR de référence. Sérodiagnostic avec élévation des Ac sur 2 sérums.

2 vaccins : oral atténué et injectable inactivé (immunité du système nerveux mais pas locale digestive et pas de diffusion à l'entourage). Injectable inactivé : polio 1, 2, 3.

En France, seulement l'inactivé est utilisé. Chez le nouveau-né à 2 et 4 mois + rappel à 11 mois avec DTCoqueluche HIB HBV. Rappels à 25, 45 et 65 ans puis tous les 10 ans.

Échovirus, coxsackievirus et nouveaux entérovirus (EV-68 et EV-108) : la plupart du temps asymptomatique. Sinon : herpangine, sd main-pied-bouche avec éruptions vésiculeuses caractéristiques, conjonctivite hémorragique, myocardite, péricardite, pleurodynies (maladie de Bornholm), exanthème de Boston, agent bronchiolite, infections sévères du SN ou sd fébrile, fièvre éruptive à type exanthème maculeux, affection des VAS/VAI, encéphalites, paralysies et quelques affections chroniques. 1^{ère} cause de méningite lymphocytaire.

Diagnostic par RT-PCR.

Traitement : Pas de vaccin, ni de chimio.

VIRUS DES GASTROENTÉRITES AIGUES (GEA)

Diarrhée infectieuse = 1^{ère} cause de morbi/mortalité dans le monde. Étiologie virale +++.

GEA virale : diarrhée aqueuse, fièvre, vomissements. Cause de complication : déshydratation aigue.

Principaux virus à l'origine des GEA : calcivirus, rotavirus, adénovirus entérique 40/41 et astrovirus.

CALICIVIRUS

ARN nu avec capsidie icosaédrique constituée d'une seule protéine. 2 genres : Norovirus et Sapovirus (3mois - 3ans parce que les enfants aiment les sapins). Touche aussi bien les adultes que les enfants, moins grave chez le nourrisson. GEA à Norovirus +++ surtout dans les collectivités, transmission oro-fécale, interhumaine ou indirecte.

Diagnostic : PCR. Prélèvement des selles réalisé à la phase aigue est donc le seul utile !

Par technique moléculaire, pour l'investigation d'une épidémie. Diagnostic chez les personnes âgées pour Norovirus.

ROTAVIRUS (comme les rototo des enfants mdr)

CLASSIFICATION VIROLOGIQUE ET ÉPIDÉMIOLOGIE	ARN nu à capsidie icosaédrique. Génome segmenté. Pas uniquement humain ! Principale étiologie des diarrhées de l'enfant avant 5 ans (40%), surtout chez le nourrisson entre 6 mois et 2 ans. Après 3 ans, séroprévalence environ à 100%. Transmission oro-fécale, interhumaine, manuportée. 1 ^{ère} cause d'infection nosocomiale en pédiatrie.
PHYSIOPATHOLOGIE ET CLINIQUE	Diarrhée bifactorielle :

	<ul style="list-style-type: none"> - Multiplication du rotavirus dans les entérocytes entraîne leur destruction → diarrhée par malabsorption et osmotique. - Induction de sécrétions intestinales par NSP4, augmentation Ca intracellulaire et système nerveux entérique → diarrhée sécrétoire. <p>Incubation 2-3 jours : diarrhée aqueuse non glairo-sanglante, vomissements, fièvre, douleur abdominale et anorexie.</p>
DIAGNOSTIC	DD : Ag de rotavirus dans les selles grâce aux Ac contre VP6 (rotavirus A) : ELISA, tests unitaires immunoenzymatiques, techniques d'agglutination.
TRAITEMENT ET PRÉVENTION	<p>Hydratation orale ou IV si déshydratation > 10% ou échec du traitement oral.</p> <p>RACECADOTRIL (inhibiteur du SNE) : efficacité dans les diarrhées profuses et aqueuses mais indication limitée.</p> <p>Prévention par mesures d'hygiène et vaccination.</p> <p>2 vaccins vivants per os :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vaccin multivalent utilisant la forme bovine réassortie. - Vaccin humain atténué monovalent. <p>À partir de 6 semaines et se terminer avant 6 mois.</p> <p>Pas de protection contre l'infection mais réduction de l'incidence des formes sévères de 80%.</p>

ARBOVIROSES

Arbovirus : ARN enveloppé.

Virus véhiculés par les arthropodes (insectes piqueurs, tiques...).

Transmis aussi par voie congénitale pour le zika parce que ta mère elle twerk sur de la zikmu.

Pas de transmission homme-homme.

Réservoir = animaux sauvages → infection de l'homme accidentelle.

3 familles :

- Flaviviridae : fièvre jaune, dengue, zika, encéphalite à tiques européenne et West Niles.
- Togaviridae : chikungunya.
- Bunyaviridae : fièvre de la vallée du rift.

Le virus diffuse dans le sang après la piqûre : phase systémique mais asymptomatique ou alors sd aigu fébrile et algique (pseudo grippal) +/- éruption maculo-papuleuse.

Puis, divers organes atteints et complications : encéphalites, hépatites, hémorragies.

3 entités cliniques :

- Formes algo-éruptives : dengue, zika, chikungunya.
- Formes hémorragiques : dengue, fièvre jaune.
- Formes encéphaliques : encéphalite japonaise, encéphalite à tique européenne et fièvre de West Niles.

Diagnostic par PCR ou sérologie.

Pas de chimio antivirale validée. Plusieurs vaccins efficaces contre fièvre jaune, encéphalite japonaise, encéphalite à tique européenne et prochainement dengue.

FIÈVRE JAUNE

CLASSIFICATION	ARN enveloppé. Famille des arboviroses : flaviviridae. Forme symptomatique de l'infection à virus amaril. 2 cycles : fièvre jaune urbaine (homme) et fièvre jaune forestière (singe).
CLINIQUE	Phase rouge : 3-6 jours d'incubation puis fièvre, nausées et aspect congestif du visage. Phase jaune : hépatonéphrite. Apparition d'hémorragies digestives +++ dans les formes sévères ou d'une encéphalopathie. Mortalité entre 5-50% et marque histologique = nécrose hépatique sans réaction inflammatoire.
DIAGNOSTIC	Sérologie à partir de 2 sérums (IgM). RT-PCR.
TRAITEMENT ET DO	Vaccination avec une souche virale vivante atténuée en 1 injection. Pas contre-indiqué chez la femme enceinte ni chez le VIH peu immunodéprimé. Destruction des moustiques et protection individuelle. Fièvre jaune, zika, chikungunya et fièvres hémorragiques africaines à déclaration obligatoire.

LA DENGUE

CLASSIFICATION ET ÉPIDÉMIO	ARN enveloppé. Famille des arboviroses : flaviviridae. Arbovirose la +++ fréquente dans le monde. Vecteur : moustique <i>Aedes aegypti</i> ou <i>Aedes albopictus</i> .
CLINIQUE	Incubation 4-7 jours, forme asympto dans 50-80% des cas. Sinon : sd pseudo-grippal fébrile douloureux « grippe tropicale », fièvre, adénopathies, exanthème maculo-papuleux, lymphotrombopénie, douleurs rétro-orbitaires. Forme hémorragique, choc hypovolémique ou défaillance viscérale si sévère donc CI aspirine et aux AINS.
DIAGNOSTIC	J0-J7 : PCR J5-J7 : PCR + sérologie À partir de J8 : sérologie (2 prélèvements espacés de 15 jours). Tests rapides de détection de Ac ou Ag.
TRAITEMENT ET PRÉVENTION	Vaccin vivant tétravalent recombinant à 3 doses à J0, J6 et J12. Introduction que dans les zones où la séroprévalence > 70%. Déclaration à l'ARS obligatoire.

ZIKA VIRUS

CLASSIFICATION VIROLOGIQUE	ARN enveloppé. Famille des arboviroses : flaviviridae. Transmission par piqûre de moustiques Aèdes, par voie intra-utérine (PCR ADN viral dans le liquide amniotique), en intrapartum, dans le lait maternel, par voie sexuelle, par voie sanguine.
CLINIQUE	Incubation 3-11 jours. Asymptomatique 80% des cas. 3 signes qui régressent après 2 semaines : fièvre légère, rash maculopapuleux prurigineux, conjonctivite. 2 complications sévères : microcéphalie du nouveau-né, sd de Guillain-Barré.
DIAGNOSTIC	J0-J7 : PCR J5-J10 : PCR + sérologie À partir de J10 : sérologie (2 prélèvements espacés de 15 jours).
TRAITEMENT	Prévention individuelle et collective des piqûres de moustiques. Déclaration à l'ARS obligatoire.

CHIKUNGUNYA

CLASSIFICATION VIROLOGIQUE	ARN enveloppé, famille des Togaviridae, transmis par les moustiques Aèdes.
CLINIQUE	Incubation 2-7 jours. Asymptomatique 75-95% des cas. Triade pendant 10 jours : fièvre > 39 d'apparition brutale, arthralgies ++, éruptions maculo-papuleuses. Manifestations hémorragiques et neurologiques sont fréquentes. Tableau de polyarthrite.
DIAGNOSTIC	J0-J7 : PCR J5-J7 : PCR + sérologie À partir de J8 : sérologie (2 prélèvements espacés de 15 jours).
TRAITEMENT ET PRÉVENTION	Tt symptomatique avec AINS. Corticoïdes et méthotrexate si polyarthrite chronique. Même prévention que les arboviroses. Déclaration à l'ARS obligatoire.

- Les virus ayant besoin d'une ADN polymérase sont ceux à ADN.
- Virus responsables d'encéphalites : rougeole, VZV, rage, VIH, HSV, HHV6
- Virus responsables d'hépatites : HSV, CMV, EBV, fièvre jaune.
- Principal agent infectieux responsable des méningites à liquide clair : entérovirus.
- Virus responsables de lésions maculo-papuleuses : B19, rubéole
- LCS à étiologie virale en cas de méningo-encéphalite : liquide clair, hypercellularachie majoritairement lymphocytaire, hyperprotéinorachie modérée.
- Réassortiment génétique : propre aux virus à génome segmenté, possible entre virus humains et animaux, mécanisme de la variabilité virale, utilisé pour l'élaboration de certains vaccins.
- Vaccins contre les encéphalites japonaise et à tiques.
- Virus pouvant entraîner une infection in utéro : rubéole, VIH, CMV, B19, zika.
- CMV et rubéole → embryopathies/foetopathies.
- Hépatites à rechercher en 1^{ère} intention : A, B, C, E (D que si B+).

- Génome segmenté : virus de la grippe, rotavirus.
- Détection PCR d'un virus à ARN : peut se faire par prélèvement de sang en cas de virémie, nécessite étape initiale de transcription reverse.
- Variabilité génétique du virus de la grippe : ARN polymérase virale, caractère segmenté du virus.

TRAITEMENT PAR ACICLOVIR	TRAITEMENT PAR GANGICLOVIR	TRAITEMENT CURATIF/PRÉVENTIF PAR NEURAMINIDASE	TRAITEMENT PAR RIBAVARINE	TRAITEMENT PAR CIDOFOVIR
HSV1-2	CMV (foscarnet CIDOFOVIR)	Grippe ou Influenza	VRS chez nourrissons à risque	Adénovirus (chez ID, curatif et préventif)
Formes graves de VZV			Indirect : VHC (en plus des antiprotéases, antipolymérases, NS5A)	HPV en topique (ou podophylline)