

Viroses respiratoires

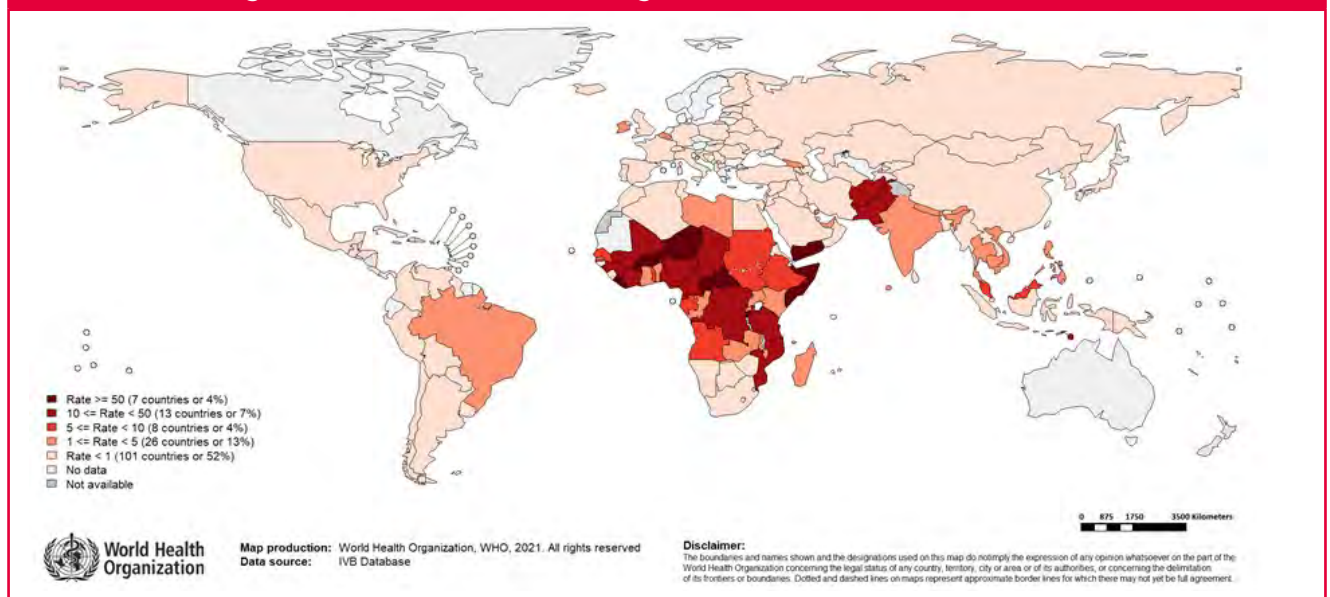
1. Rougeole

1.1. Épidémiologie

La rougeole est une [fièvre éruptive](#) ubiquitaire due à un [paramyxovirus](#) (genre *Morbillivirus*). Le réservoir est strictement humain et la transmission est inter-humaine.

C'est la maladie infectieuse la plus contagieuse ou presque (taux R_0 de transmission secondaire de 12 à 18). La contamination se fait par voie aérienne. Elle est favorisée par la promiscuité. Elle est amplifiée dans les rassemblements d'enfants, les communautés familiales et les collectivités préscolaires et scolaires. La contagiosité des sujets malades est maximale pendant la phase pré-éruptive (dans les 4 jours avant). Elle débute même avant les premiers symptômes. Il en résulte que, lorsque le diagnostic de rougeole est porté, généralement après l'apparition de l'éruption caractéristique, il est trop tard pour isoler utilement le patient. La vaccination généralisée a permis de diminuer l'incidence globale de la maladie et ainsi d'en diminuer fortement la mortalité et la morbidité. Cette vaccination n'a pourtant pas permis à ce jour d'éradiquer la maladie, objectif de l'OMS à moyen terme (figure 1). La maladie qui touchait classiquement les jeunes enfants, touche à présent, y compris en Afrique, des enfants plus âgés et des jeunes adultes.

Figure 1. Taux d'incidence de rougeole (cas/ million). Juillet 2020-2021



D'après, OMS (<https://www.who.int/teams/immunization-vaccines-and-biologicals/immunization-analysis-and-insights/surveillance/monitoring/provisional-monthly-measles-and-rubella-data>)

1.2. Physiopathologie

Après inhalation, le virus se réplique dans le tractus respiratoire supérieur et inférieur. Une réplication virale se fait ensuite dans les cellules du système immunitaire avec une dissémination et une virémie.

La malnutrition, en particulier la carence en vitamine A, majore le risque de complications, notamment ophtalmiques. Un âge inférieur à 5 ans, supérieur à 20 ans ou l'immunodépression sont également des facteurs de risque associés à la maladie.

Les complications sont liées soit à une atteinte directe liée au virus, soit à des surinfections bactériennes.

1.3. Clinique

La maladie touche les patients non immunisés, principalement les enfants en bas âge (au-delà de 6 mois, après perte des anticorps maternels). La maladie est apparente dans 90 % des cas. La phase d'incubation dure environ 10 à 14 jours.

1.3.1. Forme clinique habituelle

La phase d'invasion ou pré-éruptive (2 à 4 jours) associe une fièvre élevée, un catarrhe oculo-respiratoire (conjonctivite, rhinite, toux) évoquant une infection respiratoire haute. Des signes neurologiques sont possibles.

Le signe de Koplik (photo 1), pathognomonique, correspond à un semis de petites tâches blanchâtres sur fond érythémateux sur la muqueuse jugale en regard des prémolaires. Présent à partir du 2^e ou 3^e jour, il persiste jusqu'à l'éruption et parfois quelques jours après.



À la phase éruptive, l'éruption apparaît 3 à 4 jours après le début des symptômes. Il s'agit de maculopapules, de un à plusieurs millimètres de diamètre, séparées par des intervalles de peau saine. La progression de l'éruption, en tache d'huile à partir de la tête, est évocatrice. L'éruption apparaît autour des oreilles, autour de la bouche. Le deuxième jour, l'éruption a envahi le visage qui devient bouffi, le cou, les épaules. Le troisième jour, elle s'étend au tronc et aux membres supérieurs. Le quatrième jour, elle est généralisée, membres inférieurs compris.

Sur peau foncée, c'est le relief de l'éruption, très visible et palpable, qui la fait reconnaître (photo 2). Pendant la phase éruptive, la fièvre se maintient à 39-40°C, une prostration peut-être présente, les signes respiratoires (toux, gêne laryngée, écoulement nasal) ainsi que les signes digestifs (anorexie, vomissements, diarrhée) s'accroissent.

Au quatrième ou cinquième jour, l'éruption s'efface, la fièvre diminue pour disparaître le malade entre dans la phase post-éruptive, reconnaissable à la desquamation, plus visible sur peau foncée (photo 3). Une asthénie intense persiste pendant quelques jours.

Photo 2. Aspect granité de l'exanthème



Photo 3. Exanthème tigröide de la rougeole
(J.J. Morand)



1.3.2. Complications

Surinfections bactériennes :

- otite moyenne aiguë ;
- laryngite, laryngo-trachéite sous glottique ;
- pneumopathie bactérienne (60 % des causes de décès chez l'enfant) (voir le chapitre « [Infections respiratoires basses](#) »).

Complications neurologiques :

- encéphalite aiguë post-éruptive (5 jours après le début de l'éruption) ;
- encéphalite à inclusion (chez l'immunodéprimé, 2 à 6 mois après l'infection) ;
- panencéphalite subaiguë sclérosante (1 cas pour 10 000 à 25 000 enfants, survenant en moyenne 8 ans après l'épisode aigu) (voir le chapitre « [Méningo-encéphalites](#) »).

Pneumopathie rougeoleuse interstitielle à cellules géantes : elle survient chez l'immunodéprimé, sans éruption associée.

Autres complications :

- [hépatite](#) cytolytique (adultes+++), thrombopénie ;
- notamment en zone tropicale chez l'enfant :
 - déshydratation aiguë, consécutive à une diarrhée profuse ;
 - kératite aiguë (non traitée, peut évoluer vers un ulcère cornéen et la fonte purulente de l'œil ou évoluer vers une cécité définitive). Elle est favorisée par la carence en vitamine A (voir le chapitre « [Infections oculaires](#) ») ;
 - kwashiorkor qui s'installe dans les semaines qui suivent une rougeole, favorisé par les restrictions diététiques traditionnelles imposées dans certaines cultures au décours de la rougeole ;
 - décès pouvant toucher jusqu'à 1 à 15 % des cas.

1.4. Diagnostic

1.4.1. Le diagnostic est essentiellement clinique

L'absence d'immunisation préalable est un élément important de l'anamnèse. L'éruption descendante, le signe de Koplick et l'aspect bouffi du visage aident au diagnostic.

1.4.2. Éléments paracliniques

Sérologie (ELISA) : présence d'IgM spécifiques au cours de l'éruption.

PCR rougeole : détection de l'ARN viral par biologie moléculaire sur sang, pharynx, salive, urines.

1.4.3. Diagnostic différentiel

C'est celui d'un [exanthème fébrile](#).

1.5. Traitement. Évolution

1.5.1. Traitement curatif

Le traitement est uniquement symptomatique (antipyrétiques, antalgiques). Il faut de plus hydrater et alimenter correctement l'enfant malade.

Dans les pays à ressources limitées, l'OMS recommande l'administration de vitamine A lors du diagnostic (prévention des complications oculaires). Un collyre antiseptique et des soins spécifiques doivent être administrés afin d'éviter la kératite et ses complications.

La ribavirine a été proposée dans les formes sévères mais son efficacité n'est pas prouvée.

Les surinfections bactériennes (signes respiratoires persistants, fièvre qui réapparaît) nécessitent une antibiothérapie adaptée.

En cas d'hospitalisation, il faut mettre en place un isolement respiratoire type air (masque chirurgical pour le cas, FFP2 ("Filtering Facepiece Particles 2") pour le personnel, chambre seule ou cas regroupés), afin d'éviter les épidémies intra-hospitalières.

1.6. Prévention

1.6.1. Prévention collective

À titre collectif, une éviction scolaire doit être réalisée jusqu'à 5 jours après le début de l'éruption.

La [vaccination](#) antirougeoleuse (vaccin vivant atténué) est très efficace. Elle peut être réalisée chez l'enfant dès 6 mois si la situation épidémiologique le nécessite.

Elle est habituellement proposée à 9-12 mois. Une injection offre une protection de 90 à 95 %. Une deuxième injection est recommandée au cours de la deuxième année. Cette vaccination peut être administrée en vaccin trivalent (rougeole, oreillon, rubéole). Grâce aux campagnes de vaccination de masse réalisées au niveau international, la rougeole a reculé de façon spectaculaire. Cependant le seuil de couverture vaccinale de 95 % dans la population générale n'est pas atteint, ne permettant pas ainsi une éradication de la rougeole au niveau mondial. Dans les pays ayant un fort taux de couverture vaccinale chez les jeunes enfants, les cas de rougeole surviennent actuellement chez les grands enfants ou jeunes adultes. Les personnes non immunes de ces tranches d'âge doivent donc également être vaccinées. Les soignants doivent impérativement être immunisés (immunisation naturelle ou post-vaccinale).

1.6.2. Prévention individuelle

Autour d'un cas de rougeole, la vaccination post-exposition réalisée au plus tôt (jusqu'à 72 heures) chez les contacts non immunisés, exposés doit être réalisée.

En cas de sujet contact immunodéprimé ou de femmes enceintes non immunisés, il est proposé de faire des immunoglobulines intraveineuses polyclonales à la place du vaccin (dans les 6 jours post-exposition).

Sites web recommandés (accès libre) concernant cette partie :

<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/measles>

<https://www.who.int/teams/immunization-vaccines-and-biologicals/diseases/measles>

<http://www.cdc.gov/measles/index.html>

2. Gripes

2.1. Épidémiologie

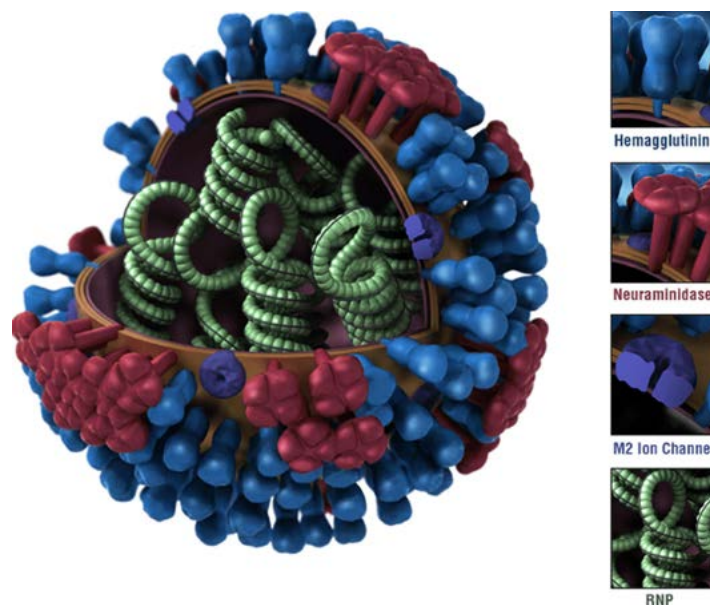
La grippe dite « saisonnière » est une maladie aiguë virale évoluant sur un mode épidémique, partout sur le globe.

2.1.1. Le virus

Les [virus grippaux](#), *Myxovirus influenzae*, famille des *Orthomyxoviridae*, peuvent être classés en 3 types selon leurs caractères antigéniques : virus A, B et C. Seuls les types A (+++) et B peuvent donner des épidémies.

Les virus influenza A, les plus fréquents sont des virus enveloppés à ARN (figure 2). Ils sont classés en sous-types selon 2 protéines de surface : l'hémagglutinine (H) et la neuraminidase (N). À ce jour 18 types d'H et 11 types de N ont été décrits.

Figure 2. Structure du virus de la grippe H1N1

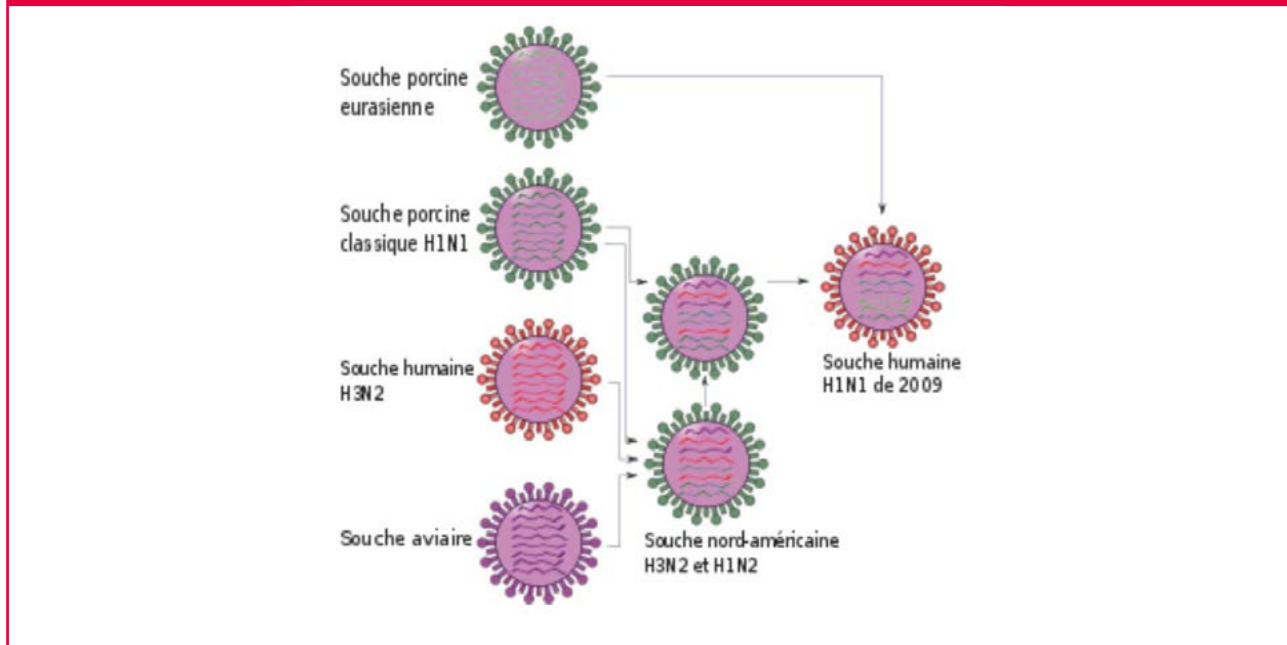


D'après http://www.cdc.gov/h1n1flu/images/3D_Influenza_transparent_key_pieslice_med.gif

Le réservoir des virus A est constitué par les oiseaux aquatiques. Les virus B et C ont un réservoir humain.

Il existe une variabilité antigénique importante au sein des virus grippaux, notamment de type A. Les protéines de surface se modifient constamment grâce à des mutations et des échanges de matériel génétique entre espèces. Ainsi, en cas de promiscuité entre l'homme et l'animal (volaille, porc), il peut y avoir transmission de virus entre différentes espèces avec échanges de matériel génétique et réassortiment. Celui-ci donne naissance à un nouveau variant du virus présentant un mélange de matériel génétique des virus lui ayant donné naissance (figure 3 : exemple du virus de la grippe pandémique 2009).

Figure 3. Exemple de réarrangement de virus grippal : pandémie grippale 2009, virus A (H1N1) 2009



2.1.2. Transmission

Les épidémies de grippe surviennent en général en période hivernale de l'hémisphère correspondant, mais des cas sporadiques sont diagnostiqués et une circulation du virus à bas bruit se produit tout au long de l'année.

La transmission est directe, interhumaine, par sécrétions respiratoires (gouttelettes). Elle peut se faire aussi de façon indirecte par contact avec des sécrétions. Le taux de transmission secondaire de la grippe est variable selon le virus, le terrain, les facteurs environnementaux (environ 1 à 2 cas secondaires par cas infecté).

Les épidémies sont en lien soit avec des **glissements antigéniques**, c'est-à-dire l'évolution progressive et permanente des antigènes de surfaces, soit des **cassures antigéniques**, c'est-à-dire un changement antigénique brusque et complet d'au moins l'hémagglutinine. Cette cassure peut être responsable d'une pandémie. La dernière pandémie due au virus A(H1N1) 2009, apparue au Mexique, a eu lieu en 2009-2010. Ce virus continue de circuler actuellement.

Le risque de pandémie est difficilement prévisible, ainsi alors que l'on attendait une pandémie due au virus A(H5N1) dit « grippe aviaire » (voir le paragraphe 2.7), ce fut un nouveau virus A H1N1 qui fut responsable de la dernière pandémie. Pour qu'un virus puisse être responsable d'une épidémie ou pandémie il faut qu'il ait la capacité d'une transmission inter-humaine.

Bien que considérée bénigne, la grippe est à l'origine d'une morbidité et mortalité élevée notamment dans certaines populations (personnes âgées, très jeunes enfants, maladies chroniques) et selon le virus grippal circulant. Avant la pandémie de COVID-19, il était estimé qu'au niveau mondial, la grippe était responsable d'environ 3 à 5 millions de cas de maladies graves, et 250 000 à 500 000 décès par an. De plus l'impact socio-économique n'est pas négligeable au cours d'une épidémie.

La circulation des virus grippaux est impactée par la pandémie de COVID-19, avec une très forte diminution des cas de grippe sur 2020-2021 sur les 2 hémisphères. L'impact des mesures d'hygiène au niveau mondial en semble responsable. Il est à ce stade impossible de prévoir la suite des épidémies de grippe.

2.2. Physiopathologie

L'hémagglutinine du virus grippal se fixe à un récepteur spécifique de la cellule hôte au niveau des voies respiratoires supérieures. Le virus se multiplie dans les cellules puis il y a libération de virions grâce à la neuraminidase.

La destruction cellulaire due au virus associée à une réaction inflammatoire vont participer à l'apparition d'un œdème, d'une desquamation hémorragique, de thrombose capillaire, ceci à des degrés divers.

L'atteinte des voies aériennes inférieures est variable selon les virus, pouvant conduire à des pneumopathies primitives virales et il peut y avoir également des surinfections bactériennes secondaires.

2.3. Clinique

L'incubation est courte, environ 48 heures.

2.3.1. Forme habituelle

Les symptômes ont un début brutal avec malaise, fièvre élevée, céphalées et arthro-myalgies : c'est la phase d'invasion.

La phase d'état se caractérise par des signes généraux intenses et des signes physiques pauvres. On note :

- un syndrome infectieux : fièvre à 40°C, frissons, asthénie, myalgies ;
- un syndrome respiratoire : catarrhe rhinopharyngée, toux sèche douloureuse. Selon le type de virus, l'atteinte respiratoire basse est plus ou moins importante ;
- un syndrome algique : arthro-myalgies intenses et diffuses, céphalées vives frontales et rétro-orbitaires.

En contraste, l'examen physique est pauvre : injection conjonctivale, râles bronchiques, érythème pharyngée.

Ces symptômes vont disparaître en 4 à 7 jours. La fièvre disparaît brutalement vers le 2-3^e jour pour réapparaître vers J4-J5 : c'est le classique V grippal, rare en fait. La toux et l'asthénie peuvent persister plusieurs semaines.

Il est important de noter que la symptomatologie clinique est très peu spécifique et peut recouvrir de nombreux autres virus des voies aériennes supérieures (rhinovirus, adenovirus...).

2.3.2. Sur terrains particuliers

Chez la [femme enceinte](#), la grippe peut avoir des conséquences graves chez la mère (complications pulmonaires) et chez le fœtus (prématurité, malformations neurologiques si infection au 1^{er} trimestre).

Chez l'enfant, les symptômes sont souvent moins typiques, avec des symptômes digestifs assez fréquents et des formes pauci-symptomatiques. Ceci va participer à la transmission de la grippe sur un mode épidémique. À partir de 5 ans, la présentation est proche de celle de l'adulte.

Chez les sujets âgés, fragiles, la grippe est pourvoyeuse d'un nombre important de décès par complications directes et décompensations de tares sous jacentes.

Chez les immunodéprimés, le virus va être excrété de manière prolongée et faire le lit de la surinfection bactérienne de manière plus fréquente.

L'obésité (indice de masse corporelle > 30) a été montrée comme un facteur de risque possible de forme sévère.

2.3.3. Les complications

Les [atteintes respiratoires basses](#) :

- la pneumopathie virale ou grippe maligne : il s'agit d'un œdème pulmonaire lésionnel entraînant une détresse respiratoire avec hypoxie réfractaire nécessitant une assistance respiratoire. Ce tableau a été responsable de décès y compris chez des jeunes patients sans antécédents lors de la pandémie de 2009-2010 ;
- la pneumopathie bactérienne secondaire : la surinfection survient en général à J5-J7 de l'évolution grippale. Les bactéries en causes sont habituellement *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenza*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*. Cette complication est fréquente, notamment chez les sujets âgés ;
- la bronchite aiguë est la complication la plus fréquente. Des exacerbations de bronchites chroniques, de mucoviscidose, d'asthme sont également fréquentes.

Les atteintes respiratoires hautes :

- [otites](#) moyennes aiguës chez les enfants, pouvant d'ailleurs se surinfecter ;
- [sinusites](#).

Les atteintes extra-respiratoires :

- Des myosites, [myocardites](#), [péricardites](#), méningo-[encéphalites](#), polyradiculo-névrite, syndrome de Reye (chez l'enfant sous acide salicylique ou anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)) sont également possibles.

2.4. Diagnostic

Le **diagnostic clinique** est facilité par le contexte épidémique : en période d'épidémie il est porté devant un syndrome respiratoire aigu fébrile.

Le diagnostic de certitude est rarement indiqué, essentiellement lorsqu'il existe des complications graves.

Le diagnostic direct se fait sur des prélèvements rhino-pharyngés par détection rapide d'antigènes viraux (immunochromatographie, méthode immuno-enzymatique (ELISA) ou immunofluorescence) ou bien par détection moléculaire (RT-PCR). La biologie moléculaire est aussi utilisée sur d'autres spécimens.

Le diagnostic indirect par sérologie, bien que surpassé par le diagnostic moléculaire, est toujours possible et basé sur l'augmentation du taux d'anticorps (multiplié par 4).

La culture virale, technique de référence, peut-être pratiquée dans les 3 premiers jours mais elle est réservée aux laboratoires spécialisés.

Le bilan biologique peut montrer une hyperleucocytose en cas de surinfection bactérienne.

La radiographie de thorax peut montrer en cas de pneumopathie virale un syndrome interstitiel et en cas de surinfection bactérienne un syndrome de condensation alvéolaire.

Le diagnostic différentiel est celui des autres virus respiratoires : VRS, rhinovirus, métapneumovirus, adénovirus, coronavirus... et bactéries intracellulaires (Chlamydiae, mycoplasme...).

2.5. Traitement. Évolution

2.5.1. Le traitement symptomatique

Il repose sur le repos, l'hydratation, les antalgiques-antipyrétiques (paracétamol). L'acide salicylique doit être évité chez l'enfant (syndrome de Reye).

2.5.2. Le traitement antiviral spécifique (tableau 1)

L'amantadine : peu utilisée actuellement, active uniquement sur les gripes A. Elle est peu coûteuse et peut représenter une alternative en cas de souche virale sensible à l'amantadine et résistante aux autres anti-viraux.

Les inhibiteurs de la neuraminidase : actifs *in vitro* sur les virus A et B, il existe cependant des souches résistantes. La souche de la dernière pandémie grippale reste sensible à l'oseltamivir.

L'oseltamivir et le zanamivir peuvent être utilisés en curatif, avec une efficacité prouvée mais modeste (diminution des symptômes d'environ 24 heures). Le traitement curatif doit être utilisé de préférence dans les 48 heures suivant le début des symptômes et la durée du traitement est de 5 jours. Chez les patients avec un terrain à risque de formes graves ou présentant une grippe grave, l'utilisation au delà de 48 h semble avoir un intérêt. Lors de la dernière pandémie, l'oseltamivir et le peramivir ont été utilisés en intraveineux dans le traitement des formes sévères.

Un nouvel antiviral, le baloxavir, inhibiteur de l'activité endonucléase de la polymérase du virus grippal, actif sur les virus grippaux A et B, a récemment été mis sur le marché dans certains pays. La posologie, identique pour la prophylaxie ou le traitement, est de 40 mg en une dose entre 40 et < 80 kg et de 80 mg si > 80 kg.

Tableau 1. Récapitulatif des antiviraux antigrippaux disponibles

	Amantadine	Oseltamivir	Zanamivir	Peramivir
Mode d'action	Inhibiteur de la protéine M2	Inhibiteur de la neuraminidase	Inhibiteur de la neuraminidase	Inhibiteur de la neuraminidase
Actif sur	Virus A	Virus A et B	Virus A et B	Virus A et B
Indication	Traitement curatif et préventif	Traitement curatif et préemptif	Traitement curatif et préventif	Traitement curatif en ATU* pour les formes graves. Disponible en IV
Début du traitement		Dans les 48 h premières heures des symptômes ou du contact		
Posologie en curatif	Adulte et > 9 ans : 200 mg/j 10 jours < 9 ans : 4 à 8 mg/kg/j	Adulte et > 40 kg : 75 mg x 2/j pendant 5 jours Existe sous forme de poudre pour IV en ATU* Dose adaptée au poids pour les enfants	Adulte et > 5 ans : 2 inhalations (2 x 5 mg) x 2/j pendant 5 jours	
Posologie en préventif	200 mg/j (adulte)	75 mg/j pendant 10 jours (adulte)	2 inhalations (2 x 5 mg)/j pendant 10 jours	
Contre-Indications	Grossesse - allaitement	Âge < 1 an en dehors des pandémies	Grossesse - allaitement Asthme - BPCO** (risque de bronchospasme)	
* ATU : autorisation temporaire d'utilisation ** BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive				

2.6. Prévention

Les mesures d'**hygiène de base** sont primordiales : se laver très régulièrement les mains (solutions hydro-alcooliques ++) et notamment à chaque fois que l'on tousse, éternue et que l'on se couvre la bouche et le nez avec sa main. Il est ainsi recommandé de tousser, éternuer dans son coude.

En cas d'hospitalisation ou de vie en collectivité, il faut isoler le malade de façon respiratoire (chambre seule si possible, port de masque chirurgical) et contact.

Idéalement, il faut surveiller de façon nationale les épidémies de grippe. L'OMS surveille activement l'activité grippale mondiale à la fois en terme de syndromes grippaux mais aussi en terme virologique (réseau FluNet).

Anti-viraux : les anti-neuraminidases et le baloxavir, là où il est disponible, peuvent être utilisés également en prophylaxie post-exposition individuelle. Les anti-neuraminidases peuvent être utilisés en prophylaxie saisonnière.

Vaccination : les vaccins anti-grippaux sont des vaccins inactivés (tués), pouvant être ou non adjuvés. La composition du vaccin, constitué de plusieurs sous type viraux, est déterminée chaque année par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) en fonction des données épidémiologiques et virologiques des souches circulantes dans le monde.

L'efficacité vaccinale est de 35 à 75 % chez les adultes de < 65 ans, variable selon la souche circulante et la population. Les sujets âgés, les immunodéprimés répondent nettement moins bien à la vaccination. La vaccination des enfants et des soignants et de leur entourage contribue à protéger ces personnes. Cependant, malgré une réponse immune moindre dans cette population, la vaccination protège des complications de la grippe. L'utilisa-

tion d'un vaccin avec adjuvant ou plus fortement dosé peut améliorer la réponse immune. Un vaccin vivant atténué utilisé par voie nasale est également disponible pour les enfants.

L'immunité apparaît environ 15 jours après l'injection vaccinale. La tolérance est bonne.

La vaccination est recommandée chez les > 65 ans, les personnes quelque soit leur âge souffrant de pathologies chroniques respiratoires, cardiaques, neurologiques, rénales, les drépanocytaires, les diabétiques, les déficits immunitaires primitifs ou acquis (cancer, VIH...). La vaccination est aussi recommandée aux femmes enceintes, aux voyageurs, aux sujets obèses. Enfin la vaccination des professionnels de santé ou tout professionnel au contact de personnes à risque de grippe sévère doit faire l'objet d'une incitation forte et circonstanciée.

Les antiviraux et la vaccination anti-grippale sont ainsi des mesures de prévention individuelle.

La vaccination est également une mesure de prévention collective ayant ainsi un rôle très important dans la prévention de la grippe au niveau de la collectivité et des lieux de soins.

2.7. Gripes aviaires

Des épidémies de gripes (A(H5), A(H7N9...)) touchant les oiseaux sauvages et domestiques ravagent régulièrement des élevages partout dans le monde et représentent une perte importante pour les éleveurs (abattage des animaux malades et abattages préventifs dans les zones atteintes). Les facteurs favorisant sont la mondialisation des échanges commerciaux, l'élevage intensif, les marchés d'oiseaux vivants et la migration des oiseaux sauvages infectant les élevages.

Le risque de transmission à l'homme est faible et a surtout été évalué pour le virus A(H5 N1). Celle-ci ne se fait que sporadiquement par contact direct ou indirect étroit avec des volailles ou des oiseaux sauvages infectés vivants ou morts, avec leurs plumes et avec les milieux contaminés (marchés d'oiseaux vivants). La préparation culinaire est un facteur de risque mais la transmission à l'homme par ingestion de viande de poulet ou d'œufs n'est pas prouvée. A ce jour, il n'a pas été démontré de transmission inter-humaine.

De 2003 à 2022, l'OMS a rapporté 862 cas humains confirmés de grippe aviaire A(H5 N1) dont 455 décès (Egypte, Asie). Cette forte mortalité est surtout observée chez des enfants ayant des pathologies sous-jacentes. La prévention ne repose que sur les mesures d'hygiène individuelles et collectives découlant des modes de transmission.

Recommandations aux voyageurs

Chez les voyageurs, la vaccination contre la grippe saisonnière est recommandée pour toutes les personnes ciblées par les recommandations du calendrier vaccinal de leur pays d'origine, en particulier pour celles qui voyagent en groupe ou en bateau de croisière, pour le personnel navigant des bateaux de croisière et des avions ainsi que pour les guides accompagnant les groupes de voyageurs.

Le vaccin adapté à l'hémisphère sud, s'il est différent de celui de l'hémisphère nord au moment du voyage, peut être obtenu en France avant le départ par une demande d'autorisation temporaire d'utilisation (ATU) nominative auprès de l'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) ou pratiqué à l'arrivée (voir le chapitre « [Infections respiratoires basses](#) »).

Sites web recommandés (accès libre) concernant cette partie :

https://www.who.int/health-topics/influenza-seasonal#tab=tab_1

<http://www.cdc.gov/flu/>

[https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/influenza-\(avian-and-other-zoonotic\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/influenza-(avian-and-other-zoonotic))

Réseau FluNet

<https://www.who.int/tools/flunet>

3. Virus respiratoire syncytial (VRS)

3.1. Épidémiologie

L'infection est due à un [virus](#) de la famille des *Paramyxoviridae* dont il existe 2 sérotypes (A et B). Ces infections surviennent partout dans le monde, par période épidémique (hiver dans l'hémisphère nord et hémisphère sud, saison des pluies en climat tropical). La transmission virale se fait par contact direct avec les sécrétions respiratoires ou indirect par les mains ou le matériel souillé.

Les nourrissons et les jeunes enfants sont le groupe le plus touché. Chez les adultes cette infection est sous-estimée avec des manifestations mal connues. Elle peut notamment être responsable d'infections sévères chez les sujets âgés ou immunodéprimé.

Le VRS est responsable de 85 % des [bronchiolites](#) et de 20 % des [pneumopathies](#) de l'enfant. Il est estimé dans le monde que le VRS serait à l'origine d'environ 33 millions d'infections respiratoires basses et de 3,2 millions d'hospitalisations par an chez les enfants de < 5 ans ainsi que de 120 000 décès par an.

Dans les pays à ressources limitées, l'épidémiologie de l'infection par VRS est moins bien connue que dans les pays développés. Toutefois, dans ces régions le VRS est aussi de loin le premier agent responsable d'infection respiratoire basse chez l'enfant. La proportion d'infections respiratoires liées au VRS semblerait être pourtant plus importante que dans les pays développés. De plus, selon une méta-analyse récente, 99 % des cas mortels en 2005 sont survenus dans les pays à ressources limitées.

3.2. Physiopathologie

3.2.1. Chez le jeune enfant

Les enfants se contaminent en collectivité le plus souvent. Après inhalation de gouttelettes ou contact indirect avec des sécrétions respiratoires contenant du virus, le VRS se multiplie dans l'arbre respiratoire supérieur puis l'évolution se fait vers l'atteinte des bronchioles. Une obstruction de la lumière des bronchioles apparaît du fait de la nécrose des cellules épithéliales. Cette atteinte s'appelle la bronchiolite. Cette infection étant peu immunisante, l'enfant risque de se réinfecter. La répétition des infections peut conduire à une hyperréactivité bronchique et à l'asthme. La réponse immune joue un rôle important dans la pathogénie de la bronchiolite.

3.2.2. Chez l'adulte

Les manifestations sont moindres du fait d'un meilleur contrôle immunitaire. Toutefois le VRS est un agent de pneumopathie virale de l'adulte indissociable sur le plan clinique de la grippe. Il est d'ailleurs estimé que le VRS pourrait être responsable de 25 % de l'excès de mortalité observé en période hivernale.

3.3. Clinique

La durée d'incubation est d'environ 4 jours. L'expression clinique varie selon l'âge.

3.3.1. Chez le nourrisson

L'infection peut rester localisée à l'arbre respiratoire supérieur entraînant une rhinopharyngite, une otite moyenne aiguë et une laryngite (voir le chapitre « [Infections respiratoires hautes](#) »).

Le VRS est également associé à l'apparition d'apnée, par un mécanisme encore mal compris (atteinte des récepteurs laryngés ?). Il pourrait ainsi être associé au syndrome de mort subite du nourrisson.

Une atteinte respiratoire basse de type bronchiolite ou pneumopathie se voit dans 20 % des cas. Les sibilants présents à l'auscultation sont en faveur de ce diagnostic. Plusieurs épisodes peuvent survenir chez un même enfant, toutefois, l'atteinte respiratoire basse est surtout associée au premier épisode d'infection à VRS et est présente dans 50 % des cas lors du deuxième épisode infectieux à VRS. Cette atteinte respiratoire basse diminue au cours des réinfections.

Chez les moins de 3 mois ou chez les enfants ayant des malformations cardio-pulmonaires ou des maladies respiratoires chroniques, des formes graves avec détresse respiratoire aiguë sont observées. Ces formes graves se caractérisent par un bronchospasme sévère, une dyspnée, un tirage, une hypoxie, des apnées profondes.

Dans les pays à ressources limitées, les facteurs de risque de sévérité semblent être la malnutrition, l'infection par le VIH et la promiscuité.

Dans les pays développés, en dehors des enfants nécessitant une admission en réanimation, la surinfection bactérienne surviendrait dans environ 1 % des cas. La surinfection bactérienne serait plus souvent observée dans les pays à ressources limitées. Elle doit être évoquée devant une fièvre très élevée et une hyperleucocytose.

3.3.2. Chez l'adulte

Le spectre clinique est variable, semblant se limiter le plus souvent à une infection bénigne des voies aériennes supérieures ou à un syndrome grippal. Toutefois, en cas d'immunodépression ou d'âge avancé, des formes sévères avec détresse respiratoire ont été décrites.

3.4. Diagnostic

La recherche du VRS sur les sécrétions nasales n'a d'intérêt que lorsqu'il s'agit d'un tableau sévère de détresse respiratoire. Sinon le contexte épidémiologique et le tableau de bronchiolite sont en faveur de ce diagnostic.

Un diagnostic de certitude se fait par détection rapide d'antigènes viraux dans les sécrétions. La détection par PCR en temps réel est également possible mais encore réservée à quelques centres.

3.5. Traitement. Évolution

Le traitement est symptomatique. Chez l'enfant, elle repose sur la kinésithérapie respiratoire et une désobstruction nasale (sérum physiologique).

En cas de détresse respiratoire, une assistance respiratoire peut être nécessaire.

Les indications de la ribavirine sont très débattues notamment du fait de la potentielle toxicité. En cas de surinfections bactériennes, une antibiothérapie doit être prescrite (otite moyenne, pneumopathie).

3.6. Prévention

Il faut impérativement respecter les règles d'hygiène en collectivité (désinfection des surfaces, hygiène des mains).

En cas d'hospitalisation, l'isolement respiratoire est indispensable.

Aucun vaccin n'est commercialisé à ce jour. Des anticorps monoclonaux anti-VRS (Palivizumab) sont proposés en prévention chez des enfants à haut risque de forme sévère dans les pays à haut niveau socio-économique.

Site web recommandé (accès libre) concernant cette partie :

<https://www.who.int/teams/health-product-policy-and-standards/standards-and-specifications/vaccine-standardization/respiratory-syncytial-virus-disease>

4. Coronavirus émergents : SARS CoV, MERS CoV et SARS-CoV-2

4.1. SARS coV (Syndrome respiratoire aigu sévère lié au coronavirus)

4.1.1. Épidémiologie

Liés à un betacoronavirus (virus sphériques enveloppés à ARN) différent des [coronavirus](#) connus de longue date et responsables d'infections respiratoires hautes bénignes, les premiers cas de SARS-CoV ont été décrits fin 2002 en Chine. Il a fallu plusieurs semaines avant que le virus en cause soit identifié. Une pandémie s'est développée de mi-novembre 2002 à juillet 2003 avec une très grande majorité de cas en Asie et au Canada puis en Europe et aux États-Unis soit 28 pays touchés. Plus de 8 000 cas ont été notifiés dont 774 décès. La transmission du SARS-CoV s'est faite essentiellement par gouttelettes de sécrétions respiratoires (mais probablement aussi par contact indirect avec les sécrétions et par aérosols). Cette infection aiguë peut toucher tous les âges mais est restée rare chez les enfants. Les soignants ont payé un lourd tribut en début d'épidémie car n'utilisant pas les protections adéquates, beaucoup ont été infectés. Aucun nouveau cas n'a été décrit depuis mi-2004.

Le réservoir est une chauve-souris insectivore et l'hôte intermédiaire permettant le passage du virus à l'homme serait la civette palmiste masquée, animal sauvage vendu vivant sur les marchés et consommé au sud de la Chine.

4.1.2. Clinique

La majorité des formes cliniques ont été symptomatiques.

Après une période d'incubation de 2 à 11 jours (6 jours en moyenne), le patient va présenter :

- une fièvre élevée (94 à 100 % des cas) ;
- un syndrome pseudo-grippal (28 à 74 %) ;
- des signes respiratoires (50 à 69 %) ;
- des signes digestifs (10 à 27 %).

L'examen clinique était peu spécifique, l'auscultation pulmonaire pouvant être anormale.

L'évolution se faisait dans 25 % des cas vers un tableau de détresse respiratoire (SDRA) nécessitant une prise en charge en réanimation. Habituellement, cette évolution se produit au cours de la deuxième semaine (voir le chapitre « [Infections respiratoires basses](#) »).

4.1.3. Diagnostic

Le diagnostic repose surtout sur le contexte épidémiologique.

Le diagnostic spécifique repose sur l'identification du virus dans les sécrétions respiratoires ou les selles par amplification génique (PCR).

Le diagnostic différentiel est celui des infections respiratoires type grippe, VRS. Il faut également éliminer les autres causes de pneumopathies.

Le bilan biologique, non spécifique, est en faveur d'une infection virale.

4.1.4. Traitement. Évolution

Le pronostic de cette pathologie était sombre avec une mortalité élevée de l'ordre de 10 %. Le terrain (âge élevé, comorbidités) semblait jouer un rôle important dans la mortalité.

Aucun traitement n'a été trouvé avant la fin de l'épidémie.

4.1.5. Prévention

Un isolement respiratoire strict était préconisé.

Les soignants et visiteurs devaient se protéger avec des masques de type FFP2, port de gants, lunettes et surblouse à usage unique. La durée relativement courte n'a pas permis le développement de vaccin.

4.2. MERS-CoV

4.2.1. Épidémiologie

Cette infection est due à un nouveau betacoronavirus émergent circulant actuellement essentiellement au Moyen

Orient. Il est dénommé MERS-CoV pour Middle East Respiratory Syndrome coronavirus. Les premiers cas ont été décrit en Septembre 2012 en Arabie Saoudite. Au 9 août 2021, plus de 2 580 cas ont été rapportés. Ces cas sont survenus essentiellement en Arabie Saoudite et en Corée du Sud où une épidémie est survenue après l'importation d'un cas. A ce jour, 27 pays ont rapporté un ou plusieurs cas avec parfois quelques cas secondaires communautaires ou nosocomiaux. Environ 858 décès ont été rapportés. A ce stade il s'agit d'une infection transmise sur un mode endémique avec un niveau de transmission interhumaine bas.

Les dromadaires sont associés à la transmission directe ou indirecte du virus.

4.2.2. Clinique

La présentation clinique va de formes asymptomatiques à des formes de syndrome de défaillance respiratoire et de défaillance multiple d'organes. La fièvre est habituellement présente ainsi que des signes respiratoires. Un terrain d'immunodépression (corticothérapie, greffe d'organe) est un facteur de risque des formes les plus graves.

4.2.3. Diagnostic

Comme pour le SARS, le contexte épidémiologique est primordial. La notion de séjour en zone d'endémie et de signes respiratoires avec fièvre dans un délai de 14 jours doit faire évoquer le diagnostic. La confirmation se fait par PCR sur les sécrétions respiratoires.

4.2.4. Traitement. Evolution

Il n'y a pas de traitement spécifique. Le pronostic est sombre avec une mortalité élevée pour les cas symptomatiques, notamment en cas de comorbidités. Des stratégies thérapeutiques telles que des anticorps monoclonaux sont à l'essai.

4.2.5. Prévention

La prévention est la même que pour le SARS. Il n'y a pas de vaccin disponible. Il est recommandé aux voyageurs de ne pas consommer de produits laitiers crus de dromadaire et d'éviter les contacts avec ces animaux.

4.3. SARS-CoV-2

4.3.1. Épidémiologie

Le virus SARS-CoV-2 est le 3^e coronavirus émergent du 21^e siècle. Il s'agit d'un betacoronavirus, appartenant au même sous genre que le SARS-CoV mais dans un autre clade, il partage une homologie de 86 % avec le SARS-CoV. D'un point de vue phylogénique, il est proche d'un coronavirus de chauve-souris. Les premiers cas de pneumopathie liée à ce virus ont été rapportés fin 2019 en Chine dans la province de Hubei. La maladie associée à ce virus a été nommée COVID-19 pour « coronavirus disease 2019 ». L'épidémie a progressé rapidement de Chine vers le reste du monde avec la déclaration du stade de pandémie le 11 Mars 2020. Depuis le début de la pandémie, plus de 200 millions de cas de COVID-19 et plus de 4 millions de décès ont été déclarés, ces chiffres étant très sous-estimés.

La transmission du virus est inter-humaine et est essentiellement directe par voie respiratoire (gouttelettes et aérosols) et éventuellement indirecte via les surfaces contaminées par les sécrétions muqueuses. Les charges virales dans le tractus respiratoire sont très élevées. La période de plus grande contagiosité va de 48h avant et 24h après le début des symptômes et diminue ensuite sur environ 7 jours. Au-delà de cette période, le risque de contagion est exceptionnel. La transmission peut aussi se faire à partir d'individus infectés asymptomatiques ou présymptomatiques et représenterait 50 % des contaminations. Un individu symptomatique contamine plus toutefois qu'un individu asymptomatique. Enfin, des détections d'ARN viral peuvent être présentes de façon prolongée, sans pour autant que l'individu soit contagieux.

Des mutations touchant la protéine spike (clé d'entrée dans les cellules humaines) ont été décrites, conduisant à des variants qui ont progressivement remplacé le virus initial, y compris à l'échelle mondiale : c'est le cas du virus alpha (B.1.1.7), du virus delta (B.1.617.2) puis du virus omicron (B.1.1.529), dominant dans le monde au moment où ces lignes sont écrites. Ces variants sont plus contagieux que le virus initial. D'autres variants, à ce jour moins disséminés à l'échelle mondiale, ont également été décrits (le variant bêta (B.1.351) ou le variant gamma (P1) par exemple). D'autres variants sont régulièrement décrits dont le potentiel de dissémination et de virulence sont surveillés. L'évolution virologique du SARS-CoV-2 n'est à ce stade pas prévisible. Ces mutations vont impacter plus ou moins la neutralisation des anticorps dirigés contre la protéine spike.

La protéine spike est la cible principale de l'immunité naturelle ou vaccinale.

4.3.2. Clinique

Le spectre des manifestations cliniques lié à l'infection à SARS-CoV-2 va de l'infection asymptomatique (largement plus d'1/3 des cas) à l'infection symptomatique pouvant conduire à un tableau de détresse respiratoire aiguë et au décès. Environ 85 % des cas symptomatiques sont bénins ou modérés, 15 % nécessitent une hospitalisation, 2-5 % décèdent. Cette répartition varie en fonction de l'âge, du terrain et du variant circulant. Les manifestations d'[infection respiratoire basse](#) sont les plus fréquentes mais des manifestations extra respiratoires sont également possibles.

L'âge est le principal facteur de risque de mortalité. Il y a aussi un sur-risque pour le sexe masculin. Des comorbidités telles que l'obésité, les pathologies cardio-vasculaires, l'insuffisance rénale, les cancers solides, les hémopathies, le diabète, les maladies neurologiques sont également associées à un sur-risque de forme grave ou de mortalité. La grossesse est également une condition à risque de forme grave.

La durée d'incubation est de 14 jours mais la majorité des cas surviennent 4 à 5 jours après l'exposition.

Parmi les cas symptomatiques, les signes cliniques suivants sont présents : toux (50 % des cas), fièvre (> 38°C, 40 %), myalgies (35 %), céphalées (35 %), dyspnée (30 %), mal de gorge (20 %), diarrhée (20 %), nausées, vomissements (12 %), anosmie, agueusie, rhinorrhée, douleurs abdominales (10 % chaque).

Des complications vont survenir chez certains patients, au-delà de 7 jours d'évolution des symptômes.

- Détresses respiratoires : des tableaux de syndrome de détresse respiratoire aiguë ([SDRA](#)) surviennent chez des patients présentant une dyspnée, nécessitant une prise en charge en réanimation pour ventilation invasive ou non invasive avec oxygénothérapie à haut débit. La fréquence de cette complication est variable en fonction de la population, des pays, de la période de la pandémie et du variant en cause mais a été rapporté comme survenant entre 12 et 24 % des patients hospitalisés.
- Complications thrombo-emboliques : à type de thromboses veineuses profondes, d'embolies pulmonaires voire de thromboses artérielles. Elles ont été rapidement décrites au cours des formes graves de COVID-19. Les complications veineuses ont été décrites à une fréquence de 10 à 40 % et justifient un traitement prophylactique.
- Complications cardiovasculaires : insuffisances cardiaques, troubles du rythme, myocardites.
- Complications neurologiques : AVC, encéphalopathie, syndrome de Guillain-Barré....
- Complications inflammatoires : des manifestations auto-immunes (rhumatismes, atteintes neurologiques, cutanées) ont été rapportées. Chez l'enfant ou l'adolescent, un syndrome inflammatoire multisystémique pédiatrique proche du syndrome de Kawasaki est une complication rare mais caractéristique.
- Surinfections : les surinfections bactériennes sont rares au cours de la COVID-19. Chez les patients avec des formes graves à type de SDRA, des surinfections liées à *Aspergillus* spp ont été décrites avec une fréquence variable pouvant aller jusqu'à 30 % des cas de patients ventilés mécaniquement.
- Séquelles : au-delà des séquelles respiratoires observables chez des patients ventilés mécaniquement, des symptômes persistants peuvent être présents chez les patients ayant fait des formes graves mais également chez les patients ayant présenté des formes bénignes. Il s'agit notamment d'asthénie, de dyspnée, de douleurs thoraciques... Ces symptômes sont parfois dénommés « COVID-long ». Des études sont en cours pour mieux comprendre la physiopathologie de certains signes persistants.

4.3.3. Diagnostic

- Face à un patient avec un tableau clinique compatible avec une COVID-19 (= symptomatique) :
 - Le diagnostic direct à toujours privilégier est fait par RT-PCR spécifique SARS-CoV-2 dans les sécrétions nasopharyngées ou respiratoires (crachat, lavage bronchioalvéolaire) voire salivaires avec des niveaux de sensibilité élevés. Des seuils de charge virale ont été évalués pour prédire le risque de contagiosité. Des tests antigéniques peuvent aussi détecter avec une sensibilité moindre la présence de virus sur des sécrétions nasopharyngées. Ces tests antigéniques ont l'avantage d'être rapides et faisables au lit du malade.
 - La PCR SARS-CoV-2 peut être réalisée dans d'autres prélèvements (sang, selles etc...). La virémie est rare mais associée à des formes graves ou plus fréquente chez l'immunodéprimé.
 - Les diagnostics directs doivent aussi être réalisés chez des patients asymptomatiques dans certaines conditions (cas contact, avant une hospitalisation, avant un événement sociologique etc...) afin de lutter contre la dissémination du virus.

- Face à un patient symptomatique :
 - Indirectement, l'association d'un tableau clinique compatible, d'un contexte épidémiologique compatible avec une imagerie thoracique de type scanner mettant en évidence des images de "verre dépoli", de condensation, bilatérales, périphériques, doit faire suspecter le diagnostic de COVID-19 et conduire à une recherche de SARS-CoV-2.
 - De la même façon, avec un tableau clinique compatible, la présence de lymphopénie, de perturbations du bilan hépatique (élévation des ASAT et ALAT, des LDH), d'élévation des marqueurs de l'inflammation (CRP, ferritine) et d'anomalies de la coagulation (élévation des Ddimères) est évocatrice de COVID-19 et doit faire rechercher le virus directement.
- Chez tous les sujets :

La sérologie SARS-CoV-2 (IgM, IgG) devient positive au delà de la 1^{re} semaine de symptômes. Elle est surtout utile dans les enquêtes de séroprévalence et éventuellement pour décider du schéma vaccinal ou de certaines thérapeutiques (cf plus bas). Elle peut aussi être utile pour le diagnostic de manifestations secondaires à la COVID-19 si la PRC est négative (ex : syndrome inflammatoire multisystémique pédiatrique).

4.3.4. Traitement

- Il n'y a pas à ce stade de recommandation pour des traitements spécifiques dans les formes non graves chez les sujets non à haut risque d'évolution défavorable, seul le traitement symptomatique est préconisé. Pour les patients à haut risque d'évolution vers une forme grave (patients immunodéprimé, âgés non immunisés etc...) des associations d'anticorps monoclonaux peuvent être administrées par voie intraveineuse. De multiples études sont en cours testant des molécules à utiliser précocement dans la maladie. L'objectif de ces études étant de démontrer une différence sur la survenue de formes graves. A signaler que l'efficacité des anticorps monoclonaux varie grandement selon les variants en cause.
- Pour les formes graves de COVID-19 nécessitant une hospitalisation, le traitement associe des soins de supports selon la gravité (oxygénothérapie, drogues vasoactives...), une administration de dexaméthasone, ayant démontré un bénéfice sur la mortalité, une anticoagulation préventive ou curative selon la situation du patient et d'autres traitements dont les recommandations changent selon les pays, l'évolution des évidences et les variants en cause (anticorps monoclonaux, anti IL6 etc...). Là aussi, de très nombreux essais cliniques sont en cours. Si initialement dans la pandémie ce sont des molécules de repositionnement qui ont été testées, actuellement d'autres molécules sont à l'essai.
- Pour les patients ayant des symptômes persistants, des programmes de réadaptation sont nécessaires.

4.3.5. Prévention

- Les mesures barrières sont indispensables dans la société : port du masque chirurgical, distanciation physique/sociale, lavage des mains.
- L'isolement des cas hospitalisés se fait avec port d'équipement de protection individuel pour les soignants (masque FFP2, lunettes, surblouses). Les cas d'infections asymptomatiques ou symptomatiques non hospitalisés doivent s'isoler à domicile pour une durée de 7 à 10 j.
- **Immunité active.** Grâce aux connaissances précliniques sur le SARS-CoV et le MERS-CoV, des vaccins ont pu être développés très rapidement. Leur cible antigénique est la protéine spike. L'engouement des volontaires pour participer aux essais, le nombre de cas élevé permettant de montrer rapidement une différence entre les vaccins et les placebos dans les essais et un processus administratif accéléré des agences de santé ont permis la mise sur le marché rapide de vaccins dès fin décembre 2020, tout en ayant gardé la rigueur, la sécurité et l'éthique dans le développement vaccinal. Ainsi 2 vaccins ARN messager (vaccin Pfizer et vaccin Moderna) et 2 vaccins vecteurs viraux adénovirus (Astra Zeneca et Janssen) ont été commercialisés après évaluation par les agences américaines et européennes de santé (FDA, EMA). D'autres vaccins ont été développés (Sinovac, Sputnik) sans évaluation par la FDA ou l'EMA à ce stade. Au-delà de la mise sur le marché, une surveillance en termes de pharmacovigilance très rapprochée est menée à l'échelle mondiale pour ces vaccins (voir le paragraphe 6. « Études de la sécurité des interventions » du chapitre « [Épidémiologie des maladies transmissibles : notions de base et glossaire](#) »).

La vaccination est à présent recommandée à tous les individus âgés de ≥ 12 ans. Les populations à risque de développer des formes graves ont été priorisées. Le schéma vaccinal est variable selon les vaccins. Des recommandations vaccinales en fonction de l'âge diffèrent selon les pays.

Si face au virus historique, les vaccins ARNm et vecteur viraux ont montré une efficacité très élevée, y compris en vraie vie, dans la réduction des infections à SARS-Cov-2 avec également un impact sur la transmission, avec

L'émergence de certains variants tels que les variants delta et omicron, cette efficacité contre l'infection est moindre. Toutefois et à ce stade si les vaccins autorisés en Europe et aux USA sont moins efficaces pour contrôler l'infection face à un variant delta, ils continuent à démontrer une efficacité très importante face aux formes graves et au décès par COVID-19. L'évolution vers des variants avec un échappement vaccinal remet en cause la notion d'immunité collective tant attendue. Par ailleurs, si les pays développés sont en train d'acquérir des niveaux très élevés de couverture vaccinale, les pays à ressources limitées ont à ce stade très peu accès à la vaccination avec des vaccins efficaces. Afin de répondre à cette contrainte, le mécanisme COVAX (co-dirigé par l'Alliance GAVI, la Coalition pour les innovations en matière de préparation aux épidémies (CEPI) et l'OMS) a pour objectif d'accélérer la mise au point et la fabrication de vaccins contre la Covid-19 et d'en assurer un accès juste et équitable, à l'échelle mondiale.

Dans une pandémie, seule une vaccination à l'échelle globale peut durablement impacter la transmission et circulation virale car, sinon, cela favorise l'émergence de variants.

- **Immunité passive.** Certaines populations (immunodéprimés, personnes âgées...) ne répondent pas à la vaccination ou bien ont une perte d'immunité rapide. Au-delà de l'administration d'une 3^e dose, voire d'une 4^e dose de vaccin recommandée dans certains pays pour ces populations, certains patients garderont une sérologie négative ou avec un seuil d'anticorps trop faible. Pour ces patients-là, l'administration d'anticorps monoclonaux en pré-exposition ou en post exposition peut être recommandée selon les pays, l'efficacité de ces anticorps selon le variant circulant et leur disponibilité.

Note de la rédaction : la mise à jour du paragraphe concernant la Covid 19 ayant été faite en février 2022, il est vivement recommandé aux lecteurs de consulter les sites web suivants afin d'obtenir des informations actualisées sur l'épidémiologie de la pandémie (courbes épidémiques, morbidité et mortalité par pays, proportions des variants), les nouveaux traitements et les vaccins validés.

Sites web recommandés (accès libre) concernant cette partie :

[https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/middle-east-respiratory-syndrome-coronavirus-\(mers-cov\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/middle-east-respiratory-syndrome-coronavirus-(mers-cov))

<https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/situation-reports>

<https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/hcp/clinical-care/underlyingconditions.html>

<https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/technical-guidance>

<https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-nCoV/hcp/index.html>

<https://www.ecdc.europa.eu/en/covid-19/surveillance/testing-strategies>

<https://www.who.int/publications/m/item/draft-landscape-of-covid-19-candidate-vaccines>

<https://www.ecdc.europa.eu/en/covid-19/all-reports-covid-19>

<https://covid19.nih.gov/>

<https://news.un.org/fr/story/2022/01/1112342>

5. Infection respiratoire par les Hantavirus

(voir le chapitre « [Infection par les Filovirus, les Arenavirus et les Hantavirus](#) »)