

Poxviroses

Les Poxviridae constituent une famille de grands [virus](#) à ADN à développement intra-cytoplasmique et à tropisme épithélial responsables d'éruptions pustuleuses.

Il s'agit pour la plupart de [zoonoses](#) : l'enquête sur le lieu d'exposition et l'espèce animale source de l'infection constituent une étape clé du diagnostic. La variole, strictement interhumaine, déclarée éradiquée par l'OMS en 1980, constitue l'une des exceptions les plus marquantes à cette règle.

Au sein de cette famille, les genres connus pour être pathogènes chez l'être humain sont les orthopoxvirus, les parapoxvirus, les molluscipoxvirus et les yatapoxvirus (tableau 1).

Tableau 1. Principales poxviroses touchant l'homme

Genre	Espèce	Distribution géographique	Hôte	Réservoir
Orthopoxvirus	Variole Monkeypox Cowpox Vaccine	Eradiquée Afrique (USA) Eurasie Mondiale	Homme Homme, primates Homme, bovins, félins Homme, bovins	Homme Ecureuils, rongeurs Rongeurs Rongeurs
Parapoxvirus	Virus de l'Orf Pseudocowpox virus	Mondiale Mondiale	Homme, ovins, caprins Homme, bovins	Inconnu Inconnu
Molluscipox virus	Molluscum contagiosum	Mondiale	Homme	Non
Yatapoxvirus	Tanapoxvirus	Afrique	Homme	Rongeurs ? Moustiques ?

Les virus les plus fréquemment responsables d'infections humaines en zone tropicale sont : le virus monkeypox, le virus de l'Orf, les virus responsables du molluscum contagiosum et les tanapoxvirus.

1. Monkeypox

1.1. Épidémiologie

Répartition : la République Démocratique du Congo (RDC) est le pays le plus touché par les infections humaines à virus monkeypox (VMP). Le premier cas y a été décrit en 1970, puis des infections sporadiques, plutôt rares, ont régulièrement été observées, concernant en premier lieu des enfants non vaccinés par la variole, ayant des activités de chasse en forêt. Deux épidémies ont frappé la RDC, en 1996-1997 et 2001-2004. La comparaison des données de surveillance en RDC à partir des années 1980 et entre 2006 et 2007 suggère une augmentation de 20 fois de l'incidence du monkeypox humain. L'Afrique Centrale, l'Afrique de l'Ouest et plus récemment le Soudan, sont concernés par des cas humains de monkeypox, le plus souvent isolés. Une épidémie a également été décrite en 2003 aux Etats-Unis, suite à l'importation depuis la RDC de rongeurs ayant contaminé des chiens de prairie vendus dans des animaleries.

Plus récemment, d'autres cas d'importation ont été rapportés, un cas en Israël en 2018 et un cas en 2019 à Singapour ; le Royaume-Uni (RU) a notifié deux cas séparés en 2018 et trois (d'une seule famille) en 2021, avec pour tous des antécédents récents de voyage au Nigeria. La RDC est toujours le siège de nombreuses épidémies.

Transmission : le monkeypox peut toucher de nombreuses espèces animales. Les réservoirs de virus sont des petits mammifères (rongeurs). Les primates et antilopes, infectés sporadiquement, jouent un rôle de réservoir secondaire et d'amplification. La transmission du virus se fait par contact direct d'animaux infectés (par morsure,

et contact avec des lésions cutanées lors de leur manipulation). Des épidémies humaines sont possibles, avec un taux d'attaque secondaire de 7,5 à 9 %. La transmission d'humain à humain résulte d'un contact étroit avec les excréments des voies respiratoires infectées, avec les lésions de la peau d'une personne infectée ou avec des objets contaminés récemment.

Agent responsable : le VMP est un virus à ADN de la famille de la famille des *Poxviridae*, du genre *Orthopoxvirus*, proche de la variole (identité génétique et sérologique de 90 %).

Terrain : les infections à VMP concernent en premier lieu les enfants (contact avec le réservoir de virus lors d'activités de chasse, absence de vaccination variolique). Elles sont plus graves chez les sujets non vaccinés contre la variole ; l'immunité protectrice vis-à-vis du VMP était de 85 %. Toutefois, dans les épidémies les plus récentes, les antécédents (lointains) de vaccination ne semblaient pas jouer de rôle dans la gravité des infections à VMP.

Mortalité : elle est très variable en fonction des épidémies et de l'accès aux soins : nulle dans l'épidémie américaine, elle va de 1,5 à 17 % pour les épidémies survenues en RDC.

1.2. Physiopathologie

Le VMP est, comme tous les poxvirus, un grand virus à ADN enveloppé. La membrane externe est riche en protéines, rendant inefficaces les solvants organiques. La nucléocapside est le siège de nombreuses activités enzymatiques, permettant au virus de se développer dans le cytoplasme de l'hôte. Le cycle de réplication entraîne un effet cytopathogène qui se caractérise par un arrondissement des cellules, des fusions cellulaires et des inclusions éosinophiles intracytoplasmiques caractéristiques.

1.3. Clinique

Après une incubation de 4 à 24 jours (intervalle s'écoulant entre l'infection et l'apparition des symptômes), l'infection à VMP débute par une fièvre (38,5-40,5°C), d'intenses céphalées, des myalgies, des douleurs dorsales, une grande asthénie durant 2 jours environ. Les [adénopathies](#) cervicales (sous-mandibulaires, cervicales et sublinguales) sont fréquentes, le plus souvent volumineuses, pouvant déformer le bas du visage (outre la moindre transmission interhumaine et la moindre létalité, il s'agit de la principale différence clinique avec la variole).

Une toux et une diarrhée sont également possibles. Puis se développe une [éruption](#) varioliforme typique, d'abord maculeuse, puis papuleuse avec apparition de vésiculo-pustules nécrotiques aboutissant à des croûtes responsables de séquelles cicatricielles (photo 1). Les lésions peuvent être observées sur les paumes et la plante des pieds.

Les principales complications sont la surinfection de lésions cutanées, les atteintes respiratoires, digestives, ophtalmologiques (kératite) et neurologiques (encéphalite, rare).

La durée de l'infection à VMP est de 2 à 4 semaines.



Photo 1. Monkeypox, enfant Africain

1.4. Diagnostic

Il est avant tout clinique : données épidémiologiques, fièvre, éruption varioliforme généralisée, fréquence des adénopathies cervicales. Il est plus difficile chez le sujet vacciné contre la variole, l'éruption étant beaucoup moins typique.

Les cas d'orthopoxvirose simienne sont confirmés sur la base de l'isolement du virus ou de la détection du virus par réaction en chaîne par polymérase (PCR) à partir d'un spécimen clinique (biopsie de la peau ou écouvillons).

1.5. Traitement

Le cidofovir intra-veineux a montré son intérêt dans le traitement des formes graves d'infections à VMP. Mais du fait de son coût et de sa néphrotoxicité, il est peu adapté au traitement de masse en cas d'épidémie. Ainsi, le traitement des infections à VMP est essentiellement symptomatique : réhydratation, prévention et traitement des surinfections cutanées notamment. L'isolement est nécessaire afin d'éviter la survenue de cas secondaires. La transmission interhumaine étant considérée comme faible, la vaccination anti-variologique des sujets contacts n'est pas recommandée dans les régions concernées.

1.6. Prévention

La transmission interhumaine étant considérée comme faible, la vaccination anti-variologique des sujets contacts n'est pas recommandée dans les régions concernées.

2. Nodule de l'Orf

2.1. Épidémiologie

Répartition : ubiquitaire.

Transmission : accidentelle, par contact avec des ovins (agneaux+++), contaminés notamment au printemps (agneaux non immunisés, porteurs de lésions cutanées).

Agent responsable : virus de l'Orf, de genre *Parapoxvirus* appartenant à la famille des *Poxviridae*.

Terrain : adultes en contact étroit avec les ovins (affection à caractère professionnel : éleveurs, vétérinaires, personnels des abattoirs, bouchers).

Mortalité : nulle.

2.2. Physiopathologie

Le virus de l'Orf est un grand virus à ADN enveloppé. Comme pour les autres poxvirus, la nucléocapside est le siège de nombreuses activités enzymatiques permettant au virus de se développer dans le cytoplasme de l'hôte. Le cycle de réplication entraîne un effet cytopathogène qui se caractérise par un arrondissement des cellules, des fusions cellulaires et des inclusions éosinophiles intracytoplasmiques caractéristiques.

2.3. Clinique

Après une incubation de 5 à 7 jours, apparaissent une à 5 papules rouges ou bleutées, localisées le plus souvent aux doigts des mains ou aux avant-bras, plus rarement au visage. Celles-ci augmentent progressivement de taille jusqu'à 2-3 cm, puis l'évolution se fait vers une lésion pustuleuse, hémorragique, puis crouteuse, avec un pourtour violacé ou blanchâtre. La cicatrisation est obtenue en 3 à 6 semaines sans cicatrice. Des formes atypiques ou géantes sont possibles chez l'immunodéprimé (photo 2).

Photo 2. Nodule de l'Orf



2.4. Diagnostic

Il est essentiellement clinique : notion de contact avec un animal infecté, lésion caractéristique. Le diagnostic différentiel principal est le nodule du trayeur, lié au pseudocowpoxvirus, acquis au contact de bovins malades. L'examen du contenu d'une croûte en microscopie électronique permet, si elle est disponible, de confirmer le diagnostic. Les cas d'Orf sont confirmés sur la base de l'isolement du virus ou de la détection du virus par réaction en chaîne par polymérase (PCR) à partir d'un spécimen clinique (biopsie de la peau ou écouvillons).

2.5. Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique facilement accessible. Le traitement repose sur la prévention des surinfections cutanées. Le traitement est symptomatique et permet principalement d'éviter les surinfections bactériennes.

2.6. Prévention

La prévention repose sur la vaccination des ovins. L'infection n'est que partiellement immunisante chez l'homme, des recontaminations étant possibles.

3. *Molluscum contagiosum*

3.1. Épidémiologie

Répartition : elle est ubiquitaire, la prévalence est plus élevée en zone tropicale.

Transmission : le réservoir est quasi exclusivement humain. La transmission est soit interhumaine directe au contact des lésions (transmission cutanée ou par voie sexuelle), soit indirecte par l'intermédiaire d'objets contaminés. La présence d'une plaie peut favoriser la transmission du virus, mais celle-ci peut également survenir sur une peau apparemment saine. L'auto-inoculation du virus est possible.

Agent responsable : le virus du *molluscum contagiosum* (MCV) est un volumineux virus à ADN de genre *Molluscipoxvirus* de la famille des *Poxviridae*.

Terrain : le *molluscum contagiosum* concerne principalement les enfants et les jeunes adultes. L'infection est plus fréquente chez les sujets atteints de dermatite atopique ou traités par dermocorticoïdes. Des formes profuses sont décrites chez les sujets immunodéprimés, notamment infectés par le [VIH](#).

Mortalité : nulle.

3.2. Physiopathologie

Le MCV est responsable de tumeurs épidermiques dans lesquelles la réplication virale est limitée au cytoplasme des kératinocytes. La réaction inflammatoire autour des lésions est limitée. L'immunodépression à médiation cellulaire favorise la persistance du MCV.

3.3. Clinique

Après une période d'incubation allant de 2 semaines à 6 mois (1 mois en moyenne), l'éruption cutanée se présente sous la forme de petites vésicules perlées, brillantes, ombiliquées, de 1 à 5 mm de diamètre, plus rarement centimétriques (photo 3). La pression de leur centre fait sourdre une matière blanchâtre caractéristique. Les lésions sont multiples (une vingtaine), leur topographie dépend du mode d'inoculation (prédominant au tronc, aux membres inférieurs et au visage chez l'enfant ; ano-génitale en cas de transmission sexuelle).

Photo 3. *Molluscum contagiosum* d'un adulte immunocompétent
(F. Simon, HIA Laveran, Marseille - France)



Des formes profuses sont possibles. Chez l'immunodéprimé, les lésions sont volontiers florides à pseudotumorales, persistantes et diffuses, avec atteinte de la face (photo 4).

Photo 4. *Molluscum contagiosum* d'une fillette infectée par VIH
(F. Simon, HIA Laveran, Marseille)



Le *molluscum contagiosum* guérit en 2 à 3 mois chez l'immunocompétent, mais peut persister 3 à 5 ans chez l'immunodéprimé.

3.4. Diagnostic

Il est essentiellement clinique. Dans les cas difficiles, l'examen microscopique du matériel blanchâtre contenu dans les papules montre les inclusions caractéristiques. Les principaux diagnostics différentiels sont les atteintes cutanées dues à la [bilharziose](#) chez l'enfant, à la [talaromycose](#), à la [cryptococcose](#) et à l'[histoplasmosse](#) chez l'immunodéprimé. Les cas de MCV sont confirmés sur la base de la détection du virus par PCR à partir d'un spécimen clinique (écouvillons).

3.5. Traitement

Le traitement, pas toujours nécessaire, fait appel au curetage et à l'application d'azote liquide. Chez l'immunodéprimé, les *molluscum contagiosum* peuvent être réfractaires au traitement. Afin de prévenir la transmission, les sujets atteints doivent éviter de partager leur linge de toilette jusqu'à la disparition des lésions.

4. Tanapoxvirus

4.1. Épidémiologie

Répartition : les infections humaines à tanapoxvirus sont rares, décrites en Afrique Centrale (Kenya, Congo, Tanzanie notamment). Des épidémies sont possibles.

Transmission : les primates constitueraient le réservoir de virus, la transmission serait assurée par un moustique vecteur (hypothèse corroborée par des épidémies de tanapoxvirus après de fortes pluies).

Agent responsable : le tanapoxvirus est un virus à ADN de la famille des *Poxviridae* de genre *Yatapoxvirus*.

Terrain : tous les groupes d'âge peuvent être touchés. L'infection confère une immunité protectrice. La vaccination anti-variologique ne prévient pas l'infection.

Mortalité : nulle.

4.2. Physiopathologie

Le tanapoxvirus est un grand virus à ADN enveloppé. Comme pour les autres poxvirus, la nucléocapside est le siège de nombreuses activités enzymatiques, permettant au virus de se développer dans le cytoplasme de l'hôte. Le cycle de réplication entraîne un effet cytopathogène qui se caractérise par un arrondissement des cellules, des fusions cellulaires et des inclusions éosinophiles intracytoplasmiques caractéristiques.

4.3. Clinique

L'infection à tanapoxvirus est caractérisée par une fièvre de courte durée, suivie de l'apparition de quelques lésions cutanées (1 à 2, rarement jusqu'à 10) prurigineuses et indurées prédominant aux extrémités. Les papules deviennent nécrotiques, persistent plusieurs semaines et disparaissent en laissant une cicatrice. Une lymphadénopathie est fréquente.

4.4. Diagnostic

Il est épidémiologique et clinique : fièvre peu élevée, éruption varioliforme faite de quelques lésions prédominant aux extrémités. La détection de l'ADN du tanapoxvirus dans les lésions cutanées est possible.

4.5. Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique. La prévention de la surinfection cutanée est nécessaire.

Sites web recommandés (accès libre) concernant ce chapitre :

<https://emedicine.medscape.com/article/226239-overview>

<https://www.santepubliquefrance.fr/a-propos/nos-principes-fondateurs/centres-nationaux-de-referance-pour-la-lutte-contre-les-maladies-transmissibles>

Monkeypox OMS

<https://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs161/fr/>