

Infections par les entérovirus

Les entérovirus sont des virus non-enveloppés à ARN simple brin de polarité positive. Ils appartiennent à la famille des *Picornaviridae* (tableau 1). Le terme entérovirus désigne un genre viral et non pas un mode de transmission. Actuellement, il existe 10 espèces d'entérovirus dont les entérovirus humains A à D (HEV-A à D) et les rhinovirus A et B. Les Poliovirus de type 1, 2 et 3 sont inclus dans l'espèce HEV-C. Ces espèces sont définies selon des critères phylogénétiques basés sur la partie du génome codant les protéines structurales. De ce fait, elles ne recouvrent pas la classification antérieure qui reposait sur des propriétés phénotypiques des virus (pouvoir pathogène, capacité à infecter certains types de cellules) à l'origine des groupes Cocksackie A et B, Echovirus et Poliovirus.

Tableau 1. Classification des *Picornaviridae* infectant l'homme

Genre	Espèces	Types	Nb de types
Hépatovirus	Virus de l'hépatite A	(ex - entérovirus A)	1
Entérovirus	Entérovirus humain A	Entérovirus 71 Cocksackievirus A 2-8, 10, 12, 14, 16	12
	Entérovirus humain B	B 1-6, A9 Echovirus 1-7, 11-21, 24-27, 29-33 Entérovirus 69	36
	Entérovirus humain C	Poliovirus 1, 2, 3 Cocksackievirus A1, 11, 13, 15, 17-22, 24	3 11
	Entérovirus humain D	Entérovirus 68 et 70	2
Paréchovirus	Paréchovirus humains	Type 1 (ex Echovirus 22) Type 2 (ex Echovirus 23)	2
Rhinovirus	Rhinovirus humains A		58
	Rhinovirus humains B		17
	Rhinovirus humains non classés		25

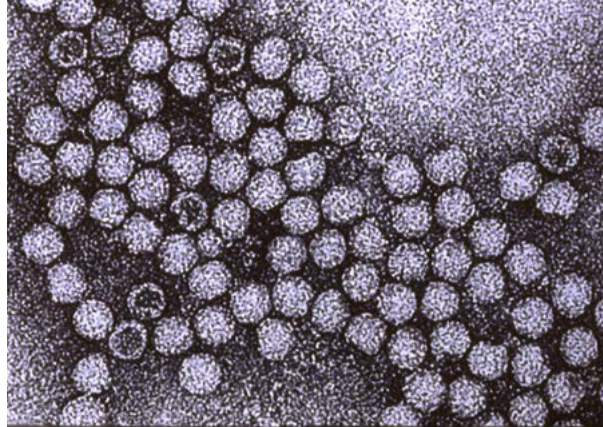
1. Poliomyélite

La poliomyélite est une maladie infectieuse cosmopolite, endémo-épidémique, le plus souvent neurologique et invalidante, due aux poliovirus de sérotypes 1, 2 et 3. Considérée à juste titre comme un fléau qui causait en 1975, au moment de la mise en place par l'OMS du Programme élargi de vaccination (PEV), 500 000 nouveaux cas annuels d'infirmités motrices définitives, la poliomyélite ou maladie de Heine-Medin est l'objet depuis 1988 d'un programme mondial d'éradication centré sur la vaccination des enfants et la surveillance des cas de paralysies flasques aiguës.

1.1. Épidémiologie

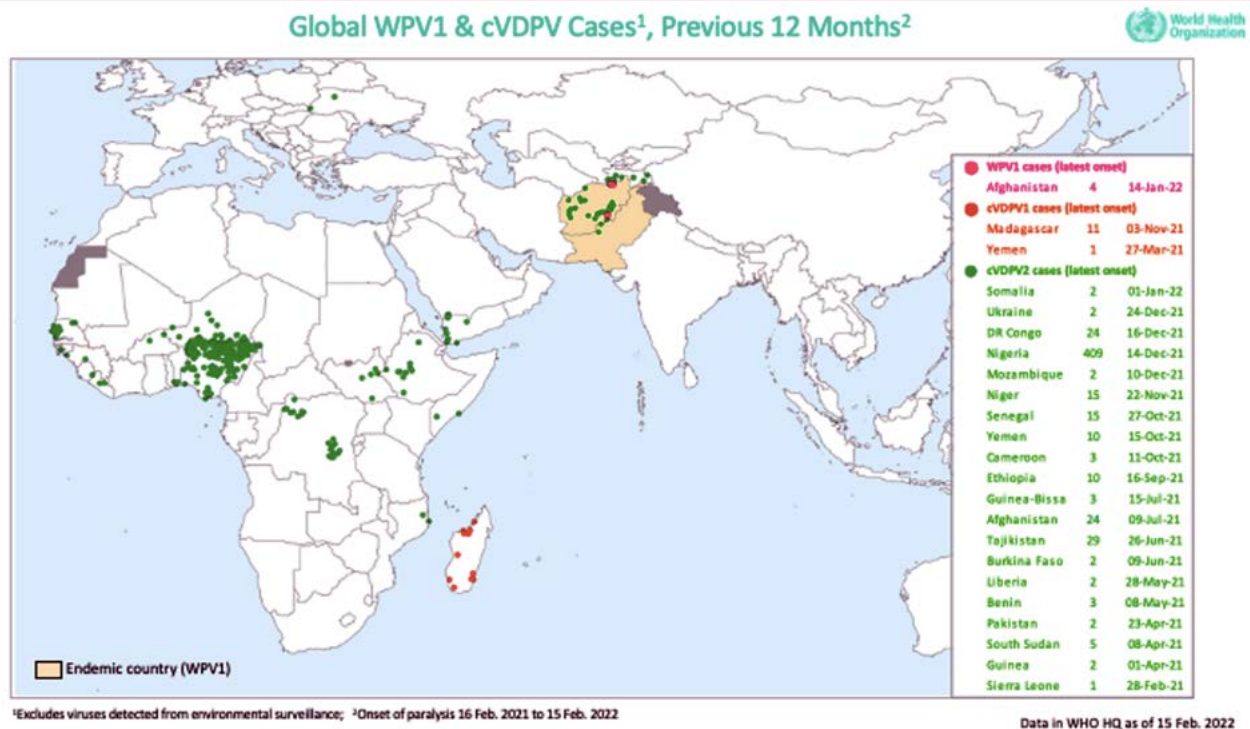
- Les virus responsables de la poliomyélite sont le poliovirus virus sauvages 1 et 3 (photo 1). Les virus atténués constituant le vaccin oral sont parfois capables de réversion dans le milieu extérieur et donc de devenir infectieux.

**Photo 1. Virus de la poliomyélite
(microscopie électronique)**



- Le réservoir des poliovirus est exclusivement humain (la maladie est donc éradicable), sous la forme d'un portage intestinal qui concerne aussi bien les cas d'infections asymptomatiques, de loin les plus fréquentes, que les malades. Ce portage peut se prolonger jusqu'à 3-4 mois. Le virus peut survivre plusieurs semaines dans l'environnement, notamment dans l'eau. La contagiosité digestive est importante. La transmission est liée au péril fécal. Elle est principalement directe, manuportée ou indirecte par ingestion d'eau ou de nourriture contaminée. Les mouches peuvent transmettre passivement le virus aux aliments à partir des matières fécales contaminées. En zone tropicale, la poliomyélite est plus fréquente pendant la saison des pluies.
- Le principal réservoir (mais aussi groupe à risque) de poliomyélite est celui des enfants de moins de 5 ans non immunisés (« paralysie infantile ») mais la poliomyélite peut s'observer à tout âge en l'absence d'immunisation.
- En 1988, la 41^e assemblée mondiale de la santé a adopté une résolution visant l'éradication de la poliomyélite dans le monde. L'« Initiative mondiale pour l'éradication de la poliomyélite » (CDC, OMS, Rotary international, UNICEF associés à une coalition de partenariats publics ou privés) a permis une réduction de 99 % des cas dans le monde depuis 1988. En 1994, la région OMS des Amériques a été certifiée exempte de poliomyélite, suivie en 2000 par la région du Pacifique occidental et en 2002 par la région européenne. Les cas notifiés n'étaient plus que de 354 cas en 2014. En 2020, seuls deux pays dans le monde restaient endémiques : l'Afghanistan et le Pakistan où circule la souche de type 1. Les souches de type 2 peuvent être considérées comme éradiquées (figure 1).

Figure 1. Répartition des zones d'endémie de la poliomyélite en 2022 (OMS)



WPV1 : poliovirus 1 sauvage, cVDPV : poliovirus circulant dérivé du vaccin

1.2. Physiopathologie

- Après la pénétration du virus dans l'organisme par le rhino-pharynx et le tube digestif, on observe sa multiplication dans le tube digestif puis une diffusion dans le système lymphatique et la circulation aboutissant :
 - soit à la neutralisation virale par les anticorps spécifiques sans aucun symptôme ;
 - soit à une virémie accompagnée d'un syndrome infectieux bénin guérissant sans séquelles ;
 - soit à la fixation des virus sur la corne antérieure de la moelle (« poliomyélite antérieure aiguë ») et à la destruction des motoneurones, à n'importe quel niveau du névraxe, responsable des paralysies et des séquelles.
- L'immunité naturelle (comme l'immunité vaccinale) ne protège que contre le sérotype en cause dans la maladie (et que contre les sérotypes présents dans le vaccin) : il n'y pas d'immunité croisée entre les sérotypes 1, 2 et 3. La poliomyélite touche principalement les enfants de moins de 5 ans.

1.3. Clinique

1.3.1. Signes initiaux

- Environ 90 % des personnes infectées n'ont aucun symptôme ou présentent des symptômes atténués passant inaperçus, sauf dans l'entourage d'un patient atteint par une forme paralytique.
- Les premiers signes sont la fièvre, la fatigue, des céphalées, des vomissements, des douleurs des membres, une douleur et une raideur de la nuque traduisant une méningite aiguë à liquide clair, bénigne.

1.3.2. Paralysies flasques

- Une infection sur deux cent environ se complique par des paralysies d'installation rapide (24/48h), flasques, asymétriques, localisées le plus souvent aux membres inférieurs, parfois aux membres supérieurs, accompagnées d'une abolition des réflexes ostéo-tendineux et parfois de troubles sphinctériens. Elles sont dues à une atteinte spinale. Elles peuvent être réversibles en 4 à 6 semaines.
- La moitié des patients récupère totalement, un quart a des séquelles modérées et un quart a un handicap sévère marqué par une amyotrophie rapide et localisée et a des séquelles invalidantes définitives (photo 2) ; 5 à 10 % des patients avec une paralysie décèdent lorsqu'il existe une atteinte des muscles respiratoires. L'importance des

paralysies initiales et résiduelles est proportionnelle à l'intensité de la virémie et inversement proportionnelle au degré d'immunité. Le risque de paralysie augmente avec l'âge, en cas de déficience immunitaire, au cours de la grossesse, en cas d'amygdalectomie, d'exercice physique excessif et de traumatisme.

- La ponction lombaire ramène un liquide clair avec une lymphocytose modérée.

Photo 2. Séquelles de poliomyélite paralysante chez un jeune Malien



- La poliomyélite paralytique doit être distinguée d'une myélite transverse et surtout d'un syndrome de Guillain-Barré dont les paralysies, symétriques, s'installent plus lentement, diffusent progressivement, s'accompagnent de paresthésies, de troubles de la sensibilité et souvent de diplégie faciale. Le liquide céphalo-rachidien (LCR), clair, montre une hyperprotéinorachie contrastant avec une cytorachie modérée. Le virus [West Nile](#) peut exceptionnellement entraîner des paralysies flasques. Il ne faut pas confondre une paralysie poliomyélitique séquellaire avec une paralysie du sciatique poplitée externe consécutive à une injection intra fessière, le plus souvent de quinine.

1.3.3. Formes respiratoires

- L'atteinte des muscles respiratoires (diaphragme, muscles abdominaux et intercostaux) est responsable d'une mortalité de 2 à 5 % chez l'enfant et de 15 à 30 % chez l'adulte par asphyxie et pneumopathie d'inhalation.
- Les formes bulbaires sont gravissimes. Elles sont souvent associées aux paralysies des membres (quadruplégie). Elles menacent à court terme la vie du patient par défaut de ventilation, encombrement et détresse respiratoire. Même avec l'aide d'une assistance respiratoire, la mortalité varie de 25 à 75 %.
- Les formes respiratoires peuvent être confondues, chez le très jeune enfant, avec une broncho-pneumopathie aiguë si l'on ne décèle pas les paralysies des membres associées.

1.3.4. Autres formes cliniques

- On observe plus rarement des formes [encéphalitiques](#) ou bulbaires avec une paralysie des nerfs crâniens, une détresse respiratoire et circulatoire.
- Environ 40 % des patients survivant aux paralysies peuvent développer, 15 ou 20 ans après l'épisode aigu, un syndrome post poliomyélitique marqué par de nouvelles faiblesses musculaires, une fatigue importante, des douleurs musculaires et articulaires.

1.4. Diagnostic

- La confirmation du diagnostic de poliomyélite repose généralement sur la mise en évidence des virus dans un prélèvement de selles. Il est recommandé de faire 2 prélèvements de selles successifs à 2 ou 3 jours d'intervalle et de les expédier rapidement, dans des conditions de transport adéquates, au laboratoire qualifié le plus

accessible. Deux semaines environ sont nécessaires pour obtenir l'identification et le sérotypage du poliovirus sauvage en cause qui doit être distingué d'une souche vaccinale orale.

- Le diagnostic peut être apporté par une séroconversion constatée en comparant 2 prélèvements de sang successifs, effectués à environ 2 semaines d'intervalle.
- La PCR (Polymerase Chain Reaction) sur les selles permet de distinguer les souches sauvages des souches vaccinales utilisées dans le vaccin oral.
- Tous les cas de paralysies flasques chez des enfants de moins de 15 ans doivent être déclarés et une recherche de virus de la poliomyélite doit être effectuée au laboratoire le plus tôt possible, dans un délai de 14 jours.

1.5. Traitement. Évolution

- Il n'y a aucun traitement antiviral spécifique.
- Les formes paralytiques modérées sont placées au début sous surveillance hospitalière attentive et traitées symptomatiquement par antalgiques et sédatifs.
- Les patients ayant une atteinte respiratoire ne survivent, en général, que grâce à une assistance respiratoire prolongée dans un service de réanimation.
- Une rééducation de longue durée est nécessaire dans le but d'aider le patient à surmonter son handicap définitif avec l'aide d'une prévention ou d'une correction des attitudes vicieuses et d'un appareillage qui doit être réadapté chez l'enfant au fur et à mesure de sa croissance.

1.6. Prévention et surveillance

Comme il n'existe pas de traitement pour cette maladie, la prévention est la seule option. La vaccination antipoliomyélitique confère à l'enfant une protection à vie.

1.6.1. Vaccins (voir le chapitre « [Vaccinations](#) »)

Deux vaccins efficaces sont disponibles.

Vaccin vivant oral (VPO)

Ce vaccin de Sabin est actuellement utilisé sous forme bivalente (VPO 1 et 3). Ce vaccin a l'avantage d'être peu onéreux et facile à administrer (photo 3). Il suscite une immunité à la fois systémique et locale, proche de l'infection naturelle. Colonisant le tube digestif, excrété dans les selles pendant plusieurs semaines, le virus vaccinal peut être transmis à l'entourage des sujets vaccinés, accroissant ainsi l'immunité de groupe. Ce vaccin est comme tout vaccin vivant contre-indiqué chez la femme enceinte et l'immunodéprimé. Il est thermosensible et sa conservation nécessite une chaîne de froid rigoureuse. Son administration par une voie naturelle gêne sa « prise » et 3 doses au moins, voire 4 doses, sont nécessaires pour apporter une protection immunitaire chez au moins 90 % des vaccinés. C'est pourquoi il est recommandé d'administrer 4 doses chez le nourrisson, la première étant administrée dès la naissance. Enfin, si ce vaccin est généralement très bien toléré, il peut provoquer de rares cas de paralysies post-vaccinales chez les vaccinés ou dans leur entourage, notamment chez les immunodéprimés (risque d'excrétion prolongée du virus sur ce terrain). Il peut être responsable d'épidémie locale surtout lorsque les réseaux d'assainissement sont défectueux. Pour permettre une bonne couverture à long terme, y compris contre le sérotype 2 du virus, la stratégie vaccinale mondiale s'oriente vers une disparition du vaccin oral et une généralisation du vaccin vivant inactivé.

Photo 3. Administration du vaccin oral contre la poliomyélite



Vaccin inactivé injectable (VPI)

Ce vaccin de Salk induit une réponse immunitaire systémique protectrice chez plus de 90 % des vaccinés, après deux doses, espacées d'au moins un mois. Il a aussi l'avantage d'être parfaitement toléré. Il est plus onéreux que le vaccin oral mais il peut être combiné aux autres vaccins injectables des programmes nationaux de vaccination. Pour assurer l'éradication définitive de la poliomyélite, ce vaccin se substitue au VPO afin d'éviter toute possibilité de réversion des souches vaccinales dans le milieu naturel.

Vaccin antipoliomyélitique oral de type 2 (VPOn2)

Concernant le nouveau vaccin antipoliomyélitique oral de type 2 (VPOn2), celui-ci est selon les termes du compte rendu de l'OMS « une forme modifiée du vaccin antipoliomyélitique oral monovalent, conçue pour être plus stable génétiquement et moins susceptible, dans les populations sous-vaccinées, de reprendre une forme qui peut causer chez les enfants une paralysie permanente due au poliovirus dérivé d'une souche vaccinale ». Fin octobre 2021 déjà 80 millions de personnes étaient vaccinées avec ce vaccin dans 6 pays d'Afrique.

1.6.2. Objectifs et stratégies de l'Initiative mondiale pour l'éradication de la poliomyélite

- Ces objectifs sont :
 - la détection du poliovirus et l' interruption de sa transmission,
 - le renforcement de la vaccination et le retrait progressif du VPO,
 - l'organisation du confinement des souches dans les laboratoires et la certification de l'éradication,
 - la planification de la transmission des acquis.
- Les pays de « transmission rétablie » (Angola, République démocratique du Congo, Tchad en 2011) sont considérés comme ayant le même niveau de priorité que les pays d'endémie et bénéficient de plans vaccinaux d'urgence pour remédier à la situation et combler les lacunes opérationnelles.
- La certification d'une région comme exempte de poliomyélite répond à un certain nombre de critères (tableau 2).

Tableau 2. Conditions à remplir afin de certifier qu'une région de l'OMS est exempte de poliomyélite

Au moins 3 années consécutives sans le moindre cas du à un poliovirus sauvage
Surveillance de la maladie dans les pays en respectant les normes internationales
Pour chaque pays, preuve de sa capacité à détecter des cas «importés», de les notifier et d'y réagir

- Avant de pouvoir certifier que le monde est exempt de poliomyélite, les stocks de poliovirus détenus par les laboratoires doivent être confinés et il faut s'assurer de la bonne gestion des virus sauvages sur les sites de production du VPI.
- Un comité consultatif indépendant évalue tous les trimestres l'état d'avancement des travaux vers la réalisation de chacune des grandes étapes du plan stratégique de l'Initiative mondiale pour l'éradication de la poliomyélite. Il détermine l'incidence de la maladie, initie toute rectification à mi-parcours jugée nécessaire et prodigue des conseils sur l'adoption de mesures supplémentaires.

1.6.3. Vaccination généralisée

- L'objectif est d'obtenir un taux de couverture vaccinale d'au moins 80 %.
- L'administration de vitamine A est souvent couplée aux activités supplémentaires de vaccination antipoliomyélique dans le cadre des programmes nationaux d'immunisation.

1.6.4. Surveillance clinique et virologique

Elle vise l'ensemble des cas de paralysie flasque aiguë des enfants de 0 à 5 ans (voire des enfants de 0 à 15 ans). Ils doivent être détectés et notifiés et faire l'objet d'une investigation virologique (recherche de poliovirus sauvage dans deux prélèvements de selles successifs). La découverte d'un cas probable ou confirmé de poliomyélite doit déclencher une déclaration, une enquête et des mesures préventives autour de ce cas (tableau 3). Pour chaque cas rapporté de poliomyélite paralytique on estime qu'il existe au moins 200 autres cas asymptomatiques mais contagieux.

Tableau 3. Définition des cas de poliomyélite à déclarer (2005)

Un cas de poliomyélite du au virus sauvage à déclarer est défini comme un cas suspect (enfant de moins de 15 ans présentant une paralysie flasque aiguë ou personne quelque soit son âge présentant une paralysie si la poliomyélite est suspectée) associé à l'isolement du virus sauvage dans ses selles ou dans les selles des personnes en contact étroit avec ce cas suspect.

2. Infections par les virus ECHO, Coxsackies et autres entérovirus

2.1. Épidémiologie

La caractéristique des infections à entérovirus en zone tropicale, particulièrement dans les zones où les installations sanitaires sont défectueuses, est leur forte incidence (taux de portage du virus de 40 % dans certaines séries). Ces infections touchent essentiellement les jeunes enfants qui acquièrent donc une immunité. Ainsi, contrairement à ce qui est observé dans les pays développés, les infections néonatales sont rares. Le mode de transmission de ces virus est oral, par voie directe ou indirecte (eau et alimentation). Le tropisme est fonction des espèces et peut-être polymorphe. Le réservoir est strictement humain.

2.2. Principales manifestations cliniques

2.2.1. Syndrome pied-main-bouche

- Il associe une [stomatite](#) ulcéreuse avec une éruption indolore, papulo-vésiculeuse ou pétéchiale des mains et des pieds (photo 4). Des complications neurologiques peuvent survenir (méningite, encéphalite...) seulement avec l'EV71. Les symptômes régressent en 4 à 6 jours.
- Le diagnostic s'obtient par prélèvement de salive ou de vésicule et la recherche de virus par PCR.
- En 2008, une épidémie massive de syndrome pied-main-bouche due au virus HE-71 a été observée dans le Nord-Ouest de la Chine : 30 000 enfants ont été touchés en moins de 2 mois et 46 décès ont été dus aux complications neurologiques.
- Des déshydratations peuvent être observées chez le jeune enfant.

**Photo 4. Vésicules des main d'un syndrome
pied-main-bouche**
(coll. Pascal Del Giudice)



2.2.3. Herpangine

- Cette manifestation clinique concerne uniquement les jeunes enfants. Les symptômes sont une fièvre et une odynophagie. Le diagnostic repose sur l'observation de petites vésicules groupées avec un halo inflammatoire, situées sur le voile du palais, la langue et l'oropharynx (photo 5).
- Il existe un risque de déshydratation associée à l'anorexie et à la fièvre chez cette population fragile.
- Les symptômes régressent en 4 à 6 jours.

Photo 5. Herpangine



2.2.4. Diarrhée

Des formes digestives pures ont été décrites. Elles sont principalement dues à des Echovirus (4, 11, 14, 18 et 19). Le traitement symptomatique repose, comme pour toute diarrhée infantile, sur l'utilisation des sels de réhydratation orale (SRO) (voir le chapitre « [Diarrhées infectieuses](#) »).

2.2.5. Méningites virales

Elles se présentent sous la forme d'un [syndrome méningé](#) plus ou moins complet avec fièvre, céphalée et raideur méningée. L'état général est en général peu altéré. Le liquide céphalo-rachidien est clair, il existe une pléiocy-

tose modérée. La protéinorachie est peu augmentée et il n'existe pas d'hypoglycorachie. Le diagnostic se fait par culture virale sur les selles et les prélèvements de gorge ou par RT-PCR dans le LCR, rarement disponible en zone tropicale. Les cultures virales sur le LCR sont peu contributives. En zone tropicale, les méningites virales à entérovirus ne touchent que les enfants de moins de 10 ans, les adultes étant naturellement immunisés.

2.2.6. Encéphalites

Après les virus Herpès et les arbovirus, les entérovirus sont la troisième cause d'[encéphalite](#). Ces atteintes virales du système nerveux central sont plus fréquemment observées chez les enfants. Il peut s'agir d'une atteinte focale (signes cliniques de localisation) ou généralisée avec coma et convulsions. Les méthodes de diagnostics sont les mêmes que pour les méningites virales. L'entérovirus 71 est connu pour être responsable d'épidémies de méningo-encéphalites dans les Balkans.

2.2.7. Paralysies

Des manifestations d'allure poliomyélitique sont parfois observées. Il s'agit d'une myélite avec atteinte des motoneurones. Les entérovirus EV 70 (Afrique de l'Ouest), EV 71 (Chine) et Cocksackie A7 sont impliqués dans des épidémies de paralysies flasques. Le diagnostic peut être obtenu par culture virale sur le prélèvement des selles ou de la gorge.

2.2.8. Myocardites et péricardites

- Observées chez les enfants, les adolescents et les jeunes adultes, les [myocardites](#) et les [péricardites](#) à entérovirus se présentent comme une fièvre suivie, après un court intervalle, de palpitations, de douleurs thoraciques voire, dans les formes compliquées, de défaillance cardiaque.
- La radiographie thoracique confirme la cardiomégalie. L'électrocardiogramme retrouve des signes de péricardite ou des signes d'insuffisance cardiaque.
- Le traitement est principalement symptomatique : prise en charge de l'insuffisance cardiaque.
- Le taux de mortalité de ces pathologies peut être élevé en zone tropicale. Des séquelles sont parfois observées : cardiomyopathie dilatée, myocardite chronique et péricardite constrictive.

2.2.9. Pleurodynie ou maladie de Bornholm ou myalgie épidémique

- Il s'agit de douleurs continues ou paroxystiques, bloquant la respiration profonde, d'allure intercostale, siégeant à la base du thorax de chaque côté du sternum. Elles sont souvent précédées d'une courte période de fièvre.
- L'ECG et la radiographie de thorax sont normaux. L'évolution est favorable en une quinzaine de jours avec la possibilité de rechute.
- Chez l'enfant, la présentation peut se faire sous forme de douleurs abdominales intenses. Les Cocksackies de sérotypes B3 et B5 sont particulièrement impliquées dans ces tableaux cliniques.

2.2.10. Conjunctivites hémorragiques

- Les entérovirus sont aussi associés à des épidémies de [conjunctivites](#) hémorragiques. Deux grandes pandémies ont été décrites, débutant étrangement toutes les deux en 1969. La première, touchant principalement l'Afrique de l'Ouest, a débuté au Ghana et était due à l'entérovirus 70. La deuxième pandémie, due à la Cocksackie A24, a débuté la même année en Indonésie.
- Le début est brutal avec des douleurs oculaires et une photophobie. On observe une hyperémie conjonctivale avec parfois des hémorragies sub-conjonctivales.
- Les adultes et les enfants d'âge scolaire sont principalement touchés. La diffusion de l'infection se fait par contact direct ou par transmission manuportée.
- Le traitement est symptomatique avec utilisation de larmes artificielles. La guérison s'obtient en moyenne au bout de 10 jours.

2.2.11. Infections néonatales

Du fait de la plus fréquente immunisation des mères, les [infections néonatales](#) à entérovirus sont moins fréquentes. Lorsqu'elles surviennent, ces infections peuvent se présenter sous forme d'atteinte méningée, d'atteinte cardiaque voire sous forme d'atteinte systémique. Le taux de mortalité est généralement élevé.

2.3. Diagnostic biologique

2.3.1. Culture virale

Les entérovirus peuvent être isolés à partir du pharynx et surtout des selles à la phase aiguë de l'infection. Ils sont cultivés sur des lignées cellulaires sur lesquelles un effet cytopathogène est observé. Une fois le virus isolé, il est possible d'obtenir son sérotype par neutralisation grâce à l'utilisation d'anticorps spécifiques ou par la technique d'immunofluorescence. Les laboratoires de référence utilisent des techniques de RT-PCR (Real Time Polymerase Chain Reaction) ou de RFLP (Restriction Fragment Length Polymorphism) pour identifier les souches.

2.3.2. Amplification génique

L'amplification génique avec hybridation moléculaire est à l'heure actuelle la meilleure technique pour la détection de l'ARN viral et est très utile dans le diagnostic des méningites et des méningo-encéphalites à entérovirus.

2.3.3. Sérologies

Les techniques étiologiques (réaction de fixation du complément) sont moins performantes.

2.4. Prévention

La transmission des entérovirus étant essentiellement manuportée et liée au péril fécal, la prévention de ces infections repose donc essentiellement sur l'hygiène des mains. À plus grande échelle, la mise en place d'installations sanitaires efficaces (collecte et traitement des eaux usées, toilettes) permettrait d'éviter la dissémination massive de ces infections.

Sites web recommandés (accès libre) concernant ce chapitre :

Initiative mondiale pour l'éradication de la poliomyélite :

www.polioeradication.org/

OMS :

https://www.who.int/fr/health-topics/poliomyelitis#tab=tab_1

GAVI :

www.gavi.org/fr/