

Parvoviridae

Classification :

La famille des **Parvoviridae** se subdivise en deux sous-familles :

- ❖ **Les Densovirinae** : qui infectent les insectes
- ❖ **Les Parvovirinae** : infectent surtout les mammifères. Cette sous-famille comprend 04 genres :

Le genre Dependovirus ou AAV adeno-associated virus : regroupe des virus défectifs utilisés comme vecteurs viraux

Le genre Parvovirus : regroupe des virus infectant les vertébrés.

Le genre Bocavirus comprend le **Bocavirus humain** responsable d'infections respiratoires

Le genre Erythrovirus dont le seul membre est le **Parvovirus B19** dont le tropisme restreint est sélectif pour les précurseurs érythroïdes.

Parvovirus B19

1. Structure du virus :

Le virus B19 est un virus **non enveloppé** de 20nm de diamètre dont la capsidie à structure **icosaédrique** est constituée de deux protéines **VP1 et VP2**. VP2 est le constituant majeur de la capsidie. De tous les virus transmissibles par le sang le virus B19 est le plus résistant

Le génome est un brin linéaire d'ADN monocaténaire d'environ 6000 nucléotides de polarité positive ou négative.

Ses extrémités 5' et 3' s'auto hybrident pour donner un aspect en épingle à cheveux.

Le génome code cinq protéines virales : une protéine de régulation NS1, les protéines de capsidie VP1 et VP2 et deux protéines de 7.5 et 11 kDa.

2. Tropisme cellulaire :

Le Parvovirus B19 a un tropisme cellulaire très étroit ayant pour récepteur l'antigène P du groupe sanguin des précurseurs pré-érythroblastiques BFU-E, CFU-E

3. Cycle réplicatif :

Il s'effectue au sein des progénitures érythroïdes : **les précurseurs pré-érythroblastiques : BFU-E ; CFU-E**

Le cycle de multiplication virale se déroule comme suit :

Pénétration dans la cellule par l'antigène P du groupe sanguin

Transport et décapsidation dans le noyau : lieu de réplication virale

Conversion de l'ADN monogénomique en une forme répllicative à double brin bicaténaire par l'ADN polymérase cellulaire

Transcription des gènes viraux et synthèse des cinq protéines virales

Synthèse des monobrinns d'ADN issus de la forme répllicative

Encapsidation de l'ADN viral et formation de nouvelles particules virales

Libération des particules virales néosynthétisées

4. Epidémiologie :

B19 est un virus ubiquitaire qui se transmet par voie respiratoire et qui sévit à l'état endémique ou sous forme de petites épidémies.

La transmission par voie sanguine est possible mais reste rare. Le risque est majoré lors de l'administration de plasma. Cette transmission est tributaire de la charge virale.

La transmission maternofoetale par voie transplacentaire peut survenir lors de la primo-infection de la femme enceinte. Cette transmission transplacentaire survient dans un tiers des cas.

5. Pouvoir pathogène :

Les manifestations cliniques de l'infection sont différentes selon le statut immunologique et hématologique de l'hôte infecté.

La plupart des infections sont asymptomatiques.

5.1. Chez le patient immunocompétent :

❖ **Mégalérythème épidémique et arthralgies :**

La primo-infection est la **cause de la 5^e maladie de l'enfant ou mégalérythème épidémique** : rash maculopapuleux débutant sur les joues en paires de claques puis s'étendant au tronc et aux extrémités.

Des arthralgies surviennent chez environ 10 % des enfants et 30 % des adultes en particulier chez la jeune femme. Il s'agit de polyarthrites touchant les grosses articulations.

❖ **Crises érythroblastopéniques :**

Chez les patients atteints d'une anomalie de l'hémoglobine (drépanocytose), de la membrane du globule rouge, ou d'un déficit en G6PD le virus est responsable de crises érythroblastopéniques s'accompagnant d'une anémie brutale et profonde

5.2. Chez les patients immunodéprimés :

Chez ces patients (leucémie sous chimiothérapie, déficit immunitaire congénital ou acquis) une virémie chronique et active s'installe. Une érythroblastopénie profonde peut se développer

5.3. Chez le fœtus :

L'atteinte foetale conséquence du passage transplacentaire du virus lors d'une primo-infection maternelle peut être asymptomatique ou à l'origine d'une myocardite ou surtout d'une anasarque foetaplacentaire mortelle dans 90% des cas.

Autres manifestations du virus B19 : thrombopénies, neutropénies, atteintes neurologiques

6. Diagnostic virologique :

Méthodes de diagnostic indirect : détection sérologique des anticorps spécifiques de type IgG ou IgM par techniques immuno-enzymatique, ou par immunofluorescence

Méthodes de diagnostic direct :

La culture du virus B19 en cellules primaires érythroïdes est délicate et réservée à des laboratoires très spécialisés

La microscopie électronique n'est pas une technique d'utilisation courante.

Le diagnostic direct repose sur la détection de l'antigène viral par biologie moléculaire dans le sérum et les différents tissus : **l'hybridation in situ par dot blot ou la PCR sont les techniques utilisées.**

La PCR permet de détecter des faibles quantités du génome viral.

Stratégies diagnostiques :

❖ **Chez les sujets immunocompétents** : la sérologie est la technique de choix. La présence isolée des IgG spécifiques témoigne d'une infection ancienne tandis que la présence des IgM est le témoin d'une primo-infection récente.

Lors de crises d'érythroblastopénie il faut associer la sérologie à la recherche de l'ADN dans le sérum ou la moelle par PCR ou par dot blot.

❖ **Chez les sujets immunodéprimés** la sérologie est souvent peu contributive et la virémie est en général faible. La détection du génome par PCR constitue la meilleure technique.

❖ **Chez la femme enceinte** : le diagnostic de l'infection maternofoetale doit associer la sérologie et la PCR.

La présence d'IgM spécifiques est le témoin d'une primo-infection maternelle mais ne permet pas de prédire la transmission du virus au fœtus.

L'absence d'IgM spécifiques maternelles ne permet pas d'exclure avec certitude l'infection du fœtus (disparition des IgM spécifiques).

Devant tout signe clinique évocateur d'anasarque **la recherche du virus par PCR dans le liquide amniotique et surtout le sang fœtal s'impose.**

7. Traitement :

La primo-infection du sujet immunocompétent ne nécessite pas de traitement spécifique.

Transfusion sanguine en urgence de concentrés globulaires et immunoglobulines polyvalents chez les sujets présentant une hémolyse chronique et les immunodéprimés.

En cas d'anémie fœtale l'exsanguino-transfusion partielle in utero permet de sauver environ 50 % des fœtus.

Bocavirus humain

Ce nouveau parvovirus pathogène pour l'homme **identifié en 2005** en Suède appartient au **genre Bocavirus** au sein des Parvovirinae.

Depuis, le bocavirus humain HBoV a été détectée dans des proportions allant de 1 à 20% chez des patients présentant une **infection respiratoire** souvent en association avec d'autres pathogènes respiratoires.

Le virus est fréquemment rencontré chez les enfants de moins de 05 ans présentant une infection respiratoire aigue.

Le virus peut être détecté toute l'année mais l'incidence maximale est observée pendant l'hiver et le début du printemps.

La transmission se fait vraisemblablement par **voie aérienne** et des cas **d'infections nosocomiales** ont été signalés.

Les tableaux cliniques sont d'intensité variable allant de **l'atteinte respiratoire mineure à la bronchiolite sévère ou la pneumopathie**. Les signes respiratoires peuvent être accompagnés d'une diarrhée ou de rash.

Le diagnostic d'une infection respiratoire à HBoV repose sur la détection de l'ADN viral par PCR. L'isolement en culture cellulaire n'est pas disponible à l'heure actuelle.