

Infections à entérovirus en pédiatrie ambulatoire

A. Mirand, virologie médicale et moléculaire, laboratoire associé au CNR des entérovirus et paréchovirus, CHU Clermont-Ferrand, et UMR CNRS 6023, laboratoire microorganismes : génome et environnement (LMGE), équipe Epidémiologie et physiopathologie des infections à entérovirus (EPIE), Université Clermont-Auvergne, Clermont-Ferrand

M.A. Dommergues, hôpital André-Mignot, Centre hospitalier de Versailles, Le Chesnay, et Groupe de pathologie infectieuse pédiatrique (GPIP) de la Société française de pédiatrie

R. Cohen, unité petits nourrissons, CHI Créteil, GRC Gemini, Université Paris-Est-Créteil, Groupe de pathologie infectieuse pédiatrique (GPIP) de la Société française de pédiatrie, Association française de pédiatrie ambulatoire (AFPA) et Association clinique et thérapeutique du Val-de-Marne (ACTIV)

Les entérovirus sont responsables d'une grande variété de manifestations cliniques chez l'enfant et sont à l'origine de nombreux motifs de consultation. L'immunité acquise lors d'une infection est spécifique du type d'entérovirus, ce qui explique que les enfants (et les adultes) peuvent être infectés plusieurs fois dans leur vie (voire dans l'année). Seules les infections nécessitant une hospitalisation font l'objet d'un diagnostic virologique. Le fardeau associé aux infections à entérovirus en pédiatrie ambulatoire est donc certainement sous-estimé, se situant probablement juste après les virus grippaux, le VRS et le rotavirus (figure 1).

VIROLOGIE ET ÉPIDÉMIOLOGIE DES INFECTIONS À ENTÉROVIRUS

Le genre *Enterovirus* comprend 15 espèces différentes dont 7 sont pathogènes pour l'homme : *Enterovirus A* à D et *Rhinovirus A* à C. Cette revue s'intéressera plus particulièrement aux 4 espèces d'entérovirus (EV) dans lesquelles sont classés 107 types différents, regroupant les coxsackievirus A et B, les echovirus, les poliovirus et les « nouveaux entérovirus », désormais désignés par la lettre de l'espèce suivie d'un numéro par ordre de découverte [1].

Les EV se transmettent le plus souvent par voie fécale-orale, soit directement (mains notamment), soit indirectement à partir de l'environnement (objets contaminés) du fait de leur grande résistance [2]. Ils peuvent aussi être transmis par voie respiratoire ou par contact avec

des vésicules ou la salive. Une transmission mère-enfant est également possible, en particulier au moment de l'accouchement. Les infections à EV surviennent sous la forme d'épidémies annuelles dans la population générale, mais elles peuvent aussi être responsables d'épidémies intrafamiliales dans les collectivités ou les hôpitaux. Le risque de transmission, maximal les sept

premiers jours de la maladie, persiste plusieurs semaines, car l'excrétion des EV dans les selles est prolongée (1 à 2 mois), ce qui, d'une part, rend illusoire l'éviction des enfants des collectivités et, d'autre part, exclut un lien systématique entre sa présence et la survenue de symptômes. Dans les voies respiratoires, l'excrétion virale est habituellement limitée à 1 à 3 semaines. Une personne

Figure 1
Iceberg des infections à entérovirus

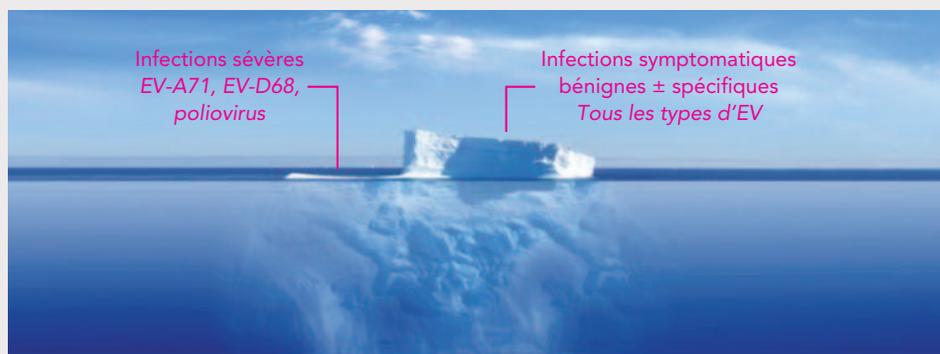
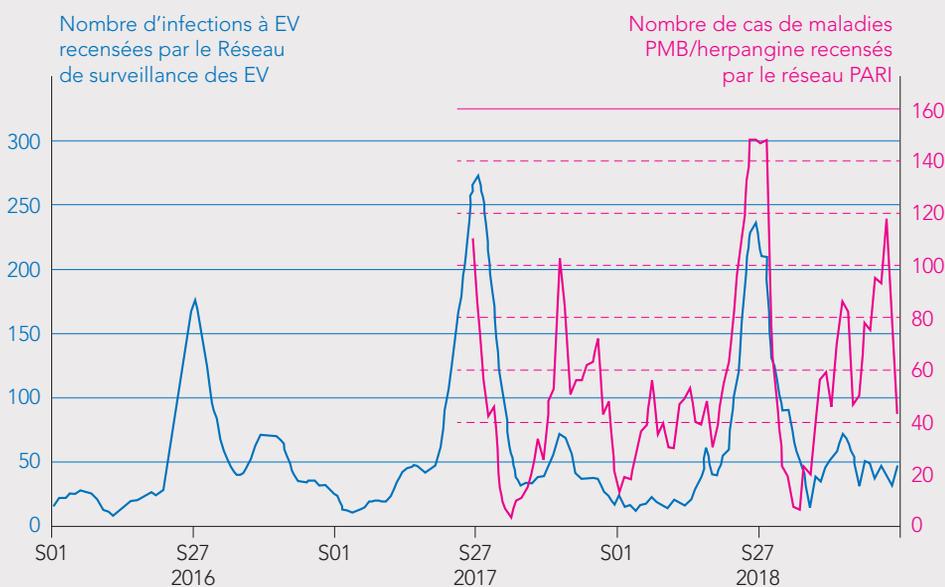
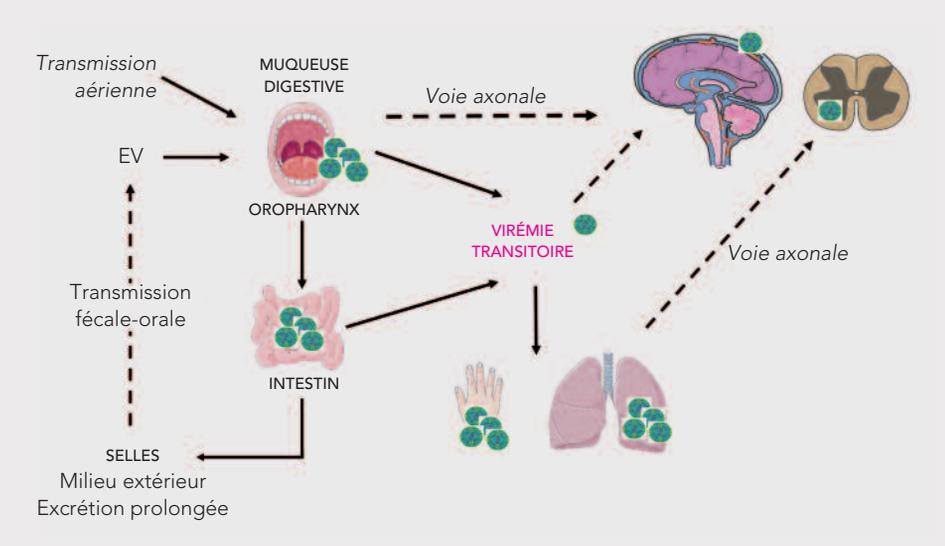


Figure 2
Courbes épidémiques des infections à EV et de la maladie pieds-mains-bouche en France de 2016 à 2018* (données du Réseau de surveillance des EV et du réseau de pédiatrie ambulatoire PARI)



* La surveillance de la maladie pieds-mains-bouche via le réseau PARI n'a débuté qu'en 2017, en semaine 26.

Figure 3
Physiopathologie des infections à EV (d'après le *Traité de virologie médicale*)



infectée, même asymptomatique, est contagieuse. Les taux d'attaque et la gravité sont généralement plus élevés chez les nourrissons et les jeunes enfants. Dans les régions tempérées, les épidémies sont observées au début de l'été et

en automne, mais des cas surviennent toute l'année, y compris en hiver (figure 2). Les infections à EV se produisent sous la forme de deux pics épidémiques, un majeur en été et un mineur en automne. Les épidémies de maladies pieds-mains-

bouche (PMB) suivent celles des infections à EV diagnostiquées à l'hôpital, tous diagnostics confondus. L'amplitude des épidémies varie d'année en année, ainsi que les types d'EV. Au cours d'une épidémie, plusieurs types circulent et se remplacent au cours du temps. Dans les régions chaudes et tropicales, les infections surviennent toute l'année, avec un pic au moment de la saison des pluies. Outre la surveillance de la poliomyélite, qui reste toujours d'actualité, le caractère épidémique et la sévérité potentielle des infections à EV non poliomyélitiques ont justifié la mise en place depuis 1996 d'un réseau de surveillance des infections à EV en France. Celui-ci s'appuie sur un réseau de laboratoires hospitaliers qui rapportent volontairement, sur un site internet dédié, les données démographiques, cliniques et virologiques des infections à EV diagnostiquées chez les patients hospitalisés [3]. Des données épidémiologiques (suivi de l'épidémie de méningite, par exemple) et des bulletins d'information sont également disponibles sur ce site. Depuis 2014, pour améliorer la surveillance des infections à EV-A71 associées à des complications neurologiques au cours des épidémies de maladies PMB, un réseau national de surveillance de la maladie PMB en ville a été mis en place avec l'aide de l'Association française de pédiatrie ambulatoire (AFPA) et d'ACTIV. Cette surveillance clinique et virologique est maintenant assurée par le réseau PARI. Ces réseaux, hospitalier et ambulatoire, sont complémentaires et permettent de détecter précocement la circulation des types d'EV associés à des infections plus sévères et d'alerter les autorités sanitaires et la communauté médicale.

PHYSIOPATHOLOGIE DES INFECTIONS À ENTÉROVIRUS

Les EV sont classiquement transmis par voie fécale-orale. Ils se multiplient au niveau de la muqueuse digestive de l'oropharynx (d'où une transmission également par la salive ou les sécrétions

respiratoires) et de l'intestin. L'infection se propage ensuite au tissu lymphoïde (amygdales et plaques de Peyer) et se généralise par une virémie transitoire. Le virus peut également atteindre les méninges et le système nerveux central, ou d'autres organes cibles selon le tropisme des types d'EV (figure 3).

PRÉSENTATIONS CLINIQUES

Si la plupart des infections sont asymptomatiques ou bénignes et spontanément résolutes, certaines s'accompagnent de complications sévères, voire fatales, selon l'âge, l'état du système immunitaire et aussi le type d'EV. Les nouveau-nés et les personnes immunodéprimées sont plus à risque de développer des infections sévères. Certains types d'EV, comme l'EV-A71 ou l'EV-D68, sont plus fréquemment associés à des atteintes neurologiques sévères. Les signes cliniques sont pléiomorphes et le plus souvent non spécifiques d'un type d'EV (tableau). Tous les EV ont un tropisme neuro-méningé plus ou moins marqué, et les EV représentent la première cause de méningite aseptique aiguë. En pédiatrie ambulatoire, les infections à EV sont à l'origine de nombreuses consultations et peuvent être très évocatrices, comme celles associées aux atteintes cutanéomuqueuses, ou non spécifiques (fièvre isolée, rash cutané sans particularité clinique, rhinopharyngite, angine, gastroentérite...).

TABLEAUX CLINIQUES FRÉQUENTS EN PÉDIATRIE AMBULATOIRE

Les atteintes cutanéomuqueuses

Ce ne sont pas les formes les plus fréquentes des infections à EV mais certainement les plus typiques, permettant de rapidement détecter les épidémies. Elles sont essentiellement représentées par l'herpangine et la maladie PMB, majoritairement dues aux entérovirus de l'espèce A, dont les coxsackievirus A et l'EV-A71. Ces dernières années, l'émergence ou la ré-émergence de certains types d'EV, comme le coxsackievirus A6

Tableaux cliniques des infections à EV

Spécifiques	Evocateurs	Fréquents non spécifiques	Rares mais potentiellement graves
<input type="checkbox"/> Maladie pieds-mains-bouche <input type="checkbox"/> Maladie pieds-mains-bouche atypique <input type="checkbox"/> Herpangine <input type="checkbox"/> Onychomadèse	<input type="checkbox"/> Stomatite fébrile <input type="checkbox"/> Myosite <input type="checkbox"/> Pleurodynie (maladie de Bornholm) <input type="checkbox"/> Conjonctivite hémorragique <input type="checkbox"/> Méningite aseptique	<input type="checkbox"/> Fièvre isolée <input type="checkbox"/> Rash cutané non spécifique <input type="checkbox"/> Gianotti-Crosti <input type="checkbox"/> Rhinopharyngite <input type="checkbox"/> Gastro-entérite <input type="checkbox"/> Douleurs abdominales	<input type="checkbox"/> Infection néonatale sévère <input type="checkbox"/> Méningite aseptique <input type="checkbox"/> Rhombo-encéphalite <input type="checkbox"/> Paralysie/myélite flasque aiguë <input type="checkbox"/> Ataxie aiguë <input type="checkbox"/> Syndrome de Guillain-Barré <input type="checkbox"/> Péricardite <input type="checkbox"/> Myocardite <input type="checkbox"/> Hépatite <input type="checkbox"/> Pancréatite <input type="checkbox"/> Orchite

Figure 4
Herpangine



responsable de formes atypiques de la maladie PMB (avec atteintes neurologiques sévères décrites au cours d'épidémies en Asie) ou l'EV-A71, ont suscité un regain d'intérêt et justifié la mise en place d'une surveillance renforcée. L'herpangine est observée essentiellement chez l'enfant, dès la première année de vie, plus rarement chez l'adolescent et l'adulte jeune. Elle se présente comme un syndrome fébrile (avec une température souvent élevée) associé à des symptômes non spécifiques (irritabilité, troubles digestifs mineurs...) et parfois une odynophagie. C'est l'examen de la gorge et de la bouche qui va être déterminant, avec un érythème touchant le

voile du palais et pouvant parfois s'étendre à la bouche et/ou à la gorge. La lésion typique est constituée de vésicules, mais d'autres aspects sont possibles : érosions, ulcérations, nodules, purpura. Il n'y a pas d'atteinte cutanée (figure 4). La maladie est généralement bénigne, guérissant spontanément en quelques jours; cependant, les symptômes peuvent causer un inconfort temporaire important (moins marqué toutefois que les stomatites herpétiques).

La maladie PMB débute classiquement par une fièvre modérée, une anorexie, une odynophagie. L'aspect de la gorge est identique à celui de l'herpangine. L'exanthème cutané peut être maculaire,

Figure 5
Syndrome pieds-mains-bouche



Figure 6
Syndrome pieds-mains-bouche atypique



vésiculaire ou papulaire, non prurigineux, non douloureux, touchant préférentiellement les mains et les pieds (face palmaire ou dorsale), le siège, le pourtour de la bouche. Généralement, l'éruption est d'extension moyenne, mais des formes discrètes (bien rechercher les lésions sur les pieds et les mains) ou diffuses (mimant une varicelle) sont fréquentes (figure 5).

Sous leurs formes typiques, le caractère quasi spécifique de la maladie PMB et de l'herpangine, qui touche essentiellement les nourrissons et les enfants, permet de faire un diagnostic de certitude d'infection virale, et ainsi de surseoir à tout examen complémentaire et d'éviter des antibiothérapies inutiles. Le diagnostic de ces deux maladies est, de plus, un excellent marqueur des épidémies d'EV.

Des formes atypiques et extensives sont décrites avec une fréquence augmentée ces dernières années (figure 6). Mathes et al. ont décrit quatre présentations atypiques, dont les formes étendues à d'autres territoires cutanés que ceux classiquement décrits. Une étude française portant sur 89 enfants atteints de maladie PMB confirmée virologiquement et vus en consultation hospitalière a ainsi montré que 87 % d'entre eux avaient des lésions à distance de la bouche, des mains et des pieds, et que 41 % avaient au moins cinq sites anatomiques atteints (dont le tronc et les membres) [4]. Une autre étude française, réalisée en 2014-2015 grâce au réseau de surveillance de la maladie PMB en pédiatrie ambulatoire, a montré que près de 50 % des 530 enfants inclus avaient présenté des lésions localisées au niveau des membres (188/247, 76 %) et du visage (161/247, 65 %). Ces atteintes atypiques étaient statistiquement plus fréquentes avec le coxsackievirus A6, type majoritaire au cours des épidémies depuis 2014 [5]. D'autres formes atypiques de la maladie PMB sont décrites [6], parmi lesquelles :

- l'«eczema coxsackium», caractérisé par des vésicules et des lésions érosives au niveau des creux poplités et antécubitaires chez les enfants ayant un terrain atopique connu ;

Figure 7
Onychomadèse



□ une éruption mimant un syndrome de Gianotti-Crosti;

□ des éruptions purpuriques ou pétéchiales.

L'éruption peut ainsi être croûteuse, impétiginiforme, eczématiforme, nécrotique, bulleuse, parfois très étendue, faisant évoquer autant de diagnostics différentiels, dont certains nécessitent un traitement spécifique.

Des formes tardives, survenant 4 à 8 semaines après l'épisode aigu, sont décrites : une desquamation de la paume des mains et de la plante des pieds ou une atteinte de la matrice de l'ongle (onychomadèse) (figure 7). Cette dernière se caractérise par une atteinte non douloureuse d'un ou plusieurs ongles des doigts ou des orteils, évoluant vers la perte transitoire de ceux-ci. Au bout de quelques semaines, la guérison est complète. Ces atteintes tardives, lorsqu'elles constituent le motif initial de consultation, peuvent être trompeuses et doivent faire rechercher des signes évocateurs de maladie PMB les semaines précédentes, en particulier au cours des épidémies ou juste après.

Le plus souvent bénigne, la maladie PMB peut également se compliquer d'atteintes neurologiques sévères de type encéphalite, en particulier lorsqu'elle est associée à l'EV-A71 [7].

Des éruptions beaucoup moins spécifiques (éruption morbilliforme, papuleuse...) sont fréquemment observées

au cours des infections à EV, en particulier chez les jeunes enfants. Ces exanthèmes, mimant parfois la rougeole ou la rubéole, peuvent poser des problèmes de diagnostic différentiel. Dans la maladie de Boston, due à l'échovirus 16, la fièvre est suivie d'une éruption maculo-papuleuse avec des lésions millimétriques, de couleur rose saumon, qui atteignent d'abord le visage, puis la partie supérieure du thorax avant de se généraliser. L'éruption, non prurigineuse, dure de 1 à 5 jours et s'efface sans laisser de trace. Dans la maladie de Crawford, due à l'échovirus 9 et associant fièvre, vomissements, douleurs abdominales et céphalées, l'éruption est rubéoliforme, non prurigineuse et dure 2 à 7 jours.

Des conjonctivites peuvent être également observées; elles sont le plus souvent hémorragiques et épidémiques.

Syndrome fébrile

La fièvre est très fréquente et peut être isolée au cours d'une infection à EV. Chez les enfants très jeunes, en particulier chez les nouveau-nés, le diagnostic différentiel avec d'autres infections virales ou bactériennes peut s'avérer difficile. Les signes cliniques les plus fréquents sont la fièvre, l'irritabilité, l'hyporéactivité. Si ces tableaux de fièvre isolée ont le plus souvent un bon pronostic, ils peuvent aussi traduire des infections sévères lorsque les signes ap-

paraissent avant le huitième jour de vie et peuvent s'accompagner d'une défaillance multiviscérale à prédominance cardiaque, hépatique ou neurologique.

L'infection à EV est un diagnostic différentiel de l'infection bactérienne chez les nouveau-nés hospitalisés pour sepsis en cas de bilan bactériologique négatif (PCR EV positive dans 10 à 24 % des cas) [8, 9]. En 2017, les infections néonatales ont ainsi représenté 12 % (440/3564) des infections à EV rapportées par le réseau de surveillance des entérovirus. 3,2 % de ces patients (14/440), âgés de trois à vingt-trois jours, ont présenté une infection sévère [10]. Tous les types d'EV peuvent être associés aux infections sévères chez les nouveau-nés, avec une plus grande fréquence rapportée pour le coxsackievirus B et l'échovirus 11.

Chez les nourrissons, une fièvre isolée est parfois la seule manifestation clinique de l'infection à EV. Dans une étude prospective multicentrique française portant sur les infections à EV de l'enfant, la PCR était plus souvent positive dans le sang que dans le LCR chez les enfants de moins de deux ans présentant une fièvre isolée (100 % vs 75 %) ou un sepsis (100 % vs 56 %). A l'inverse, la PCR était plus souvent positive dans le LCR après deux ans : 91 % vs 55 % dans le sang. La recherche d'EV dans le sang chez les nourrissons hospitalisés pour fièvre peut permettre de réduire la durée d'hospitalisation et d'antibiothérapie grâce à un diagnostic précoce d'infection à EV [11].

Troubles gastro-intestinaux

Les troubles gastro-intestinaux non spécifiques, tels que vomissements, douleurs abdominales ou diarrhées, sont également très fréquemment retrouvés au cours d'une infection à EV.

Infections respiratoires

Les entérovirus et les rhinovirus (le plus souvent) peuvent être responsables d'infections respiratoires hautes et basses. Contrairement à la plupart des EV, les rhinovirus ont un tropisme essentiellement respiratoire et sont très

fréquemment retrouvés dans les tableaux de rhinites, de bronchiolites et d'exacerbation d'asthme. Au contraire du VRS, ils peuvent être détectés toute l'année, avec un pic généralement observé en automne, avant l'épidémie de VRS, et au printemps. Parmi les EV, l'EV-D68 et de nouveaux types d'EV de l'espèce C ont un tropisme respiratoire. Des infections respiratoires sévères ont été rapportées avec l'EV-D68, dont le spectre clinique était extrêmement variable, allant de formes asymptomatiques à des cas mortels [12]. Les enfants ayant des antécédents d'asthme sont les plus à risque de faire des infections sévères.

TABLEAUX CLINIQUES MOTIVANT UNE HOSPITALISATION

Atteintes neuro-méningées

Méningites. Les EV sont la principale cause des méningites aseptiques aiguës chez l'enfant et l'adulte, et les méningites sont le premier motif d'hospitalisation associé aux EV. Si la présentation clinique est le plus souvent typique, l'analyse cytologique et biochimique du liquide cébro-spinal (LCS) peut être trompeuse : la pléiocytose est inconstante (absente dans 30 % des cas), la formule est loin d'être toujours lymphocytaire, souvent panachée (en particulier au cours des premiers jours d'évolution clinique), avec parfois des marqueurs biologiques inflammatoires évoquant une infection bactérienne, et la protéinorachie est souvent normale [12]. La recherche par PCR des EV dans le LCS, si elle est réalisée rapidement, permet de surseoir ou d'arrêter rapidement les antibiotiques. Les méningites sont bénignes et spontanément résolutes.

Encéphalites. Les encéphalites sont rares, mais les EV doivent être recherchés en première intention, au même titre que l'herpès simplex virus ou le virus varicelle zona [13].

La majorité des encéphalites ont été rapportées chez des enfants de moins de cinq ans au cours des épidémies de maladies PMB associées à l'EV-A71 en Asie. Associées à l'EV-A71, il s'agit le plus souvent de rhombencéphalites, qui se manifestent par des tremblements,

une ataxie et des myoclonies, une atteinte des paires crâniennes étant présente dans près de la moitié des cas [14]. L'association à une détresse respiratoire, des apnées, un état de choc ou un coma peut nécessiter un support ventilatoire (dans 20 à 30 % des cas) et aboutit souvent au décès [14]. Les séquelles sont fréquentes, notamment en cas de paralysie flasque, un déficit moteur étant généralement rapporté dans la moitié des cas [14, 15]. Ces complications surviennent 2 à 5 jours après le début de la fièvre ou de la maladie PMB/herpangine. L'OMS a publié un guide pour la prise en charge de la maladie PMB, classant la maladie en quatre grades de sévérité croissante [15] :

□ grade 1 : maladie PMB non compliquée ;

□ grade 2 : maladie PMB avec atteinte neurologique (méningite, myoclonies, ataxie témoignant d'une atteinte du système nerveux central) ;

□ grade 3 : dysrégulation du système nerveux autonome (tachycardie, sueurs, hypertension...);

□ grade 4 : détresse cardiorespiratoire associée à un œdème hémorragique pulmonaire aboutissant au décès.

Les facteurs associés à la sévérité de la maladie, retrouvés lors d'épidémies d'infections à EV-A71, sont le jeune âge (moins de quatre ans), les troubles neurologiques, la polypnée, la fièvre prolongée, l'hyperglycémie et l'hyperleucocytose [15]. Une méta-analyse (19 études) identifiant les facteurs de risque de survenue d'une atteinte neurologique retrouve une durée de la fièvre égale ou supérieure à 3 jours (OR : 10,09; IC à 95 % : 6,22-16,35) ainsi que la présence d'une léthargie (OR : 7,75; IC à 95 % : 3,78-15,89), de vomissements (OR : 8,83; IC à 95 % : 1,05-74,57) et d'une hyperglycémie (OR : 2,77; IC à 95 % : 2,06-3,71), l'EV-A71 multipliant par 5 le risque de forme sévère (OR : 5,13; IC à 95 % : 3,11- 8,46) [16].

Les signes neurologiques ne sont pas forcément présents d'emblée. Aussi, lors d'une consultation pour une maladie PMB/herpangine, il peut être

conseillé aux parents d'être vigilants sur les signes risquant de motiver une hospitalisation : forte fièvre, persistance de la fièvre au-delà de 3 jours, léthargie, refus de l'alimentation, diminution des mictions, accélération de la respiration, vomissements répétés, somnolence, irritabilité, spasmes [16].

Paralysies flasques aiguës (PFA) ou myélites. La poliomyélite, associée aux trois types de poliovirus, se caractérise par l'installation rapide d'une paralysie flasque asymétrique limitée aux extrémités et au tronc. Dans le contexte de la surveillance de l'éradication de la poliomyélite, toute PFA précédée ou accompagnée d'un syndrome méningé fébrile doit faire l'objet d'une notification aux autorités sanitaires. En Europe, l'éradication de la poliomyélite a été prononcée en 2002. La circulation de poliovirus persistant cependant encore dans certains pays, l'importation est toujours possible (adoption, voyage, etc.) et justifie le maintien d'une couverture vaccinale élevée et d'une surveillance soutenue. Il est notamment conseillé de rappeler les recommandations vaccinales et de vérifier le statut vaccinal des enfants amenés à voyager dans les zones endémiques et dans celles où une reprise de la circulation de poliovirus a été mise en évidence, ainsi que des enfants adoptés de ces régions. Des prélèvements de selles peuvent également être réalisés chez les enfants adoptés, revenant de voyage ou réfugiés en provenance de zones classées à risque pour la poliomyélite. La liste des zones à risque est régulièrement mise à jour sur le site <http://polioeradication.org>.

Des EV non poliomyélitiques peuvent également être responsables de myélites flasques aiguës, et notamment l'EV-D68, qui fait l'objet d'une surveillance particulière depuis 2014. Au cours de l'automne 2014, aux Etats-Unis, l'EV-D68 a été associé à une épidémie d'infections respiratoires sans précédent, au cours de laquelle une recrudescence des cas de myélites flasques aiguës a été observée. Longtemps controversé, le lien entre EV-D68 et myélites est maintenant bien établi.

En France, ce type d'EV a été responsable d'épidémies en 2014, 2016 et 2018 [17], et de rares cas de myélites flasques aiguës ont été décrits.

Atteintes cardiaques

Certains types d'EV, comme les coxsackievirus B, ont un tropisme cardiaque, les lésions du myocarde pouvant être liées à la destruction cellulaire par le virus et à la réponse immunitaire secondaire à l'infection. Les EV sont susceptibles d'induire des myocardites aiguës, mais également des cardiomyopathies dilatées (infection persistante). Le CV-B3 serait le premier agent responsable de myocardite chronique et de cardiomyopathie dilatée [18].

DIAGNOSTIC DES INFECTIONS À ENTÉROVIRUS

En règle, le diagnostic n'est réalisé que devant une forme clinique sévère ou

ayant motivé une hospitalisation. Il repose sur la recherche du génome des EV par amplification génique (RT-PCR). Les échantillons cliniques dépendent du tableau clinique, et la détection d'un EV au niveau du site de l'infection constitue un diagnostic de certitude. Pour augmenter les chances de faire le diagnostic d'une infection, le génome peut être recherché au niveau des sites d'excrétion (aspiration nasopharyngée ou gorge, selles ou écouvillon rectal), en particulier dans les atteintes neurologiques sévères caractérisées par l'absence très fréquente du virus dans le LCS [19].

PRÉVENTION ET TRAITEMENT

En l'absence de traitement spécifique, la prévention repose sur le respect des règles universelles d'hygiène (lavage des mains, décontamination des surfaces avec de l'eau de javel) pour stopper la transmission au sein de la famille

et des collectivités. Une étude taiwanaise s'est intéressée à la transmission d'un EV au sein de 94 familles : lorsqu'un enfant d'une famille était atteint, les parents de l'enfant malade étaient atteints dans 41 % des cas et les grands-parents dans 28 % [20]. Les parents de jeunes enfants sont ainsi plus à risque de contracter une infection à EV, symptomatique ou non. Les mesures d'hygiène doivent donc être rappelées pour limiter les risques de transmission, notamment aux femmes enceintes. En cas de contagion, en dehors du respect des règles d'hygiène, il n'existe pas de recommandations pour mettre en place une surveillance particulière. La prévention spécifique de la poliomyélite repose sur la vaccination. Depuis 2015, deux vaccins inactivés anti-EV-A71 sont commercialisés, mais ils ne sont pas actuellement distribués en dehors de la Chine. □

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en rapport avec la rédaction de cet article. Leurs liens d'intérêts sont disponibles sur www.infovac.fr et www.transparence.sante.gouv.fr.

Références

[1] www.picornaviridae.com.
 [2] Red Book, 2018.
 [3] <http://cnr.chu-clermontferrand.fr/CNR>.
 [4] MATHES E.F., OZA V., FRIEDEN I.J. et al. : « Eczema Coxsackium » and unusual cutaneous findings in an enterovirus outbreak », *Pediatrics*, 2013; 132 : e149-57.
 [5] MIRAND A., PEIGUE-LAFEUILLE H. : « Symptomatologie et évolution de la maladie "pieds-mains-bouche" », *Arch Pédiatr.*, 2017; 24 : 1036-46.
 [6] HUBICHE T., SCHUFFENECKER I., BORALEVI F. et al., GROUPE DE RECHERCHE CLINIQUE DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE PÉDIATRIQUE : « Dermatological spectrum of hand, foot and mouth disease from classical to generalized exanthema », *Pediatr. Infect. Dis. J.*, 2014; 33 : e92-8.
 [7] OOI M.H., WONG S.C., LEWTHWAITE P. et al. : « Clinical features, diagnosis, and management of enterovirus 71 », *Lancet Neurol.*, 2010; 9 : 1097-105.
 [8] AHMAD S., DALWAI A., AL-NAKIB W. : « Frequency of enterovirus detection in blood samples of neonates admitted to hospital with sepsis-like illness in Kuwait », *J. Med. Virol.*, 2013; 85 : 1280-5.
 [9] BALDANTI F., PIRALLA A., CAMPANINI G. et al. : « Emerging

and re-emerging virus infections in neonates and young pediatric patients », *Early Hum. Dev.*, 2014; 90 suppl. 1 : S26-8.
 [10] « Centre national de référence des entérovirus et parechovirus, Rapport d'activités 2017 », <https://cnr.chu-clermontferrand.fr/CNR/Pages/ActivitéCNR.aspx>.
 [11] LAFOLIE J., LABBÉ A., L'HONNEUR A.S. et al. : « Assessment of blood enterovirus PCR testing in paediatric populations with fever without source, sepsis-like disease, or suspected meningitis : a prospective, multicentre, observational cohort study », *Lancet Infect. Dis.*, 2018; 18 : 1385-96.
 [12] MEIJER A., VAN DER SANDEN S., SNIJDERS B.E. et al. : « Emergence and epidemic occurrence of enterovirus 68 respiratory infections in The Netherlands in 2010 », *Virology*, 2012; 423 : 49-57.
 [13] VENKATESAN A., TUNKEL A.R., BLOCH K.C. et al. : « Case definitions, diagnostic algorithms, and priorities in encephalitis : consensus statement of the international encephalitis consortium », *Clin. Infect. Dis.*, 2013; 57 : 1114-28.
 [14] HUANG C.C., LIU C.C., CHANG Y.C. et al. : « Neurologic complications in children with enterovirus 71 infection », *N. Engl. J. Med.*, 1999; 341 : 936-42.

[15] WHO : « A guide to clinical management and public health response for hand, foot and mouth disease (HFMD) », 2011 (www.wpro.who.int/publications/docs/GuidancefortheclinicalmanagementofHFMD.pdf).
 [16] CHANG L.Y., HUANG L.M., GAU S.S. et al. : « Neurodevelopment and cognition in children after enterovirus 71 infection », *N. Engl. J. Med.*, 2007; 356 : 1226-34.
 [17] FANG Y., WANG S., ZHANG L. et al. : « Risk factors of severe hand, foot and mouth disease : a meta-analysis », *Scand. J. Infect. Dis.*, 2014; 46 : 515-22.
 [18] BAL A., SABATIER M., WIRTH T. et al. : « Emergence of enterovirus D68 clade D1, France, August to November 2018 », *Euro Surveill.*, 2019; 24 : pii 1800699.
 [19] LIU Q., SU X.J., YU Y., LIU Y.L. : « Correlation between virus persistent infection and cardiac function in patients with dilated cardiomyopathy », *J. Zhejiang Univ. Sci. B*, 2013; 14 : 749-53.
 [20] SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE MICROBIOLOGIE : *Rémic - Référentiel en microbiologie médicale*, 2018.
 [21] CHANG L.Y., TSAO K.C., HSIA S.H. et al. : « Transmission and clinical features of enterovirus 71 infections in household contacts in Taiwan », *JAMA*, 2004; 291 : 222-7.