

**THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Soutenue publiquement le 31 Octobre 2022
Par Monsieur Devigne Clément**

**Le rôle du pharmacien dans la prise en charge des virus de la varicelle et du
zona à l'officine**

Membres du jury :

Président : FOLIGNE Benoit, Professeur des universités en bactériologie et virologie,
Université de Lille

Directeur, conseiller de thèse : BERTIN Benjamin, Maître de conférences des
universités en immunologie, Université de Lille

Assesseur(s) : BLONDIAUX Nicolas, Maître de conférences – praticien hospitalier en
bactériologie virologie, Université de Lille

Membre(s) extérieur(s) : MARECHALLE Claire, Docteur en pharmacie, Arras

Faculté de Pharmacie de Lille
3 Rue du Professeur Laguesse – 59000 Lille
03 20 96 40 40
<https://pharmacie.univ-lille.fr>

Université de Lille

Président	Régis BORDET
Premier Vice-président	Etienne PEYRAT
Vice-présidente Formation	Christel BEAUCOURT
Vice-président Recherche	Olivier COLOT
Vice-présidente Réseaux internationaux et européens	Kathleen O'CONNOR
Vice-président Ressources humaines	Jérôme FONCEL
Directrice Générale des Services	Marie-Dominique SAVINA

UFR3S

Doyen	Dominique LACROIX
Premier Vice-Doyen	Guillaume PENEL
Vice-Doyen Recherche	Éric BOULANGER
Vice-Doyen Finances et Patrimoine	Damien CUNY
Vice-Doyen Coordination pluriprofessionnelle et Formations sanitaires	Sébastien D'HARANCY
Vice-Doyen RH, SI et Qualité	Hervé HUBERT
Vice-Doyenne Formation tout au long de la vie	Caroline LANIER
Vice-Doyen Territoires-Partenariats	Thomas MORGENROTH
Vice-Doyenne Vie de Campus	Claire PINÇON
Vice-Doyen International et Communication	Vincent SOBANSKI
Vice-Doyen étudiant	Dorian QUINZAIN

Faculté de Pharmacie

Doyen	Delphine ALLORGE
Premier Assesseur et Assesseur en charge des études	Benjamin BERTIN
Assesseur aux Ressources et Personnels	Stéphanie DELBAERE
Assesseur à la Santé et à l'Accompagnement	Anne GARAT
Assesseur à la Vie de la Faculté	Emmanuelle LIPKA
Responsable des Services	Cyrille PORTA
Représentant étudiant	Honoré GUISE

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers (PU-PH)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie et Santé publique	81
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie	82
M.	DÉCAUDIN	Bertrand	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	81
M.	DINE	Thierry	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie	82
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie - Virologie	82
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
M.	ODOU	Pascal	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
Mme	POULAIN	Stéphanie	Hématologie	82
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
M.	STAELS	Bart	Biologie cellulaire	82

Professeurs des Universités (PU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	ALIOUAT	El Moukhtar	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Biophysique - RMN	85
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle	85
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie	87
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	86
M.	CHAVATTE	Philippe	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
M.	COURTECUISSÉ	Régis	Sciences végétales et fongiques	87
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques	87
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Biophysique - RMN	85
Mme	DEPREZ	Rebecca	Chimie thérapeutique	86
M.	DEPREZ	Benoît	Chimie bioinorganique	85
M.	DUPONT	Frédéric	Sciences végétales et fongiques	87

M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie	86
M.	ELATI	Mohamed	Biomathématiques	27
M.	FOLIGNÉ	Benoît	Bactériologie - Virologie	87
Mme	FOULON	Catherine	Chimie analytique	85
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie et Santé publique	86
M.	GOOSSENS	Jean-François	Chimie analytique	85
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie	86
M.	LEBEGUE	Nicolas	Chimie thérapeutique	86
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques	26
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie cellulaire	87
Mme	LESTRELIN	Réjane	Biologie cellulaire	87
Mme	MELNYK	Patricia	Chimie physique	85
M.	MILLET	Régis	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
Mme	MUHR-TAILLEUX	Anne	Biochimie	87
Mme	PERROY	Anne-Catherine	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	ROMOND	Marie-Bénédicte	Bactériologie - Virologie	87
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie	86
M.	SERGHERAERT	Éric	Droit et Economie pharmaceutique	86
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie industrielle	85
M.	WILLAND	Nicolas	Chimie organique	86

Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers (MCU-PH)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	BLONDIAUX	Nicolas	Bactériologie - Virologie	82
Mme	DEMARET	Julie	Immunologie	82
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie et Santé publique	81
Mme	GENAY	Stéphanie	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	81
M.	LANNOY	Damien	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80

Mme	ODOU	Marie-Françoise	Bactériologie - Virologie	82
-----	------	-----------------	---------------------------	----

Maîtres de Conférences des Universités (MCU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	AGOURIDAS	Laurence	Chimie thérapeutique	85
Mme	ALIOUAT	Cécile-Marie	Parasitologie - Biologie animale	87
M.	ANTHÉRIEU	Sébastien	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	AUMERCIER	Pierrette	Biochimie	87
M.	BANTUBUNGI-BLUM	Kadiombo	Biologie cellulaire	87
Mme	BARTHELEMY	Christine	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	85
Mme	BEHRA	Josette	Bactériologie - Virologie	87
M.	BELARBI	Karim-Ali	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	86
M.	BERTHET	Jérôme	Biophysique - RMN	85
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie	87
M.	BOCHU	Christophe	Biophysique - RMN	85
M.	BORDAGE	Simon	Pharmacognosie	86
M.	BOSC	Damien	Chimie thérapeutique	86
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie	87
Mme	CARON-HOUDE	Sandrine	Biologie cellulaire	87
Mme	CARRIÉ	Hélène	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	86
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	CHARTON	Julie	Chimie organique	86
M.	CHEVALIER	Dany	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	DANEL	Cécile	Chimie analytique	85
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques	85
M.	DHIFLI	Wajdi	Biomathématiques	27
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire	87
M.	EL BAKALI	Jamal	Chimie thérapeutique	86

M.	FARCE	Amaury	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
M.	FLIPO	Marion	Chimie organique	86
M.	FURMAN	Christophe	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie	87
Mme	GOOSSENS	Laurence	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	GROSS	Barbara	Biochimie	87
M.	HAMONIER	Julien	Biomathématiques	26
Mme	HAMOUDI-BEN YELLES	Chérifa-Mounira	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie	86
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie	87
M.	KAMBIA KPAKPAGA	Nicolas	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	86
M.	KARROUT	Younes	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie	87
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie analytique	85
Mme	LEHMANN	Hélène	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	LELEU	Natascha	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie analytique	85
Mme	LOINGEVILLE	Florence	Biomathématiques	26
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie	86
M.	MOREAU	Pierre-Arthur	Sciences végétales et fongiques	87
M.	MORGENROTH	Thomas	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques	85
M.	PIVA	Frank	Biochimie	85
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie et Santé publique	86

M.	POURCET	Benoît	Biochimie	87
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques / Innovations pédagogiques	85
Mme	RAVEZ	Séverine	Chimie thérapeutique	86
Mme	RIVIÈRE	Céline	Pharmacognosie	86
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie	86
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie	87
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie - Virologie	87
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie - Biologie animale	87
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie	87
M.	VILLEMAGNE	Baptiste	Chimie organique	86
M.	WELTI	Stéphane	Sciences végétales et fongiques	87
M.	YOUS	Saïd	Chimie thérapeutique	86
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques	85

Professeurs certifiés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement
Mme	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	HUGES	Dominique	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

Professeurs Associés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	DAO PHAN	Haï Pascal	Chimie thérapeutique	86
M.	DHANANI	Alban	Droit et Economie pharmaceutique	86

Maîtres de Conférences Associés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	CUCCHI	Malgorzata	Biomathématiques	85
M.	DUFOSSEZ	François	Biomathématiques	85
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	85
M.	GILLOT	François	Droit et Economie pharmaceutique	86

M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	86
M.	MITOUMBA	Fabrice	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	86
M.	PELLETIER	Franck	Droit et Economie pharmaceutique	86
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques	85

Assistants Hospitalo-Universitaire (AHU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	CUVELIER	Élodie	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
M.	GRZYCH	Guillaume	Biochimie	82
Mme	LENSKI	Marie	Toxicologie et Santé publique	81
Mme	HENRY	Héloïse	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
Mme	MASSE	Morgane	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	81

Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherche (ATER)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	GEORGE	Fanny	Bactériologie - Virologie / Immunologie	87
Mme	N'GUESSAN	Cécilia	Parasitologie - Biologie animale	87
M.	RUEZ	Richard	Hématologie	87
M.	SAIED	Tarak	Biophysique - RMN	85
M.	SIEROCKI	Pierre	Chimie bioinorganique	85

Enseignant contractuel

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement
M.	MARTIN MENA	Anthony	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière

Faculté de Pharmacie de Lille

3 Rue du Professeur Laguesse – 59000 Lille
03 20 96 40 40
<https://pharmacie.univ-lille.fr>

**L'Université n'entend donner aucune approbation aux
opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à
leurs auteurs.**

Sommaire

I. Remerciements.....	4
II. Introduction.....	5
III. Généralités sur les virus de la varicelle et du zona.....	7
A) Classification.....	7
1. Les <i>alphaherpesviridae</i>	7
2. Les <i>betaherpesviridae</i>	8
3. Les <i>gammaherpesviridae</i>	8
B) Structure des herpesviridae :	9
1. La capside.....	10
2. Le génome.....	12
3. Le tégment.....	14
4. L'enveloppe virale.....	14
C) L'histoire de la maladie.....	15
D) La réplication virale :	16
1. Attachement, pénétration et décapsidation du virus.....	17
2. Expression des gènes viraux et réplication.....	17
3. Assemblage et sortie.....	18
E) Pathogenèse de la maladie :	19
1. Primo-infection.....	20
2. Contagiosité.....	21
3. Latence.....	21
4. Réactivation.....	22
F) Épidémiologie.....	23
1. Varicelle.....	23
2. Zona.....	26
G) Transmission.....	28
H) Diagnostic.....	29
1. Les prélèvements à réaliser.....	29
2. Diagnostic de présomption ou clinique.....	30
3. Diagnostic virologique.....	30
a) Détection de l'ADN viral par PCR.....	31
b) La culture in-vitro.....	32
c) L'immunofluorescence.....	33
4. Diagnostic sérologique.....	33
I) Facteurs de risque.....	35
1. L'âge.....	35
2. Immunodépression.....	35
3. Contamination intrafamiliale.....	36
4. Médicaments.....	36
5. La grossesse.....	37

J) Caractéristiques cliniques.....	38
1. Cliniques.....	38
a) Varicelle.....	38
b) Zona.....	40
La phase prodromique.....	40
La phase éruptive.....	40
Le zona intercostal.....	41
Le zona ophtalmique.....	42
K) Complications.....	43
1. Varicelle.....	43
a) La varicelle sévère.....	43
b) La méningo-encéphalite.....	44
c) Les cérébellites.....	45
d) Les myélites.....	45
e) Les vasculopathies.....	45
f) Les surinfections bactériennes.....	46
g) Impétigo.....	46
h) Le syndrome de Reye.....	48
i) Varicelle néonatale.....	48
j) Varicelle congénitale.....	49
k) La pneumonie varicelleuse.....	50
2. Zona.....	50
a) La névralgie postzostérienne.....	50
b) La parésie du zona.....	51
c) La vasculopathie.....	51
d) L'encéphalite.....	52
e) La kératite zostérienne.....	52
L) Traitements.....	53
1. Préventifs.....	53
a) L'isolement.....	53
b) Immunoprophylaxie.....	53
2. Curatif.....	54
a) Traitements symptomatiques.....	54
Traitement antipyrétique.....	54
Désinfection et traitement local.....	55
Traitement du prurit.....	55
b) Antiviraux.....	55
Aciclovir.....	56
Valaciclovir.....	58
Famciclovir.....	60
c) Traitement des varicelles ou zonas graves ou compliqués.....	61
d) Traitement des douleurs postzostériennes dues au zona.....	63
IV. Prise en charge.....	64

A) Reconnaître un zona ou une varicelle au comptoir.....	64
1. La varicelle.....	64
2. Le zona.....	65
B) Les confusions possibles.....	67
1. Punaises de lit.....	67
2. Rougeole.....	68
3. Rubéole.....	70
4. Chenilles processionnaires.....	71
5. Dermate atopique.....	72
6. Urticaire.....	72
7. Acné sévère.....	73
8. Gale.....	74
9. Aoûtats.....	75
10. Morsures de méduse.....	76
11. Scarlatine.....	77
12. Roséole.....	78
13. Pityriasis rosé.....	79
C) Importance de la vaccination.....	80
1. Concernant la varicelle.....	80
2. Concernant le zona.....	82
D) Conseils (81).....	83
E) Limites de la prise en charge.....	86
F) Les traitements hors prescription (81).....	88
V. Fiche récapitulative.....	90
VI. Conclusion :.....	92
VII. Bibliographie :.....	93

I. Remerciements

Je tiens à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la rédaction de ma thèse, c'est pourquoi j'adresse ces remerciements aux personnes suivantes.

A mon maître de thèse, Mr Benjamin Bertin, d'avoir accepté de diriger ma thèse et de m'avoir accompagnée durant celle-ci. Pour votre disponibilité et vos conseils.

A Mr Benoit Foligné, de me faire l'honneur de bien vouloir présider ma thèse.

A Mr Nicolas Blondiaux, de me faire l'honneur d'avoir accepté de faire parti de mon jury de thèse.

A Claire Maréchalle, pour son amitié mais également pour avoir accepté de faire parti de mon jury de thèse.

A Laura, pour m'avoir pousser à terminer cette thèse en temps et en heure mais également pour avoir supporté mon mauvais caractère durant toute la rédaction de celle-ci et d'avoir été jusqu'à présent à mes côtés.

A tous mes amis de primaire, collègue et lycée sans qui je ne serai pas la même personne actuellement. Mes amis qui, dans les bons comme dans les mauvais moments, étiez là pour passer de bons moments et me faire penser à autre chose qu'à la rédaction de ma thèse.

A mon père, ma mère et ma sœur, qui on participé à ma thèse en me soutenant et en m'encourageant dans sa rédaction.

A ma tante Michèle et ma mère, pour avoir relu et corrigé mon manuscrit de thèse.

II. Introduction

Le virus de la varicelle et du zona (VZV) est un virus hautement contagieux qui provoque deux infections distinctes : la varicelle et le zona. Lors d'une primo-infection, il provoque la varicelle qui se traduit par plusieurs symptômes généralement bénins lorsqu'elle est déclarée chez l'enfant et elle persiste entre 1 à 2 semaines en fonction de l'immunité de la personne. Les symptômes les plus caractéristiques de la varicelle sont les éruptions maculo-papuleuses présentes sur la quasi-totalité de la surface corporelle. Par contre, lorsqu'elle se déclare chez l'adulte ou chez le nouveau-né, elle peut être la cause de graves complications et même d'un décès. Une fois les symptômes de la varicelle terminés, le virus établit une latence à vie dans les ganglions sensoriels à partir desquels il peut se réactiver pour induire un zona. C'est ce qu'on appelle la récurrence de la varicelle. Ce zona est une pathologie douloureuse qui affecte principalement les personnes âgées et les personnes immunodéprimées. (1,2)

La varicelle est une pathologie extrêmement fréquente surtout durant l'enfance puisque environ 90 % des personnes infectées le sont avant leurs 10 ans. Quant au zona, on estime qu'environ 10 à 30 % des patients ayant le virus sous forme latente développeront une réactivation durant leur vie et plus de 60 % des cas surviennent après l'âge de 45 ans. (3) Le diagnostic de la varicelle et du zona se fait principalement par un diagnostic clinique à partir de l'aspect des éruptions cutanées, des vésicules ou des lésions mais également grâce aux prodromes accompagnant ces symptômes cutanés. On estime à environ 1,5 million le nombre d'hospitalisations dues au virus de la varicelle et du zona chaque année et à 30 000 le nombre de décès dus au VZV dans le monde. (2)

Il est donc nécessaire de prendre en charge les patients au plus tôt lors d'une infection par le virus de la varicelle et du zona. Ces pathologies étant généralement perçues comme étant bien souvent bénignes, les patients atteints viennent demander conseil à l'officine et ne vont pas consulter de médecin. Il est nécessaire de sensibiliser ces patients et les avertir des risques de complications potentielles. Il faut également savoir repérer ces infections lorsqu'elles se présentent à l'officine et ne pas les confondre avec d'autres infections possibles.

Le travail de cette thèse consiste à pourvoir à ce besoin en guidant les pharmaciens, les préparateurs ou les étudiants lors de la prise en charge au comptoir d'un patient infecté par la varicelle ou le zona.

III. Généralités sur les virus de la varicelle et du zona

A) Classification

Les virus de la varicelle et du zona forment un seul et même virus appartenant à la famille des *herpesviridae*. Cette famille fait partie du groupe I de la classification de Baltimore et comporte 3 sous-familles. Ces 3 sous-familles se nomment les *alphaherpesviridae*, les *betaherpesviridae* et les *gammaherpesviridae*. (2)

On regroupe dans la famille des *herpesviridae* les virus étant caractérisés par un génome de grande taille comportant un ADN bicaténaire enveloppé et linéaire (2,4) se répliquant dans les cellules eucaryotes. Ces virus peuvent donc infecter des êtres humains comme des animaux. La famille des *herpesviridae* se compose d'une centaine de virus et seuls 8 d'entre eux sont capables de toucher l'homme.

Le matériel génétique de ces virus est regroupé dans une capside icosaédrique elle-même protégée par une enveloppe lipidique et glycoprotéique. (4)

1. Les *alphaherpesviridae*

On qualifie également les *alphaherpesviridae* comme appartenant au groupe des virus neurotropes puisqu'ils sont capables d'infecter le système nerveux périphérique notamment lors de la latence dans les ganglions. Cette famille regroupe les virus herpes simplex 1 et 2 et le virus de la varicelle et du zona.

Les virus présents dans cette sous-famille sont caractérisés par un cycle réplcatif court (de moins de 24 heures). Ils sont capables de persister dans un état de latence chez les hôtes infectés principalement dans les ganglions nerveux. (4)

2. Les *betaherpesviridae*

Cette sous-famille constitue le groupe des cytomégalovirus. On retrouve dans cette famille le cytomégalovirus humain, le cytomégalovirus simiens, le cytomégalovirus murin, l'herpesvirus hominis 6 et l'herpesvirus hominis 7. (2,4)

Les virus de cette sous-famille sont caractérisés par un cycle de développement long (de plus de 24 heures). L'infection par ces virus provoque un effet de cytomégalie et des inclusions cytomégaliennes. (4)

3. Les *gammaherpesviridae*

Cette famille comporte des virus lymphotropes, c'est-à-dire qu'ils ont une spécificité d'hôte limitée aux cellules lymphoïdes et épithéliales. La latence de cette famille de virus s'effectue dans les cellules lymphoïdes et en particulier les lymphocytes B et T. (4)

La sous-famille des *gammaherpesviridae* se compose principalement du virus d'Epstein-Barr et de l'herpesvirus hominis 8 (2)

B) Structure des herpesviridae :

Les alphaherpesviridae sont des virus enveloppés à double brins d'ADN de grande taille (2,5). Cet ADN est enfermé dans une capsidie icosaédrique elle-même composée de protéines virales. Ce système protège le génome viral de l'environnement extracellulaire mais également d'une détection potentielle par les capteurs immunitaires dans le cytosol. (2)

Les cellules virales du virus de la varicelle et du zona ont un diamètre compris entre 80 et 120 nm. (6) Le génome de ces virus contient entre 70 et 170 gènes qui codent pour des protéines. (7)

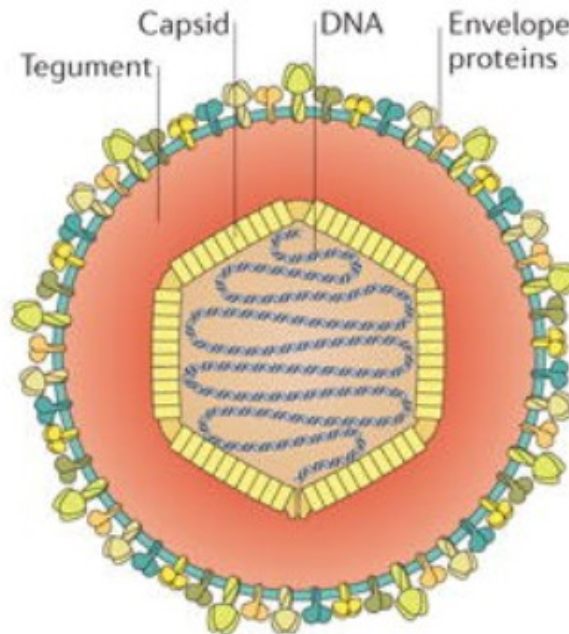


Figure 1 : Représentation schématique de la structure du virus de la varicelle et du zona (6)

L'ADN viral est protégé par la capsidie qui elle-même est entourée du tegument. Le tout est recouvert par une enveloppe lipidique composée des glycoprotéines. (8)

1. La capside

La capside est un icosaèdre d'un diamètre de 125 nanomètres (2) contenant 162 capsomères composés de 150 hexons, 11 pentons et un portail. (7)

La capside est formée d'un amas de protéines codées par un certain nombre de cadres de lecture ouverts aussi appelés ORF (Open Reading Frame) dont ORF20, ORF21, ORF23, ORF33, ORF40 et ORF41. (6)

La capside permet l'assemblage du virion. Pour se faire, elle va passer par 3 étapes qu'on appelle les capsides intermédiaires (A-capside, B-capside et C-capside).

- Les A-capsides sont des enveloppes protéiques vides résultant d'un emballage d'ADN avorté et seront utilisées en tant que B-capside.
- Les B-capsides comportent un noyau protéique composé de protéines d'échafaudage qui soutiennent l'assemblage de la capside au stade précoc. Les protéines d'échafaudage sont libérées après la maturation de la protéolyse, ce qui permet la création de la C-capside.
- Les C-capsides sont les capsides complètes, elles protègent l'ADN génomique de l'environnement extracellulaire.

En plus de protéger le génome viral, la capside permet de maintenir une phase de latence, une fois la varicelle terminée, au niveau des corps cellulaires des ganglions sensoriels en passant par l'axone des terminaisons nerveuses. (2)

Dans le cas d'une réactivation du virus alphaherpesviridae, la capside est transportée depuis les corps cellulaires des neurones vers les dermatomes innervés pour provoquer le zona. (2)

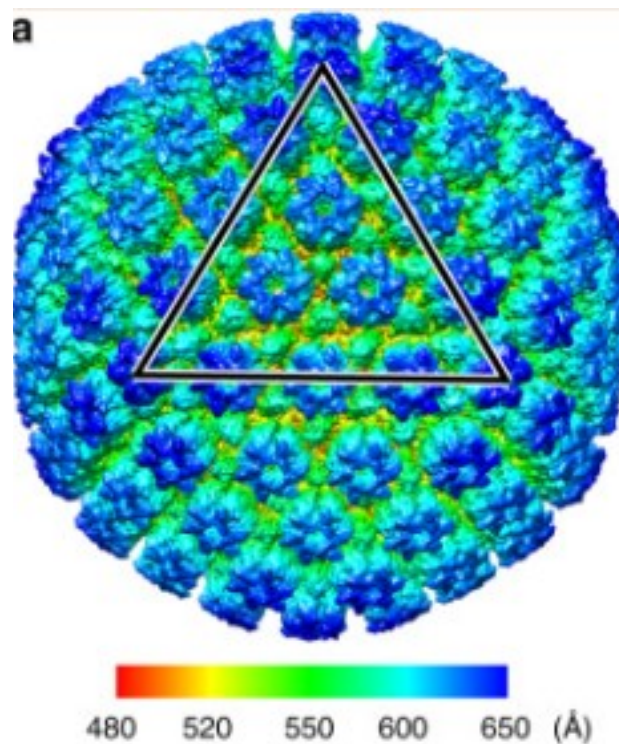


Figure 2 : Représentation d'une facette icosaédrique d'une capside du virus de la varicelle et du zona. (2)

La capside est composée de quatre types de protéines réparties symétriquement autour d'elle. On trouve donc la protéine de capside majeure, la protéine de petite capside, la protéine Tri1 et la protéine Tri2. Ces deux dernières composent l'hétérotriplexe. En regroupant 16 protéines de capside majeures, 15 petites protéines de capside et 5 hétérotriplexe, on obtient une unité asymétrique qui forme la capside. (2)

Les protéines de capside majeure s'assemblent entre elles pour former des pentamères (aussi appelés pentons) ou des hexamères (aussi appelés hexons) sur les différentes facettes des icosaèdres. Ces hexons vont être soit de type péripentonaux, de bord ou centraux en fonction de l'environnement moléculaire. Alors que les pentons, eux, ont différentes conformations possible selon les modèles d'assemblage. (2)

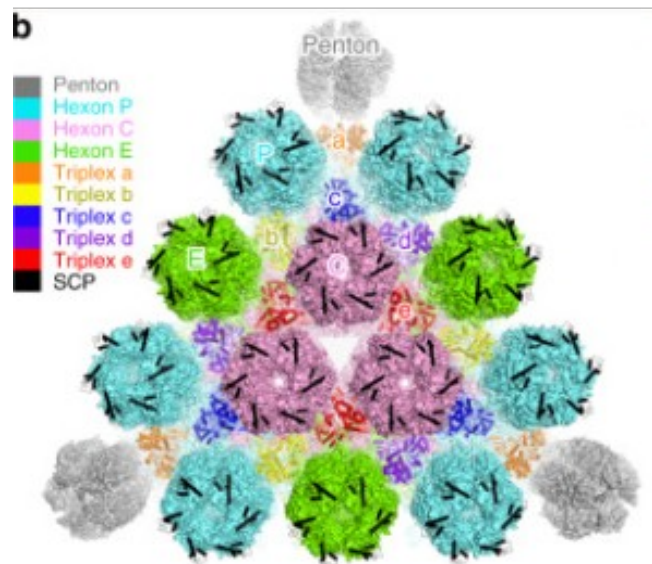


Figure 3 : Représentation de l'organisation au sein d'une facette de capsid. (2)

2. Le génome

La séquence du génome du virus de la varicelle et du zona a été déterminée en 1986 par Davison et Scott. (9)

Le génome est composé d'un ADN double brin linéaire (1,6,9) qui mesure environ 125 000 paires de bases. (6) Le génome se décompose en deux parties principales : une région longue unique (UL) d'environ 105 000 paires de bases et une région courte unique (US) d'environ 5200 paires de bases. (6,9) Il possède également des régions de répétition interne (IR) et de répétition terminales (TR). (6)

Le génome du virus de la varicelle et du zona possède un nucléotide non apparié à chacune de ses extrémités. (1,9) Ce qui lui permet de se circulariser dans les cellules infectées. (6,9)

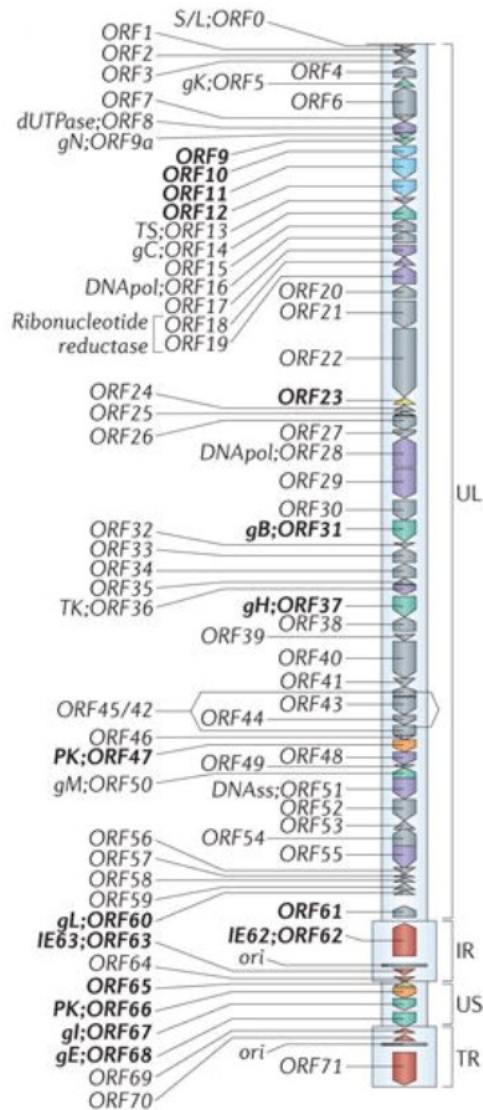


Figure 4 : Représentation du génome du virus de la varicelle et du zona. (6)

Le génome contient au moins 70 gènes et 40 d'entre eux sont présents chez les autres virus de la famille des herpesviridae. Le génome code au moins 71 cadres de lectures ouverts (ORF) uniques ainsi que des séquences promotrices apparentées.

Environ deux tiers des cadres de lecture ouverts sont nécessaires pour effectuer la réplication. Parmi ces cadres de lecture ouverts, les gènes qui codent pour ORF62, ORF70, ORF63, ORF71, ORF64 et ORF69 sont dupliqués dans la région de répétition. (6)

3. Le tégument

Le tégument est situé entre la nucléocapside et l'enveloppe virale et se compose de protéines. Il a une grande importance pour le virion car il sert au transport intracellulaire des particules virales, l'assemblage viral, la sortie du virion, la régulation de la transcription des gènes viraux, l'expression des protéines virales et finalement l'évasion immunitaire virale. (10)

Le génome du virus de la varicelle et du zona code au moins 3 protéines immédiates précoces : IE62 (codée par ORF62 et ORF71), IE63 (codée par ORF63 et ORF70) et IE4 (codée par ORF4). Ces protéines immédiates précoces sont des composants structurels des virions. (10) Elles sont essentielles à la réplication virale et dans le cas où elles seraient supprimées, le résultat serait mortel pour le virion. (6)

La protéine immédiate précoce IE62 est impliquée dans l'infection par le virus de la varicelle et du zona. Elle régule la transcription de l'expression des gènes et l'évasion immunitaire en modulant la signalisation immunitaire et elle s'oppose ainsi à l'activation d'un facteur de réponse de l'immunité innée. La protéine immédiate précoce IE63 est capable de supprimer l'activité antivirale. (10)

4. L'enveloppe virale

L'enveloppe virale est formée par des glycoprotéines et une membrane et recouvre la totalité du virion. Elle sert principalement à protéger le matériel génétique du virus de l'environnement extracellulaire. (10)

L'enveloppe virale est riche en lipides et se développe à partir des membranes cellulaires des cellules infectées. (6)

C) L'histoire de la maladie

La varicelle est apparue chez les premiers hominidés d'Afrique il y a environ 7 millions d'années. (11)

Le mot herpès vient du grec *erpeton* qui signifie reptile. Il a été nommé ainsi car les virus formant la famille des herpesviridae étaient perçus comme des maladies rampantes.

Le tout premier virus herpétique découvert a été le virus de l'herpès simplex qui a été isolé par filtration en 1933 par Elford et ses collaborateurs. À partir de 1950, grâce aux microscopes électroniques, on a pu mieux observer ce virus et P. Wildy envisageait l'existence de 4 virus différents proches de l'herpès virus avec le virus de la varicelle et du zona, le cytomégalo virus humain, l'HSV de type 2 et le virus d'Epstein-Barr. (4)

Pendant de nombreuses années, on a considéré la varicelle comme une étape voire un rite de passage dans la vie de l'enfant et pas réellement comme une pathologie. Puis on s'est rendu compte que la varicelle devenait particulièrement grave chez les personnes (dont les enfants) immunodéprimés notamment lorsqu'un patient sauvé d'un cancer par la chimiothérapie décéda de la varicelle peu de temps après suite à l'immunodépression due à la chimiothérapie. À partir de ce moment, la varicelle a cessé d'être considérée comme un rite bénin de l'enfance mais bien comme une pathologie potentiellement mortelle. (11)

La longévité a également augmenté au fil du temps, ce qui a multiplié les cas de zona survenant chez les personnes âgées. (11)

Toutes ces conditions ont suscité un certain intérêt pour les recherches menées sur le virus de la varicelle et du zona et une question a commencé à se poser : comment contrôler ce virus à la fois inoffensif pour certains patients mais mortel pour d'autres ?

D) La réplication virale :

À la suite d'une infection par le virus de la varicelle et du zona, la muqueuse respiratoire s'infecte, ce qui amène le virus à se propager au niveau de l'épithélium des amygdales mais également d'autres tissus lymphoïdes où on peut retrouver une production du virus acellulaire. (6) Une fois le virus entré chez l'hôte, la capside virale contenant le génome est acheminée à l'intérieur du noyau grâce aux moteurs moléculaires qui lui permettent de faire le trajet le long du système de microtubules. L'ADN viral y est ensuite libéré au niveau de l'usine virale nucléaire pour débiter la réplication.

Le génome viral nouvellement synthétisé est emballé dans la coquille de capside naissante, qui est ensuite expulsée de la lamelle interne de la membrane nucléaire. Après le processus de maturation, le virion descendant du virus de la varicelle et du zona bourgeonne au niveau de la membrane plasmique tout en restant associé à la surface cellulaire. Les glycoprotéines fusogènes virales étant exprimées à la fois sur l'enveloppe virale et sur la membrane des cellules infectées, la fusion cellule-cellule est facilement mise en place pour faciliter la transmission du virus par la formation de syncytia. (2)

Le système immunitaire tentera de le neutraliser dès la phase d'incubation. Lors de cette phase d'incubation, le virus de la varicelle et du zona en profitera pour infecter les lymphocytes T CD4+ et CD8+. Le virus progresse dans les cellules de la peau et transmettent l'infection aux kératinocytes. (6)

L'immunité innée régule la multiplication du VZV grâce aux interférons alpha mais ce n'est pas suffisant et le virus prend le dessus sur le système immunitaire, ce qui entraîne le développement de lésions cutanées. Malgré tout, cette résistance menée par l'immunité innée a permis le développement de l'immunité adaptative qui arrive à contrôler la multiplication du VZV. (6)

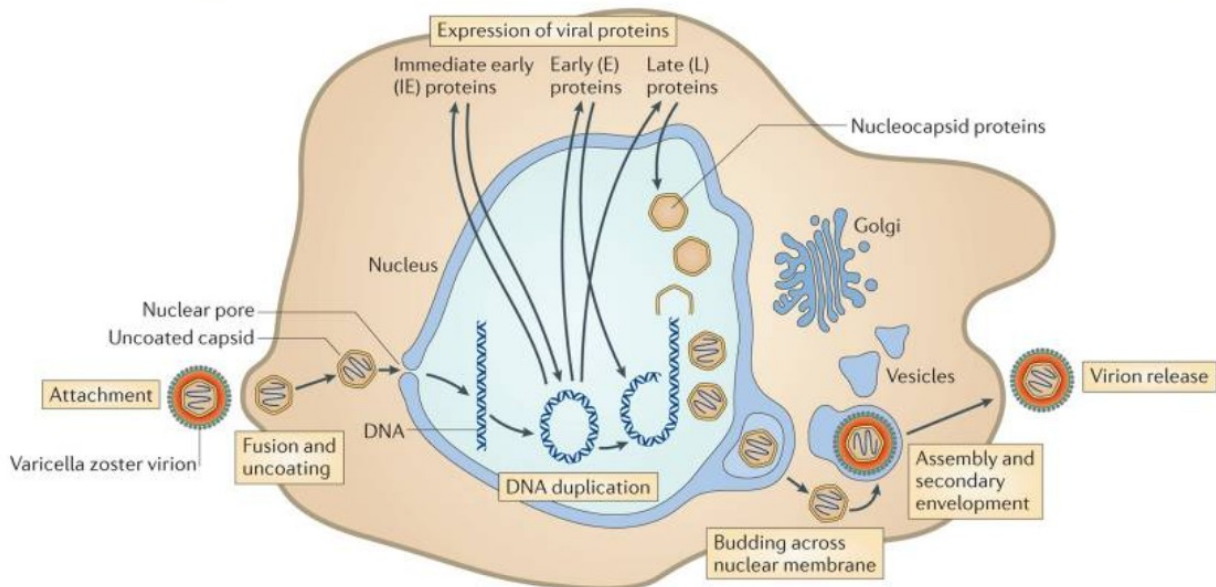


Figure 5 : Représentation de l'entrée du virus de la varicelle et du zona dans les cellules de l'hôte.

(6)

1. Attachement, pénétration et décapsidation du virus

Les particules du virus enveloppées se fixent sur les membranes cellulaires (c'est ce qu'on appelle l'attachement), puis fusionnent avec ces membranes et libèrent les protéines du tégment ou entrent par endocytose. (6,8) La capsid qui contient le génome viral vient se fixer sur les pores nucléaires de la cellule infectée et l'ADN viral est injecté dans le noyau puis se circularise une fois à l'intérieur. (6)

2. Expression des gènes viraux et réplication

La transcription des gènes viraux est séquentielle. Les premiers gènes à être transcrits en ARN messager sont les gènes très précoces qui migrent dans le cytoplasme où ils seront traduits en protéines virales très précoces qui ont une action transactivatrice. (8) C'est-à-dire qu'elles fonctionnent comme des facteurs de transcription. (6)

Viennent ensuite les gènes précoces qui sont transcrits en ARNm et migrent dans le cytoplasme où ils seront traduits en protéines virales précoces. Ces protéines virales précoces sont les enzymes responsables de la réplication virale.

Enfin, Les gènes tardifs sont transcrits en ARNm puis migrent également dans le cytoplasme où ils seront traduits en protéines virales tardives. Ces protéines virales tardives sont les protéines de structure de la particule virale. (8)

3. Assemblage et sortie

L'assemblage du nouveau virion se fait dans le noyau de la cellule cible. (8) La nucléocapside va venir entourer l'ADN viral nouvellement synthétisé pour le protéger (6) puis la particule virale immature migre vers la membrane nucléaire interne afin de bourgeonner au travers de cette membrane (6,8) et finalement être libérée dans le cytoplasme. Les glycoprotéines formant l'enveloppe virale mûrissent dans la région trans-Golgi et les protéines du tégument s'assemblent dans les vésicules. (6)

La libération des particules virales se fait par lyse ou apoptose des cellules cibles. (8)

E) Pathogenèse de la maladie :

Le virus de la varicelle et du zona débute son cycle infectieux par une réplication dans les cellules épithéliales du système respiratoire supérieur puis au niveau du système réticulo-endothélial. Il colonise ensuite les muqueuses et la peau où on peut voir apparaître des vésicules spécifiques. Ce mode d'infection est régulé par la réponse immunitaire à médiation humorale et cellulaire. (12)

Après la primo-infection manifestée par la varicelle, le virus entre dans une phase de latence au niveau des ganglions, phase durant laquelle le virus est indétectable et inactif. Finalement, le virus peut se réactiver ce qui entraîne le développement du zona. La phase de réactivation sera principalement due à la diminution de la fonction humorale. (12)

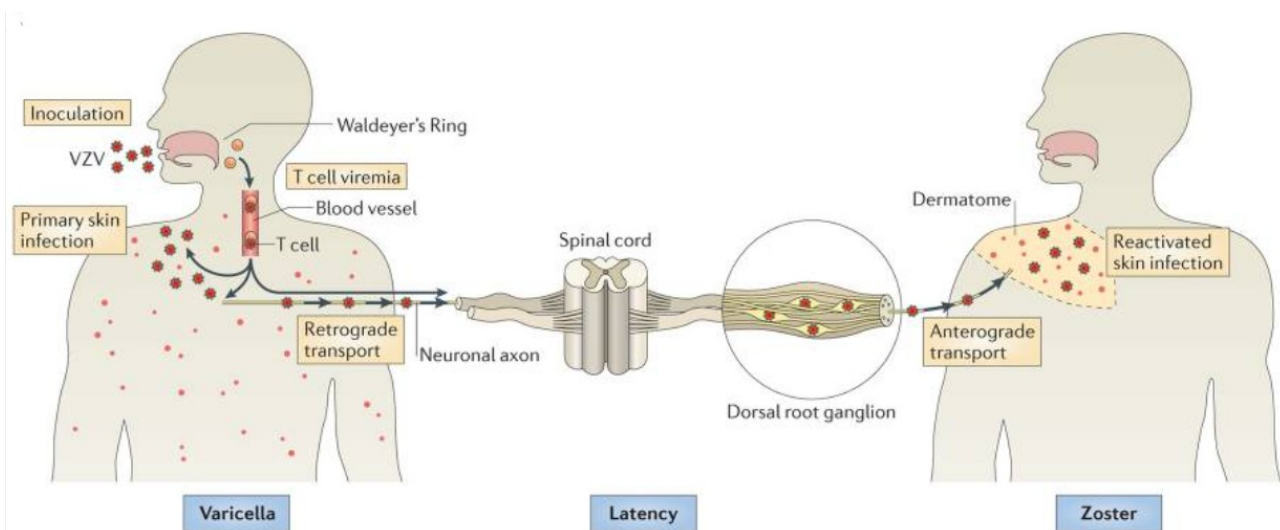


Figure 6 : cycle infectieux du virus de la varicelle et du zona. (6)

1. Primo-infection

La varicelle a un taux d'incidence élevé. En effet, environ 90 % des personnes non immunisées sont susceptibles de développer une infection à ce virus. (12)

Une fois le virus arrivé chez l'hôte, il prolifère au niveau du pharynx buccal, c'est-à-dire au niveau des amygdales. Il infecte ensuite les lymphocytes T qui le diffusent vers les cellules de la peau ou vers d'autres organes. (6,13) Le virus de la varicelle et du zona est capable d'adapter les différentes populations de lymphocytes T dans le but de contrôler son déplacement au niveau cutané. Les lymphocytes T sont capables de détecter le VZV dès 10 jours avant les premières éruptions cutanées et jusqu'à une semaine après. Les lymphocytes T CD8 reconnaissent préférentiellement les protéines virales précoces et immédiates précoces alors que les lymphocytes T CD4 reconnaissent les protéines virales tardives. (1)

Le rôle de l'immunité innée est de retarder la multiplication virale pour permettre à l'immunité adaptative de s'installer. (13) L'immunité innée va pouvoir contrôler le virus pendant environ 10 à 21 jours. (4,6) Passé ce délai, le virus prend le dessus et on voit apparaître les signes cliniques principaux de la varicelle, c'est à dire les vésicules cutanées. Des concentrations importantes du virus se regroupent au niveau des vésicules cutanées, ce qui provoque lors de la percée de ces éruptions la transmission chez d'autres individus qui peut également se produire par inhalation de gouttelettes respiratoires. (5,13)

Une restriction de la réplication du virus de la varicelle et du zona au niveau cutané est réalisée par les interférons de type I produits dans les cellules épithéliales entourant les foyers infectieux et dans les cellules dendritiques de la peau. (1)

2. Contagiosité

La contagiosité de la varicelle est à son maximum 2 jours avant l'apparition des premières éruptions cutanées. Elle peut se faire par diffusion des gouttelettes dans l'air ou par contact direct avec le liquide présent dans les vésicules. Le contenu de ces vésicules peut rester sur les vêtements ou la literie avant de contaminer une personne non immunisée par exemple. Le caractère contagieux du virus est présent jusqu'à ce que toutes les vésicules soient sèches et recouvertes d'une croûte, ce qui se produit en général 5 à 6 jours après leur apparition. (12)

Une personne non immunisée peut également contracter la varicelle après une forte exposition au VZV. Si cette personne a déjà contracté la varicelle, elle développera une réactivation du virus et donc le zona. (12)

3. Latence

Lors de la latence, le virus cesse de synthétiser la plupart de ses protéines et ne garde que certaines qu'il synthétise en très faible quantité, ce qui le rend quasiment indétectable. (8) La latence est due aux dommages cellulaires (aussi appelé lyse cellulaire) provoqués par le cycle de réplication du virus. On a donc un environnement acide dans l'endosome ce qui endommage les particules virales et réduit leur infectiosité. (13) L'ADN latent du VZV est circulaire et ne se réplique pas. (1,13) On appelle cet ADN circulaire l'épisome. (1)

Le virus de la varicelle et du zona est latent dans les neurones des ganglions des nerfs crâniens, les ganglions de la racine dorsale (10,13) et des ganglions entériques et autonomes. (13) Pour se déplacer dans ces ganglions, le virus utilise deux méthodes :

- Le transport axonal rétrograde qui conduit le VZV depuis les cellules cutanées vers les ganglions sensoriels.
- La dissémination hématogène par les cellules T infectées. (1)

Lors de la latence, le virus maintient 5 à 7 copies de son génome dans environ 2 à 5 % des neurones sensoriels. (1)

La glycoprotéine gI ainsi que l'hétérodimère gE-gI sont essentiels dans la mise en place du phénomène de latence. En effet, s'ils ne sont pas présents, la réplication est prolongée et le VZV n'est pas capable de se propager dans les ganglions sensoriels pour effectuer la latence. (1) Les lymphocytes T sont également indispensables au maintien de la latence. Les personnes immunodéprimées ou ayant un système immunitaire plus faible comme les personnes âgées ont plus de risque de développer un zona que les personnes immunocompétentes. (1)

On rentre alors dans une période dite de latence car le virus ne peut plus se répliquer correctement mais reste capable de se réactiver dans certaines circonstances, ce qui provoque le zona.

4. Réactivation

Le virus de la varicelle et du zona a la particularité de pouvoir se réactiver lorsqu'un patient ayant une forme latente du virus subit une immunodépression même dans le cas où cette dernière est brève. Ainsi, la réplication virale s'active à nouveau et de nouvelles protéines virales sont synthétisées par les cellules infectées. (13)

Lors de la réactivation, les ganglions contenant le VZV latent subissent une inflammation provoquant une nécrose et une hémorragie ce qui libère les protéines virales présentes dans les neurones et les cellules non neuronales. Cette ganglionite s'accompagne d'une augmentation des protéines du CMH de classe I et II ainsi qu'une infiltration des lymphocytes CD4+ et CD8+. (13)

La réactivation du virus peut être symptomatique ou asymptomatique. Elle porte le nom de récurrence lorsqu'elle est symptomatique. Le patient est contagieux même si la réactivation est asymptomatique. (8)

Si le zona est maîtrisé, il repasse sous sa forme latente et une réactivation est à nouveau possible. (8)

F) Épidémiologie

1. Varicelle

Chaque année, on compte environ 700 000 cas de varicelle en France dont 90 % ont moins de 10 ans. Sur ces cas, on dénombre 3 000 hospitalisations dont 75 % ont moins de 10 ans et 20 décès dont 30 % ont moins de 10 ans. (8)

La varicelle est présente dans le monde entier. Malgré l'immunité acquise suite à la maladie ou le vaccin, la population non atteinte est trop importante pour instaurer une quelconque immunité collective et une épidémie se produit tous les 2 à 3 ans.

La varicelle touche en moyenne 13 à 16 cas pour 1000 personnes par an. (13,14) Dans les pays des climats tempérés, on remarque que la varicelle est majoritairement présente chez les enfants en âge pré-scolaire (de 1 à 4 ans) ou chez les enfants en âge d'être à l'école élémentaire (de 5 à 9 ans). Environ 90 % des personnes infectées par le virus de la varicelle le sont avant leurs 10 ans. Il y a donc 10 % des adultes et adolescents qui restent sensibles au virus de la varicelle.

Dans les climats tropicaux, Cet âge moyen augmente. Par exemple, au Sri Lanka, l'âge moyen est atteint à 14,5 ans et il y a une proportion de cas plus élevée chez les adultes. On pourrait expliquer ce phénomène par une inactivation du virus due à la chaleur ou à l'humidité et donc une transmission moins élevée sur le court laps de temps que dure l'enfance mais qui reste conséquent sur le long terme. (13)

La varicelle est une maladie qui est généralement naturellement résolutive, mais il arrive qu'il y ait, dans certains cas, des complications et des hospitalisations. Dans les pays développés, 5 patients atteints de la varicelle sur 1000 sont hospitalisés et 2 à 3 patients sur 100 000 meurent.

Dans certains pays comme les États-Unis, la vaccination contre la varicelle est obligatoire depuis les années 1990 et on peut voir que grâce à cette vaccination, le nombre de cas de varicelle a chuté drastiquement. (Figure 1)

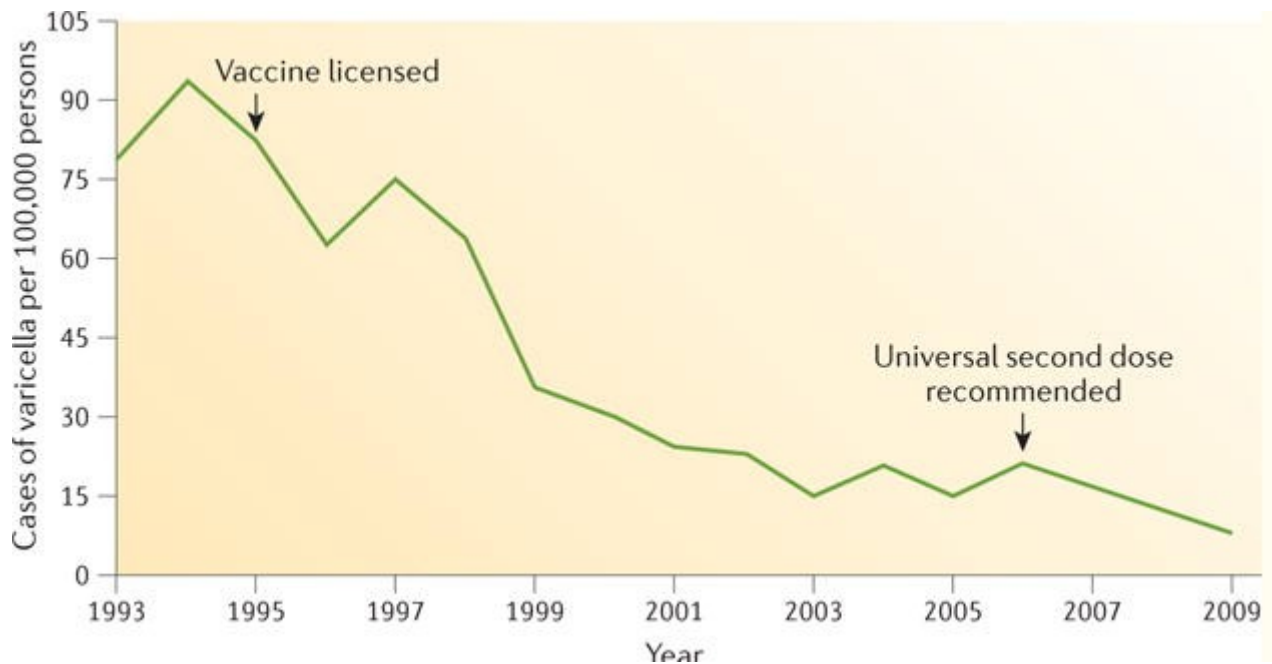


Figure 7 : graphique représentant le nombre de cas de varicelle en fonction du temps. (13)

On peut voir sur ce graphique que suite à la campagne de vaccination à une dose de 1995 et à la campagne à deux doses de 2007 que l'incidence, les hospitalisations et les décès chez les enfants ont diminué de plus de 95 %. Mais on peut également noter que cette vaccination a induit une immunité collective qui diminue le nombre de cas chez les adultes et par la même occasion le risque de cas graves associés. Il y a également eu à la suite des premières campagnes de vaccination une interruption des épidémies annuelles. (13) Se référer à la partie III. C. dans laquelle on parlera de la vaccination contre la varicelle et le zona plus en détails.

Aux États-Unis, une étude menée en Californie et en Pennsylvanie suite à ces campagnes de vaccination, a montré que le taux de couverture nationale est passé de 25,8 % en 1997 contre 87,9 % en 2005 chez les enfants de 19 à 35 mois. On a pu voir que la varicelle a diminué de 90 % entre 2005 et 1995. On a aussi pu noter une baisse de la varicelle chez les nourrissons trop jeunes pour se faire vacciner (80%) et chez les adultes ayant un faible taux de vaccination (74 %), ce qui signifierait qu'une immunité collective s'est mise en place. Avant l'apparition du vaccin contre la varicelle, le nombre de cas de varicelle était bien plus élevé, chez les enfants de 6 à 11 ans, environ 86 % avaient déjà eu la varicelle et plus de 99 % des adultes de 40 ans ou plus. (14)

Dans d'autres états des États-Unis, entre 1990 et 2005, des études ont montré que l'incidence de la varicelle a diminué de 85 %. Et plus précisément chez les moins de 18 ans où l'incidence a diminué de 49,7 %. Dans une étude du Massachusetts, entre 1998 et 2003, la varicelle est passée d'une incidence de 16,5 cas pour 1000 personnes à 3,5 cas pour 1000 personnes. (14)

La varicelle a un taux de mortalité 20 fois supérieur chez les patients âgés de 15 à 44 ans par rapport à la tranche d'âge 5 à 15 ans selon une étude menée en Angleterre et au Pays de Galles. De plus, les sujets âgés de 13 ans ou plus ont 2,2 fois plus de risque de développer une varicelle modérée ou grave par rapport à un nourrisson. (15)

En France métropolitaine, d'après le réseau Sentinelles, le taux d'incidence de la varicelle a été estimé à 14 cas pour 100 000 habitants durant la semaine 30 de l'année 2022 soit la semaine du 25 Juillet au 31 Juillet 2022. (16)

Toujours d'après le réseau Sentinelles, le nombre de cas de varicelle durant l'année 2020 a été de 229 985 cas avec une incidence de 1349 cas pour 100 000 habitants pour un indice de confiance de 95 %. Ces résultats sont basés sur les cas vus en consultation chez un médecin généraliste faisant partis de ce réseau donc des patients qui ont été diagnostiqués.

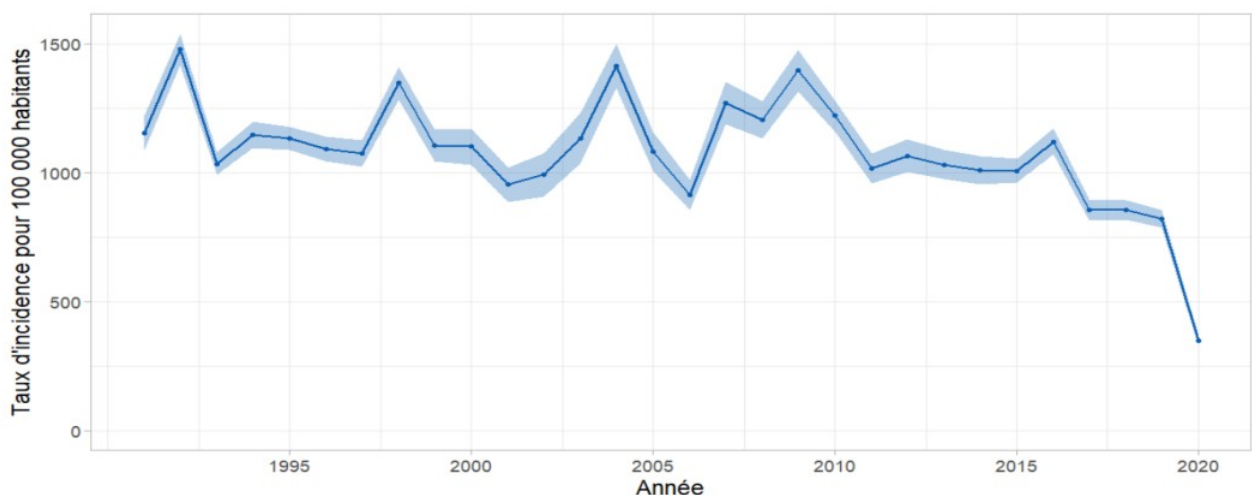


Figure 8 : Évolution de l'incidence annuelle de cas de varicelle vus en consultations de médecine générale en France métropolitaine entre 1991 et 2020 avec un indice de confiance de 95 %. (16)

On peut voir sur ce graphique que la tendance a été en baisse sur l'année 2020 et on peut corroborer ce phénomène avec l'apparition du Covid-19 qui a conduit à de

multiples gestes barrières et des confinements qui ont limité par la même occasion la propagation du virus de la varicelle. (17)

Des études ont montré que la varicelle se décompose en 5 clades viraux. Les clades 1,3,5 se situent au niveau européen, le clade 2 est asiatique et est à l'origine de la souche Oka qui a servi à la création du vaccin contre la varicelle, et le clade 4 est d'origine africaine. (13)

2. Zona

Concernant le zona, le risque de déclarer la pathologie augmente avec l'âge et devient majeur au-delà de 50 ans. En effet, l'immunité à médiation cellulaire diminue avec l'âge, donc le risque de réactivation de la varicelle augmente.

La complication la plus grave liée au zona est la névralgie post-zostérienne qui survient dans environ 15 % des cas.

Du temps où il n'y avait pas encore de vaccin contre le zona, environ 30 % de la population développait cette pathologie. Aujourd'hui, ce nombre augmente en raison du nombre croissant de personnes âgées, mais aussi des personnes immunodéprimées soit par des traitements de chimiothérapie, soit par des greffes par exemple. (13)

L'origine ethnique est également un des facteurs à prendre en compte dans l'incidence du zona. En effet, une étude a montré que les adultes noirs aux États-Unis et au Royaume-Uni ont 25 à 50 % moins de risque de développer le zona par rapport aux adultes blancs.

Les personnes en bonne santé vaccinées contre la varicelle ont moins de risque de développer le zona que les personnes non vaccinées. (13)

D'après le réseau Sentinelles, l'incidence annuelle des cas de zona est de 242 871 cas et le taux d'incidence est de 369 cas pour 100 000 habitants avec un indice de confiance de 95 %. Ces données représentent les patients ayant eu une consultation en médecine générale.

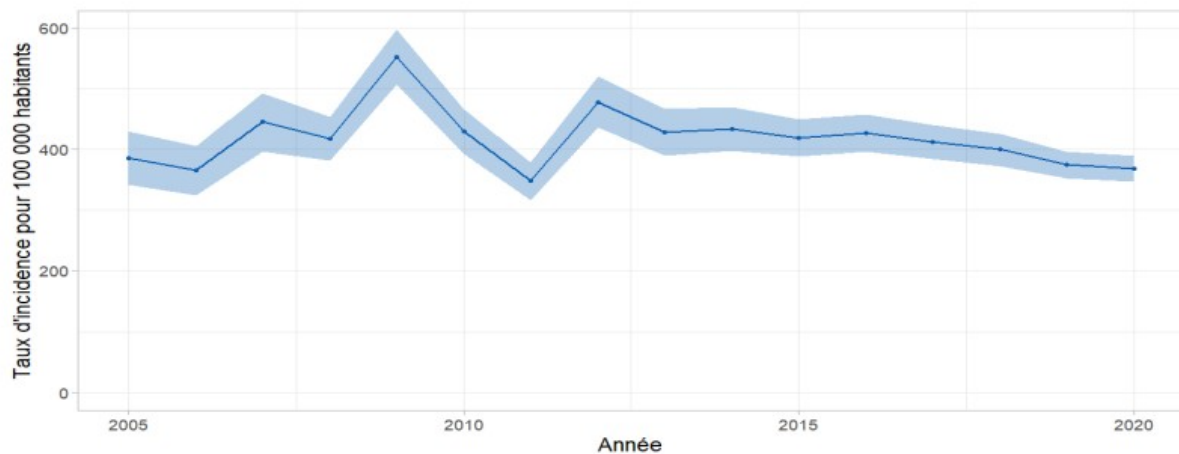


Figure 9 : Évolution du nombre de cas de zona vus en médecine générale en France métropolitaine entre 2005 et 2020 avec un indice de confiance de 95 %. (16)

On peut voir sur ce graphique que l'incidence du zona est relativement stable quoique légèrement en baisse. Ces cas de zona touchaient plus particulièrement les femmes que les hommes avec un ratio de 58,2 % de femmes contre 41,8 % d'hommes et un âge médian de 63 ans. (16)

G) Transmission

Le réservoir naturel du virus de la varicelle et du zona est strictement humain. (1,18) Cependant, des essais ont été réalisés chez certaines espèces de rongeurs et ils ont bien été infectés par le virus de la varicelle. Ils ont développé la même latence que chez l'homme mais le phénomène de réactivation n'a pas encore été observé. On étudie également la varicelle simienne qui ressemble fortement à la varicelle retrouvée chez l'homme. (1)

Le virus de la varicelle et du zona est un virus hautement contagieux qui se transmet par les voies respiratoires en inhalant les gouttelettes de salive émises par une personne infectée (8) ou par contact direct avec les lésions cutanées qui contiennent de fortes concentrations de virus infectieux. La transmission peut se produire 1 à 2 jours avant l'apparition des éruptions cutanées et jusqu'à ce que la totalité des éruptions soient croûteuses soit environ 4 à 7 jours après leur apparition. (19) Le risque infectieux est maximal lorsque les éruptions sont vésiculeuses. Les vésicules étant prurigineuses, la tentation de les gratter est grande et les patients peuvent le faire de manière inconsciente. Il y a donc une libération du contenu liquide des vésicules et ceci augmente le risque de propagation et donc de contagiosité. (11)

La transmission peut également se faire depuis la mère vers l'enfant ou directement lors de la grossesse entre la mère et le fœtus. Dans ce cas, la varicelle est généralement plus grave et peut entraîner des complications chez la mère comme chez l'enfant. Dans le cas où la transmission s'est faite avant la 24^{ème} semaine d'aménorrhée, le risque de contracter le virus pour le nouveau-né est compris entre 0,7 et 2 %. Mais dans le cas d'une transmission péri-partum, le risque d'atteinte néonatale monte jusqu'à 20 à 50 % avec un taux de mortalité de 20 % chez les nouveau-nés infectés. (18)

La transmission de la varicelle se fait généralement soit dans un environnement intrafamilial ou dans les écoles. (20)

H) Diagnostic

Le diagnostic le plus répandu est le diagnostic clinique ou de présomption. En effet, certains symptômes sont très évocateurs du zona ou de la varicelle et suffisent à eux mêmes pour conclure à un diagnostic. Mais dans les cas où les symptômes sont mal interprétés ou non interprétables, un diagnostic virologique ou sérologique peut être utile. (14) On utilise également ces diagnostics virologiques ou sérologiques lors de cas graves ou atypiques et chez des personnes immunodéprimées dans le but d'avoir une certitude de diagnostic et prendre en charge la pathologie à temps.

1. Les prélèvements à réaliser

Les prélèvements peuvent se décliner sous différentes formes. On trouve ainsi les écouvillons de lésions cutanées sans toit, les croûtes de lésions en croûte, le liquide céphalo-rachidien, la salive, le sang périphérique, l'urine, les écouvillons de gorge, les échantillons de biopsie, les échantillons d'autopsie ou les échantillons de personne sous traitement antiviral. (5)

Cependant, on n'utilisera que certains prélèvements pour les différents types de diagnostic. En effet, pour le diagnostic sérologique on utilisera un échantillon sanguin alors que pour la culture in-vitro et l'immunofluorescence on préférera un échantillon sur une lésion percée. Concernant la technique du PCR, on peut utiliser tous les types de prélèvements cités mais d'un point de vue qualitatif, on préférera les prélèvements sur vésicules ou croûtes qui donneront les résultats les plus fiables suivi par les prélèvements salivaires. (5)

Le liquide céphalo-rachidien est utilisé pour confirmer une infection dans le cas d'une encéphalite ou méningite même si l'ADN viral y est très faible. De ce fait, un résultat négatif n'exclut pas une infection. (5)

Les prélèvements réalisés pour effectuer un diagnostic virologique doivent respecter les règles de stérilité, contenir les cellules infectées et être amenés rapidement au laboratoire pour avoir des résultats fiables. (8) Ce prélèvement est considéré comme une marchandise dangereuse de catégorie B, ce qui signifie que l'échantillon doit être expédié dans un emballage extérieur contenant un matériel absorbant et le tout doit être contenu dans une boîte de transport. (21)

Certains traitements locaux colorants comme la fluorescéine sont à éviter avant les prélèvements locaux mais également les traitements antiviraux car ils pourraient conduire à des résultats faux négatifs. (5)

2. Diagnostic de présomption ou clinique

Ce diagnostic est rarement douteux. Il se base sur les critères cliniques de la maladie. Les symptômes les plus fréquents et évocateurs de la varicelle ou du zona sont les éruptions et les lésions cutanées. Le patient va également développer une fièvre modérée, un état de malaise, des maux de tête et des douleurs abdominales précédant les éruptions cutanées d'environ 24 à 48 heures. (12)

3. Diagnostic virologique

Le but principal de ce diagnostic est de mettre en évidence le virus, les protéines virales ou le génome viral dans l'échantillon recueilli au niveau des lésions cutanées. Si le diagnostic s'oriente vers une varicelle ou un zona et qu'un diagnostic virologique est estimé nécessaire, il devra être réalisé le plus tôt possible après l'apparition des premiers symptômes. (8)

Dans le cas d'une varicelle, le diagnostic virologique n'est justifié que lors les formes graves. Cette forme de diagnostic est dans la majorité des cas accompagné d'un diagnostic clinique. (8) Le diagnostic virologique est également utile lorsque le patient a fait la vaccination mais que des symptômes typiques de la pathologie apparaissent. (13)

En général, on va surtout rechercher les antigènes viraux directement à partir du prélèvement par immunofluorescence ou réaliser un PCR du génome viral à partir de l'échantillon. L'isolement viral sur culture est possible mais est de moins en moins utilisé car les résultats sont moins fiables que pour les deux autres méthodes de diagnostic. (8)

a) Détection de l'ADN viral par PCR

Le diagnostic par PCR est la méthode de diagnostic la plus sensible pour détecter la présence du virus de la varicelle et du zona puisqu'elle permet de détecter jusqu'à deux fois plus d'infections que les autres méthodes de diagnostic. (5,14) Différentes techniques de PCR existent tels que la méthode standard ou conventionnelle, la PCR en temps réel, la méthode multiplex, la PCR quantitative ou la PCR nichée.

La PCR conventionnelle est utilisée quand la présence de l'ADN viral doit être confirmée lorsque l'on a des suspicions d'infection par le virus de la varicelle et du zona. C'est une méthode fiable et sensible pour la détection de la séquence d'ADN spécifique au VZV mais elle est incapable de faire la différence entre la pathologie naturelle et la souche vaccinale Oka. (14)

La méthode standard du PCR consiste à amplifier un virion dans le but de pouvoir, en fonction de sa taille moléculaire, regrouper les caractéristiques qui permettent de le classer.

Les tests PCR sont désormais pour la plupart des tests PCR en temps réel ayant pour avantage d'être plus rapide et d'avoir les échantillons dans des tubes séparés, ce qui limite le risque de contamination des amplicons. Ce test permet également de différencier la pathologie sauvage de la souche vaccinale. (5)

Même si le coût d'un test PCR est plus élevé que les autres tests de diagnostic, il est nettement plus fiable et moins long, c'est pourquoi c'est désormais le test le plus utilisé par les laboratoires pour détecter le virus de la varicelle et du zona. (5)

b) La culture in-vitro

C'était une méthode très utilisée avant l'arrivée du PCR mais depuis l'utilisation massive de ce dernier, elle n'est plus très répandue.

La méthode classique de culture in-vitro en tube peut prendre entre 2 et 7 jours, mais peut aller jusqu'à 14 jours si le titrage en virus est faible, ce qui est relativement long par rapport aux autres techniques à disposition. Cependant, grâce à la technique du shell vial, on peut réduire ce délai à environ 16 heures. (5) Le principe de cette culture est d'ensemencer par centrifugation à faible vitesse un échantillon sur des monocouches cellulaires dans 1 mL de milieu de culture dans un flacon coquillage. (22)

Une des autres raisons pour laquelle le diagnostic par culture in-vitro n'est plus utilisé résulte du fait que l'échantillon doit dater de moins de 2 heures environ pour assurer l'efficacité de la réponse. En effet, passé ce délai, on observe un nombre non négligeable de faux négatifs. Si on compare à la méthode PCR, on peut voir que 50 à 75 % des échantillons positifs au PCR ressortent négatifs à la détection sur culture. (5)

La méthode de culture est dépendante de l'échantillon. En effet, un échantillon provenant d'une lésion percée donnera un résultat plus fiable alors qu'un échantillon provenant de la salive, des lésions papuleuses, maculaires ou ulcéreuses sont moins fiables et les lésions en croûtes ne contiennent quant à elles aucune trace du virus. (5)

L'échantillon doit être correctement prélevé. Il ne doit pas avoir été en contact avec de l'alcool, il est préférable de récupérer l'échantillon avec un écouvillon en polyester, et pour finir, le prélèvement doit immédiatement être conservé au frais mais sans congélation. Le patient ne doit pas avoir commencé de traitement antiviral, auquel cas le résultat pourrait ne pas être fiable et donner un résultat faux négatif. (5)

c) L'immunofluorescence

La technique de diagnostic par immunofluorescence permet la détection de l'antigène membranaire à l'aide d'un anticorps de fluorescence. (14) Le prélèvement nécessaire pour assurer un résultat conforme consiste à recueillir le contenu des vésicules. Elle est, comme le diagnostic par PCR, rapide et spécifique même si la PCR est plus sensible. (13)

Cette méthode est directement liée au prélèvement. En effet, il faut que le prélèvement soit réalisé assez vigoureusement sur une lésion percée pour contenir des cellules infectées par le virus mais pas trop pour ne pas inclure de sang qui contient des anticorps dirigés contre le virus de la varicelle et du zona ou contre le virus de l'herpès simplex. Ces anticorps pourraient entrer en compétition avec l'antigène et donner un résultat faussement négatif. Un faux négatif peut également être obtenu si le prélèvement ne contient pas assez de cellules virales. (5)

L'avantage de cette méthode est la rapidité d'analyse de moins d'une heure mais également la stabilité des prélèvements mis sur lame qui peuvent facilement être transportés. Cependant, les résultats sont moins sensibles que la méthode par PCR et elle se limite aux échantillons cutanés. (5)

4. Diagnostic sérologique

Cette méthode consiste à réaliser sur un prélèvement sanguin une quantification des immunoglobulines G et M anti VZV (respectivement IgG et IgM). C'est une analyse peu complexe et peu coûteuse mais elle est également peu sensible. Le prélèvement doit être réalisé lors d'une phase aiguë de la varicelle car dans le cas contraire les immunoglobulines peuvent ne pas être détectées. La méthode la plus courante pour réaliser ces sérologies est la méthode ELISA. (14)

Pour que l'analyse soit fiable, il faut déterminer le dosage des immunoglobulines à la fois en période de convalescence et lors de la phase aiguë de la varicelle ou du zona

avec au minimum 15 jours d'intervalle. Si le titrage est au moins quatre fois supérieur lors de la phase aiguë, on peut conclure à une infection au virus de la varicelle et du zona

Une présence d'IgM anti VZV spécifiques dans le sérum traduit une infection au virus de la varicelle et du zona mais on ne peut pas affirmer s'il s'agit d'une infection primaire ou d'une réactivation. À l'opposé, une absence d'IgM anti VZV spécifiques ne signifie pas qu'il n'y a pas eu une infection au virus. (14)

La sérologie est principalement utilisée dans les cas où on souhaite savoir si la personne a déjà développé un zona ou une varicelle auquel cas elle aura des anticorps dirigés contre le virus. Mais on peut également mesurer les IgM anti VZV qui montreront une infection récente au VZV. Et la mesure de l'avidité des IgG anti VZV montre une primo-infection datée de moins de 3 mois. (5)

I) Facteurs de risque

1. L'âge

L'âge représente l'un des principaux facteurs de risque de complication. Concernant la varicelle, les nourrissons de moins de 1 an et les adolescents âgés de 14 à 20 ans ont un risque élevé de développer des complications avec un taux de mortalité 4 fois supérieur à celui des enfants âgés de 1 à 14 ans. Le risque de développer des complications suite à une varicelle est maximal chez les adultes de plus de 20 ans.

L'âge conditionne également le type de complications les plus courantes. Avant 6 mois, la complication prédominante est la pneumopathie, entre 6 mois et 1 an l'encéphalite, entre 1 et 5 ans les infections cutanées bactériennes et les pneumopathies, chez l'adolescent les complications neurologiques et chez l'adulte les pneumopathies. (23)

Chez le nouveau-né, la transmission de la varicelle peut venir de la mère. En effet, si la mère a été infectée par le virus de la varicelle et du zona 7 jours avant ou après l'accouchement, elle ne va pas transmettre d'anticorps dirigés contre le virus à son nouveau-né et pourra par la suite lui transmettre la varicelle. Dans une étude de cohorte menée sur 281 nouveau-nés dont la mère a été infectée par le virus de la varicelle et du zona au cours du mois précédent l'accouchement, 134 des nouveau-nés ont développé une varicelle et parmi eux, 19 ont développé une varicelle sévère. Parmi ces 19 cas de varicelle sévère, 16 infections se sont produites chez des nouveau-nés dont la mère a développé des éruptions cutanées dans les 2 et 4 jours précédant l'accouchement. (24)

2. Immunodépression

Dans une étude basée sur 45 enfants atteints du SIDA, on a pu observer qu'un enfant sur quatre ayant contracté la varicelle a développé une pneumonie et environ 5 % d'entre eux en sont décédés. Dans une autre étude basée sur 73 enfants atteints à la fois

du SIDA et de la varicelle, environ 55 % des enfants ont développé plusieurs réactivations du virus. (24)

L'immunodépression est une diminution voire une suppression du système immunitaire et peut se déclarer lors d'un stress du système immunitaire, d'une dépression, d'une grossesse, d'une malnutrition, suite à certaines infections virales, suite à la prise de médicaments immunosuppresseurs, par le syndrome d'immunodéficience acquise ou chez des patients ayant subi une greffe. Il y a également un facteur immunodéprimant chez les nouveau-nés car leur système immunitaire n'est pas encore totalement formé et chez les personnes âgées puisque l'immunité diminue avec l'âge. (25)

3. Contamination intrafamiliale

Concernant la varicelle, certaines études ont montrés qu'en cas de contamination intrafamiliale, les symptômes étaient plus sévères que lors des cas primaires, notamment par le nombre de lésions cutanées qui sont presque 50 % plus nombreuses et l'intensité des symptômes. (23)

4. Médicaments

Le traitement le plus susceptible de causer des complications avec le zona ou la varicelle est la corticothérapie par voie orale au long cours puisqu'elle cause une immunodépression du système immunitaire. (23) La corticothérapie par voie inhalée peut elle aussi causer des complications même si l'immunodépression induite par voie orale est moindre.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont à proscrire lors d'une varicelle ou d'un zona car ils sont susceptibles de provoquer une surinfection bactérienne due aux streptocoques du groupe A. L'aspirine est également à éviter car elle peut induire le syndrome de Reye. (26)

5. La grossesse

Au cours de la grossesse, une infection par la varicelle chez la mère au cours des 20 premières semaines d'aménorrhée peut entraîner des syndromes de varicelle fœtale nommés varicelles congénitales dans environ 1 % des cas. Ce syndrome se manifeste par un retard de croissance *in utero*, une atteinte du système nerveux, des atrophies, des lésions musculo-squelettiques et des lésions cutanées ou oculaires. La varicelle congénitale peut entraîner la mort du fœtus dans environ 30 % des cas mais également des complications chez le futur nouveau-né même si la varicelle a été bénigne chez la mère. (24,27) Chez la mère, contracter la varicelle durant la grossesse peut entraîner dans 28 % des cas une pneumopathie varicelleuse et ce risque est aggravé par le tabagisme ou si l'infection a lieu durant le troisième trimestre de grossesse.

Si l'infection a lieu dans les 3 semaines précédant l'accouchement, il y a un risque pour le fœtus de déclarer une varicelle néonatale, ce qui constitue une grave complication de la varicelle. (27) Cette varicelle néonatale survient chez le nouveau-né dans ses 10 à 12 premiers jours de vie et la mortalité associée à cette complication atteint les 20 % des cas touchés. (28)

J) Caractéristiques cliniques

1. Cliniques

a) Varicelle

La varicelle débute par une période d'incubation d'environ 14 jours mais qui peut varier entre 10 et 21 jours. Passé cette période, la personne infectée commence à développer des symptômes propres à la varicelle. La contagiosité commence deux à trois jours avant les premiers symptômes et se poursuit jusqu'à quatre à cinq jours après leur disparition. (8)

En général, les symptômes sont les mêmes pour tout le monde, ce sont des prodromes qui commencent 24 à 48 heures avant l'apparition des premières éruptions cutanées. Parmi ces symptômes, on trouve un malaise général, une hyperthermie (température entre 38 et 38,5°C), des douleurs abdominales et des maux de tête. (8,29)

Les éruptions cutanées apparaissent suite à ces prodromes et se développent généralement au niveau du tronc et des muqueuses. (8,12) Elles gagnent ensuite les membres et enfin le visage. Les zones palmo-plantaires sont généralement épargnées par ces éruptions.



Figure 10 : dos d'un enfant atteint de la varicelle. (30)

Comme on peut le voir sur l'image ci-dessus, l'exanthème de la varicelle se caractérise par des macules érythémateuses de la taille d'une tête d'épingle qui se développe vers des papules, puis successivement vers des vésicules transparentes, des pustules jaunâtres et des croûtes. (21) Ce cycle dure environ 3 jours et se renouvelle ensuite jusqu'à la disparition totale des lésions. Les lésions ne vont pas toutes apparaître au même moment et on va voir cohabiter des vésicules avec des croûtes. Les vésicules sont très prurigineuses et leur contenu est très contagieux.

La phase symptomatique durant laquelle on retrouve les éruptions dure environ dix à quinze jours. Dans le cas d'une évolution normale, les lésions guérissent sans aucune cicatrice. (8,21) Un individu compte entre 250 et 500 lésions à différents stades d'évolution en moyenne. (29)

On peut voir apparaître certains symptômes associés comme des difficultés à s'alimenter puisque des vésicules douloureuses peuvent parfois être présentes dans la bouche, une conjonctivite si ces vésicules touchent le niveau oculaire. On peut également avoir une toux, ce qui peut être le signe de complications pulmonaires. (8)

On développe à la suite de ces symptômes une phase de latence qui dure jusqu'à la potentielle réactivation du virus. La pathologie devient à ce moment un zona.

b) Zona

La phase prodromique

La phase prodromique précède le zona et dure environ deux à cinq jours durant laquelle certains symptômes apparaissent comme des douleurs brûlantes d'intensité variable voire des troubles sensoriels sur le corps. (21)

Ces signes sont non spécifiques et souvent mal interprétés ce qui peut conduire à de mauvais diagnostics. (31)

La phase éruptive

Tout comme la varicelle, le zona se manifeste également par des éruptions cutanées mais celles-ci sont rassemblées au niveau des ganglions sensitifs et principalement dans les régions cutanées thoraciques. (8,21) Les vésicules présentes lors d'un zona contiennent un liquide purulent mais le prurit n'est présent uniquement si elles sont percées. La paroi composant ces vésicules est flasque et fragile. Ces vésicules forment des croûtes en séchant qui tombent au bout de sept jours environ. (8) La formation des vésicules dure entre un et cinq jours et se dessèchent entre sept et douze jours. (21)

Le zona en lui-même dure entre deux et quatre semaines, mais peut entraîner des complications qui durent bien plus longtemps. Chez les personnes immunodéprimées, elles peuvent persister pendant quelques mois sous forme de phases de poussées. (21)

Les dermatomes du zona ne traversent pas la ligne médiane. On retrouve donc les éruptions cutanées et douleurs potentielles principalement au niveau thoracique, cervical, lombaire et le long des nerfs trijumeaux même si toutes les zones de la peau peuvent être touchées. Il est également possible que quelques lésions ne soient pas au niveau du dermatome mais elles restent peu nombreuses. (32)

En plus de des vésicules, le zona provoque des douleurs au niveau des zones touchées, ce qui peut être très invalidant. (8)

Le zona intercostal



Figure 11 : Représentation du zona intercostal. (33)

Le zona intercostal résulte de la réactivation du virus de la varicelle et du zona au niveau du ganglion sensitif d'un nerf intercostal. (8)

Dans environ 65 % des cas, le zona touche les dermatomes lombaires ou thoraciques et plus précisément entre les vertèbres thoraciques T3 et lombaires L3. (34)

Le zona intercostal ne touche généralement qu'une seule partie du thorax. Il débute par des douleurs ou des sensations de brûlure dans le dermatome ciblé par la réactivation du virus et peuvent durer jusqu'à une semaine avant l'apparition des éruptions cutanées. (35)

Le zona ophtalmique

Le zona ophtalmique est le résultat de la réactivation du virus de la varicelle et du zona au niveau du ganglion de Gasser situé sur la face antérograde du rocher et qui constitue le point de départ des nerfs trijumeaux. (8) Le dermatome du zona ophtalmique concerne donc la zone des nerfs trijumeaux. Ce dermatome représente environ 10 à 20 % des localisations de zona et dans 50 % des cas, une complication oculaire survient et si la branche naso-ciliaire est touchée, le risque de complications augmente à 80 %. Les complications dues à ce type de zona peuvent aller jusqu'à la cécité.

Dans certains cas, le zona ophtalmique peut se manifester uniquement par une atteinte oculaire isolée sans aucune éruption cutanée la précédant.

Le risque principal de survenue du zona ophtalmique est l'âge. En effet, on a pu montrer qu'après l'âge de 60 ans, le risque de déclarer un zona ophtalmique était augmenté. (36)

K) Complications

1. Varicelle

Les complications de la varicelle sont rares et touchent principalement les nourrissons de moins d'un an, les adultes et les personnes immunodéprimées. (8) Mais aussi les patients présentant une fonction cellulaire altérée comme les patients atteints de maladies cancéreuses, les patients greffés, ou atteints par certaines maladies auto-immunes. (21)

On peut estimer les cas de complications du SNC à environ 0,5 à 1,5 cas pour 1000 cas de varicelle. La plupart des enfants sortent de ces complications sans séquelles mais 11 % ont un résultat défavorable un an après le début de la complication. (31)

a) La varicelle sévère

Lors d'une varicelle sévère, les éruptions vésiculeuses sont très étendues et peuvent durer plus longtemps. Cette complication survient généralement chez les personnes ayant une altération de l'immunité cellulaire et plus précisément l'immunité innée.

Pour pallier cette complication, une thérapie prophylactique est mise en place lors d'une infection par la varicelle combinée à une altération de l'immunité innée. Cette thérapie repose sur l'administration d'aciclovir intraveineux à forte dose. L'aciclovir est un analogue de la guanosine qui inhibe la synthèse de l'ADN viral ce qui permet de limiter la propagation du virus dans le corps du patient. Ce traitement est généralement utilisé pendant 7 à 10 jours et peut être remplacé par l'aciclovir par voie orale 2 jours après l'apparition des dernières lésions. Cependant, l'aciclovir par voie orale ayant une biodisponibilité faible, on peut le remplacer par le valaciclovir ou le famciclovir par voie orale qui ont une meilleure biodisponibilité. (13)



Figure 12 : représentant un nouveau né de 5 jours atteint d'éruptions vésiculeuses denses lors d'une varicelle (13)

b) La méningo-encéphalite

La méningo-encéphalite est une complication de la varicelle qui concerne principalement les enfants. Cette complication a une incidence de 0,2 pour 100 000 enfants mais la mortalité due à cette complication est proche de zéro. (31)

Les symptômes les plus courants sont des confusions, des maux de tête, des nausées, des troubles de la marche, une altération de la personnalité. La méningo-encéphalite est une complication qui touche à la fois la varicelle et le zona. (37)

c) Les cérébellites

Les cérébellites sont aussi connues sous le nom d'ataxie cérébelleuse aiguë. Elles surviennent chez un enfant sur 4000 après une infection par la varicelle, c'est la complication la plus fréquente lors d'une varicelle.

Les cérébellites touchent les enfants ayant un âge médian compris entre 3 et 5,5 ans. Les principaux symptômes apparaissent dans la semaine suivant les éruptions cutanées dues à la varicelle et se manifestent par une ataxie, des dysarthries, des vomissements ou des maux de tête. Cette complication n'a généralement aucune séquelle après le rétablissement. (31)

d) Les myélites

La myélite est une complication rare qui touche la moelle épinière. Elle se manifeste par une parésie des extrémités, une incontinence vésicale ou intestinale ou des déficits sensoriels. Les symptômes apparaissent généralement quelques jours voire quelques semaines après le début des éruptions cutanées dues à la varicelle. (31)

e) Les vasculopathies

Chez les enfants, la varicelle est la cause principale de développer un accident vasculaire ischémique cérébral surtout dans les six mois suivant l'infection par la varicelle. Malgré tout, ce risque reste faible avec un cas d'enfant atteint de varicelle sur 15 000. (31)

f) Les surinfections bactériennes

Les infections les plus courantes dues à la varicelle sont les infections de la peau et des tissus mous. Elles sont souvent dues au *staphylococcus aureus* et aux streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A. L'entrée de la bactérie est facilitée par les lésions qui cassent la barrière cutanée, et ce phénomène est d'autant plus présent si les vésicules ont été grattées et donc percées. (38)

Les surinfections bactériennes peuvent mener vers une varicelle gangréneuse qui est un type de fasciite nécrosante. Elle se manifeste par des douleurs anormales au niveau des zones atteintes par la varicelle, des ulcérations gangréneuses ou des gonflements sur le corps. Elle survient généralement entre le quatrième et le septième jour suivant l'apparition des éruptions cutanées. L'éruption est tout d'abord érythémateuse puis prend une couleur bleue et finit par se nécroser en 24 à 48 heures. (39)

g) Impétigo

Il existe deux types d'impétigo.

Tout d'abord l'impétigo non bulleux qui représente la majorité des impétigos (environ 70%). Il est généralement dû à une infection de la peau par *staphylococcus aureus* ou par un *streptococcus pyogenes* et se caractérise par des lésions maculo-papuleuses qui vont se transformer en vésicules ayant pour caractéristique de se percer facilement à cause à leur paroi très fine. Une fois percées, elles laissent la place à des croûtes qui peuvent être prurigineuses. Les zones les plus fréquemment touchées sont le visage et les extrémités. (40)



Figure 13 : croûtes dues à un impétigo non bulleux (40)

L'impétigo bulleux est causé uniquement par *staphylococcus aureus*. Il se présente par de grosses bulles plutôt fragiles qui peuvent se percer et laisser sortir un liquide jaunâtre. Il se trouve généralement sur le tronc, les aisselles ou les extrémités et dans les zones intertrigineuses. (40)



Figure 14 : Bulles dues à un impétigo bulleux (40)

h) Le syndrome de Reye

Le syndrome de Reye correspond à une encéphalopathie couplée à un dysfonctionnement hépatique. (41,42) Elle est due à une perturbation du système mitochondrial qui entraîne une défaillance hépatique. C'est une complication ayant une mortalité d'environ 30 à 40 %. (43)

La cause principale de contracter cette complication lors d'une varicelle est la prise concomitante d'aspirine. (41,43)

i) Varicelle néonatale

La varicelle néonatale survient lorsque la mère développe la varicelle dans les jours précédant ou suivant l'accouchement et la transmet au nouveau-né via un contact direct avec les lésions cutanées ou avec du sang pendant l'accouchement, par la virémie placentaire ou par contact direct avec les gouttelettes respiratoires de la mère. Ceci se déroule généralement entre les 5 jours précédant l'accouchement et les 2 jours suivants car il est trop tôt pour que le nouveau-né ait eu le temps de développer ses propres anticorps et trop tard pour que la mère lui transmette ses propres anticorps contre le virus de la varicelle et du zona. (29)

Les nouveau-nés ne sont pas nécessairement infectés par la varicelle de la mère ou même symptomatiques. Cependant, s'ils deviennent symptomatiques, ces symptômes pourront être accompagnés de pneumonie, hépatite (potentiellement due à une insuffisance hépatique), méningo-encéphalite, une coagulopathie ou une thrombocytopénie. (29)

La varicelle néonatale est traitée par aciclovir par voie intraveineuse. Si la mère développe une varicelle dans la période la plus à risque, c'est à dire durant les 5 jours précédant l'accouchement et les 2 jours suivants, les nouveau-nés ont pour traitement des immunoglobulines varicelle zona (aussi appelées VZIG) immédiatement à la naissance ou dès l'apparition des premiers symptômes maternels.

Le taux de mortalité des nouveau-nés atteints de varicelle néonatale est d'environ 31 % s'ils ne sont pas traités et cette mortalité est généralement due à une pneumonie varicelleuse. Si le VZIG est administré, ce taux de mortalité descend à 7 %. (29)

j) Varicelle congénitale

La varicelle congénitale apparaît lorsque la mère est infectée par la varicelle durant la première moitié de sa grossesse avec un risque plus élevé entre la treizième et la vingtième semaine d'aménorrhée.

Les symptômes les plus courants de la varicelle congénitale touchent plusieurs zones du corps :

- ◆ Les membres avec des hypoplasies, atrophie ou membres malformés.
- ◆ La zone oculaire avec des chorioretinites, cataractes ou nystagmus.
- ◆ Le système nerveux central avec des microencéphalies, des atrophies corticales, convulsions ou retard mental.
- ◆ Le système nerveux autonome, avec la vessie neurogène, hydronéphrose, dilatation de l'œsophage ou reflux gastro-intestinal.

Le pronostic vital des nouveau-nés ayant un syndrome de varicelle congénital est mortel dans 30 % des cas au cours du premier mois de vie. Ceci est souvent dû à un reflux gastro-intestinal réfractaire, d'une pneumonie ou d'une atteinte pulmonaire. (29)

k) La pneumonie varicelleuse

La pneumonie varicelleuse survient principalement chez l'adulte. Cette pneumopathie se manifeste par des symptômes pulmonaires avec une toux sèche, une fièvre, des difficultés à respirer, une hémoptysie ou une douleur pleurale. (8,44)

La pneumonie varicelleuse touche un cas sur 400 environ et sa mortalité atteint les 10 à 30 %. La grossesse, les maladies pulmonaires chroniques, l'immunosuppression et le tabagisme sont des facteurs de risques de déclencher cette complication. (44)

2. Zona

a) La névralgie postzostérienne

La névralgie postzostérienne est la complication la plus fréquente due au zona (13,45), elle se définit comme une douleur qui persiste durant au moins 3 mois après la fin des éruptions cutanées. (13) Cette névralgie postzostérienne est due à une nécrose irréversible des cellules ganglionnaires. (21)

Les algies postzostériennes sont généralement dues à différents facteurs. Elles auront tendance à être présentes lors des infections chez les personnes de plus de 50 ans, si les éruptions sont plus importantes que la normale, si l'intensité des douleurs lors de la phase éruptive sont plus importantes que la normale ou s'il y a présence de prodromes algiques plusieurs jours avant la phase éruptive. (46)

Il existe trois théories pour expliquer comment se développe la névralgie postzostérienne. La première décrit une excitabilité de la moelle épinière ou des neurones devenant altérés pendant la phase de récupération. La seconde décrit une infection persistante au niveau des ganglions. Et la troisième consiste à dire que la névralgie postzostérienne pourrait être due à une expression des gènes et à une production de

protéines sans réplication virale qui perturberait la physiologie neuronale. Ces théories ne sont pas avérées et restent de l'ordre de l'hypothétique. (13)

b) La parésie du zona

La parésie du zona est une faiblesse au niveau d'une zone touchée par le zona. Elle est due à une atteinte de la racine dorsale et ventrale des nerfs rachidiens. Les atteintes seront différentes en fonction de la localisation du zona. Le zona cervical se manifeste par une faiblesse du bras et du diaphragme, le zona lombaire ou sacré par une faiblesse des jambes, et le zona sacré par une rétention urinaire. Environ 50 % des patients se rétablissent complètement. (13)

c) La vasculopathie

Il s'agit d'une complication provoquant une infection des artères cérébrales, ce qui peut provoquer un AVC ischémique et hémorragique. Chez un patient adulte atteint du zona, le risque d'AVC dans l'année suivant la pathologie est augmenté de 30 % et peut même l'augmenter de 4,5 fois lorsqu'il s'agit d'un zona ophtalmique. (13,31) On explique cette augmentation du risque d'AVC lors d'un zona ophtalmique par l'atteinte du nerf trijumeau qui peut se déplacer vers les nerfs sensoriels de la face puis vers l'artère carotide interne. Ceci mène à une infection de la paroi artérielle, donc à une inflammation et un affaiblissement artériel qui conduit à un anévrisme, une occlusion et finalement à un accident vasculaire cérébral.

La vasculopathie se manifeste par des céphalées, des déficits neurologiques focaux ou des altérations de l'état mental. Chez plus des deux tiers des patients atteints de vasculopathie, on peut observer sur une angiographie soit une sténose, une occlusion artérielle focale, un anévrisme ou une hémorragie. (13)

d) L'encéphalite

L'encéphalite se manifeste par des troubles de l'état mental ou des signes neurologiques focaux. C'est une pathologie qui a un taux de mortalité compris entre 9 et 20 % chez des patients traités. Des séquelles neurologiques résiduelles peuvent être observées chez des patients atteints d'encéphalite due au zona qui incluent des ralentissements des processus cognitifs, des altérations de la mémoire ainsi que des changements émotionnels et comportementaux. Chez des patients souffrant d'encéphalites dues au zona qui n'ont pas été traitées, ces séquelles peuvent être observées jusqu'à 10 ans après le rétablissement du zona. (31)

e) La kératite zostérienne

La kératite zostérienne est une complication du zona due à une réactivation du virus au niveau de la première branche du nerf trijumeau. On retrouve les symptômes classiques du zona avec des éruptions cutanées maculeuses qui évoluent en vésicules puis en croûtes accompagnées d'une douleur zostérienne au niveau oculaire.

Cette complication se traite généralement par des antiviraux et ne laisse aucune séquelle si elle est prise en charge rapidement. (47)

Il existe d'autres atteintes oculaires telles que l'épisclérite, iritis, conjonctivite, uvéite, nécrose rétinienne aiguë, névrite optique ou encore le glaucome aigu. (32)

L) Traitements

1. Préventifs

a) L'isolement

L'isolement n'est pas obligatoire mais il doit être envisagé dans certains cas. La contagiosité de la varicelle est maximale entre les 2 jours précédant et les 6 jours suivant le début des éruptions cutanées.

Il est nécessaire d'informer les collectivités fréquentées, que ce soit les crèches ou les écoles pour les enfants ou le lieu de travail pour les adultes. Il est également prudent de se renseigner sur la présence de personnes sensibles au virus de la varicelle et du zona dans les lieux publics que le patient serait susceptible de fréquenter. En effet, certaines personnes présentes peuvent être immunodéprimées, certains adultes peuvent être naïfs vis-à-vis du virus et des femmes enceintes peuvent être présentes. (26)

b) Immunoprophylaxie

Il s'agit d'une immunoprophylaxie passive contre la varicelle qui utilise l'immunoglobuline varicelle zona aussi appelée VZIG. Elle permet de prévenir la pathologie ou de ralentir considérablement son évolution.

Elle peut être utilisée chez certaines catégories de personnes :

- Les femmes enceintes non vaccinées sans antécédents de varicelle.
- Les patients immunodéprimés naïfs au VZV.
- Les nouveau-nés dont la mère a développé une varicelle dans les 5 jours précédant l'accouchement et les 2 jours suivants.

- Les nourrissons prématurés nés à moins de 28 semaines d'aménorrhée suite à une exposition pendant la période néonatale, que la mère soit immunisée ou non.

L'administration doit être réalisée dans les 3 à 10 jours maximum après le début de l'exposition au virus de la varicelle et du zona pour que le traitement soit efficace. (31)

2. Curatif

a) Traitements symptomatiques

Les traitements symptomatiques consistent à traiter uniquement les symptômes de la varicelle et du zona. La varicelle se résolvant naturellement sans séquelle, ces traitements sont généralement suffisants pour soulager les patients et assurer un rétablissement total.

Traitement antipyrétique

Les antipyrétiques sont des médicaments servant à faire diminuer la température corporelle lors d'un accès fébrile. Pour la varicelle comme pour le zona, on utilise le paracétamol et uniquement ce dernier dans le traitement de la fièvre car les autres médicaments couramment utilisés dans un but antipyrétique peuvent provoquer des complications. En effet, comme vu précédemment, l'aspirine peut provoquer un syndrome de Reye et les AINS sont suspectés d'augmenter les risques d'infections bactériennes plus ou moins graves ainsi que des varicelles nécrotiques. (26)

Désinfection et traitement local

Dans le but de prévenir toute infection potentielle due aux lésions cutanées de la varicelle ou du zona, il est conseillé de désinfecter ces lésions à l'aide d'un antiseptique local comme la chlorhexidine.

Tout autre produit local tel que le talc, les crèmes, les pommades, les gels sont à éviter. (26)

Dans le cas du zona, il est préférable de privilégier les douches plutôt que les bains car ces derniers favorisent la macération et d'éviter les douches trop longues. Il est conseillé d'utiliser des savons sans antiseptique lors de la toilette. (46)

Traitement du prurit

Le prurit étant le principal symptôme de la varicelle, il peut être nécessaire de le prendre en charge s'il est conséquent. On utilise pour cela des antihistaminiques sédatifs et anticholinergiques appartenant à la classes des anti H1 (26)

b) Antiviraux

L'administration d'antiviraux permet de bloquer la réplication des cellules du virus de la varicelle et du zona en bloquant l'ADN polymérase virale. Pour le zona, plus l'administration est précoce, plus on diminue le risque de dommages causés par le virus. (31)

On trouve principalement des analogues de la guanosine qui doivent être triphosphorylés pour être actifs. La première phosphorylation est réalisée par la thymidine kinase virale et les deux suivantes par des kinases cellulaires. Le fait d'avoir une triphosphorylation provoque une terminaison de chaîne ce qui inhibe la polymérase virale. (8)

Aciclovir

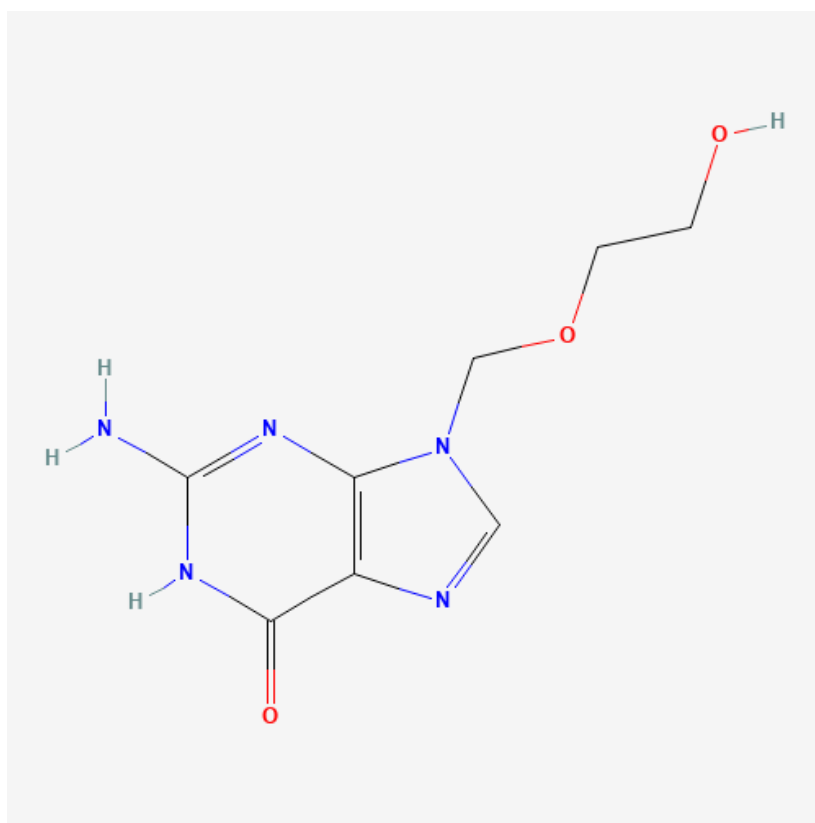


Figure 15 : Structure chimique de l'aciclovir (48)

L'aciclovir est la dénomination commune internationale (DCI) du Zovirax®. Il est le chef de file des antiviraux utilisés dans le traitement du zona et de la varicelle. C'est un antiviral à action directe qui inhibe l'ensemble des virus compris dans la classe des herpès virus.

Concernant son mécanisme d'action, l'aciclovir va être phosphorylé en aciclovir triphosphate par la thymidine kinase qui est une enzyme virale spécifique présente uniquement dans les cellules infectées par le virus de la varicelle et du zona. Cette phosphorylation lui permettra d'inhiber la synthèse d'ADN viral. L'aciclovir triphosphate est un inhibiteur compétitif sélectif de l'ADN polymérase virale qui sert à la synthèse de l'ADN viral. La sélectivité de l'aciclovir lui permet de ne pas interférer avec les cellules saines du patient. (49,50)

Différentes voies d'administration sont possibles pour l'aciclovir. Sa forme orale a une biodisponibilité allant de 15 à 30 % et est utilisée en prévention de complications oculaires lors d'un zona ophtalmique à la posologie de 800 mg 5 fois par jour pendant 7

jours. (46,49) Les effets indésirables les plus fréquemment associés à l'aciclovir par voie orale sont des céphalées, des nausées, des troubles digestifs et des troubles rénaux. (49)

L'aciclovir peut également être utilisé par voie intraveineuse en cas d'immunodépression dans les 72 heures suivant l'apparition de la varicelle ou du zona et le plus tôt possible à la posologie de 10 mg/kg d'aciclovir toutes les 8 heures pendant 7 à 10 jours. (46) Cette voie d'administration est utilisée chez les patients immunodéprimés et chez les patients à haut risque de complications dues au zona ou à la varicelle. L'aciclovir par voie intraveineuse peut provoquer des effets indésirables touchant le système nerveux central.

En raison des effets indésirables plus conséquents par voie intraveineuse, la voie orale est privilégiée chez le patient immunocompétent atteint de la varicelle ou du zona en cas de besoin. (26)

En raison de sa toxicité rénale, les patients ayant une fonction rénale diminuée doivent être la cible d'une adaptation posologique et il est nécessaire que les paramètres fonctionnels rénaux et hépatiques de ces patients soient suivis. (31) Des troubles neurologiques peuvent survenir chez des patients atteints d'insuffisance rénale ou chez les patients âgés ayant une fonction rénale diminuée. (49) Pour les mêmes raisons, les médicaments ayant une toxicité rénale sont contre-indiqués avec l'aciclovir. (26,49)

Valaciclovir

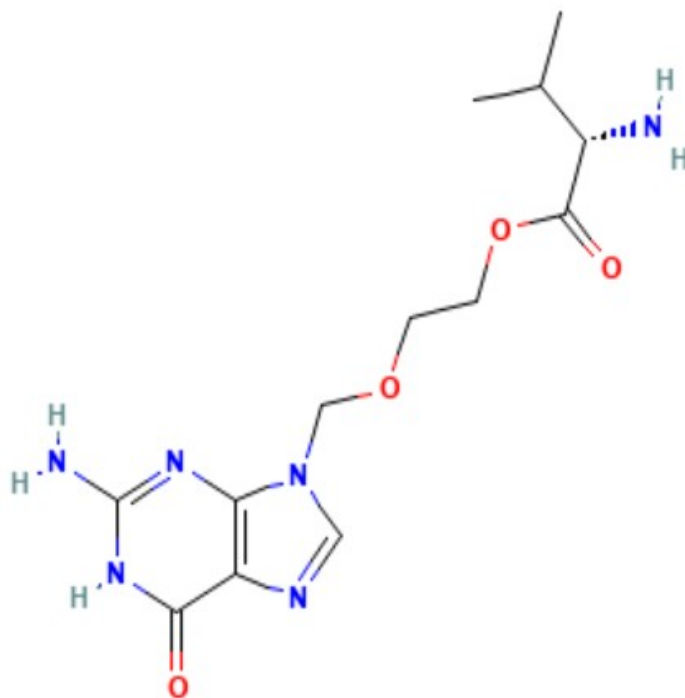


Figure 16 : Structure chimique du Valaciclovir. (51)

Le valaciclovir est la DCI du Zelitrex®. C'est le promédicament de l'aciclovir aussi connu sous le nom L-valine ester. (31,52) C'est un analogue nucléosidique purinique de la guanine. Après être administré, le valaciclovir est transformé en aciclovir et en valine par la valaciclovir hydrolase qui est une enzyme hépatique. Il est utilisé comme traitement antiviral contre le virus de la varicelle et du zona chez les adultes immunocompétents et est contre-indiqué chez les enfants et adolescents.

Par voie orale, Il a une biodisponibilité de 54 %. Il est donc bien mieux absorbé que l'aciclovir, ce qui permet des prises moins fréquentes et donc une meilleure observance du traitement par le patient. (31,52)

Lorsqu'il est utilisé dans le traitement du zona, le valaciclovir aura pour posologie un gramme 3 fois par jour pendant 7 jours et il est à débiter dans les 72 heures suivant l'apparition des éruptions cutanées pour prévenir les névralgies postzostériennes chez les

patients à risques ou en prévention des complications oculaires lors d'un zona ophtalmique. (46,52) Si les douleurs sont déjà présentes, la prise valaciclovir permet de les atténuer et de réduire leur durée. Les effets indésirables les plus fréquents concernant ce traitement sont des céphalées, des nausées, des vertiges et des troubles digestifs. (52)

Chez un patient insuffisant rénal, la posologie va être diminuée comme suit pour limiter les risques de survenue d'effets indésirables :

- Si la clairance de la créatinine est égale ou supérieure à 50ml/min, la posologie sera d'1 gramme 3 fois par jour.
- Si la clairance de la créatinine est comprise entre 30 et 49 ml/min, la posologie sera d'1 gramme 2 fois par jour.
- Si la clairance de la créatinine est comprise entre 10 et 29 ml/min, la posologie sera d'1 gramme en une prise par jour.
- Si la clairance de la créatinine est inférieure à 10, la posologie sera de 500 mg en une prise par jour. (52)

Famciclovir

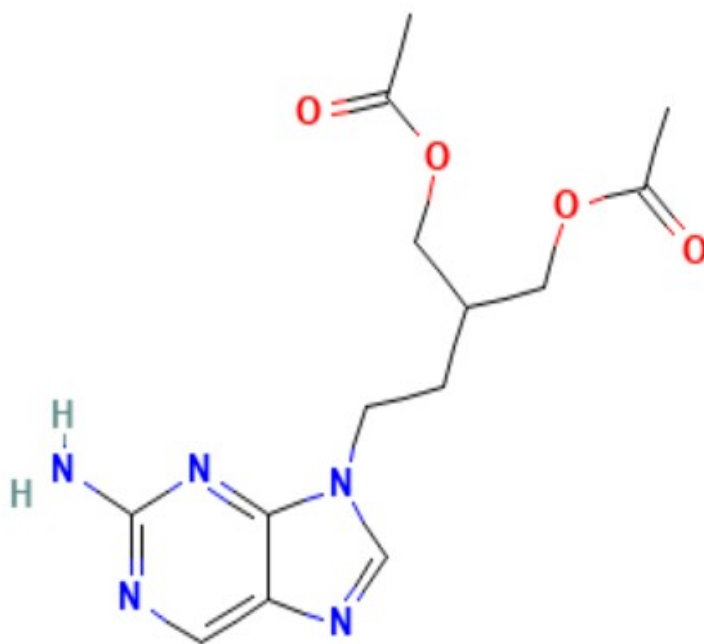


Figure 17 : Structure chimique du Famciclovir. (53)

Le Famciclovir est la DCI de l'Oravir®. C'est un promédicament inactif du penciclovir aussi appelé ester diacétyle. Il est le résultat de la séparation de 2 groupements ester dans l'intestin grêle et le foie. Le penciclovir est lui-même un analogue nucléosidique acyclique dérivé du ganciclovir.

Le penciclovir ayant une biodisponibilité orale très faible, on utilise son promédicament qui a lui une biodisponibilité de 77 %. (31) Une fois administré, le penciclovir est phosphorylé par une enzyme virale, la thymidine kinase, en un dérivé monophosphate qui sera lui-même transformé par les kinases cellulaires en penciclovir triphosphate. Ce penciclovir triphosphate inhibe de manière compétitive l'incorporation de la désoxyguanosine triphosphate dans l'ADN viral, ce qui contribue à inhiber la réplication virale. (54)

Le famciclovir est utilisé comme traitement antiviral du zona chez les adultes de plus de 25 ans immunocompétents en prévention des douleurs postzostériennes chez les patients à risque dans les 72 heures suivant l'apparition des premières éruptions cutanées ou en prévention des complications oculaires lors d'un zona ophtalmique à la posologie de 500 mg 3 fois par jour pendant 7 jours. (46) Les effets indésirables les plus fréquemment rencontrés sont des céphalées, des confusions mentales et des nausées. (31)

En cas d'insuffisance rénale chez un patient immunocompétent, il est recommandé d'adapter la posologie comme suit :

- Si la clairance de la créatinine est supérieure ou égale à 60 ml/min, la posologie sera de 500 mg 3 fois par jour pendant 7 jours.
- Si la clairance de la créatinine est comprise entre 40 et 59 ml/min, la posologie sera de 500 mg 2 fois par jour pendant 7 jours.
- Si la clairance de la créatinine est comprise entre 20 et 39 ml/min, la posologie sera de 500 mg en une prise par jour pendant 7 jours.
- Si la clairance de la créatinine est inférieure à 20 ml/min, la posologie sera de 250 mg en une prise par jour pendant 7 jours.
- Si le patient est hémodialysé, la posologie sera de 250 mg après chaque séance de dialyse pendant 7 jours.

Chez un patient immunodéprimé en insuffisance rénale, on suit la même posologie que ci-dessus mais pendant une durée de 10 jours. (54)

c) Traitement des varicelles ou zonas graves ou compliqués

Tous les cas de varicelle ne sont pas à traiter par des médicaments. En effet la plupart des cas de varicelles se résolvent naturellement. On utilise tout de même des antiviraux chez les patients atteints d'immunodépression, dans les cas de varicelle chez les personnes âgées de plus de 13 ans, les nouveau-nés et chez les personnes atteintes de pathologies chroniques de la peau ou des poumons. (26)

En cas de varicelle avec une surinfection cutanée, il sera nécessaire de prendre une antibiothérapie orale contre les staphylocoques et les streptocoques. Si la voie orale est impossible, on peut utiliser la voie intraveineuse. (26)

Lors d'un zona ophtalmique, un avis ophtalmologique peut être nécessaire et une application d'aciclovir en pommade ophtalmique peut dans certains cas être prescrite. Ce traitement se fait en dehors de l'autorisation de mise sur le marché.

Lors d'un zona associé à une surinfection bactérienne cutanée, la prise d'antibiotique est recommandée. Une pénicilline, un macrolide, une synergistine ou de l'acide fusidique peuvent être utilisés par voie orale et si cette voie n'est pas disponible, il est possible d'utiliser la voie intraveineuse avec l'amoxicilline couplé ou non à l'acide clavulanique ou la cloxacilline. Si la surinfection bactérienne ne se développe que sur une surface cutanée inférieure à 2 % de la surface cutanée totale, il s'agit d'une forme peu sévère et on utilisera des antibiotiques locaux comme l'acide fusidique ou la mupirocine 3 fois par jour pendant 5 à 10 jours. L'utilisation d'antiseptique n'est pas recommandée en présence de ce traitement antibiotique par manque d'intérêt couplé à une augmentation du risque d'allergie. (46)

Il est possible que chez certains patients, le zona soit résistant à l'aciclovir. Ce cas particulier arrive le plus souvent chez des patients immunodéprimés. Dans ce cas de figure, on se dirigera vers une alternative qui consiste en une prise en charge hospitalière durant laquelle le patient se verra administrer le Foscarnet à la posologie de 40 mg/kg toutes les 12 heures par voie intraveineuse. (46) Le Foscarnet est un antiviral à action directe dérivé de l'acide phosphonique. Il inhibe tous les virus humains connus de la famille des *herpesviridae* en inhibant l'ADN polymérase virale. (55)

Lors d'un zona compliqué avec une atteinte viscérale, un zona disséminé, des neuropathies motrices, des encéphalites ou des complications cérébro-vasculaires, on privilégiera plutôt la prise d'un traitement par voie intraveineuse. (52)

d) Traitement des douleurs postzostériennes dues au zona

Les traitements locaux antiviraux, antibiotiques, anesthésiants ou antiprurigineux n'ont pas d'utilité prouvée. On traite plutôt la douleur due aux douleurs post zostériennes lors de la phase aiguë dans le mois suivant le début des éruptions cutanées par des antalgiques de palier I tel que le paracétamol à la posologie de 1 gramme toutes les 6 heures ou de palier II tels que le paracétamol codéiné à la même posologie ou le tramadol à hauteur de 50 mg une à deux fois par jour. Ces traitements sont généralement suffisants pour calmer les phases de douleurs. Si jamais ce n'est pas le cas, il est possible de passer sur des antalgiques de palier III tels que la morphine avec par exemple l'oxycodone à hauteur de 5 mg toutes les 4 heures. (32,46)

La seule prise d'antalgique ne suffit pas toujours à faire cesser les douleurs, il peut être nécessaire d'associer d'autres traitements comme la lidocaïne sous forme d'emplâtre (Versatis®) à appliquer sur peau sèche et non irritée durant le jour ou la nuit pendant 12 heures maximum par jour avec 12 heures de récupération entre deux emplâtres. On peut utiliser jusqu'à 3 emplâtres simultanément. Ce traitement doit être réévalué au bout de 2 à 4 semaines. (32,56) Des psychotropes à visée antalgique peuvent aussi être utilisés avec des antidépresseurs tricycliques comme l'amitriptyline (Laroxyl®) à la posologie de 75 mg par jour, la carbamazépine (Tegretol®) à la posologie de 400 à 1200 mg par jour, des anticonvulsivants comme la gabapentine (Neurontin®) à la posologie de 300 mg au coucher ou répartie en 3 fois dans la journée avec une posologie maximale de 3600 mg réparti dans la journée et la prégabaline à la posologie de 75 mg au coucher et jusqu'à deux fois dans la journée avec une posologie maximale de 600 mg par jour ou encore la prégabaline (Lyrica®) à la posologie de 150 à 600 mg par jour. (46)

Des corticoïdes peuvent également être utilisés même si leur utilisation reste controversée. On utilise notamment la prednisone à hauteur de 60 mg par jour pendant 7 jours en dose d'attaque puis on diminue progressivement la posologie à 30 mg pendant 7 jours et finalement 15 mg pendant 7 jours puis arrêt.

Des études ont montré que la vitamine C, également connue sous le nom d'acide L-ascorbique, administrée par voie intraveineuse a un effet antioxydant et améliore la fonction des globules blancs, ce qui réduit les douleurs causées par le zona. (57)

IV. Prise en charge

A) Reconnaître un zona ou une varicelle au comptoir

1. La varicelle

La varicelle étant une pathologie très contagieuse, il faut savoir reconnaître les signes évocateurs lorsqu'on a l'occasion de les détecter au comptoir. En effet, il faut prévenir l'infection de certaines personnes fragiles comme les personnes immunodéprimées, les adultes, les femmes enceintes ou les nouveau-nés.

Pour reconnaître une varicelle, il est nécessaire de poser au patient ou de se poser certaines questions :

- ◆ Depuis combien de temps les éruptions cutanées sont-elles apparues ?
- ◆ Quel âge a la personne atteinte ?
- ◆ Y-a-t-il eu des prodromes évocateurs tels que de la fièvre modérée, une sensation de malaise, des céphalées ou des douleurs abdominales ?
- ◆ S'il y a eu présence de prodromes, combien de temps avant la phase éruptive sont-ils apparus ?
- ◆ Où sont localisées les éruptions cutanées ? S'il y en a au niveau palmo-plantaire, c'est un signe qui pourrait réfuter l'hypothèse d'une varicelle.
- ◆ Quelle est l'étendue des éruptions cutanées ? Et à quel endroit ont-elles commencé à apparaître ?
- ◆ De quelles formes sont les éruptions cutanées et les lésions ?
- ◆ Les éruptions cutanées sont-elles regroupées ?
- ◆ Les éruptions sont-elles prurigineuses ?

- ◆ Les lésions sont-elles en forme de lésions maculo-papuleuses, de vésicules ou de croûtes ? Ces questions permettent de connaître à quel stade de développement est la varicelle. On sait que les lésions commencent par être vésiculeuses en 24 à 48 heures puis elles deviennent des croûtes 24 à 48 heures plus tard.
- ◆ Y a-t-il eu des cas de varicelle dans l'entourage ? Ou de zona ?
- ◆ Y a-t-il présence d'une difficulté à manger ? Ce phénomène peut être dû aux éruptions potentiellement présentes au niveau de la bouche qui gênent l'alimentation.
- ◆ Y a-t-il présence d'une conjonctivite qui pourrait être due à certaines éruptions proches de l'œil ?
- ◆ Si la varicelle est supposée, il est important de questionner le patient sur ses pathologies pour savoir s'il y a des risques de développement d'une complication à la varicelle. Pour la même cause, il faut également se renseigner sur tous les traitements en cours.

2. Le zona

De même que pour la varicelle, le zona étant une réactivation de cette dernière et faisant partie du même virus, il est nécessaire de savoir le reconnaître pour protéger les mêmes catégories de patients que pour la varicelle.

Pour cela, on peut se poser ou poser au patient certaines questions :

- ◆ Quel âge a le patient ? Il y a plus de chance d'avoir un zona chez un patient adulte et d'autant plus chez un patient âgé de plus de 50 ans.
- ◆ Est ce que le patient a déjà contracté la varicelle ? Si la réponse est non, il est impossible que le patient soit atteint de zona. Par contre, il est possible que ce soit justement une varicelle donc se référer à la partie concernant la reconnaissance de la varicelle.
- ◆ Depuis combien de temps sont apparues les éruptions cutanées ?

- ◆ Y a-t-il eu présence de prodrome précédant l'apparition des éruptions ? Si oui lesquels ?
- ◆ Les éruptions sont-elles prurigineuses ?
- ◆ Y a-t-il présence de douleurs qui pourraient être évocatrices de douleurs post-zostériennes ?
- ◆ Quelle zone touchent les éruptions cutanées ? Quelle est leur étendue et touchent-elles un seul dermatome ou plusieurs ?
- ◆ Y a-t-il eu une source de stress récemment ? Ou une situation stressante pour le corps ?

B) Les confusions possibles

1. Punaises de lit

Les signes courants de piqûres par des punaises de lit sont des lésions cutanées rouge vif qui mesurent entre 5 mm et 2 cm avec au centre de la lésion un point rouge hémorragique ou une vésicule de liquide clair. Ces papules provoquent un prurit généralement plus présent le soir et le matin. Elles sont présentes généralement sur des parties du corps non recouvertes durant la nuit comme les jambes, les bras, le cou, le torse. (58,59) Les piqûres de punaises de lit se distinguent par leur positionnement en grappe ou en ligne d'au moins 3 à 5 piqûres. (59)

Pour orienter le diagnostic vers les piqûres de punaises de lit, on peut poser certaines questions aux patients : Quand a eu lieu la piqûre ? Depuis combien de temps vous êtes-vous fait piquer ? Les boutons suivent-ils une forme linéaire, en grappe ? Y a-t-il des taches noires sur les draps qui peuvent correspondre à leurs déjections ? Il est possible que des taches rouges apparaissent sur les draps ou matelas qui correspondent à leur écrasement durant la nuit.

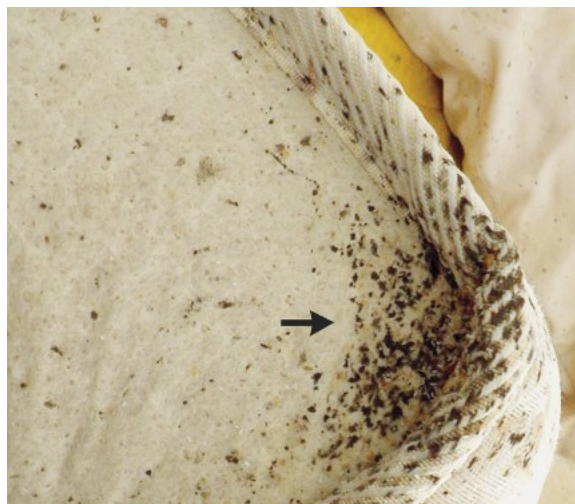


Figure 18 : matelas présentant des déjections de punaises de lit. (59)



Figure 19 : Piqûres de punaises de lit sur le corps (59)

2. Rougeole

La rougeole se décrit comme ayant des éruptions maculopapuleuses accompagnées d'une hyperthermie, une rhinite, une toux, un coryza ou une conjonctivite. Les éruptions de la rougeole sont généralement présentes sur une surface étendue du corps et débutent sur le visage. Ces éruptions ont entre 25 et 50 % de chances de toucher les zones palmo-plantaires. L'éruption persiste durant 3 à 7 jours puis disparaît naturellement. Dans 50 % des cas, des vomissements et des nausées accompagnent les premiers symptômes. Les éruptions sont dites de type morbilliforme, c'est à dire des éruptions maculo-papuleuses avec des espaces de peau saine entre les éruptions. (60,61)

On peut donc poser certaines questions qui permettraient de ne pas confondre la rougeole avec la varicelle ou le zona. On peut en effet demander de décrire les symptômes qui accompagnent les éruptions cutanées, s'il s'agit d'une conjonctivite ou d'un coryza, on peut écarter le zona ou la varicelle. La fièvre est également plus intense que pour la varicelle (entre 39,5 et 40°C pour la rougeole.) et les éruptions cutanées peuvent toucher les zones palmo-plantaires lors d'une rougeole mais pas lors d'une varicelle ou d'un zona.



Figure 20 : Photo d'un enfant atteint de rougeole. (62)

3. Rubéole

La rubéole, lorsqu'elle est symptomatique, se manifeste par des éruptions survenant après une période d'incubation de 13 à 20 jours. Elle est accompagnée d'adénopathies qui peuvent apparaître 7 jours avant l'éruption cutanée et qui peuvent persister 10 jours après. (63) En plus des adénopathies, on retrouve d'autres prodromes tels qu'une fièvre modérée, des céphalées, des douleurs pharyngées, des arthralgies ou encore une sensation de malaise. Les éruptions débutent généralement au niveau du visage et s'étendent rapidement au niveau du cou, du tronc et des membres. Ce sont des lésions maculo-papuleuses qui ne dépassent pas 3 mm de diamètre, elles sont rosées et de tailles inégales. Ces éruptions sont qualifiées de roséoliformes, ce sont de petites macules rose pâle, planes et séparées par des parcelles de peau saine. Elles sont non prurigineuses. (8)



Figure 21 : Torse d'un patient atteint de rubéole. (64)

4. Chenilles processionnaires

La chenille processionnaire est un lépidoptère et est recouverte de poils de soie urticants et allergisants. Elles sont présentes généralement dans les pins.

Après contact avec la peau, une éruption douloureuse provoquant de sévères démangeaisons va apparaître dans les 8 heures. L'apparition des éruptions peut apparaître sur les zones de peau découvertes comme celles couvertes au moment du contact avec les poils de la chenille car ils se dispersent par la sueur, le grattage ou le frottement et les vêtements. Il peut également y avoir des manifestations de conjonctivite s'il y a contact avec les yeux, des éternuements, des maux de gorge ou des difficultés à respirer s'il y a eu contact des poils avec les voies aériennes supérieures ou encore une inflammation des muqueuses de la bouche ou des intestins entraînant une hypersalivation, des vomissements ou des douleurs abdominales en cas d'ingestion. (65)



Figure 22 : Photo des éruptions provoquées par une chenille processionnaire. (65)

5. Dermatite atopique

Aussi appelé eczéma atopique, la dermatite atopique est une maladie inflammatoire chronique qui se caractérise par des plaques érythémateuses, squameuses et très prurigineuses. Les vésicules de la dermatite atopique se percent et donnent lieu à des suintements. (66)



Figure 23 : Réaction due à une dermatite atopique sur le bras. (33)

6. Urticaire

L'urticaire se caractérise par des lésions papuleuses, érythémateuses, prurigineuses et fugaces. Si cette urticaire est superficielle au niveau de la peau, on l'appellera œdème dermique et s'il est plutôt profond, on l'appellera angio-œdème. (67)



Figure 24 : Bras atteint d'urticaire. (30)

7. Acné sévère

Généralement présente au niveau du visage, l'acné sévère peut également toucher le torse ou le dos. Elle se caractérise par de nombreuses éruptions non prurigineuses aussi appelées comédons qui sont soit ouverts, auquel cas le bouchon de kératine sera coloré en noir en raison d'un dépôt de mélanine (vulgairement appelé point noir) ou un bouchon de kératine fermé, auquel cas l'extrémité de l'éruption sera blanche en raison d'une accumulation de sébum (vulgairement appelé point blanc). Des cicatrices sont présentes dans l'acné sévère, ce qui provoque des lésions rouges en relief (cicatrices hypertrophiques) ou en creux (cicatrices atrophiques) sur la peau. (68,69)



Figure 25 : Acné sévère au niveau du dos. (70)

8. Gale

La gale est due à un parasite, le *Sarcoptes scabiei*. Elle est caractérisée par une éruption cutanée prurigineuse et peut survenir à tout âge. Les lésions provoquées par la gale sont spécifiques puisqu'elles forment un sillon. Les éruptions peuvent être présentes sur l'ensemble des zones du corps en dehors du cou, du visage et du dos pour la gale commune. En général, dans une famille, plusieurs personnes sont touchées par la gale, c'est un signe évocateur lors de l'anamnèse du patient. (71)



Figure 26 : Nourrisson atteint de gale sur le torse. (71)

9. Aoûtats

Les aoûtats mordent la peau généralement au niveau du bas des jambes, des chevilles ou des pieds car ce sont des zones proches du sol mais leurs morsures peuvent également toucher toute zone en contact avec le sol. Elles sévissent dans les herbes hautes à la fin de la période estivale.

Les morsures d'aoûtats provoquent des lésions érythémateuses et papuleuses et sont très prurigineuses. (72)



Figure 27 : Jambe mordue par des aoûtats (73)

10. Morsures de méduse

Les morsures de méduse sont causées par contact direct avec leurs tentacules qui forment des nématocystes. Ces morsures peuvent provoquer des douleurs, démangeaisons, éruptions cutanées qui peuvent se remplir de pus et éclater d'elles mêmes. Il peut également y avoir une sensation de malaise, de nausée, des maux de tête ou encore des contractures musculaires. (74)



Figure 28 : Lésions dues à une morsure de méduse. (75)

11. Scarlatine

La scarlatine est une infection bactérienne due à un streptocoque de groupe A. C'est une pathologie qui touche essentiellement les enfants de 5 à 10 ans durant la période hivernale.

Les symptômes les plus fréquemment rencontrés sont une fièvre accompagnée d'une angine et des éruptions cutanées qui débutent dans des zones dites de plis de flexion comme les coudes ou les aisselles et diffusent ensuite vers le thorax, le visage ou les membres. (76)



Figure 29 : Éruptions cutanées dues à la scarlatine. (77)

12. Roséole

La roséole est une pathologie causée par un virus de la classe des herpesviridae 6 ou 7. Elle touche surtout les enfants de moins de deux ans.

La roséole provoque une poussée de fièvre aiguë pouvant atteindre 40°C durant environ 3 à 5 jours. Cette fièvre est accompagnée par des éruptions papuleuses rosées non prurigineuses débutant au niveau du tronc. L'éruption dure généralement 1 à 2 jours mais peut également disparaître au bout de quelques heures. (78,79)



Figure 30 : Tronc d'un nouveau-né atteint de roséole. (79)

13. Pityriasis rosé

Le pityriasis rosé est une dermatose bénigne. Il guérit spontanément en 6 à 8 semaines. Il se caractérise par une éruption de forme elliptique ou ovale évoluant par poussées et des lésions papulosquameuses. Il touche préférentiellement le thorax, le dos, l'abdomen et les extrémités proximales. Les éruptions sont sévèrement prurigineuses dans 25 % des cas. L'éruption est en général précédée par certains prodromes tels que des maux de gorge, des troubles gastro-intestinaux, de l'arthralgie ou de la fièvre. (80)

C) Importance de la vaccination

1. Concernant la varicelle

En France, il existe 2 vaccins contre la varicelle sur le marché : le Varivax® développé par le laboratoire Sanofi-Pasteur et le Varilrix® développé par le laboratoire GSK (8)

Le vaccin contre la varicelle est dérivé de la souche Oka qui avait été initialement isolée au Japon à partir de vésicules d'un garçon de 3 ans atteint de varicelle (31) en 1974 et ce vaccin a obtenu une autorisation de mise sur le marché en 1995 aux États-Unis mais seulement le 26 Mars 2003 en France par la Haute Autorité de Santé.

Les pays ayant instaurés un programme de vaccination contre la varicelle voient l'incidence de cette dernière pathologie diminuée de plus de 80 % à la fois chez les personnes vaccinées et chez les personnes non vaccinées. Ce qui nous montre qu'une immunité collective s'est mise en place. Au départ, lors de la mise en place du programme de vaccination aux États-Unis en 1995, une seule dose de vaccin était recommandée mais environ 15 % des personnes vaccinées ont développé la varicelle malgré la vaccination, une seconde dose de vaccin a donc été recommandée en 2007. Le nombre de complications dues à la varicelle a donc également chuté puisque l'incidence de la pathologie a diminué. (31)

On a pu montrer qu'une perte d'anticorps se produisait dans le temps mais, pour l'instant, aucune perte d'immunité n'a été démontrée.

Il y a très peu d'effets indésirables dus à la vaccination contre la varicelle. La plupart des personnes ayant reçu le vaccin n'ont aucun symptôme particulier après l'injection. Seuls 5 % des vaccinés ont une légère éruption cutanée au niveau du point d'injection ou généralisée environ un mois après l'injection même chez les patients immunodéprimés. (31) Malgré tout, le vaccin contre la varicelle est contre-indiqué chez la femme enceinte et chez les adultes immunodéprimés comme la plupart des vaccins

vivants atténués. Il est recommandé d'éviter la grossesse dans le mois suivant la vaccination.

En France, le vaccin contre la varicelle n'est pas compris dans les 11 vaccins obligatoires en vigueur et ne fait pas non plus partie des vaccinations recommandées. Pour les personnes souhaitant tout de même faire la vaccination, elle est recommandée à partir de l'âge de 12 mois et comporte 2 doses espacées de 4 à 8 semaines ou en schéma plus long avec deux doses espacées de 6 à 10 semaines en fonction du vaccin administré.

Les personnes concernées par ces recommandations sont :

- Les adolescents entre 12 et 18 ans n'ayant jamais contracté la varicelle ou qui ne le savent pas
- Les femmes en âge de procréer sans antécédent de varicelle et plus précisément les femmes ayant un projet de grossesse.
- Les personnes sans antécédent de varicelle et qui ont dans leur entourage une personne immunodéprimée. Ces mêmes personnes doivent, en cas de rash cutané suite à la vaccination, s'isoler des personnes immunodéprimées pendant 10 jours.
- Les personnes sans antécédent de varicelle et qui attendent une greffe d'organe solide. Elles doivent faire le vaccin contre la varicelle dans les 6 mois précédant la greffe.
- Les professionnels de santé sans antécédent de varicelle et dont la sérologie est négative étant en contact avec des enfants ou nouveau-nés, exerçant dans les services accueillant des sujets à risque de varicelle grave

On peut procéder à une vaccination même sans certitude d'avoir un antécédent ou non. La sérologie est facultative sauf pour les professionnels de santé. (26)

Il est donc très important dans le cas où un patient correspondant aux recommandations de vaccination se présente au comptoir d'aborder la question de la vaccination et de l'orienter vers son médecin traitant pour potentiellement entamer le processus de vaccination.

2. Concernant le zona

En France, le vaccin mis sur le marché est le Zostavax® (8) développé par le laboratoire MSD France.

Le vaccin contre le zona a été développé en 2005 et en 2006, une autorisation de mise sur le marché lui a été accordée comme vaccin vivant atténué contre le zona aux États-Unis et dans l'Union Européenne. (31)

Le vaccin contre le zona est issu de la même souche Oka que celui de la varicelle mais à une dose environ 14 fois supérieure. Ceci est dû au fait que les personnes âgées ont un système immunitaire qui diminue avec l'âge, il faut donc un plus grand dosage pour stimuler leur système immunitaire.

Une étude a montré que trois ans après l'injection du vaccin contre le zona, les personnes l'ayant reçu ont 51 % moins de risque de développer un zona qu'une personne non vaccinée et les personnes ayant développé le zona suite à une vaccination ont de moins grandes douleurs et moins de névralgies post-zostériennes. (31)

Les personnes ayant été vaccinées avec le vaccin contre la varicelle présentent un risque moindre de développer un zona que les personnes ayant développé la maladie naturelle. En effet, dans une étude de 2013, l'incidence de développer un zona était de 0,9 personne sur 1000 par an suite à la vaccination, ce qui est plus faible que pour les personnes ayant développé l'infection naturelle qui était de l'ordre de 3,69 personnes sur 1000 par an.

Tout comme le vaccin contre la varicelle, le vaccin contre le zona a rapporté très peu d'effets indésirables. (31)

D) Conseils (81)

Concernant la varicelle il faut traiter uniquement les symptômes s'il n'y a pas de complication et que le patient n'est pas à risque de développer une complication. Aucun antiviral n'est nécessaire pour les formes de varicelle classique et sans complication, on prévient juste les surinfections avec de la chlorhexidine et on traite la fièvre par le paracétamol. (13,26)

On évite l'utilisation de l'aspirine car il a un lien avec le développement du syndrome de Reye qui est une encéphalopathie d'apparition soudaine et qui peut causer des dysfonctionnements hépatiques voire plus. On évite également l'ibuprofène et tout autre AINS car il baisse l'immunité face à certains streptocoques du groupe A lors de la varicelle. Les antiprurigineux locaux, les crèmes ou encore le talc ne sont pas conseillés car leur bénéfice n'est qu'anecdotique et certains favorisent la macération. (13) On peut appliquer du froid pour aider à soulager les démangeaisons et les douleurs dues au zona.

On peut rassurer le patient au sujet de la varicelle car les formes graves ne représentent que 1 % de l'ensemble des cas rapportés de varicelle. Surtout si le patient concerné est un enfant car les complications ou formes graves apparaissent principalement chez l'adulte ou en cas d'immunodépression. (26) Il faut quand même mettre le patient au courant des effets indésirables potentiels et des premiers symptômes de ces derniers pour qu'il puisse les reconnaître et avertir son médecin en cas de nécessité.

Les bains sont à éviter car ils favorisent la macération. On leur préférera les douches et on conseille de se laver avec un savon ou une base lavante sans antiseptique (46) et bien sécher ensuite. Il est conseillé de sécher sans frotter les lésions pour éviter de les aggraver, on préférera un simple tamponnement. La chaleur de l'eau lors de la douche ou du bain peuvent provoquer un prurit, il est donc préférable de ne pas apporter trop de chaleur.

Concernant le zona, une recherche d'immunodépression doit être faite systématiquement. C'est très important pour savoir si le patient doit ou non commencer un traitement antiviral au plus tôt. (46)

Si le zona touche la zone de l'aile du nez, qu'un œdème se forme au niveau de la paupière entraînant une gêne dans l'ouverture de cette dernière, s'il y a une baisse de l'acuité visuelle, en cas d'hyperhémie conjonctivale ou si le patient est immunodéprimé, il faut le diriger vers un examen ophtalmologique car ce sont peut-être les prémices de complications oculaires. (46)

Dans la majorité des cas chez des patients atteints de zona de moins de 50 ans, l'évolution est bénigne. On peut donc rassurer les patients. Pour les patients de plus de 75 ans, le risque de douleurs postzostériennes est plus élevé. (46) Il faut donc les prévenir et leur expliquer les premiers symptômes pour prendre en charge ces douleurs le plus rapidement possible et éviter les complications à plus long terme.

Il est conseillé d'éviter de se gratter au niveau des lésions cutanées pour éviter les surinfections bactériennes potentielles lorsque la peau est lésée ainsi que les cicatrices. Pour cela, il est conseillé de couper les ongles courts ou porter des moufles en coton aux enfants pour éviter le grattage des vésicules et des croûtes. (8)

Il ne faut pas partager les couverts, biberons, tétines ou autre produit ayant été en contact avec la bouche d'un enfant atteint de varicelle ou de ses éruptions cutanées. Il est préférable de lui couvrir la bouche lorsqu'il tousse pour éviter les projections salivaires et l'infection d'autres personnes.

Il est préférable de se laver fréquemment les mains et de ne pas s'exposer au soleil pour éviter que les éruptions ne deviennent une complication.

Il faut boire suffisamment d'eau pour éviter les complications néphrotoxiques induites par les médicaments antiviraux mais également pour lutter contre les céphalées qui sont une complication du zona ou de la varicelle. Mais également manger suffisamment de fibres, ce qui permet d'éviter les troubles digestifs possibles avec la prise de tramadol, de morphine ou d'anticholinergiques.

On préférera laisser les éruptions cutanées sécher à l'air ambiant et ne pas les recouvrir d'un pansement. Le port de vêtements amples permet d'éviter les frottements sur les éruptions cutanées et donc éviter de les percer. (81)

Si, dans l'entourage du patient, certaines personnes naïves au virus de la varicelle et du zona ont un âge supérieur à 15 ans ou inférieur à 5 ans, il est nécessaire de les

orienter vers un médecin car une vaccination doit être envisagée pour éviter que cette personne développe la varicelle à un âge inadéquat et développe une forme grave de la varicelle.

E) Limites de la prise en charge

Une fois la varicelle ou le zona reconnu au comptoir, il faut savoir si le cas en question est un cas bénin de la pathologie ou s'il y a des risques de complications pour le patient.

On peut donc se renseigner sur le patient et notamment s'il est immunodéprimé. On peut rappeler les différentes causes d'immunodépression qui sont les cancers et leurs traitements, les traitements immunosuppresseurs, les immunodéficiences congénitales et le syndrome d'immunodéficience acquise. Dans la varicelle comme dans le zona l'immunodépression est une cause de nombreuses complications et il faut annoncer à ce patient que pour lui, la varicelle comme le zona ne sont pas des pathologies bénignes. Il va devoir être suivi par un médecin et devra nécessairement prendre un traitement antiviral pour éviter les complications possibles.

Si la patiente est enceinte, développer une varicelle ou un zona peut être dangereux pour la mère comme pour le fœtus. En effet, en cas de contamination par le virus, il peut y avoir une transmission de la varicelle chez l'enfant, c'est ce qu'on appelle la varicelle congénitale et ceci peut provoquer des atteintes musculo-squelettiques, oculaires ou neurologiques ainsi qu'un retard de croissance chez le fœtus. Il est donc impératif d'envoyer la patiente vers un diagnostic médical et une prise en charge médicale si elle est enceinte.

Concernant la varicelle, l'âge du patient est important. Si ce dernier a plus de 15 ans ou moins de 5 ans, il faut l'envoyer vers son médecin traitant car des complications sont susceptibles d'arriver à cet âge. Notamment des pneumopathies, des infections cutanées bactériennes et des complications neurologiques.

Concernant le zona, les patients de plus de 50 ans ont un risque accru de développer des complications, principalement des douleurs post-zostériennes. Il est donc nécessaire de les envoyer vers leur médecin traitant pour suivre un traitement.

Il faut se renseigner sur les traitements en cours des patients. En effet, si le patient prend des corticoïdes ou des anti-inflammatoires non stéroïdiens, il serait préférable de changer de traitement jusqu'à la fin de la varicelle ou du zona. Une réévaluation du

traitement est donc fortement conseillée par un médecin. Parmi ces patients, on retrouve ceux atteints de pathologies dermatologiques chroniques qui sont généralement traités par corticoïdes locaux et les personnes asthmatiques ou atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive qui sont traités par corticoïdes par voie inhalée.

Si le patient présente une fièvre élevée (généralement, la fièvre ne dépasse pas les 38,5°C), des troubles de l'équilibre ou des confusions mentales qui pourraient être des prémices de complications neurologiques, si le patient est atteint d'une surinfection bactérienne qu'on peut repérer lorsque du pus ou du sang suintent des éruptions, ou encore si le patient a une atteinte oculaire quelle qu'elle soit, il est préférable d'envoyer ce patient vers un service médical pour traiter cette cause, qu'elle soit en lien ou non avec la varicelle ou le zona.

Si un patient atteint du zona se plaint de douleurs persistantes au niveau de la zone atteinte par les éruptions cutanées, et même si ces douleurs débutent une fois les dernières lésions dues au zona cicatrisées, il est nécessaire de l'envoyer chez un médecin car c'est potentiellement dû à une des complications du zona : les névralgies post-zostériennes qu'il faut prendre en charge au plus tôt pour éviter que cette complication ne dure trop longtemps.

F) Les traitements hors prescription (81)

Le paracétamol est l'antipyrétique le plus adapté car l'aspirine est proscrite en cas de varicelle ou de zona puisqu'elle risque d'entraîner un syndrome de Reye. L'ibuprofène et tout autre AINS sont également à éviter car ils peuvent conduire à des infections bactériennes et notamment aux streptocoques du groupe A en cas de varicelle.

Des antiprurigineux locaux peuvent être utilisés mais ont un effet très faible sur la varicelle et peuvent cacher certaines infections si ce sont des produits qui colorent. Il est donc préférable, en cas de besoin de conseiller un antiprurigineux incolore. Dans les antiprurigineux, on trouvera par exemple les anti-histaminiques par voie locale avec l'onctose® ou l'apaisylgel®. Attention toutefois à ne pas conseiller le cortapaisyl® qui lui contient un anti-inflammatoire corticoïde, classe médicamenteuse qui est contre-indiquée lors d'une varicelle ou d'un zona. (13) On conseille également dans le but d'éviter les irritations d'utiliser pour la toilette un savon doux type Saforelle®. Certaines marques pharmaceutiques comme Poxclin® ont spécialisé certains de leurs produits dans la prise en charge des démangeaisons dues à la varicelle. (82)

Il est conseillé de désinfecter les lésions et croûtes avec de la chlorhexidine aqueuse pour éviter les surinfections bactériennes.

L'utilisation de probiotiques est possible en cas de surinfection bactérienne nécessitant une prise d'antibiotiques qui dégradent la flore intestinale. La prise de laxatif est possible en cas de constipation induite par la prise de morphine, tramadol ou anticholinergiques.

Pour soulager les douleurs, on peut appliquer une poche de froid. Attention à ne pas appliquer le froid directement sur la peau mais dans un linge ou une poche adaptée. Il existe de nombreuses poches en libre accès pouvant convenir à ce traitement.

Pour le zona, il est possible d'utiliser de l'huile essentielle de ravintsara. Le ravintsara est un arbre originaire de Chine et son huile essentielle est obtenue en distillant les feuilles à la vapeur d'eau. On peut l'utiliser par voie cutanée chez l'adulte à la posologie de 2 à 5 gouttes pures ou en dilution dans une huile végétale 3 fois par jour et

chez l'enfant de plus de 7 ans à la posologie de 2 gouttes diluées dans une huile végétale 3 fois par jour. (83)

On l'utilise également en association avec la camomille noble. Pour ce faire, on mélange 3 gouttes de ravintsara, 3 gouttes de camomille noble et 7 gouttes d'huile végétale puis on applique directement sur les éruptions cutanées 3 fois par jour pendant 7 jours. (83)

Toujours concernant le zona, on peut utiliser l'huile essentielle de niaouli qui est un arbre originaire de Nouvelle-Calédonie, Australie et Madagascar et son huile essentielle est obtenue par une distillation à la vapeur d'eau des rameaux feuillus. On utilise cette huile essentielle par voie cutanée chez les adultes à la posologie de 2 à 5 gouttes pures ou diluées dans une huile végétale 3 fois par jour et chez l'enfant de plus de 7 ans à la posologie de 2 gouttes diluées dans une huile végétale 3 fois par jour. (83)

Il est important de rappeler que les huiles essentielles sont strictement contre-indiquées chez la femme enceinte ou allaitante et chez les personnes allergiques à l'un des composants de l'huile essentielle. Il est également fortement déconseillé chez les enfants de moins de 7 ans et chez les personnes atteintes d'épilepsie ou d'asthme. (83)

V. Fiche récapitulative

LA VARICELLE

La reconnaître :

- Généralement chez les enfants
- Des éruptions maculo-papuleuses
- Différents stades d'éruptions cohabitent (éruptions, vésicules, lésions)
- Présence de prodromes (fièvre, céphalées, douleurs abdominales, sensation de malaise)
- Eruptions prurigineuses

Les conseils à apporter :

- Ne traiter la fièvre qu'avec du Paracétamol
- Ne pas prendre d'Aspirine ou tout AINS
- Désinfecter les éruptions avec de la Chlorhexidine
- Ne pas utiliser d'antiprurigineux locaux, de crèmes ou de talc
- Préférer les douches aux bains
- Utiliser un savon doux et sans antiseptique
- Se sécher sans frotter les lésions
- Éviter les douches trop chaudes
- Éviter tout grattage
- Couper les ongles courts ou faire porter des moufles aux enfants
- Ne pas partager les couverts, biberons, tétines
- Se couvrir la bouche lors d'éternuements
- Se laver fréquemment les mains
- Éviter le soleil sur les éruptions cutanées
- Ne pas recouvrir les éruptions de pansement
- Éviter tout contact avec une personne fragile



Les limites de la prise en charge :

- Patient immunodéprimé
- Patiente enceinte
- Patient âgé de moins de 5 ans ou de plus de 15 ans
- Selon les traitements du patient (corticoïdes, AINS)
- Lors d'une fièvre supérieure à 38,5°C, de troubles de l'équilibre, d'une confusion mentale
- Lors d'une surinfection cutanée
- Lors d'une atteinte oculaire des lésions

LE ZONA

Le reconnaître :

- Généralement chez des patients de plus de 50 ans
- Le patient doit déjà avoir eu la varicelle
- Présence de prodromes
- Les éruptions sont accompagnées de douleurs
- Les éruptions cutanées sont localisées au niveau des dermatomes touchés



Les conseils à apporter :

- Appliquer du froid
- Préférer les douches aux bains
- Utiliser un savon doux et sans antiseptique
- Sécher sans frotter les lésions
- Éviter les douches trop chaudes
- Éviter tout grattage
- Le patient doit systématiquement faire une recherche d'immunodépression
- Expliquer les symptômes des douleurs postzostériennes pour une prise en charge plus rapide
- Éviter tout contact avec les personnes fragiles
- Se laver fréquemment les mains
- Éviter l'exposition des éruptions cutanées au soleil
- Ne pas recouvrir les éruptions d'un pansement

Les limites de la prise en charge :

- Si le patient a plus de 50 ans
- Si le patient est immunodéprimé
- Si le patient présente des douleurs semblables aux douleurs postzostériennes
- Si le zona touche la zone de l'aile du nez
- Si un oedème se forme au niveau de la paupière
- S'il y a une baisse de l'acuité visuelle
- Si la patiente est enceinte
- Selon les traitements du patient (corticoïdes, AINS)
- Si le patient présente une fièvre importante
- Si le patient présente des troubles de l'équilibre ou des confusions mentales
- En cas de surinfection des éruptions

VI. Conclusion :

Le virus de la varicelle et du zona, se déclarant soit en primo-infection par la varicelle ou suite à une réactivation par le zona, est un virus bien connu du grand public. La varicelle est généralement suspectée directement par le patient qui vient prendre conseil à l'officine puisqu'elle est considérée comme une pathologie bénigne. Cependant, le zona est lui bien moins connu du grand public et le recours à un diagnostic externe est plus souvent sollicité. C'est pourquoi il est important pour toute personne travaillant dans une officine, que ce soit un pharmacien, un préparateur ou un étudiant, de maîtriser la prise en charge de ces pathologies.

La prise en charge du zona ou de la varicelle au comptoir consiste tout d'abord à être capable de reconnaître ces pathologies en observant et en questionnant le patient. Les éruptions cutanées du virus de la varicelle et du zona peuvent être confondu avec différentes autres causes qu'il est nécessaire de connaître pour éviter d'émettre un faux diagnostic.

Suite au diagnostic de la varicelle ou du zona, il faut être capable de donner différents conseils au patient dans le but de diminuer l'impact de ces pathologies et éviter les différentes complications potentielles. Dans certains cas bien précis, la prise en charge au comptoir n'est pas suffisante et il est nécessaire de savoir dans quel cas il faut orienter le patient vers un autre professionnel de santé. (8)

VII. Bibliographie :

1. Sorel O, Messaoudi I. Insights into the pathogenesis of varicella viruses. *Curr Clin Microbiol Rep.* sept 2019;6(3):156-65.
2. Sun J, Liu C, Peng R, Zhang FK, Tong Z, Liu S, et al. Cryo-EM structure of the varicella-zoster virus A-capsid. *Nat Commun.* 22 sept 2020;11:4795.
3. Haut Conseil de la Santé Publique. Vaccination contre le zona Recommandations. Avis et Rapports; 2013 oct.
4. Foulon T. Herpesviridae: Classification et structure en 1991. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.* 1 janv 1992;15(1):13-29.
5. Levin MJ, Weinberg A, Schmid DS. Herpes Simplex Virus and Varicella-Zoster Virus. *Microbiol Spectr.* 24 juin 2016;4(3):4.3.49.
6. Zerboni L, Sen N, Oliver SL, Arvin AM. Molecular mechanisms of varicella zoster virus pathogenesis. *Nat Rev Microbiol.* mars 2014;12(3):197-210.
7. Gatherer D, Depledge DP, Hartley CA, Szpara ML, Vaz PK, Benkő M, et al. ICTV Virus Taxonomy Profile: Herpesviridae 2021. *J Gen Virol.* 27 oct 2021;102(10):001673.
8. Goffard A. Cours du professeur Goffard. 2018.
9. Cohen JL. The Varicella-Zoster Virus Genome. *Curr Top Microbiol Immunol.* 2010;342:1-14.
10. Wang W, Cheng T, Zhu H, Xia N. Insights into the function of tegument proteins from the varicella zoster virus. *Sci China Life Sci.* août 2015;58(8):739-49.
11. Gershon AA, Gershon MD. Pathogenesis and Current Approaches to Control of Varicella-Zoster Virus Infections. *Clin Microbiol Rev.* oct 2013;26(4):728-43.
12. Tunbridge AJ, Breuer J, Jeffery KJM. Chickenpox in adults – Clinical management. *J Infect.* 1 août 2008;57(2):95-102.
13. Gershon AA, Breuer J, Cohen JL, Cohrs RJ, Gershon MD, Gilden D, et al. Varicella zoster virus infection. *Nat Rev Dis Primer.* 2 juill 2015;1:15016.
14. Schmid DS, Jumaan AO. Impact of Varicella Vaccine on Varicella-Zoster Virus Dynamics. *Clin Microbiol Rev.* janv 2010;23(1):202-17.
15. Lo Presti C, Curti C, Montana M, Bornet C, Vanelle P. Chickenpox: An update. *Médecine Mal Infect.* 1 févr 2019;49(1):1-8.

16. Réseau Sentinelles > France > Surveillance continue [Internet]. Disponible sur: <https://www.sentiweb.fr/france/fr/?page=maladies&mal=7>
17. Catu E. L'Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM). In: Cardoso LC, Martinière G, éditeurs. France-Brésil : vingt ans de coopération [Internet]. Éditions de l'IHEAL; 1989 [cité 5 août 2022]. p. 162-6. Disponible sur: <http://books.openedition.org/iheal/1740>
18. Methlouthi J, Mahdhaoui N, Bellalah M, Ayache H, Nouri S, Seboui H. La varicelle périnatale: risques et prise en charge fœtale et néonatale. *Pan Afr Med J*. 15 nov 2017;28:233.
19. Marin M, Leung J, Lopez AS, Shepersky L, Schmid DS, Gershon AA. Communicability of varicella before rash onset: a literature review. *Epidemiol Infect*. 7 mai 2021;149:e131.
20. Chen YF, Zhou Q, Liu JY, Gong RJ, Mao SQ, Ye ZJ, et al. Characteristics of within-household varicella transmission events associated with school outbreaks in Shanghai, China, 2009–2018. *Epidemiol Infect*. 148:e127.
21. Sauerbrei A. Diagnosis, antiviral therapy, and prophylaxis of varicella-zoster virus infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1 mai 2016;35(5):723-34.
22. Lagier JC, Edouard S, Pagnier I, Mediannikov O, Drancourt M, Raoult D. Current and Past Strategies for Bacterial Culture in Clinical Microbiology. *Clin Microbiol Rev*. janv 2015;28(1):208-36.
23. Floret D. La varicelle de l'enfant immunocompétent: complications et facteurs de risque. *Médecine Mal Infect*. 1 nov 1998;28(11):775-81.
24. Cohen J, Breuer J. Chickenpox: treatment. *BMJ Clin Evid*. 15 juin 2015;2015:0912.
25. Verhoef J. Transient immunodepression. *J Antimicrob Chemother*. 1 janv 1990;26(suppl_C):23-9.
26. Varicelle - Prise en charge - VIDAL eVIDAL [Internet]. 2022. Disponible sur: https://evidal-vidal-fr.ressources-electroniques.univ-lille.fr/recos/details/1474/varicelle/prise_en_charge
27. Anselem O, Parat S, Théau A, Floret D, Tsatsaris V, Goffinet F, et al. Vaccinations et grossesse. *Presse Médicale*. 1 juin 2014;43(6, Part 1):715-21.
28. Sauerbrei A, Wutzler P. Neonatal Varicella. *J Perinatol*. déc 2001;21(8):545-9.
29. Bhavsar SM, Mangat C. Congenital Varicella Syndrome [Internet]. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2022 [cité 15 août 2022]. Disponible sur:

<https://www-ncbi-nlm-nih-gov.ressources-electroniques.univ-lille.fr/books/NBK568794/>

30. Guetty Images. iStock [Internet]. Disponible sur: <https://www.istockphoto.com/fr/>
31. Grahn A, Studahl M. Varicella-zoster virus infections of the central nervous system – Prognosis, diagnostics and treatment. *J Infect.* 1 sept 2015;71(3):281-93.
32. Cohen JL. Herpes Zoster. *N Engl J Med.* 18 juill 2013;369(3):255-63.
33. Depositphotos [Internet]. Disponible sur: <https://fr.depositphotos.com/>
34. Chiriac A, Chiriac AE, Naznean A, Moldovan C, Podoleanu C, Stolnicu S. Sacral (S1) herpes zoster. *J Pain Res.* 10 mai 2019;12:1475-7.
35. Reconnaître le zona [Internet]. [cité 15 août 2022]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/zona/reconnaitre-zona>
36. Devilliers MJ, Ben Hadj Salah W, Barreau E, Da Cunha E, M'Garrech M, Bénichou J, et al. Atteintes ophtalmologiques des infections virales. *Rev Médecine Interne.* 1 juin 2021;42(6):401-10.
37. Nagel MA, Niemeyer CS, Bubak AN. Central nervous system infections produced by varicella zoster virus. *Curr Opin Infect Dis.* juin 2020;33(3):273-8.
38. Raulin O, Durand G, Gillet Y, Bes M, Lina G, Vandenesch F, et al. Toxin Profiling of *Staphylococcus aureus* Strains Involved in Varicella Superinfection. *J Clin Microbiol.* mai 2010;48(5):1696-700.
39. Mohan A, Suresh A, Sudhesan A, Kunjumani S, Celine MI. Varicella gangrenosa: A rare chickenpox complication. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* --;0(0):1-3.
40. Hartman-Adams H, Banvard C, Juckett G. Impetigo: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician.* 15 août 2014;90(4):229-35.
41. Glasgow JFT. Reye's Syndrome. *Drug Saf.* 1 déc 2006;29(12):1111-21.
42. Trauner DA. Reye's Syndrome. *West J Med.* août 1984;141(2):206-9.
43. Schrör K. Aspirin and Reye Syndrome. *Pediatr Drugs.* 1 mai 2007;9(3):195-204.
44. Meylan P, Vollenweider P, Gianinazzi F, Monti M. Pneumonie à Varicelle: Varicella Pneumonia. *Prax* 16618157. 24 sept 2008;97(19):1037-43.
45. Ehrenstein B. Diagnostik, Therapie und Prophylaxe des Herpes zoster. *Z Für Rheumatol.* 1 déc 2020;79(10):1009-17.

46. Zona - Prise en charge - VIDAL eVIDAL [Internet]. 2022. Disponible sur: https://evidal-vidal-fr.ressources-electroniques.univ-lille.fr/recos/details/1473/zona/prise_en_charge
47. Saint-Jean L, des Robert V, Corcostegui SP, Marechal M, Galant J, Boutillier du Retail C. Zona ophtalmique atypique « sine herpète » en milieu hostile. J Eur Urgences Réanimation. 1 déc 2021;33(4):210-3.
48. PubChem. Acyclovir [Internet]. Disponible sur: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/135398513>
49. ACICLOVIR ARROW 800 mg cp - VIDAL eVIDAL Fiche produit [Internet]. 2022. Disponible sur: https://evidal-vidal-fr.ressources-electroniques.univ-lille.fr/medicament/aciclovir_arrow_800_mg_cp-19641.html
50. Piret J, Boivin G. Antiviral resistance in herpes simplex virus and varicella-zoster virus infections: diagnosis and management. Curr Opin Infect Dis. déc 2016;29(6):654-62.
51. PubChem. Valacyclovir [Internet]. Disponible sur: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/135398742>
52. VALACICLOVIR ALMUS 500 mg cp pellic séc - VIDAL eVIDAL Fiche produit [Internet]. 2022. Disponible sur: https://evidal-vidal-fr.ressources-electroniques.univ-lille.fr/medicament/valaciclovir_almus_500_mg_cp_pellic_sec-97109.html
53. PubChem. Famciclovir [Internet]. Disponible sur: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/3324>
54. ORAVIR 500 mg cp pellic - VIDAL eVIDAL Fiche produit [Internet]. 2022. Disponible sur: https://evidal-vidal-fr.ressources-electroniques.univ-lille.fr/medicament/oravir_500_mg_cp_pellic-12370.html
55. FOSCARNET KABI 24 mg/ml sol p perf - VIDAL eVIDAL [Internet]. [cité 14 oct 2022]. Disponible sur: https://evidal-vidal-fr.ressources-electroniques.univ-lille.fr/medicament/foscarnet_kabi_24_mg_ml_sol_p_perf-214198.html#pharmacodynamie
56. VERSATIS 700 mg emplâtre médicamenteux - VIDAL eVIDAL Fiche produit [Internet]. Disponible sur: https://evidal-vidal-fr.ressources-electroniques.univ-lille.fr/medicament/versatis_700_mg_emplatre_medicamenteux-192179.html#indications

57. Liu Y, Wang M, Xiong MM, Zhang XG, Fang M. Intravenous Administration of Vitamin C in the Treatment of Herpes Zoster-Associated Pain: Two Case Reports and Literature Review. *Pain Res Manag*. 1 déc 2020;2020:8857287.
58. Comment reconnaître la présence de punaises de lit ? [Internet]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/atois/assure/sante/themes/punaises-lit/definition-symptomes-signes-infestation>
59. Parola P, Izri A. Bedbugs. *N Engl J Med* [Internet]. 3 juin 2020 [cité 8 août 2022]; Disponible sur: <https://www.nejm-org.ressources-electroniques.univ-lille.fr/doi/10.1056/NEJMcp1905840>
60. Hübschen JM, Gouandjika-Vasilache I, Dina J. Measles. *The Lancet*. 12 févr 2022;399(10325):678-90.
61. Caseris M, Burdet C, Lepeule R, Houhou N, Yeni P, Yazdanpanah Y, et al. Actualité de la rougeole. *Rev Médecine Interne*. 1 mai 2015;36(5):339-45.
62. Rougeole. In: Wikipédia [Internet]. 2022 [cité 12 oct 2022]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Rougeole&oldid=197244650>
63. Grangeot-Keros L, Bouthry E, Vauloup-Fellous C. La rubéole : une question d'actualité ? *Presse Médicale*. 1 juin 2014;43(6, Part 1):698-705.
64. Rubéole. In: Wikipédia [Internet]. 2022 [cité 12 oct 2022]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Rub%C3%A9ole&oldid=195265247>
65. intracto. La chenille processionnaire [Internet]. Centre Antipoisons Belge. Disponible sur: <https://www.centreantipoisons.be/nature/animaux/la-chenille-processionnaire>
66. Eczéma ou dermatite atopique : causes et symptômes [Internet]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/eczema-atopique/reconnaitre-eczema-atopique>
67. Nosbaum A, Augey F, Nicolas JF, Bérard F. Physiopathologie de l'urticaire. *Ann Dermatol Vénéréologie*. 1 nov 2014;141:S559-64.
68. Practitioners TRAC of general. Acne in adolescents [Internet]. Australian Family Physician. The Royal Australian College of general Practitioners; [cité 9 août 2022]. Disponible sur: <https://www.racgp.org.au/afp/2017/december/acne-in-adolescents>
69. Acné : causes, symptômes et évolution [Internet]. [cité 9 août 2022]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/atois/assure/sante/themes/acne/definition-symptomes-evolution>

70. Images de stock – Photos, images vectorielles et illustrations pour vos projets créatifs [Internet]. Shutterstock. [cité 12 oct 2022]. Disponible sur: <https://www.shutterstock.com/fr/>
71. Royer M, Latre CM, Paul C, Mazereeuw-Hautier J. La gale du nourrisson. *Ann Dermatol Vénéréologie*. 1 déc 2008;135(12):876-81.
72. Cours du professeur Aliouat. 2017.
73. Aoutat [Internet]. Indemne. [cité 12 oct 2022]. Disponible sur: https://www.indemne.fr/blog/?attachment_id=343
74. Piqûres et morsures d'insectes - Lésions et intoxications. Manuels MSD pour le grand public.
75. Interview : le vrai et le faux des piqûres de méduses ! - Actualités Nautisme. Figaro Nautisme.
76. Reconnaître la scarlatine [Internet]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/artois/assure/sante/themes/scarlatine/definition-symptomes-modes-transmission>
77. Jean. Qu'est-ce que la scarlatine ? Tout savoir | 24h24 médecins [Internet]. 2020 [cité 12 oct 2022]. Disponible sur: <https://www.24h24medecins.fr/quest-ce-que-la-scarlatine/>
78. Mullins TB, Krishnamurthy K. Roseola Infantum [Internet]. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2022 [cité 9 août 2022]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm-nih-gov.ressources-electroniques.univ-lille.fr/books/NBK448190/>
79. Stone RC, Micali GA, Schwartz RA. Roseola infantum and its causal human herpesviruses. *Int J Dermatol*. 2014;53(4):397-403.
80. Litchman G, Nair PA, Le JK. Pityriasis Rosea [Internet]. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2022 [cité 9 août 2022]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm-nih-gov.ressources-electroniques.univ-lille.fr/books/NBK448091/>
81. Harlaut AG. Le moniteur des Pharmacies. 11 juill 2020;
82. PediAct | PoxClin® [Internet]. [cité 13 oct 2022]. Disponible sur: <https://www.pediact.com/poxclin>
83. Goeb Philippe, Pesoni Didier. Huiles essentielles. 5 ème édition. Ravintsara; 2016. (Le médicament végétal).

Université de Lille
FACULTE DE PHARMACIE DE LILLE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
Année Universitaire 2021/2022

Nom : DEVIGNE
Prénom : Clément

Titre de la thèse : Le rôle du pharmacien dans la prise en charge des virus de la varicelle et du zona à l'officine

Mots-clés : Varicelle, Zona, Prise en charge au comptoir, Caractéristiques des pathologies, Facteurs de risques, Complications, Traitements, Prévention, Fiche résumée de la prise en charge pour les pharmaciens

Résumé : Le virus de la varicelle et du zona, appartenant à la famille des herpesviridae, est responsable de la varicelle lors d'une primo-infection et du zona lors de la réactivation du virus. La varicelle est une pathologie bénigne qui survient généralement durant l'enfance et qui ne laisse aucune séquelle. Le zona est une pathologie plus invalidante qui peut provoquer des douleurs post-zostériennes et de potentielles séquelles. Les pathologies se manifestant bien souvent par des symptômes visibles, il est indispensable de les repérer au comptoir et de les prendre en charge au plus tôt en informant le patient sur la nature et les complications potentielles de la pathologie et en les dirigeant vers un médecin en cas de besoin.

Membres du jury :

Président : FOLIGNE Benoit, Professeur des universités en bactériologie, Université de Lille

Assesseur(s) : BERTIN Benjamin, Maître de conférences des universités en immunologie, Université de Lille

BLONDIAUX Nicolas, Maître de conférences – praticien hospitalier en bactériologie virologie, Université de Lille

Membre(s) extérieur(s) : MARECHALLE Claire, Docteur en pharmacie, Arras