

maladies infectieuses

NCoV, nouveau coronavirus, de l'Arabie à la France



Le 7 mai 2013, un cas d'infection respiratoire due à un nouveau coronavirus, le NCoV¹ était signalé à l'InVS après diagnostic virologique au Centre national de référence des virus *Influenzae* de l'Institut Pasteur. Il s'agissait du premier cas français.

Ce patient de 65 ans, de retour d'un séjour aux Émirats Arabes Unis, avait été hospitalisé placé en isolement et en réanimation. Il devait décéder le 28 mai. Il avait contaminé un patient qui avait partagé sa chambre

au début de l'hospitalisation, avant que le virus soit identifié : ce dernier était toujours sous assistance respiratoire fin mai. Cet épisode indique la nécessité d'une forte promiscuité pour une contagion interhumaine, le NCoV étant peu transmissible dans des conditions normales, à la différence du virus du SRAS (2003).

Le NCoV a été identifié en Arabie saoudite en septembre 2012 chez 2 patients présentant une pneumopathie sévère. L'OMS et l'*European center for disease prevention and control* (ECDC) ont alors coordonné

la surveillance d'autres cas éventuels d'infection respiratoire aiguë sévère (SARI). En France, la surveillance de l'Institut de veille sanitaire (InVS) a permis d'identifier depuis octobre 9 patients répondant à cette définition, finalement négatifs pour le NCoV. Début juin, 53 cas d'infections respiratoires liées au nouveau coronavirus avaient été identifiés, dont 30 sont décédés. À cette date, la majorité des cas d'infection par le NCoV ont été diagnostiqués dans la péninsule arabique et 9 en Europe (4 en Angleterre, 2 en Allemagne, 2 en France, 1 en Italie). Mais 2 patients britanniques n'avaient pas voyagé dans les pays à risque, ils avaient été en contact avec un cas confirmé de retour d'Arabie saoudite.

Les coronavirus infectent l'homme et l'animal. Chez l'homme, ils provoquent des infections respiratoires

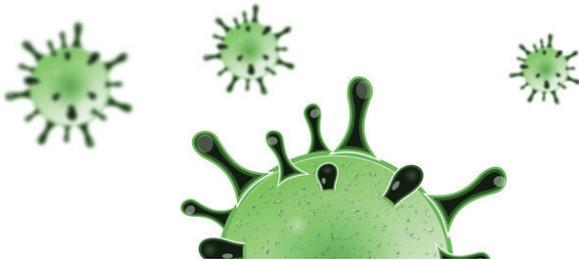
bénignes ou sévères. Le NCoV est proche du coronavirus humain du SRAS (syndrome respiratoire aigu sévère), identifié en 2003, qui avait provoqué une épidémie mondiale (10 % de mortalité). L'infection à NCoV se manifeste par une fièvre et des signes respiratoires pouvant évoluer vers la détresse respiratoire aiguë. L'incubation est estimée à 10 jours.

L'origine des cas confirmés reste inconnue en l'état actuel des connaissances. Malgré le faible nombre de cas (au début juin), l'OMS a exprimé son inquiétude de cette émergence. |

Y.-M. D.

Source
InVS ; OMS.

Note
1. En fait, le nouveau virus a été re-nommé MERS-CoV, pour Middle East respiratory syndrome coronavirus. Référence : De Groot RJ, et al. Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV) : Announcement of the Coronavirus study group. *J Virol* on line 15/5/2013. doi:10.1128/JVI.01244-13.



© GRAPHLIGHT

maladies infectieuses

Chikungunya : un facteur cellulaire de réplication virale

Des équipes de l'Institut Pasteur, de l'INSERM et du CNRS ont identifié un facteur cellulaire de réplication du virus du chikungunya, virus qui, présent maintenant en Europe tempérée, déclencha en 2005 à La Réunion une épidémie dans plus de 30 % de la population.

Émergent à La Réunion, il n'était pas inconnu. L'Institut Pasteur rappelle qu'il fut identifié pour la première fois dans les années 1950 en Tanzanie et toucha en 2005 les îles de l'Océan Indien, telle La Réunion. En 2007, il a fait son apparition en Europe, plusieurs centaines de cas en Italie. En 2010, les deux premiers cas autochtones sont apparus en France métropolitaine.

Les biologistes français se sont largement impliqués dans la compréhension du chikungunya, très peu étudié jusqu'en 2005, afin de préciser les bases moléculaires de l'infection, et dans l'intention de développer un modèle animal humanisé pour déchiffrer sa physiopathologie. Les travaux français ont été publiés sur le site *European Molecular Biology Organization Reports* (EMBO reports)¹.

Le mécanisme moléculaire de l'infection devait être mieux compris. Les équipes françaises, sous la direction de Marc Lecuit (Unité de biologie des infections, Institut Pasteur, Paris), ont bien avancé en identifiant un facteur humain spécifique impliqué dans la réplication

intracellulaire du virus du chikungunya, la protéine NDP52, présente dans les cellules-cibles du virus. Elles ont montré que NDP52 se lie à une protéine virale, nsp2, interaction qui favorise la réplication virale intercellulaire et l'infection. Sur la souris, cette interaction n'est pas observée, NDP52 ne favorise pas l'infection.

En 2008, l'équipe de Marc Lecuit avait développé un premier modèle animal de la maladie humaine chikungunya. Mais la découverte de NDP52 justifie le développement d'un modèle animal plus proche de l'Homme pour découvrir les éléments manquants dans la compréhension de ce virus et de son infection. |

Y.-M. D.



© PICT RIDER

Source
Institut Pasteur. www.pasteur.fr.

Note
1. Lecuit M, Couderc T, et coll. Species-specific impact of the autophagy machinery on chikungunya virus infection. *European molecular biology organization reports*, 26/4/2013.