

Adenovirus

1-Caractères généraux

L'adénovirus est un virus non enveloppé à symétrie icosaédrique. Son génome est constitué d'ADN bicaténaire. Ce virus a une affinité pour le tissu lymphoïde, ou il peut induire une infection latente. La plupart des serotypes ont un pouvoir oncogène qui ne se manifeste que dans les conditions expérimentales particulières.

2-Pouvoir pathogène

Outre leur pouvoir oncogène, les adénovirus se multiplient dans l'arbre respiratoire l'œil et le tube digestif, et entraîne des lésions (pharyngites, broncho-pneumopathies conjonctivites et des pathologies digestives).

3-Structure du virion

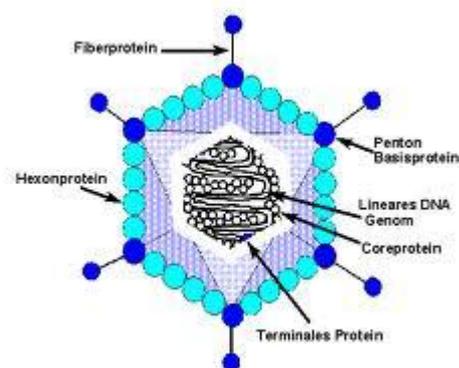
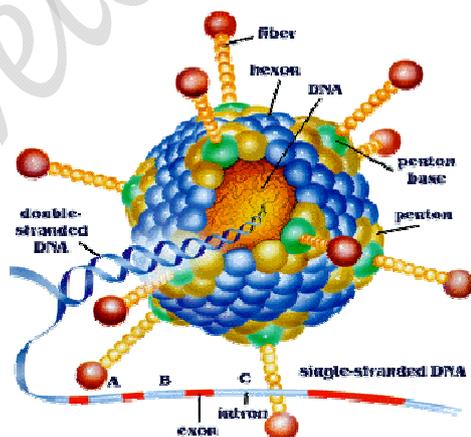
Le virion a une capsid externe qui porte des spicules d'hémagglutinines et une capsid interne : le matériel génétique est du DNA à 2 brins. Le diamètre du virion est de 60 à 90 nm.

La capsid externe est faite de 252 capsomères qui forment deux catégories : les hexons sont formés de trois chaînes polypeptidiques identiques et disposés sur les faces de l'icosaèdre ; les pentons sont formés de plusieurs sortes de protéines et sont disposés aux 12 sommets. Sur les pentons, se trouve un filament terminé par un renflement (projection de surface encore appelé spicule ou fibre), impliquée dans rattachement des virus aux récepteurs des cellules cibles. Ce filament est le spicule d'hémagglutinine qui se fixe sur les hématies au cours du test d'hémagglutination.

La capsid interne est faite de 3 espèces polypeptidiques riches en arginine. Le DNA a un poids moléculaire de 22×10^6 . Ceci correspond pour une molécule d'acide nucléique bicaténaire à une longueur de 11μ .

4-Resistance

Les adénovirus sont des virus résistants dépourvus d'enveloppe ils sont résistants à l'éther et au chloroforme. Ils supportent d'assez grandes variations de pH et de température.



5-Multiplication virale

Les adénovirus se multiplient in vitro dans les cellules épithélioïdes d'origine humaine ou dans les cellules cancéreuses en lignées continues de type HeLa ou KB.

5.1-effet cytopathique

On peut observer 2 à 3 h après l'inoculation des cultures, l'apparition de lésions précoces (rétraction de la masse cellulaire et son détachement du verre). Cet effet est dû à l'action directe d'une protéine virale (facteur cellulo-détachant).

La lésion intracellulaire caractéristique (liée à la multiplication du virus) n'apparaît qu'à la fin du cycle infectieux.

Au faible grossissement, on constate la formation de petits foyers de destruction cellulaire (qui vont s'étendre par la suite) ainsi que des phénomènes de rétraction du cytoplasme (aspect en dentelle et on observe une acidification marquée du milieu de culture).

Les lésions caractéristiques sont nucléaires (développement du virion dans le noyau). Après fixation l'espace clair séparant l'inclusion de la membrane nucléaire est bridée (caractère utile pour distinguer les lésions à adénovirus des lésions herpétiques).

5.2-cycle de multiplication

La durée des cycles est de 22 heures les virions pénètrent la cellule par endocytose (la capsid est désagrégée grâce aux enzymes lysosomales).

L'ADN viral pénètre dans le noyau où il est transcrit grâce à l'ARN polymérase {les gènes précocement exprimés (gène E) codent pour la synthèse des protéines de régulation, gènes exprimés tardivement (gène L) codent pour les protéines de structure qui constituent la capsid et la fibre}.

L'ADN se réplique dans le noyau mais seule une faible partie s'assemble avec les différents antigènes de structure pour fabriquer les virions.

6-diagnostic

Il se fait par isolement et identification du virus. Les prélèvements sont effectués au niveau des cavités naturelles à l'aide d'écouvillons (nasaux et rectaux). Sur l'animal mort, les prélèvements sont effectués à partir des muqueuses (orales, nasales, les bronches, les poumons, l'intestin grêle, le foie, les reins, les testicules). La longueur du cycle de multiplication et la lente libération des virions retardent l'effet cytopathique qui peut n'apparaître qu'après un ou deux passages. Cependant l'isolement de ces virus est faible en raison de leur grande résistance.

La présence de lésions cellulaires caractéristiques oriente le diagnostic.

Le diagnostic sérologique s'adresse soit aux groupes (détectant les antigènes spécifiques de groupes), soit aux serotypes (détectant les antigènes spécifiques de types). Le serotype est déterminé par séroneutralisation et par ELISA.

7-prophylaxie - La vaccination

Il existe peu de sensibilité de vaccination (multiplicité de serotypes).

veto-constantine.com