

Varicelle contractée avant 1 an : faut-il vacciner, et que prévient-on vraiment ?

La réponse en pratique

Antécédent de varicelle **avant 1 an**

→ **ne pas le retenir comme preuve d'immunité durable**

→ doit faire discuter la vaccination avec **2 doses comme un enfant naïf**, sans sérologie préalable : une sérologie positive reflète l'immunité humorale mais pas la mémoire immunitaire et l'immunité cellulaire protectrice contre le zona.

Bénéfice solide et démontré : éviter une **2^e varicelle**.

Bénéfice sur le zona est **possible mais non démontré**.

Aucune étude comparative directe — cas-témoins ou cohorte — ne montre que vacciner un enfant ayant fait la varicelle avant 1 an réduit son risque de zona, et il est peu probable qu'une telle étude voie le jour : le zona survient des années voire des décennies plus tard, et là où existent des programmes de vaccination universelle, la circulation du virus sauvage diminue : le risque de varicelle avant 1 an s'est raréfié.

La recommandation repose ainsi sur le mécanisme possible et le bénéfice démontré (2^e varicelle évitée), non sur un essai qui n'existera vraisemblablement jamais.

Le paradoxe

La varicelle du nourrisson laisse une immunité incomplète : les réexpositions naturelles ultérieures **peuvent augmenter les anticorps mais ne protègent pas du zona** (cohorte de Baba, Osaka). La vaccination réussit-elle là où la réexposition échoue ?

Mécanisme : réexposition interceptée vs vaccin qui réplique

- La réexposition naturelle est **interceptée au portail muqueux** par les anticorps préexistants (notamment IgA) : pas de réplication → antigène exogène → **CMH-II** → **réponse humorale seule**.
- Le vaccin vivant, déposé en SC, **réplique** (contourne l'IgA muqueuse) → antigène endogène → **CMH-I** → **amorçage CD8/Th1** : c'est l'immunité cellulaire, absente après l'infection du nourrisson, qu'il reconstruit.

Immunité VZV : trois stimulus, trois réponses — tout se joue sur la RÉPLICATION			
virus intercepté (humoral) · virus qui réplique (cellulaire) · antigène ciblé + adjuvant (Th1 dirigée)			
	RÉEXPOSITION NATURELLE boost exogène — virus sauvage	VACCIN OKA vivant atténué — voie SC · 2 doses	RZV / SHINGRIX sous-unité gE + AS01B — voie IM
Nature	portail muqueux respiratoire	déposé dans le tissu SC	antigène gE seul + adjuvant
RÉPLICATION le pivot	✗ AVORTÉE neutralisé au portail par les Ac	✓ EFFECTIVE réplique dans les cellules	∅ AUCUNE non réplcatif
Présentation antigénique	exogène → CMH-II	endogène → CMH-I	exogène → CMH-II, AS01B force la voie Th1
Réponse dominante	Humoral + CD4 peu de CD8	CD8 / Th1 (+ B) cellulaire (re)construite	CD4 Th1 anti-gE très forte et durable
Latence	déjà établie	établie — mais zona ↓	aucune (pas de virus)
Résultat (zona)	zona NON prévenu Baba (PMID 3005536) · Hope-Simpson	zona ↓ par SUBSTITUTION de latence Weinmann — 79 % · vaccinés jamais infectés (PMID 23922376)	prévention zona adulte > 90 % (ZOE-50/70) · pendant adulte
Voie SC ou IM ? Vaccin VIVANT : il réplique et dissémine → peu sensible à la voie (Oka : IM non inférieur à SC, PMID 2555381). Immunogène NON réplcatif (sous-unité adjuvantée) : la voie IM est indispensable (dépôt, adjuvant, drainage ganglionnaire).			
Chez l'enfant ayant fait la varicelle avant 1 an : le boost exogène reste cantonné à l'humoral/CD4 ; seul le vaccin, qui réplique, amorce le CD8/Th1 que l'infection du nourrisson n'a pas posé → vacciner 2 doses comme un enfant naïf.			

Ce que la vaccination NE change PAS : le réservoir latent acquis par l'infection avant la vaccination.

- La latence sauvage installée avant 1 an persiste dans les ganglions ; **aucune vaccination ne l'efface**.
- Une **latence mixte** (sauvage + vaccinale) n'y change rien : l'atténuation de réactivation du vOka est **intrinsèque à son propre génome** et ne se transfère pas au virus sauvage co-latent. La baisse de zona des vaccinés (Weinmann — 79 %) est un effet de **substitution** — des enfants dont la latence est **uniquement vaccinale, jamais infectés par le sauvage** — qui ne s'applique pas à un enfant portant déjà une latence sauvage.
- Le vaccin n'agit que sur l'**immunité qui surveille** ce réservoir

Le vrai moteur du zona : l'immaturité à l'amorçage

L'étude de Baba permet de séparer l'effet de la souche de celui de la maturité, car elle compare le même virus sauvage à deux âges : varicelle avant 1 an → 9 zonas ; après 1 an → 0. Seule la maturité de l'hôte à l'amorçage distingue les deux groupes — c'est donc elle, et non la souche, qui explique le surrisque.

Cela fonde la plausibilité d'un réamorçage réussi sur un système immunitaire désormais mûr. C'est ce réamorçage cellulaire qui pourrait faire la différence. Reste que, sur le risque ultérieur de zona, le bénéfice demeure une **hypothèse non démontrée** par des études cliniques

Ce qui est démontré — et ce qui ne l'est pas

Démontré — surrisque de 2^e varicelle après varicelle < 1 an, prévenu en vaccinant comme un naïf. Surrisque de zona lié à l'immaturité à l'amorçage.

Non démontré — que la vaccination réduise le zona dans ce sous-groupe : aucune étude cas-témoins/cohorte ; réservoir sauvage intact ; latence mixte non protectrice.

Nuance — la preuve de concept d'un boost anti-zona (vaccin zona vivant) est dose-dépendante et transitoire ;

Références

1. Baba K, et al. Increased incidence of herpes zoster in normal children infected with VZV during infancy. *J Pediatr* 1986;108(3):372-7. PMID 3005536.
 2. Hope-Simpson RE. The nature of herpes zoster: a long-term study and a new hypothesis. *Proc R Soc Med* 1965;58(1):9-20. PMID 14267505.
 3. Diez-Domingo J, et al. Intramuscular vs subcutaneous administration of a herpes zoster live-attenuated vaccine. *Vaccine* 2015;33(6):789-95. PMID 25555381.
 4. Weinmann S, et al. Incidence and clinical characteristics of herpes zoster among children in the varicella vaccine era. *J Infect Dis* 2013;208(11):1859-68. PMID 23922376.
-