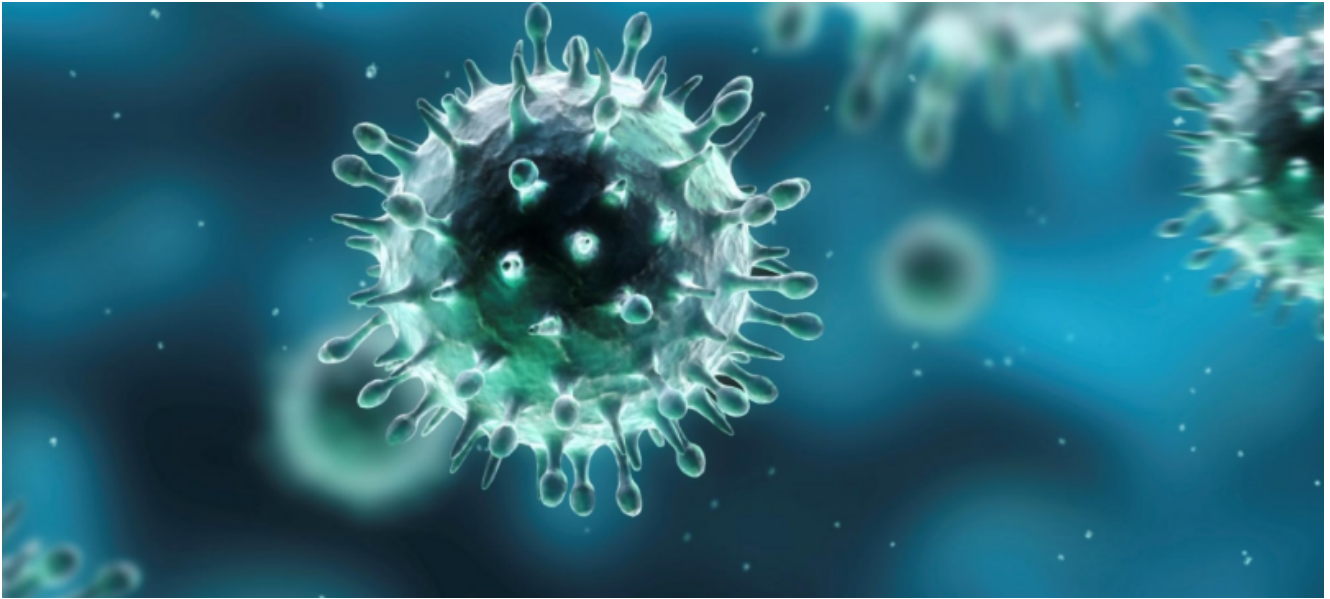


L'Herpes: virus, symptômes, diagnostic et traitement

Les virus responsables

Les virus responsable de l'Herpes appartiennent Les virus responsable de l'Herpes appartiennent à la famille des Herpesviridae, ceux sont des virus à ADN bicaténaire dont la capsid est entourée d'une enveloppe lipidique. Leur taille se situe entre 100 et 120 nanomètres. Ils se partagent en trois sous-familles: les α - Herpesvirinae (herpès simplex types 1 et 2, virus de la varicelle et du zona), β - (cytomégalovirus, herpès humain types 6 et 7) et γ - (virus d'Epstein-Barr, herpès humain type 8). Tous sont des virus fragiles qui se transmettent par contact direct entre individus. Ils sont responsables d'infections virales latentes, donnant tous une infection à vie, avec des réactivations. Les α - Herpesvirinae sont responsables de lésions vésiculaires et leur infection et réactivations sont habituellement symptomatiques. Parmi les β - Herpesvirinae le cytomégalovirus ou CMV donnera généralement des infections asymptomatiques sauf chez le fœtus et l'immunodéprimé. Les γ - Herpesvirinae sont des virus transformants. La fréquence des excrétions virales asymptomatiques chez tous les Herpesviridae explique la très grande diffusion de ces infections dans la plupart des populations. Les réactivations sont beaucoup plus fréquentes et associées à des signes cliniques plus importants lors de déficits de l'immunité à médiation cellulaire, particulièrement chez les transplantés et les sujets atteints du SIDA ou de malignités hématologiques.

Les virus herpès simplex (HSV)



Le Virus

Il existe 2 sérotypes de virus herpès simplex: HSV-1 et HSV-2. Ils appartiennent à la sous-famille des α - Herpesvirinae . Leur morphologie ainsi que l'organisation de leur génome sont identiques. Ils ne possèdent toutefois que 50 % de similitude génétique et ils se distinguent également par leur pouvoir pathogène, leur épidémiologie et la localisation des manifestations cliniques habituelles (cutanéomuqueuses) dont ils sont responsables. Les deux virus ont une croissance facile dans plusieurs lignées cellulaires.

Epidémiologie et infection humaine

La transmission des virus herpès se fait par contact direct sexuel ou non. HSV-2 provoque plus volontiers des infections génitales et HSV-1 des infections de la sphère buccale. La primo-infection se manifestera souvent comme une stomatite importante, pour l'herpès buccal, et par des lésions génitales externes ou internes importantes, souvent bilatérales, pour l'herpès génital. Cette primo-infection peut s'accompagner de signes généraux, et dans le cas de l'herpès génital souvent de signes de méningite. Comme les autres Herpesviridae , ces

virus se caractérisent ensuite par leur latence. Le virus latent se situe dans des ganglions sensitifs. Les réactivations, symptomatiques ou non, comme boutons de fièvre ou vésicules génitales, surviennent plus fréquemment au début de l'infection et ont tendance à diminuer avec le temps. L'un et l'autre virus sont responsables de formes cliniques graves: encéphalites (plus souvent HSV-1), kératoconjunctivites (plus souvent HSV-1), infections généralisées du nouveau-né (fréquemment HSV-2 par contamination lors de la naissance à partir de lésions génitales de la mère, mais tout herpès représente un risque pour le nouveau-né), herpès des sujets immunodéficients (se manifeste souvent comme une ulcération importante persistante).

Diagnostic au laboratoire

Le diagnostic sérologique n'est pratiquement pas utilisable. Seule la mise en évidence du virus ou des marqueurs viraux permet d'authentifier les lésions cutané-muqueuses. Le diagnostic des atteintes viscérales nécessite en plus l'objectivation de lésions cytopathologiques sur pièce biopsique. Il existe une chimiothérapie efficace et non toxique (l'aciclovir) contre ces 2 sérotypes qu'il convient de prescrire le plus précocement possible dans les formes graves. Au cours de l'encéphalite herpétique, le liquide céphalorachidien (LCR) ne contient généralement pas de particules virales infectieuses, mais l'ADN viral peut facilement être détecté par PCR.

Traitement

L'acycloguanidine (Aciclovir, nombreuses préparations génériques) est un médicament efficace sur les deux types avec peu d'effets toxiques. Il possède une activité antiherpétique spécifique: il agit en tant qu'inhibiteur compétitif des ADN polymérases mais uniquement dans les cellules qui sont en cours de répllication de HSV. Pour être utilisable l'aciclovir

doit en effet subir trois phosphorylations, dont la première est dépendante d'une enzyme virale, la thymidine kinase. Deux autres produits sont actuellement disponibles pour utilisation systémique?: le famciclovir et le valaciclovir. Le valaciclovir (Zelitrex®) est un précurseur de l'aciclovir avec une meilleure biodisponibilité par voie orale grâce à la liaison d' l'aciclovir à une valine. Le famciclovir (Famvir®) est un précurseur de penciclovir, qui lui n'est pas du tout résorbé par voie orale. Des préparations locales d'aciclovir et de penciclovir (Vectavir®) existent pour application conjonctivale. Chez les immunodéprimés avec multiplication permanente du virus sous aciclovir (ulcères chroniques), des résistances à ce produit peuvent survenir. Dans ces cas on peut faire appel au foscarnet (Foscavir®) ou acide phosphonoformique (PFA), produit à administration intraveineuse assez lourde et relativement toxique. Ce produit inhibe directement l'ADN polymérase virale de façon non compétitive.