

Herpès (HSV-1, HSV-2)

1. Épidémiologie

L'Herpes simplex virus (HSV) est un virus à ADN dont on connaît deux types, HSV1 et HSV2. L'homme est le seul réservoir du [virus](#). Classiquement, HSV1 infecte plutôt la partie supérieure du corps et HSV2 plutôt la région génitale, responsable d'une infection sexuellement transmise ([IST](#)) et de l'herpès du nouveau-né, contaminé lors du passage dans la filière génitale (voir le chapitre « [Infections néonatales](#) »). Cette distinction n'est pas absolue puisque l'on peut isoler HSV1 de lésions génitales. L'infection par HSV1 survient dans l'enfance ; 80 % de enfants de plus de 5 ans ont des anticorps et 90 % des adultes.

La prévalence des infections à HSV2 est en constante augmentation et recoupe celle des IST. Elle est nulle dans l'enfance et croît avec l'âge et les conduites sexuelles à risque. L'infection à HSV2 constitue un facteur de risque pour l'acquisition et la transmission du VIH. Une sérologie VIH doit être systématiquement proposée à un patient consultant pour un herpès génital.

2. Physiopathologie

L'HSV se transmet par contact direct muqueux ou cutanéomuqueux avec un sujet excréteur du virus.

La primo-infection est le premier contact avec le virus, symptomatique ou asymptomatique. Le virus pénètre par une brèche cutanéomuqueuse et se multiplie dans les cellules épithéliales. Puis le virus disparaît et va se localiser dans le ganglion nerveux correspondant où il reste quiescent (latence virale).

Les réactivations sont des périodes de réplication virale, séparées par des périodes de latence. On distingue deux formes :

- la récurrence qui est une réactivation virale avec des signes cliniques, survenant dans le même territoire que la primo-infection ; les lésions sont plus limitées et durent moins longtemps. Les récurrences sont plus fréquentes en cas d'HSV2. Les causes des récurrences sont multiples : stress, soleil, fatigue, règles, fièvre, infection, grossesse ;
- l'excrétion virale asymptomatique qui se définit comme la détection de virus en l'absence de signes fonctionnels ou de lésions visibles. Elle constitue également un mode de transmission démontré de l'herpès génital et de l'herpès néonatal.

Une infection initiale non primaire est le premier contact infectant symptomatique ou asymptomatique avec le virus HSV1 ou 2 chez un sujet préalablement infecté par l'autre type viral. Les symptômes cliniques sont en général moins sévères.

L'herpès néonatal est grave avec un risque de mortalité et de séquelles neurosensorielles élevé chez le nouveau-né à terme. L'infection néonatale est le plus souvent due à HSV2. Le nouveau-né peut se contaminer de trois façons : *in utero*, à l'accouchement ou pendant la période post-natale par l'entourage.

3. Clinique

3.1. Formes classiques

Le tableau 1 résume les principales formes cliniques de l'infection herpétique.

Tableau 1. Formes cliniques de l'infection herpétique

	Primo-infection	Récurrence
HSV1	<ul style="list-style-type: none"> - Survient chez le petit enfant : gingivo-stomatite aiguë. - Début par dysphagie, algies, hypersialorrhée, malaise général et fièvre à 39°C. - Erosions polycycliques recouvertes par un enduit blanchâtre siégeant sur la muqueuse buccale, pouvant s'étendre sur les lèvres et le menton. - Adénopathies régionales volumineuses. - Haleine fétide, alimentation impossible. - Evolution favorable en 10-15 jours. 	<ul style="list-style-type: none"> - L'herpès oro-facial récurrent siège avec prédilection sur le bord externe d'une lèvre. - Classique « bouton de fièvre », constitué d'un bouquet de vésicules unilatéral. - D'autres localisations sont possibles : narine, menton, joues, cornée.
HSV2	<ul style="list-style-type: none"> - Survient 2 à 7 jours après le contage. - Chez la femme : vulvovaginite aiguë se manifestant par des vésicules puis érosions polycycliques vulvaires s'étendant vers l'anus, les parois vaginales, le col, la racine des cuisses, le pubis et les fesses ; elle s'accompagne d'adénopathies inguinales sensibles ; l'évolution est favorable en 2 à 3 semaines. - Chez l'homme : tableau moins intense, éruption vésiculeuse puis érosive, hyperalgique, localisée sur la verge, le scrotum et la région anale. 	<ul style="list-style-type: none"> - Phase de prodromes avec douleurs, brûlures, prurit, picotement pendant quelques heures. - Vésicules en bouquets s'ulcérant, peu douloureuses. - Récurrences fréquentes et parfois de diagnostic difficile. - Guérison spontanée en 1 à 2 semaines. - Récurrence parfois asymptomatique, en particulier chez la femme, source de transmission.

3.2. Autres formes cliniques

Les autres formes cliniques sont :

- cutanée : fesse (photo 1), panaris herpétique, nez (photo 2) ;
- oculaire : [kératoconjonctivite](#) unilatérale aiguë avec quelques vésicules sur les paupières oedématisées et une adénopathie prétragienne ;
- ORL : [angine](#) ou rhinite aiguë herpétique.

Photo 1. Récurrence herpétique de la fesse
(Gentiane Monsel, Hôpital de la Pitié Salpêtrière, Paris)



Photo 2. Récurrence herpétique nasale
(Gentiane Monsel, Hôpital de la Pitié Salpêtrière, Paris)



3.3. Formes particulières liées au terrain

Les formes potentiellement graves sont souvent liées au terrain :

- immunodéprimé : lésions cutanéomuqueuses étendues, nécrotiques, persistantes avec des risques d'atteintes viscérales (méningo-encéphalite, œsophagite, hépatite, atteinte broncho-pulmonaire) ;
- nouveau-né : l'herpès néonatal se présente sous 3 formes de gravité croissante : cutanéomuqueuse, neurologique et systémique ;
- atopique : syndrome de Kaposi-Juliusberg par greffe de virus herpétique sur un eczéma profus. Des vésicules hémorragiques et des pustules classiquement ombiliquées s'étendent rapidement du visage à l'ensemble du corps, dans un contexte d'altération de l'état général ;
- femme enceinte : la primo-infection comporte un risque accru d'hépatite fulminante ou d'encéphalite.

3.4. Encéphalite herpétique

La [méningo-encéphalite](#) herpétique est la plus grave des complications de l'herpès. Elle se manifeste par de la fièvre, des troubles des fonctions supérieures, des troubles de conscience, des hallucinations, des convulsions et une atteinte des paires crâniennes (rhombencéphalite) avec une méningite lymphocytaire, normoglycorachique. La PCR herpès dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) peut confirmer le diagnostic. Le traitement par aciclovir intraveineux est une urgence.

4. Diagnostic

4.1. Diagnostic spécifique

Le diagnostic d'herpès cutanéomuqueux est avant tout clinique. Certaines situations peuvent cependant nécessiter une confirmation biologique :

- forme atypique ou compliquée ;
- au moins une fois au cours de la vie chez la femme en âge de procréer ;
- nouveau-né ;
- méningo-encéphalite ;
- immunodéprimé.

Le diagnostic direct repose au mieux sur la détection de l'ADN viral par PCR. A défaut et plus classiquement la recherche s'effectue sur culture cellulaire, recherche d'antigènes ou par cytodiagnostics.

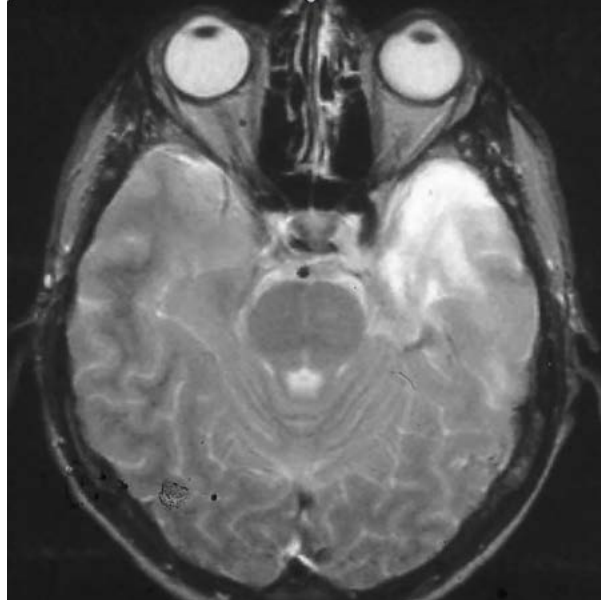
Le diagnostic indirect (sérologie) consiste en la mise en évidence d'une séroconversion entre un sérum précoce et un sérum tardif (10 jours après le premier). Il ne permet qu'un diagnostic rétrospectif. Les sérologies les plus récentes permettent de distinguer HSV1 et HSV2. Elles ont peu d'intérêt en pratique clinique.

4.2. Autres examens au cours de l'infection herpétique

Au cours de la méningo-encéphalite herpétique :

- l'électroencéphalogramme cherchera des complexes périodiques de 1 à 4 secondes en région temporales, très évocateurs ;
- le scanner cérébral et/ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale objective des images hypodenses ou en hyposignal prenant le contraste après injection de produit de contraste, en région temporale, frontale ou occipitale avec un important œdème périlésionnel (photo 3).

**Photo 3. IRM encéphalite herpétique.
Atteinte temporale gauche**



5. Traitement

5.1. Moyens

Dans tous les cas, les traitements locaux n'ont pas démontré d'efficacité.

L'aciclovir inhibe la polymérase virale. Le valaciclovir est une prodrogue de l'aciclovir qui a une meilleure biodisponibilité avec une augmentation très importante de l'absorption digestive (voir le chapitre "[Antiviraux](#)").

Le foscarnet s'utilise dans les herpès résistants à l'aciclovir par voie intraveineuse.

5.2. Indications

En l'absence de traitement disponible, l'évolution des formes cutanéomuqueuses sera spontanément favorable en une quinzaine de jours.

Le traitement de la primo-infection orofaciale ou génitale est l'aciclovir IV (5 mg/kg/8 h) ou le valaciclovir *per os* (500 mg x 2/jour) chez l'adulte pendant 10 jours. L'aciclovir *per os* (200 mg x 5/jour) peut être utilisé en alternative.

Le traitement des récurrences génitales symptomatiques fait appel au valaciclovir (500 mg x 2/jour) pendant 5 jours.

La méningo-encéphalite herpétique et l'herpès néonatal nécessitent un traitement par aciclovir IV (10 mg/kg/8h) pendant 14 à 21 jours.

6. Prévention

Un traitement préventif des récurrences peut être envisagé si elles sont nombreuses (> 6/an) : valaciclovir 500 mg/jour pendant 6 à 12 mois.

Site web recommandé (accès libre) concernant ce chapitre :

Atlas DoiA. Dermis de photographies :

<http://www.dermis.net/dermisroot/fr/11694/diagnose.htm>