

Les infections à Herpès virus VZV, CMV, EB, HS1, HS2

Introduction :

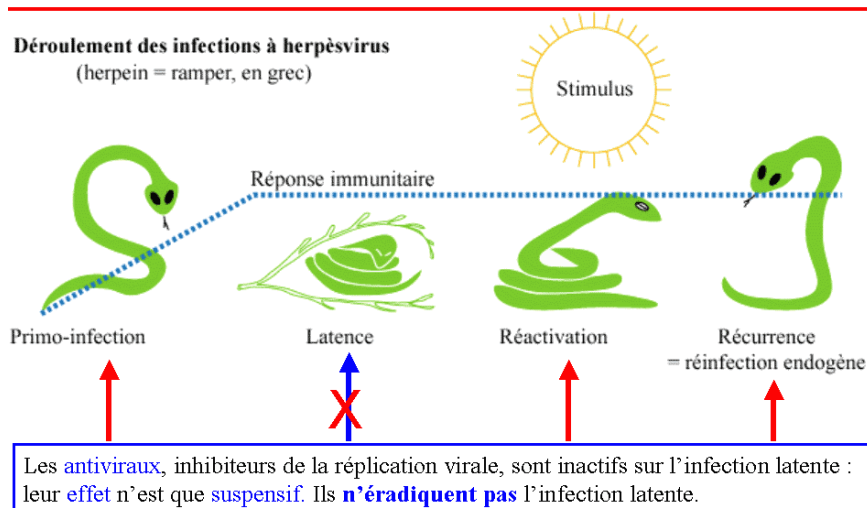
- Virus herpès simplex 1 : HSV1
- Virus herpès simplex 2 : HSV2
- Virus varicelle zona : VZV
- virus herpès humain 7 : HHV7
- virus herpès humain 6 : HHV6
- virus herpès humain 8 : HHV8
- cytomégalovirus : CMV
- virus Epstein Barr : EBV

Physiopathologie :

Les herpesviridae ont des caractères physiopathologiques communs :

1. la primo infection
2. la latence et la persistance
3. les récurrences
4. rôle de l'immunité cellulaire

Latence des herpèsvirus



1. la primo-infection::

- période de réplication virale intense
- elle peut être inapparente ou symptomatique
- a cette phase plusieurs voies de diffusion dans l'organisme sont possibles selon le tropisme de chaque virus
- propagation le long des troncs nerveux vers les ganglions sensitifs : HSV, VZV
- dissémination par voie hématogène : CMV, EBV
- méninges, encéphale : rares

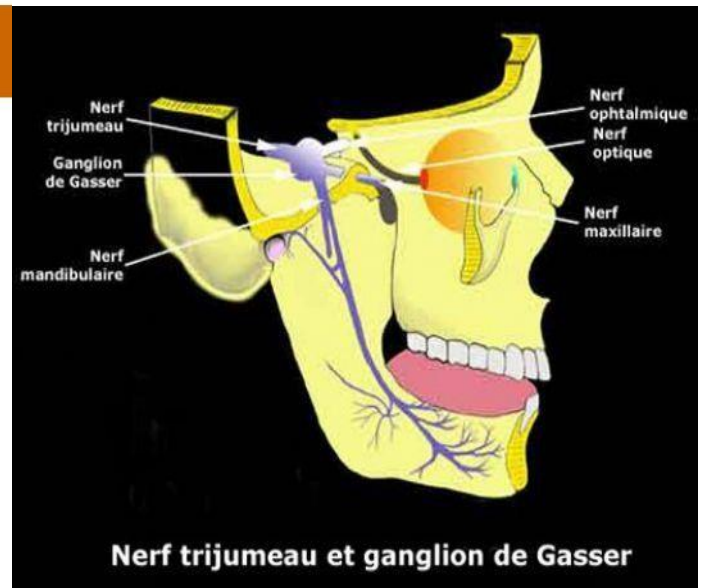
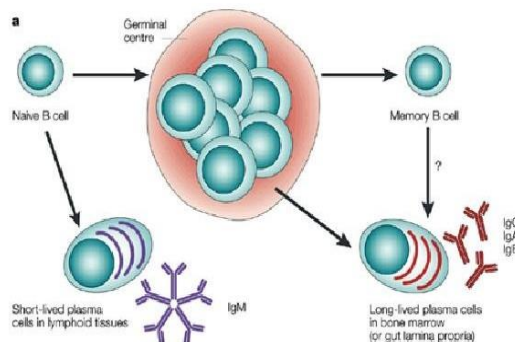
2. la latence et la persistance::

- après la primo infection le virus persiste de façon définitive et latente
- l'ADN viral ne se réplique pas
- cette persistance s'effectue dans les ganglions sensitifs des nerfs crâniens et rachidiens pour HSV1,2 et VSV

Latence pour les lymphocytes B pour EBV :

Dans les glandes salivaires pour HHV6 :

Lymphocytes B mémoire



3. les récurrences :

- s'observe avec une fréquence variable
- symptomatique : récurrence d'herpès, zona
- asymptomatique : reprise de la réplication et excrétion des virus
- la transmission est possible à partir d'une personne asymptomatique
- ces récurrences sont plus fréquentes chez les sujets ayant une dépression de l'immunité cellulaire
- les antiviraux peuvent inhiber cette réplication endogène

4. rôle de l'immunité cellulaire :

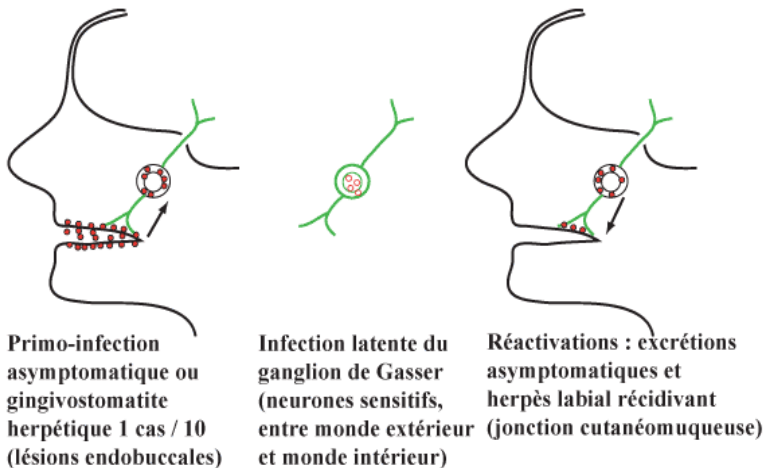
- elle joue un rôle important dans le contrôle de la réplication virale
 - le chef d'orchestre étant les lymphocytes T
- + +
- fréquence importante et la gravité des infections chez les personnes ayant une dépression cellulaire : VIH, corticothérapie

infection à Herpès virus HSV :

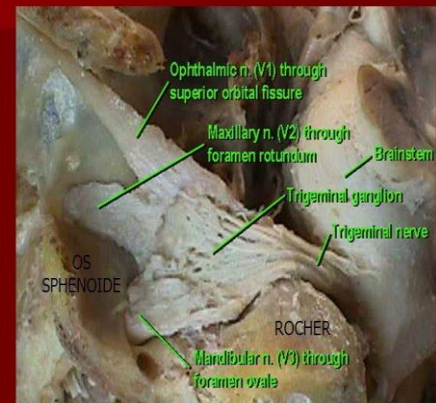
- les deux herpès simplex pathogènes pour l'homme :
- **HSV1** : herpès oral, oculaire, cérébral

- **HSV2** : atteintes génitales ,Ano-génitales et néonatal

Infection orale par HSV-1

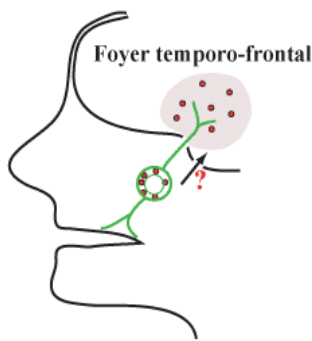


Ganglion de Gasser



Mécanisme supposé de l'encéphalite nécrisante herpétique de l'adulte.

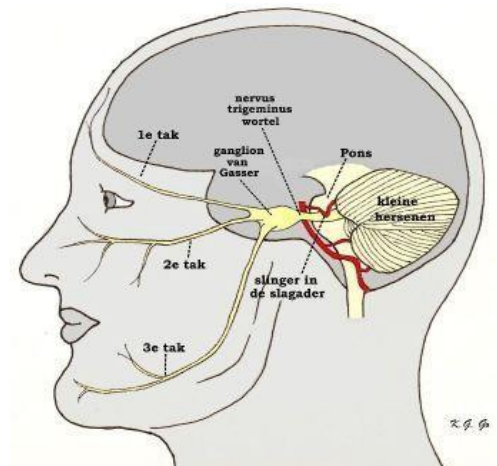
Une "réactivation à rebours" ? **Une urgence ! ACV i.v.**



à fortes doses : 15 mg/kg/8h voire 20 mg/kg/8h, (sans attendre les résultats de la PCR HSV dans le LCR) durant 21 jours

à faire suivre d'un traitement oral (ACV ou ValACV) durant 3 à 4 mois
NB : ne fait pas l'objet d'un consensus

Cours II - illustration 6B/10



la primo infection HSV1 :

- survient durant l'enfance
- asymptomatique : 70 % des cas
- gingivostomatite :
 - dysphagie
 - ulcérations de la muqueuse buccale ,lèvres ,menton

Infections à HSV 2:

- survient en période d'activité sexuelle
- symptomatique une fois sur trois
- incubation de 2 à 7 jours
- bruyante marquée par de multiples vésicules sur fond érythémateux

Varicelle Zona :

- le virus varicelle zona (VZV) est un virus à ADN
- la varicelle : expression clinique de la primo infection
- le Zona : réactivation du VZV

épidémiologie :

- la varicelle est très contagieuse , 90% des cas survenant chez l'enfant de moins de 15 ans
- le réservoir du VZV est strictement humain
- la transmission se fait principalement par voie aérienne
- plus rarement par les lésions cutané - muqueuses ou le virus est présent jusqu'à la cicatrisation

la période de contagiosité : débute 2 à 3 jours avant l'apparition des vésicules

- le Zona peut survenir à tout âge
- préférentiellement au delà de 50 ans en raison du déclin de l'immunité à médiation cellulaire

clinique de la varicelle :

incubation : inapparente entre 10 et 21 jours

phase d'invasion :

- Fébricule à 38
- Érythème scarlatiniforme fugace

Phase d'état : éruption

- Macules rosées devenant papuleuses très prurigineuses
- Apparition en 24 h des vésicules transparentes enroulées d'un fin liseré érythémateux
- Les vésicules se dessèchent en 48 h, le contenu vésiculaire devient trouble
- Le centre de la vésicule se déprime et se flétrit
- Croute brunâtre apparaît au 4^{ème} jour et tombe vers le 10^{ème} j
- L'éruption évolue en plusieurs phases avec coexistence d'éléments d'âge différent
- Vésicules se trouvent sur l'ensemble du corps
- Plus fréquentes sur le visage, le tronc et les membres
- Peut atteindre le cuir chevelu

Zona:

- Le zona peut survenir à tout âge
- Préférentiellement au delà de 50 ans en raison du déclin de l'immunité cellulaire
- ✓ Le zona thoracique :

Prodromes :

- Céphalées
- Photophobie
- Sensation de malaise général
- Brulures, démangeaison, picotement
- Dans le métamère atteint

Phase d'état du zona thoracique :

- Éruption douloureuse, unilatérale
- en forme de ceinture ,le long d'une racine nerveuse
- Paresthésies et troubles de la sensibilité
- les éléments sont d'abord érythémateux
- Recouverts en 24 h de vésicules arrondies
- En bouquet puis en bulles polycycliques
- Les vésicules se troublent au 5^{ème} j sèchent
- puis forment des croûtes brunâtres en 10^{ème} j

infections à CMV :

mode de transmission : exclusivement interhumaine :homme seul réservoir

transmission respiratoire mais aussi salive ,urines ,lait

fréquence chez la femme enceinte :

- 0.5 -1.5% (portage du virus dans l'exsudat cervical)
- risque de transmission mère-enfant=20% par voie hématogène ou Trans-placentaire

clinique :

forme asymptomatique :

- formes habituelles PI le plus souvent asymptomatique chez l'adulte jeune (80%)

forme symptomatique du CMV:

- fièvre isolée (38°-40°C) durant 2 à 6 semaines
- asthénie
- pharyngite
- toux sèche
- hépato-splénomégalie ,adénopathies cervicales
inconstantes splénomégalie , adénopathies cervicales
inconstantes

biologie :

- syndrome mononucléosique
- cytolysé hépatique
- sérologie : Ig G = contact antérieur
Ig M = contact récent (ou réactivation)

infections à EBV :mononucléose infectieuse :

- 80% des adultes sont porteurs d'Ac anti HBV
- transmission salivaire
- PI très souvent asymptomatique
- pas de récurrence

forme symptomatique de la MNI :

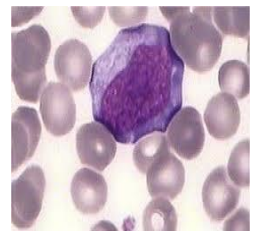
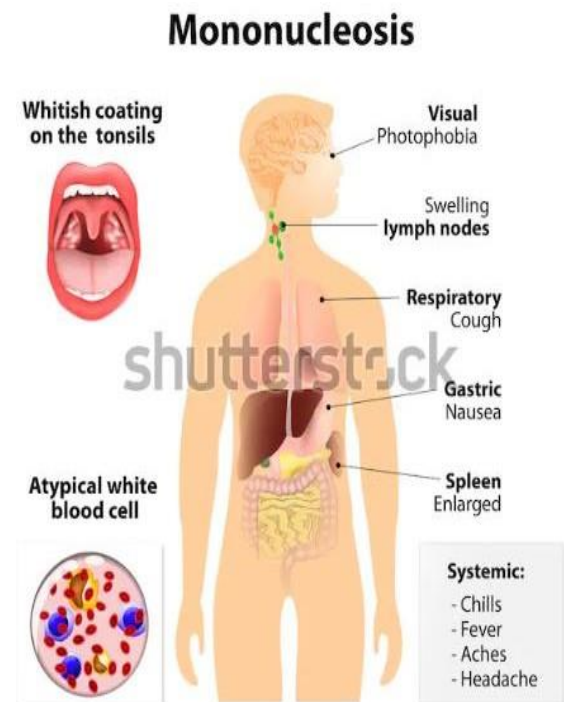
- asthénie profonde
- fièvre modérée
- adénopathies cervicales occipitales
- splénomégalie dans 50 % des cas cliniques

syndrome mononucélosique :

- augmentation franche des éléments mononucléés atteignant 50-80% des blanc
- apparition de grandes cellules mononucléées atypiques Hyper basophilies
:lymphocytes T activées au contact d'un Ag

infections à HHV6 :

- tropisme pour les lymphocytes T CD4 et CD8
- monocytes macrophages
- cellules épithéliales et endothéliales
- cellules nerveuses
- réservoir : humain :glandes salivaires
- transmission salivaire

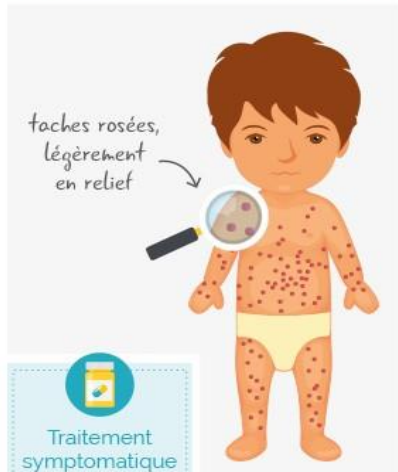


clinique :

- HHV6 est l'agent responsable de l'exanthème subit du nourrisson aussi connu sous le terme de la 6^{ème} maladie et de roséole infantile

LA ROSÉOLE

TOUCHE SURTOUT LES ENFANTS ENTRE 3 MOIS ET 3 ANS



taches rosées, légèrement en relief

Traitement symptomatique

ORIGINE
Virus herpétique humain type 6 ou 7

ÉVOLUTION

- Incubation : 5 à 15 jours
- Guérison : - d'1 semaine
- Toutes saisons

COMPLICATIONS
Méningite, hépatite, troubles sanguins, syndrome mononucléotique, pneumopathie.

PRÉVENTION
Soins d'hygiène habituels

FACTEUR DE RISQUE
Enfants à la santé fragile

RISQUE EMBRYO-FŒTAL
Aucun effet négatif connu sur le fœtus

Ne pas confondre avec un autre exanthème viral (entérovirus, rubéole, rougeole) ou un rash allergique

SYMPTÔMES

Peu d'altération de l'état général

- Forte fièvre 3 jours
- Irritabilité

puis **SIGNE PARTICULIER**

Éruption cutanée après la phase fébrile

L'enfant est contagieux du début de la fièvre jusqu'à la fin de l'éruption cutanée

- incubation de 1 à 2 semaines
- fièvre de 3 à 5 j à 40
- éruption maculeuse ou maculo-papuleuse de 2 à "mm de diamètre "
- siège au niveau du cou ,le tronc ,cuisse et fesses
- dure 24 à 48 h .
- pharyngite
- adénopathies cervicales

infections à HHV8 :

les lymphocytes B ainsi que les cellules endothéliales sont les cellules cibles

clinique :

- sarcome de Kaposi
- principalement observée au cours de l'infection à VIH
- manifestations cutanées muqueuses et viscérales
- plaques rouges violacées indolores au niveau cutané et des muqueuses surtout buccales

Sarcome de Kaposi :

