

## CARTE IDENTITE

**Herpesviridae** - virus enveloppés à ADN bicaténaire linéaire

Classification des 8 herpèsvirus humains en 3 sous-familles :

<b>Alphaherpesvirinae</b>	<b>Betaherpesvirinae</b>	<b>Gammaherpesvirinae</b>
Virus herpès simplex 1 (HSV-1)	Cytomégalovirus humain (CMV)	Virus Epstein-Barr (EBV)
Virus herpès simplex 2 (HSV-2)	Herpès virus humain 6 (HHV-6)	Herpès virus humain 8 (HHV-8)
Virus de la varicelle et du zona (VZV)	Herpès virus humain 7 (HHV-7)	

## TRANSMISSION

Contacts directs rapprochés (toucher, baiser, relations sexuelles)

Certains herpès virus (HSV, VZV, CMV) peuvent être transmis verticalement au cours de la grossesse, lors de l'accouchement ou de l'allaitement

## EPIDEMIOLOGIE

Virus très largement répandus dans la population générale adulte

## PREVENTION

Vaccins uniquement contre le VZV :

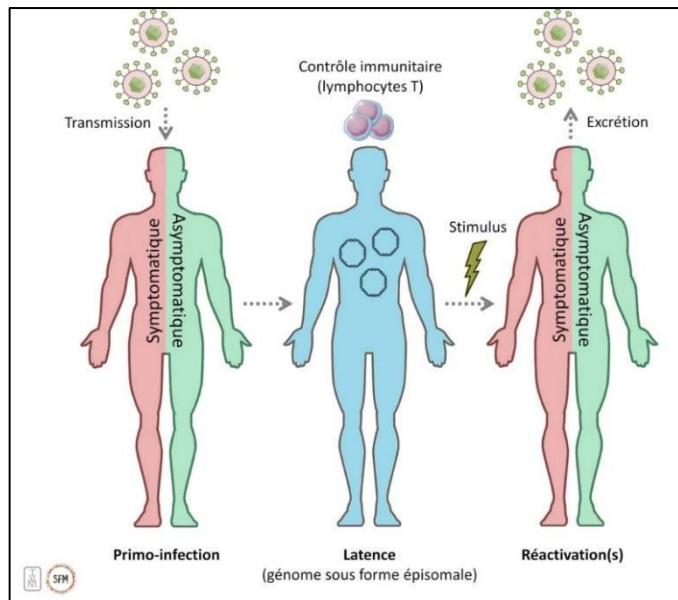
- Vaccin vivant atténué contre la varicelle recommandé chez les adolescents, les femmes en âge de procréer et les professionnels de santé sans antériorité de varicelle (sérologie négative)
- Vaccin vivant atténué contre le zona recommandé chez les individus âgés de 65 à 74 ans

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence)

## PHYSIOPATHOLOGIE

Commune aux herpèsvirus humains :

- **Primo-infection** : généralement au cours de l'enfance ou de l'adolescence, souvent asymptomatiques
- **Latence** : persistance à vie du virus dans l'organisme hôte sous forme d'épisode (génome viral circulaire non intégré au génome humain)
  - **Herpèsvirus neurotropes (HSV-1, HSV-2, VZV)** : latence dans les neurones sensitifs
  - **Herpèsvirus leucotropes (CMV, HHV-6, HHV-7)** : latence dans les monocytes-macrophages et les précurseurs de la moelle osseuse
  - **Herpèsvirus leucotropes (EBV, HHV-8)** : latence dans les lymphocytes B
- **Réactivation(s)** : à l'origine de ré-infections endogènes provoquant des excrétions virales asymptomatiques ou accompagnées de signes cliniques (ex : bouton de fièvre [HSV-1], zona [VZV]). Réactivation virale consécutive à différents stimuli comme la fatigue, le stress, l'exposition aux UV, les menstruations...



Physiopathologies en 3 phases caractéristiques des herpès-virus humains  
(Traité de Virologie Médicale, Société Française de Microbiologie Ed, 2019)

Des **ré-infections** sont possibles avec une souche différente de la souche initiale

Le pouvoir pathogène des herpès virus dépend de plusieurs facteurs : nature du virus, type d'infection (primo-infection ou réactivation), âge et statut immunitaire de l'individu. L'**immunodépression cellulaire** (greffe, infection par le VIH, chimiothérapie anticancéreuse, immunothérapie pour maladie auto-immune) = facteur favorisant les réactivations virales (caractère opportuniste des herpès virus)

## SIGNES CLINIQUES

### Individu immunocompétent

Généralement peu symptomatiques et bien contrôlées : herpès labial (HSV-1), herpès génital (HSV-1 ou HSV-2), varicelle (VZV), syndrome mononucléosique (CMV, EBV), exanthème subit (HHV-6)

Il peut exister des formes sévères : kératite herpétique (HSV-1), encéphalite herpétique (HSV-1), pneumopathie varicelleuse (VZV), maladie de Kaposi (HHV-8)

### Individu immunodéprimé

Formes cliniques plus sévères avec lésions extensives et risque de dissémination

Gammaherpesvirus (EBV et HHV-8) : virus oncogènes (transformants) responsables de lymphomes ou de carcinomes

## DIAGNOSTIC VIROLOGIQUE

Cf. fiches « HSV » « CMV » « EBV » « VZV » « HHV 6-7-8 »

Méthodes :

### RT-PCR

Echantillon biologique fonction du contexte clinique : écouvillon cutanéomuqueux, sang, liquide cérébrospinal [LCS], liquide de lavage broncho-alvéolaire, biopsie tissulaire, liquide amniotique...

**Sérologie :** détection des IgG spécifiques pour déterminer le statut immunitaire de l'individu. La détermination du statut immunitaire CMV, EBV fait partie du bilan de qualification des donneurs d'organes (tissus/cellules) et chez le receveur pour apprécier les greffons ou à défaut adapter le suivi virologique du patient greffé. Les IgM anti-CMV ou anti-EBV sont utiles pour le diagnostic des primo-infections. La recherche des IgM anti-HSV et anti-VZV n'a pas d'intérêt

## TRAITEMENT

Activité des antiviraux en phase de multiplication virale ; aucun effet sur le virus en phase de latence

Il existe plusieurs antiviraux pour traiter les infections par les alphaherpesvirus (HSV et VZV) et les bêtaherpèsvirus (CMV et HHV-6). La plupart bloquent la réplication du génome viral en ciblant l'ADN polymérase virale.

Cf. fiches « HSV » « CMV » « VZV » « HHV 6-7-8 »

Auteur                    David Boutolleau  
Relectrice            Christelle Vauloup-Fellous

*Légende*            *Rang A*    *Rang B*    *Rang C*

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France

Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)

Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite