

Item 84 : Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents : herpès cutané et muqueux

Collège National des Enseignants de Dermatologie

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

OBJECTIFS	3
I Diagnostic et évolution	7
I.1 Primo-infection herpétique	7
I.1.1 Formes inapparentes	7
I.1.2 Primo-infection buccale (gingivo-stomatite herpétique aiguë) (HSV1)	7
I.1.3 Primo-infection herpétique génitale (HSV2 >> HSV1)	8
I.1.4 Autres formes symptomatiques	10
I.1.5 Formes graves	10
I.2 Chez l'immunodéprimé	10
I.3 Chez l'atopique	10
I.4 Chez la femme enceinte	11
I.5 Chez le nouveau-né	11
I.6 Herpès récurrent	11
I.6.1 Forme habituelle	11
I.6.2 Formes cliniques	12
I.6.2.1 Selon le siège	12
I.6.2.2 Selon la gravité	14
I.6.2.3 Selon l'évolution	15
I.7 Diagnostic	15
I.7.1 Diagnostic direct	15
I.7.1.1 Culture virale	15
I.7.1.2 Recherche d'antigènes	15
I.7.1.3 Détection du génome par PCR	15
I.7.1.4 Cytodiagnostic de Tzanck	16
I.7.2 Diagnostic indirect (sérologie)	16
I.7.3 Indications des examens biologiques	16
I.7.3.1 En dehors de la grossesse	16

I.7.3.2	Au cours de la grossesse.....	16
I.7.3.3	À l'entrée en travail	17
I.7.3.4	Chez le nouveau-né	17
II	Traitement.....	17
II.1	Moyens thérapeutiques.....	17
II.2	Indications.....	17
II.2.1	Herpès orofacial.....	17
II.2.2	Herpès génital	18
II.2.3	Herpès ophtalmique	19
II.2.4	Herpès néonatal	19
II.2.5	Herpès de la femme enceinte	19
II.2.5.1	Primo-infection.....	19
II.2.5.2	Récurrence	19
	Points Essentiels	20

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer et traiter une poussée d'herpès cutané et muqueux.
- Diagnostiquer et traiter une varicelle et en connaître les complications.
- Diagnostiquer et traiter un zona dans ses différentes localisations.
- Préciser les complications de la maladie herpétique chez la femme enceinte, le nouveau-né et l'atopique.

SPECIFIQUE :

- Diagnostiquer et traiter une poussée d'herpès cutané et muqueux.
- Préciser les complications de la maladie herpétique chez la femme enceinte, le nouveau-né et l'atopique.

La conférence de consensus sur l'herpès cutané et muqueux date de novembre 2001.

Épidémiologie

L'*Herpes simplex virus* (HSV) est un virus à ADN dont on connaît deux types, HSV1 et HSV2, ayant un grand degré d'homologie mais différenciés par des critères structuraux et épidémiologiques.

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 au passage de la filière génitale.

Cette distinction n'est pas absolue car on peut isoler HSV1 de lésions génitales (20 % des récurrences et près de 50 % dans les primo-infections).

La prévalence des infections à HSV2 est en constante augmentation depuis une quinzaine d'années, pouvant atteindre 15 à 30 % de la population générale, 50 % chez les hétérosexuels ayant une IST, 70 % chez les homosexuels.

L'herpès génital est actuellement la première cause d'érosion/ulcération génitale dans les pays développés. La contamination survient surtout dans les deux premières décennies de la vie sexuelle.

Les facteurs de risque d'infection à HSV2 sont :

- le sexe féminin ;
- la précocité du premier rapport sexuel ;
- le nombre de partenaires sexuels ;
- les antécédents d'IST ;
- l'infection à VIH (une sérologie VIH doit être systématiquement proposée à un patient consultant pour herpès génital) ;
- un niveau socio-économique bas.

L'impact de l'herpès génital est majeur sur la vie affective, sexuelle et sociale des sujets atteints. L'épidémiologie de l'herpès néonatal est abordée plus loin.

Physiopathologie

L'HSV se transmet par contact direct muqueux ou cutanéomuqueux avec un sujet excréteur du virus. Elle est favorisée par des altérations du revêtement épithélial.

Primo-infection

La primo-infection herpétique est le premier contact infectant muqueux ou cutané, symptomatique ou asymptomatique, avec les virus HSV1 ou HSV2. Le virus pénètre par une brèche cutanéomuqueuse et se multiplie dans les cellules épithéliales. Puis il disparaît et va, après cheminement dans le nerf sensitif, se localiser dans le ganglion nerveux correspondant où il reste quiescent en apparence (latence virale), car la transcription du génome viral n'aboutit pas à l'expression des protéines virales. Dans la primo-infection, la durée de l'excrétion virale est en moyenne de 8 jours mais peut atteindre 20 jours.

Dans son repère ganglionnaire, le virus herpétique est très peu accessible au système immunitaire et aux thérapeutiques.

La primo-infection génitale :

Réactivation

Les réactivations sont des périodes de réplication virale, séparées par des périodes de latence.

Elles surviennent sous deux formes :

- la récurrence qui est l'expression clinique d'une réactivation virale chez un patient préalablement infecté par le même type viral ;
- l'excrétion virale asymptomatique qui se définit comme la détection d'HSV1 ou HSV2 en l'absence de signes fonctionnels ou de lésions visibles par le patient ou le médecin. L'excrétion virale asymptomatique est intermittente mais constitue également un mode de transmission démontré de l'herpès génital (notamment chez des femmes ayant plus de 12 récurrences par an) et de l'herpès néonatal.

À tout moment, sous des influences diverses, l'état de latence peut être rompu et le virus vient par voie axonale centrifuge recoloniser le territoire cutanéomuqueux où avait eu lieu la primo-infection.

Il y provoque des lésions plus limitées (récurrences), mais volontiers récidivantes. La durée de l'excrétion virale est de 2 à 4 jours en cas de récurrence. La fréquence des récurrences est plus élevée en cas d'herpès génital à HSV2 qu'à HSV1.

La fréquence des récurrences dépend de la qualité des défenses immunitaires, cellulaires surtout. Les ultraviolets en inhibant les fonctions immunitaires cutanées favorisent les récurrences herpétiques lors des expositions solaires.

Infection initiale non primaire

Une infection initiale non primaire est le premier contact infectant symptomatique ou asymptomatique avec le virus HSV1 ou HSV2, chez un sujet préalablement infecté par l'autre type viral.

La présence d'une infection préalable par l'un des deux types d'HSV n'empêche pas une infection par l'autre type. Les symptômes cliniques sont alors généralement moins sévères. HSV1 semble mieux adapté à l'infection et aux réactivations dans le territoire orofacial et HSV2 à l'infection et aux réactivations génitales.

Transmission mère-enfant

L'herpès néonatal est grave avec un risque de mortalité et de séquelles neurosensorielles élevé chez le nouveau-né à terme. La fréquence des infections néonatales est d'environ 3/100 000 grossesses en France (20 cas par an). L'infection néonatale est due à HSV2 dans environ 2/3 des cas.

La prématurité augmente le risque de contamination fœtale et néonatale.

Le nouveau-né peut se contaminer de trois façons :

- *in utero* ;
- à l'accouchement ;
- pendant la période postnatale, par la mère ou par un autre membre de l'entourage.

I DIAGNOSTIC ET EVOLUTION

I.1 PRIMO-INFECTION HERPETIQUE

I.1.1 Formes inapparentes

Les formes inapparentes sont les plus fréquentes. Ainsi, la plupart des adultes sont porteurs d'anticorps sans avoir aucun souvenir de l'herpès initial.

I.1.2 Primo-infection buccale (gingivo-stomatite herpétique aiguë) (HSV1)

Elle survient le plus souvent chez le petit enfant à partir de 6 mois, quand les anticorps maternels ont disparu.

Après une incubation de 3 à 6 jours, précédée d'algies, de dysphagie, d'hypersialorrhée, elle apparaît dans un contexte de malaise général avec une fièvre dépassant souvent 39°C.

Sur les gencives tuméfiées et saignantes et sur la muqueuse buccale se développent des érosions grisâtres, serties d'un liséré rouge, coalescentes en érosions polycycliques, couvertes d'un enduit blanchâtre (Figure 1).

Figure 1 : Gingivo-stomatite herpétique aiguë



Quelques vésicules groupées en bouquet ou croûteuses sont visibles sur les lèvres ou le menton. L'haleine est fétide, l'alimentation impossible.

Il existe des adénopathies cervicales sensibles.

Malgré ces caractères impressionnants, l'évolution est favorable en 10 à 15 jours.

Le diagnostic est parfois difficile avec :

- un syndrome de Stevens-Johnson ;
- une aphtose ;
- une stomatite candidosique ou à virus *Coxsackie*.

I.1.3 Primo-infection herpétique génitale (HSV2 >> HSV1)

Chez la femme jeune c'est une vulvovaginite aiguë, extrêmement douloureuse et brutale, accompagnée de fièvre, d'un malaise général.

L'efflorescence des vésicules sur la muqueuse vulvaire tuméfiée est éphémère et l'on constate surtout des érosions arrondies à contours polycycliques, parfois aphtoïdes, s'étendant aussi vers l'anus (Figure 2). Des lésions herpétiques coexistent souvent sur les parois vaginales et le col, mais les douleurs rendent l'examen gynécologique quasi impossible. Elles débordent fréquemment sur le versant cutané, vers la racine des cuisses, le pubis et les fesses.

Figure 2 : Primo-infection herpétique génitale



Les adénopathies inguinales sensibles sont constantes, la rétention d'urine fréquente, l'exacerbation des douleurs par la miction très pénible.

La cicatrisation spontanée demande 2 à 3 semaines.

Chez l'homme, la primo-infection herpétique est moins intense et souvent confondue avec un herpès récurrent.

Une atteinte anale isolée ou une anorectite érosive aiguë sont possibles dans les deux sexes : elles sont fréquentes chez l'homosexuel masculin, souvent d'aspect atypique.

I.1.4 Autres formes symptomatiques

On distingue les formes :

- cutanée :
 - discrète, elle évoque une récurrence,
 - étendue et de topographie parfois radiculaire, elle fait discuter le zona,
 - à l'âge adulte, c'est parfois une contamination professionnelle (médecin, infirmière, dentiste),
 - au doigt, l'herpès est souvent confondu avec un panaris bactérien ;
- oculaire : kératoconjonctivite unilatérale aiguë, avec quelques vésicules sur les paupières œdématisées et une adénopathie prétragienne. La kératite est souvent superficielle et guérit rapidement s'il n'y a pas eu de corticothérapie locale intempestive ;
- ORL :
 - angine herpétique,
 - ou rhinite aiguë associant une obstruction nasale, des vésicules périnarinaires et des adénopathies cervicales.

I.1.5 Formes graves

Elles sont liées au terrain.

I.2 CHEZ L'IMMUNODEPRIME

Presque toujours dues à HSV1, les lésions cutanéomuqueuses sont étendues, nécrotiques, persistantes. Elles peuvent se généraliser et se compliquer d'atteintes viscérales.

I.3 CHEZ L'ATOPIQUE

La gingivo-stomatite est particulièrement intense.

Un syndrome de Kaposi-Juliusberg peut se développer par greffe du 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. L'évolution est favorable sous traitement antiviral parentéral. Le syndrome de Kaposi-Juliusberg peut être dû parfois à des récurrences.

I.4 CHEZ LA FEMME ENCEINTE

La primo-infection comporte un risque accru d'hépatite fulminante ou d'encéphalite.

I.5 CHEZ LE NOUVEAU-NE

L'herpès est rare mais grave. En cas de transmission du virus *in utero*, on observe avortement, retard de croissance intra-utérin, atteintes oculaires, neurologiques, cardiaques.

L'herpès néonatal se présente sous trois formes :

- cutanéomuqueuse (pas de mortalité) ;
- neurologique (mortalité dans 15 % des cas, séquelles fréquentes) ;
- systémique (mortalité dans 40-70 % des cas).

I.6 HERPES RECURRENT

I.6.1 Forme habituelle

Au moins 80 % de la population adulte héberge l'HSV à l'état latent et seuls 20 % présentent des récurrences cliniques, favorisées par de nombreux facteurs déclenchants :

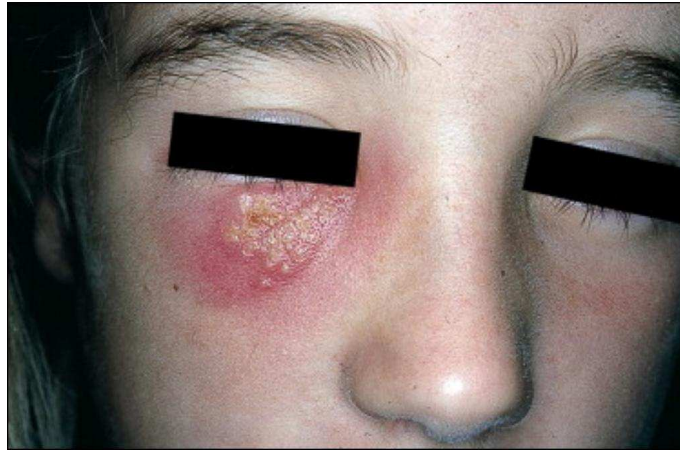
- infection générale fébrile ;
- UV ;
- règles ;
- stress ;
- traumatisme ;
- chirurgie régionale ;
- injection de morphine intrathécale ;
- rapports sexuels (pour l'herpès génital).

Des prodromes (sensation de cuisson, picotements ou prurit), une plaque érythémateuse précèdent de quelques heures l'apparition de vésicules en tête d'épingle, groupées en bouquet (Figure 3 et Figure 4), qui confluent parfois en formant une bulle, puis se rompent laissant place à une érosion suivie d'une croûte qui tombe en quelques jours. La guérison spontanée se fait en 1 à 2 semaines. Les signes d'accompagnement sont absents ou minimes (fébricule, petite adénopathie).

Figure 3 : Herpès récurrent digital



Figure 4 : Herpès récurrent périoculaire



L'herpès récurrent peut siéger n'importe où, mais pour un malade donné la récurrence a lieu au même endroit, déterminé par le siège de la primo-infection herpétique.

La fréquence des récurrences diminue avec l'âge.

I.6.2 Formes cliniques

I.6.2.1 Selon le siège

On distingue :

- l'herpès labial, « bouton de fièvre », à cheval sur la demi-muqueuse et la peau, parfois plus étendu (Figure 5) ;
- l'herpès nasal ou narinaire pouvant simuler une folliculite ;
- la stomatite herpétique avec ses érosions douloureuses (Figure 6) ;

- la kératite herpétique dont la gravité est liée aux ulcérations de cornée, pouvant aboutir à une perte de vision, parfois associées à une uvéite ; *l'herpès oculaire nécessite un avis spécialisé* ;
- l'herpès génital : particulièrement récidivant et de diagnostic parfois difficile (lésions aphtoïdes, fissuraires, surinfectées, oedémateuses, papulo-érosives...) ; l'existence de prodromes et le caractère récurrent au même endroit sont des arguments pour le diagnostic qui doit parfois être *confirmé par la mise en évidence du virus*. Cette confirmation est recommandée *au moins une fois chez la femme susceptible de procréer* afin d'apprécier le risque d'herpès néonatal (consensus 2001) ;
- l'herpès cutané diffus lié à la pratique d'un sport de contact (*Herpes gladiatorum*).

Figure 5 : Récurrence herpétique de la lèvre : « bouton de fièvre »



Figure 6 : Stomatite herpétique (récurrence)



I.6.2.2 Selon la gravité

Chez l'immunodéprimé

Les récurrences sont fréquentes, atypiques et prolongées ; elles donnent des ulcérations torpides à fond nécrotique (Figure 7) dont les bords présentent parfois des vésiculopustules sur lesquelles le prélèvement doit porter pour permettre le diagnostic.

Figure 7 : Ulcérations périanales herpétiques chez un sujet présentant une infection au VIH



Atteintes viscérales

Des atteintes viscérales peuvent compliquer les récurrences herpétiques :

- méningo-encéphalite : exceptionnelle au cours d'une récurrence chez l'adulte ;
- œsophagite : qui survient préférentiellement chez l'immunodéprimé (due à HSV1) ;
- hépatite : rare mais grave (femme enceinte, immunodéprimé) ;

- atteinte bronchopulmonaire : qui peut survenir chez le sujet âgé ou lors de déficits immunitaires.

I.6.2.3 Selon l'évolution

La récurrence herpétique peut être suivie d'un érythème polymorphe avec des lésions cutanées maculo-papuleuses, « en cible », parfois bulleuses, souvent associées à une atteinte muqueuse. Celui-ci est susceptible de récidiver à chaque poussée. L'herpès est la cause la plus fréquente de l'érythème polymorphe récidivant.

I.7 DIAGNOSTIC

Différentes techniques peuvent être mises en œuvre au laboratoire :

- diagnostic direct : recherche d'antigènes, culture, PCR, cytologie. La sensibilité est d'autant plus grande que le prélèvement est réalisé correctement sur des lésions récentes ;
- diagnostic indirect par sérologie, qui a un intérêt très limité.

I.7.1 Diagnostic direct

Il faut prélever le liquide des vésicules récupéré à l'aide d'un écouvillon. Le prélèvement doit être rapidement acheminé au laboratoire.

I.7.1.1 Culture virale

La culture virale est la *méthode virologique de référence*. Le prélèvement est inoculé à des cultures cellulaires sur lesquelles l'effet cytopathogène est observé en moyenne entre 2 et 3 jours.

I.7.1.2 Recherche d'antigènes

La recherche d'antigènes peut se faire soit par immunofluorescence soit par ELISA. Ce sont des méthodes d'utilisation courante dans de nombreux laboratoires. Ce sont des méthodes rapides (délai de réalisation : 1 à 5h) mais de sensibilité médiocre pour des lésions à un stade avancé (croûte).

I.7.1.3 Détection du génome par PCR

C'est une technique très sensible, mais qui est actuellement non utilisable en pratique.

I.7.1.4 Cytodiagnostic de Tzanck

Il met en évidence l'effet cytopathogène du groupe herpès virus : œdème cellulaire, cellules multinucléées, inclusions intranucléaires. C'est une méthode simple, rapide et peu coûteuse mais peu sensible. Elle est peu utilisée en pratique.

I.7.2 Diagnostic indirect (sérologie)

Le diagnostic de primo-infection repose sur la mise en évidence d'une séroconversion entre un sérum précoce et un sérum tardif (au moins 10 jours après le premier). Les techniques actuelles n'ont pas d'intérêt.

I.7.3 Indications des examens biologiques

I.7.3.1 En dehors de la grossesse

La clinique est le plus souvent suffisante pour assurer le diagnostic. La mise en évidence du virus (culture, antigène) est cependant nécessaire dans certaines situations :

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

I.7.3.2 Au cours de la grossesse

Il est impératif de prouver l'herpès génital par des examens virologiques directs, si une poussée herpétique survient :

- au terme de la grossesse si l'infection n'a jamais été démontrée par un examen virologique antérieur ;
- au cours du dernier mois de grossesse.

L'intérêt d'une sérologie systématique chez la femme enceinte et son conjoint, pour dépister les couples sérodiscordants (femme séronégative et homme séropositif) ne fait pas l'objet d'un consensus.

I.7.3.3 À l'entrée en travail

Devant des lésions suspectes d'herpès génital, il est indispensable d'obtenir *un diagnostic virologique direct rapide par détection d'antigènes*, qui sera confirmée par culture. Chez les femmes ayant des antécédents d'herpès génital avant ou pendant la grossesse, un prélèvement systématique pour culture au niveau de l'endocol est conseillé.

I.7.3.4 Chez le nouveau-né

Lorsqu'il y a des lésions chez la mère pendant le travail voire simplement en cas d'antécédent d'herpès chez la mère, des prélèvements oculaires et pharyngés sont réalisés pour la détection d'antigènes et/ou la culture, à 48 et 72 heures de vie. Des cultures négatives réalisées à la naissance ne permettent pas d'éliminer le diagnostic.

II TRAITEMENT

Il est établi d'après les recommandations de la conférence de consensus.

Dans tous les cas les traitements antiviraux locaux n'ont pas montré d'efficacité.

II.1 MOYENS THERAPEUTIQUES

L'aciclovir (*Zovirax*) est phosphorylé en aciclovir triphosphate qui est la forme active du médicament et inhibe l'ADN polymérase virale. L'aciclovir n'est métabolisé que dans les cellules infectées par HSV et offre ainsi un très bon rapport bénéfice/risque. Des souches résistantes à l'aciclovir sont apparues chez des sujets immunodéprimés.

Le valaciclovir (*Zelitrex*) est une prodrogue de l'aciclovir qui a une meilleure biodisponibilité avec une augmentation très importante de l'absorption digestive.

Le foscarnet (*Foscavir*) ne s'utilise que dans les herpès résistants à l'aciclovir par voie intraveineuse.

II.2 INDICATIONS

II.2.1 Herpès orofacial

Le traitement de la primo-infection (gingivo-stomatite) est :

- aciclovir 200 mg × 5 fois/j ;
- ou aciclovir IV 5 mg/kg/8 h pour 5 à 10 jours (enfant de < 3 mois ; 250 mg/m²/8 h).

Le traitement de la récurrence consiste, en :

- un traitement curatif : pas de recommandation par voie locale, ni par voie orale ;
- un traitement préventif en particulier si les poussées sont douloureuses ou invalidantes au plan socioprofessionnel :
 - aciclovir si > 6 récurrences par an, 400 mg × 2 fois/j,
 - ou valaciclovir, 500 mg/j, peut être proposé avec une évaluation à 6-12 mois,
 - en cas d'herpès labial induit par le soleil : des conseils de photoprotection doivent être dispensés.

II.2.2 Herpès génital

Le traitement de la primo-infection est :

- aciclovir *per os* (200 mg × 5 fois/j pour 10 jours) ou IV (5 mg/kg/8 h) ;
- ou valaciclovir *per os* (500 mg × 2 fois/j pendant 10 jours).

Le traitement de la récurrence consiste, en :

- un traitement curatif :
 - peu d'intérêt du traitement oral,
 - en cas de gêne ou de risque de contagion : aciclovir 200 mg × 5 fois/j pour 5 jours ou valaciclovir 1 000 mg en 1 ou 2 prises,
 - le traitement doit être débuté le plus tôt possible (ordonnance à disposition du patient) ;
- un traitement préventif : si > 6 récurrences par an :
 - aciclovir *per os* (400 mg × 2 fois/j),
 - ou valaciclovir *per os* (500 mg/j) pendant 6 à 12 mois puis évaluation.

Les autres mesures sont :

- informer le malade sur l'histoire naturelle de l'infection ;
- évaluer les facteurs déclenchants ;
- éduquer le patient sur les petits signes a minima (excrétion asymptomatique) ;
- assurer une prise en charge psychologique ;
- préconiser l'utilisation du préservatif lors des poussées ;
- prendre en charge la douleur.

II.2.3 Herpès ophtalmique

Cf. item 212 « Œil rouge et/ou douloureux » : <http://umvf.univ-nantes.fr/ophtalmologie/enseignement/ophtalmo15/site/html/1.html>.

II.2.4 Herpès néonatal

Le traitement curatif comprend :

- pour les formes neurologiques ou disséminées : aciclovir IV 60 mg/kg/j pendant 21 jours ;
- pour les formes localisées : idem pendant 14 jours.

II.2.5 Herpès de la femme enceinte

Cf. item 20 « Prévention des risques fœtaux » : http://umvf.univ-nantes.fr/gynecologie-et-obstetrique/enseignement/Item20_2/site/html/1.html.

II.2.5.1 Primo-infection

Si moins d'1 mois avant l'accouchement : aciclovir per os 200 mg × 5 fois/j jusqu'à l'accouchement.

Si avant le dernier mois : aciclovir per os 200 mg × 5 fois/j pendant 10 jours.

La place de la césarienne dépend de :

- la présence de lésions au moment du travail : césarienne dans tous les cas ;
- l'absence de lésion pendant le travail :
 - si la primo-infection date de plus d'un mois : accouchement par voie basse,
 - si la primo-infection < 1 mois et non traitée, pas d'argument pour recommander la césarienne.

II.2.5.2 Récurrence

Le traitement curatif est le même qu'en dehors de la grossesse.

Le traitement préventif est : pas d'utilisation systématique de l'aciclovir dans le dernier mois de la grossesse.

La place de la césarienne varie selon :

- la présence de lésions au moment du travail ;
- si la récurrence date de plus de 7 jours : accouchement par voie basse ;

- dans les autres cas : la césarienne se discute, les examens virologiques peuvent aider ;
- quelle que soit la situation, si la rupture de la poche des eaux date de plus de 6 heures : la césarienne n'a aucun intérêt (+++).

POINTS ESSENTIELS

- **Prévalence des infections herpétiques en augmentation constante.**
- **Rôle important des défenses immunitaires cellulaires, dans le développement de l'infection herpétique.**
- **Modifications de l'épidémiologie avec augmentation des cas d'herpès génitaux à HSV1.**
- **Fréquence des formes asymptomatiques de la primo-infection.**
- **Gravité des primo-infections herpétiques chez les immunodéprimés.**
- **Rareté mais gravité de l'herpès néonatal.**
- **Impact majeur de l'herpès génital, une des plus fréquentes infections sexuellement transmissibles, sur la qualité de vie des patients.**
- **Diagnostic essentiellement clinique des infections herpétiques.**
- **Intérêt de la culture virale dans les formes de diagnostic difficile.**
- **Intérêt incontestable des antiviraux par voie générale dans les formes graves.**
- **Rôle indispensable de la prévention chez les immunodéprimés, les nouveau-nés, les partenaires sexuels.**