



UNIVERSITÉ DE LILLE

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2024

N° :

THÈSE POUR LE
DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 25 Juin 2024

Par Lucie LEMAIRE

Née le 28 juin 2000 à Blendecques – FRANCE

Prévention et gestion des infections par les Virus Herpès Simplex
au cabinet dentaire

JURY

Président : Madame le Pr Caroline DELFOSSE

Assesseurs : Madame le Dr Céline CATTEAU

Madame le Dr Cécile OLEJNIK

Monsieur le Dr Thomas QUENNESSON

Président de l'Université :	Pr. R. BORDET
Directrice Générale des Services de l'Université :	A.V. CHIRIS FABRE
Doyen UFR3S :	Pr. D. LACROIX
Directrice des Services d'Appui UFR3S :	
Doyen de la faculté d'Odontologie – UFR3S :	Pr. C. DELFOSSE
Responsable des Services :	L. KORAÏCHI
Responsable de la Scolarité :	

PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

K. AGOSSA	Parodontologie
P. BOITELLE	Responsable du département de Prothèse
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DELFOSSE	Doyen de la faculté d'Odontologie – UFR3S Odontologie Pédiatrique Responsable du département d'Orthopédie dento-faciale
E. DEVEAUX	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

T. BECAVIN	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
X. COUDEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
C. DENIS	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR	Parodontologie
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du Département de Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Responsable du Département d'Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Prothèses

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES ASSOCIES

M. BEDEZ	Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie
R. WAKAM KOUAM	Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse :

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	6
1 Physiopathologie des infections par les virus Herpès simplex.....	8
1.1 <i>Structure virale des virus Herpès simplex.....</i>	8
1.2 <i>Tropisme et réplication</i>	9
1.2.1 <i>Le cycle lytique</i>	10
1.2.2 <i>Le cycle lysogénique</i>	12
1.2.3 <i>Réponse immunitaire.....</i>	13
1.3 <i>Réactivation virale</i>	14
1.4 <i>Modalités de transmission</i>	18
1.4.1 <i>Transmission par contact direct</i>	18
1.4.2 <i>Transmission par contact indirect</i>	19
1.4.3 <i>Transmission materno-fœtale</i>	19
1.5 <i>Démarche diagnostique des infections à HSV-1 et HSV-2</i>	20
1.5.1 <i>Diagnostic clinique.....</i>	20
1.5.2 <i>Diagnostic virologique</i>	20
1.5.2.1 <i>Indications</i>	21
1.5.2.2 <i>Diagnostic direct.....</i>	22
1.5.2.3 <i>Diagnostic indirect.....</i>	23
2 Manifestations cliniques des infections par les virus Herpès simplex.....	25
2.1 <i>Formes cutanéomuqueuses orofaciales typiques.....</i>	25
2.1.1 <i>La gingivostomatite herpétique aiguë</i>	25
2.1.2 <i>L'herpès labial</i>	27
2.2 <i>Formes atypiques orales et extra-orales.....</i>	29
2.2.1 <i>La pharyngite herpétique</i>	29
2.2.2 <i>L'herpès oculaire.....</i>	29
2.2.3 <i>L'herpès digital.....</i>	30
2.3 <i>Formes sévères et/ou extensives</i>	32
2.3.1 <i>En lien avec le système immunitaire.....</i>	32
2.3.2 <i>Érythème polymorphe</i>	33
2.4 <i>Diagnostics différentiels</i>	34
3 Stratégie thérapeutique des infections cutanéomuqueuses de la sphère orale	38
3.1 <i>Les antiviraux herpétiques</i>	39
3.2 <i>Utilisation des antiviraux dans le traitement des formes cutanéomuqueuses typiques de la sphère orale.....</i>	41
3.2.1 <i>Traitement de la gingivostomatite herpétique aiguë</i>	41
3.2.2 <i>Traitement de l'herpès labial</i>	42
CONCLUSION	47
BIBLIOGRAPHIE	48
TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	52
TABLE DES TABLEAUX.....	54

INTRODUCTION

La famille des *Herpesviridae* est une famille de virus à acide désoxyribonucléique (ADN) infectant les mammifères, les oiseaux, les reptiles, les amphibiens, les poissons et les bivalves ; elle compte plus de 200 espèces (1). À ce jour, neuf herpèsvirus sont strictement humains (1) : les virus herpès simplex 1 et 2 (HSV-1 et HSV-2), le virus varicelle-zona (VZV), le virus d'Epstein-Barr (EBV), le cytomégalovirus humain (CMV), les herpèsvirus humains 6A, 6B et 7 du genre *Roséolovirus* et l'herpèsvirus humain 8 (HHV-8) associé au sarcome de Kaposi. Les herpèsvirus possèdent les mêmes éléments structuraux, et leur morphologie est similaire en microscopie électronique (2). Les virus de cette famille ont la particularité de persister sous forme latente après la primo-infection et de se réactiver occasionnellement.

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), 90 % de la population humaine serait infectée par les herpèsvirus (1). Les herpèsvirus les plus fréquemment rencontrés sont ceux du genre Simplexvirus (HSV-1 et HSV-2) (3). Les virus HSV ont une distribution mondiale avec une répartition variable selon le type et la région géographique considérée. Globalement, la prévalence d'HSV-1 est plus élevée que celle d'HSV-2 : la séroprévalence de l'infection par HSV-1 varierait de 50 à 95%, et de 10 à 60% pour HSV-2 (4). En France, selon les données épidémiologiques les plus récentes, la prévalence est estimée entre 60% et 70% pour HSV-1 et entre 15% et 17% pour HSV-2 (4) (5).

Les manifestations cliniques des infections par HSV sont dans la plupart des cas banales (herpès labial, herpès génital), mais des formes graves ou disséminées sont également observées (méningo-encéphalite herpétique, kératite herpétique, herpès néonatal, herpès des sujets immunodéprimés).

Les infections par HSV sont réputées très contagieuses, et les formes orofaciales sont les plus fréquentes. En présence de lésions au niveau de la muqueuse orale ou péri-orale, et considérant l'excrétion virale dans la salive, le chirurgien-dentiste est donc particulièrement exposé.

Ce travail se propose d'une part, d'explorer le risque d'infection par HSV associée aux soins en odontologie et les moyens de prévention à mettre en place, et d'autre part, de décrire le rôle du chirurgien-dentiste dans la gestion des formes orofaciales.

Dans une première partie, la physiopathologie des infections par HSV est étudiée. La deuxième partie est consacrée à la description des manifestations cliniques d'intérêt en odontologie. La troisième et dernière partie fait le point sur la place de la thérapie antivirale dans la prise en charge des formes orofaciales.

1 Physiopathologie des infections par les virus Herpès simplex

1.1 Structure virale des virus Herpès simplex

HSV-1 et HSV-2 partagent une structure commune illustrée par les Figures 1 et 2.

Les virions sont formés d'un ADN double brin linéaire (génome viral) protégé par une nucléocapside icosaédrique (20 faces), elle-même entourée d'un tégument et enfin d'une enveloppe hérissée de glycoprotéines transmembranaires d'information virale et dérivée de la cellule hôte infectée (6). Cette enveloppe les rend fragiles dans le milieu extérieur et leur confère une sensibilité particulière aux solvants des lipides, aux détergents, aux désinfectants usuels, aux pH extrêmes, à la chaleur et à la dessiccation (2) (7).

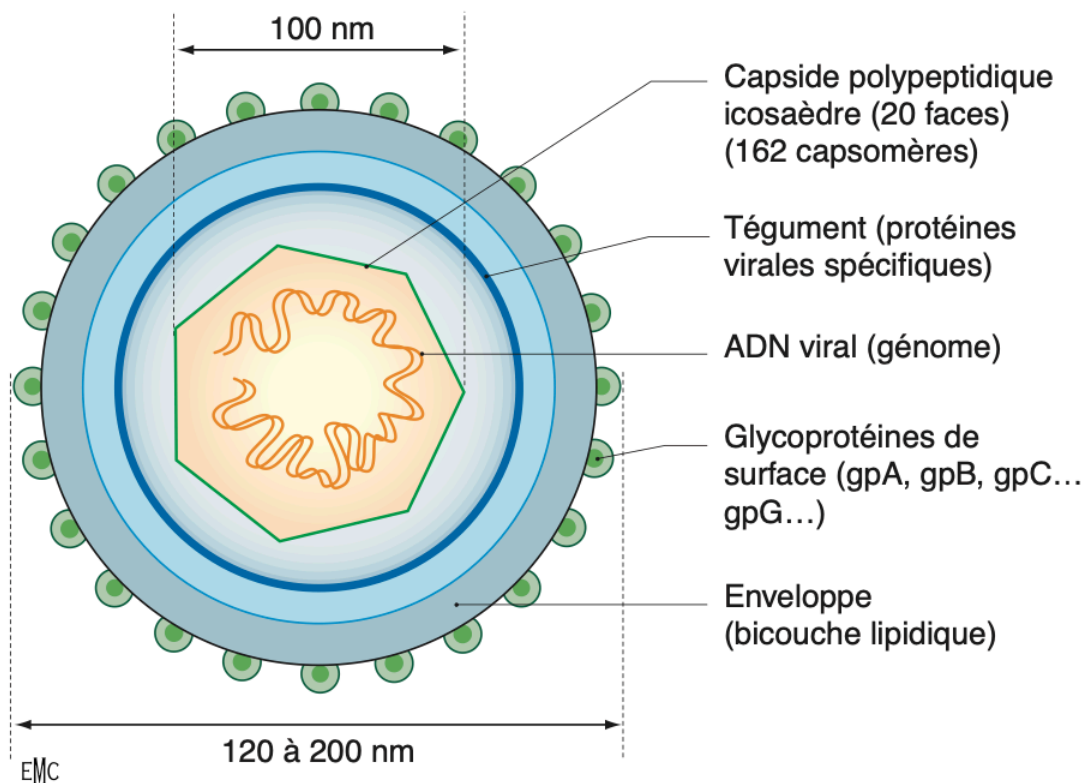


Figure 1 : Schéma de la structure des virus Herpès simplex (5)

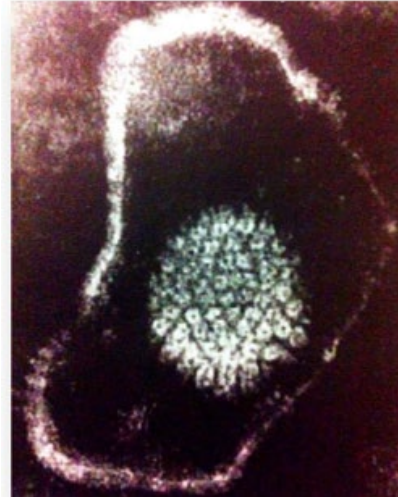


Figure 2 : Photographie en microscopie électronique d'un virus Herpès simplex (d'après Maréchal, Segondy, Nicolas et al, 1999) (8)

1.2 Tropisme et réplication

In vivo, HSV-1 et HSV-2 ont un tropisme pour les cellules épithéliales et les neurones (virus dermo-neurotropes). La porte d'entrée d'HSV-1 est classiquement au niveau des cellules épithéliales de la cavité buccale, alors qu'HSV-2 infecte plutôt la sphère génitale (6). Néanmoins, les 2 virus peuvent infecter ces 2 localisations anatomiques. HSV-1 serait d'ailleurs de plus en plus impliqué dans les formes génitales. En revanche, HSV-2 est exceptionnellement retrouvé dans les formes orofaciales (7).

HSV-1 et HSV-2 peuvent établir deux types d'interactions avec les cellules hôtes : une infection lytique dans les cellules épithéliales et une infection latente dans les ganglions sensitifs. Ces deux types d'infection sont possibles grâce à la coexistence dans le génome viral de deux programmes alternatifs d'expression génique (9).

1.2.1 Le cycle lytique

Le cycle de réplication lytique, qui exprime 70 protéines et dure 18 à 20h, vise la synthèse de nouveaux virions (multiplication) et conduit à la destruction de la cellule hôte par lyse ou apoptose (5).

Ce cycle répond au cycle de réplication classique des virus à ADN.

Plusieurs phases se succèdent, elles sont schématiquement représentées dans la Figure 3 :

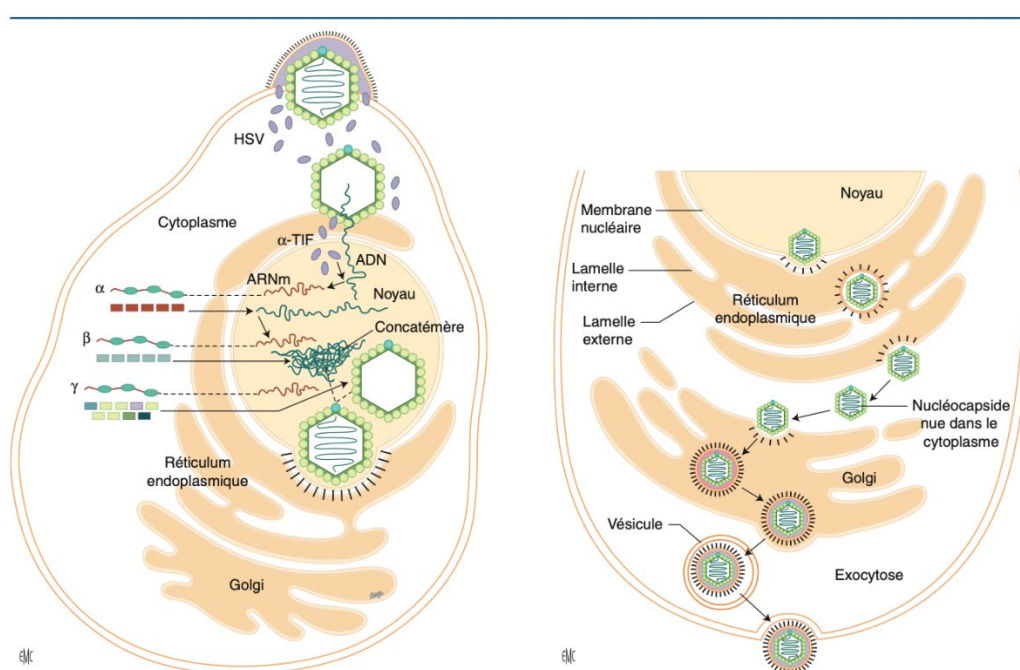


Figure 3 : Cycle de multiplication des virus Herpès simplex (2)

- L'adsorption : le virus se fixe à la membrane de la cellule hôte par liaison entre les protéines de son enveloppe et les récepteurs membranaires de la cellule hôte,
- La pénétration : le virus pénètre dans la cellule hôte par endocytose,
- La décapsulation : durant cette phase, nucléocapside et tégment de la particule virale sont libérés dans le cytoplasme de la cellule hôte. La nucléocapside est alors transportée vers le noyau de la cellule hôte où se déroule la réplication virale. Le génome viral, linéaire dans la capsid, est

libéré de celle-ci et pénètre seul dans le noyau de la cellule hôte, où il se circularise. Lorsque la cellule hôte est infectée par le virus, le génome viral interagit dès sa pénétration dans le noyau cellulaire avec des histones. Le rôle de celles-ci est la chromatinisation du génome viral afin d'inhiber l'expression du virus. La protéine VP16 du tégment des HSV contourne ce système de défense ; la chromatinisation du génome est alors non totale et le programme d'expression lytique peut s'exprimer (9).

- La réplication : la transcription des gènes viraux débute dès la pénétration dans le noyau de la cellule hôte ; elle se déroule en trois phases successives et coordonnées :
 - la phase immédiatement précoce (IE) : elle correspond à la transcription en ARN messager (ARNm) des gènes très précoces codant essentiellement pour des protéines de régulation (notées α sur la Figure 3). Les ARNm migrent ensuite dans le cytoplasme de la cellule où s'effectue la traduction en protéines virales très précoces (action transactivatrice). Ces protéines transactivatrices sont responsables de la transcription des gènes précoces de la phase E suivante ;
 - la phase E : elle comprend la transcription puis la traduction des gènes précoces codant essentiellement pour des protéines de l'appareil de réplication (notées β sur la Figure 3). Grâce à ces protéines, a lieu dans le noyau, la réplication virale via l'ADN polymérase, selon le modèle du cercle roulant. Les nouveaux génomes viraux sont encapsidés dans le noyau ;
 - la phase L : elle correspond à l'expression des gènes tardifs codant notamment pour les protéines de structure de la particule virale (capside, tégment et enveloppe virale). Après le démarrage de la synthèse de l'ADN viral, sont ainsi synthétisées 20 à 30 protéines de structure (notées γ sur la Figure 3). Les protéines tardives produites subissent ensuite une maturation par clivage ou glycosylation par exemple ;
- L'enveloppement : l'assemblage des éléments se fait dans le noyau de la cellule hôte, puis la particule virale immature migre vers la surface de la cellule hôte en s'entourant au cours de la migration de ses enveloppes ;

- La libération : les virions sont libérés de la cellule hôte par bourgeonnement dont l'effet cytopathogène conduit en quelques heures à la destruction de la cellule par lyse ou apoptose.

1.2.2 Le cycle lysogénique

L'infection latente a lieu dans les neurones sensitifs innervant la région infectée. Le site de latence d'HSV-1 est principalement le ganglion trigéminal, et celui d'HSV-2 le ganglion sacré.

L'entrée en phase de latence est marquée par l'acheminement de nucléocapsides virales par voie rétroaxonale centripète jusqu'au noyau des corps cellulaires neuronaux des ganglions sensitifs loco-régionaux correspondant au territoire de la porte d'entrée de l'infection.

Deux faits majeurs distinguent l'infection latente de l'infection lytique : l'absence d'expression des gènes lytiques et l'expression du gène LAT (latency associated transcripts), seul gène viral à s'exprimer pendant la latence. Deux fonctions majeures des gènes LAT semblent aujourd'hui clairement établies. D'une part, ils répriment l'expression des gènes viraux lytiques, d'autre part, ils favorisent la survie des neurones infectés (9).

Pendant la latence, le génome viral persiste dans le noyau des neurones, sans être intégré au génome cellulaire, le plus souvent sous forme d'épisome. Il s'associe à des nucléosomes pour devenir une structure chromatiniennne classique compacte. La protéine VP16 serait retenue ou dégradée dans les axones. Cette conformation, dans laquelle les histones associées aux promoteurs des gènes lytiques sont dans une configuration répressive, empêche l'expression des protéines très précoces. Seul le promoteur du locus LAT sera dans une configuration permissive, permettant la transcription des ARN LAT. Cette configuration épigénétique s'inversera pendant la réactivation. Le virus persiste alors indéfiniment dans l'organisme de manière silencieuse, sans synthèse de protéines virales et sans toxicité. On parle de « camouflage viral » permettant au virus de ne pas être détecté par le système immunitaire de l'hôte.

Cette configuration permet néanmoins, sous l'action de certains stimulus, sa réactivation et l'entrée dans un cycle lytique à tout moment.

1.2.3 Réponse immune

La première ligne de défense contre les infections à HSV repose sur les cellules de l'immunité innée, macrophages et cellules *natural killer* (NK). Ainsi, la gravité des infections herpétiques chez le nouveau-né est expliquée par l'immaturation de l'immunité innée à cet âge.

Concernant la réponse immunitaire spécifique, la réponse immunitaire cellulaire joue un rôle majeur dans le contrôle de la sévérité de l'infection par l'Herpès simplex virus, aussi bien lors de l'infection primaire que lors des récurrences. Cependant, la réponse cellulaire cytotoxique n'empêche pas la réactivation et les récurrences, au cours desquelles la réponse immune ne survient que lorsque des lésions cytopathiques se produisent au niveau de la peau : elle peut alors réduire l'intensité des lésions périphériques à un niveau infraclinique. L'immunité cellulaire intervient de façon prédominante en induisant des lymphocytes T CD4⁺ et CD8⁺ contre les glycoprotéines d'enveloppe et les protéines tégumentaires virales. Cependant, les HSV disposent de mécanisme d'échappement à cette réponse en interférant avec la présentation de ses peptides aux *human leucocyte antigen* (HLA).

La réponse humorale lors de la primo-infection herpétique, premier contact avec HSV, correspond à l'apparition d'anticorps spécifiques : environ 10 jours pour les immunoglobulines IgM, et 15 jours pour les IgG et les IgA. Les IgM disparaissent en 3 mois, alors que les IgG sont persistantes. Ces anticorps anti-HSV peuvent limiter l'infection, mais n'empêchent pas la diffusion du virus et ne protègent nullement l'individu contre les récurrences et les réinfections. Ils ne jouent aucun rôle dans l'infection latente (7).

1.3 Réactivation virale

A partir de l'état de latence décrit ci-dessus, des réactivations sont possibles, à l'origine de réinfections endogènes.

La réactivation virale implique une modification conformationnelle du génome. La réplication virale peut alors reprendre, des protéines virales sont de nouveau synthétisées et des particules virales de nouveaux produites par les cellules infectées.

Au cours des réactivations, le virus regagne par voie axonale centrifuge (Figure 4) les territoires cutané-muqueux initialement infectés, où il se multiplie à nouveau.

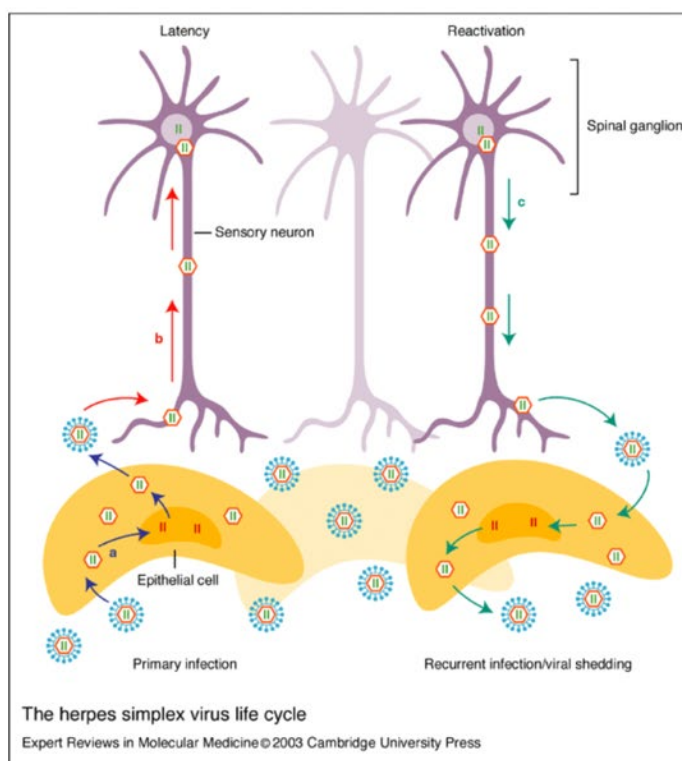


Figure 4 : Physiopathologie des virus Herpès Simplex de type 1 et 2 (HSV-1 et 2) ¹

¹ Expert Reviews in Molecular Medicine © 2003 Cambridge University Press

Les cycles alternant les états de latence et de réactivation virale persistent tout au long de la vie de l'individu infecté. Le rythme des réactivations est imprévisible.

Les réactivations virales sont associées soit à une excrétion asymptomatique assurant la transmission virale et l'infection de nouveaux hôtes, soit à des signes cliniques (on parle alors de récurrence ou d'infection récurrente).

La réactivation virale peut être consécutive à certains stimulus (4) :

- immunodépression, fièvre, infections, traumatismes ;
- exposition aux ultraviolets, différence importante de température extérieure, vent, agents chimiques ;
- fatigue, stress, choc émotionnel ;
- statut hormonal, menstruations.

De plus, la littérature, nationale et internationale, fait état de cas de récurrence herpétique après un geste opératoire de pratique bucco-dentaire quotidienne (par exemple lors d'avulsion, ou préparation prothétique) (Figures 6 et 7). En l'absence de données d'incidence des récurrences après un geste bucco-dentaire, elles sont considérées comme rares. La sévérité de l'infection primaire favoriserait les récurrences. Au cours des interventions chirurgicales impliquant des branches du nerf trijumeau, la réactivation du HSV-1 surviendrait dans plus de 50 % des cas (10).

La Figure 5 illustre les rapports entre le ganglion trigéminal (anciennement ganglion de Gasser) et les nerfs ophtalmique (V1), maxillaire (V2) et mandibulaire (V3), expliquant la fréquence des réactivations après un geste opératoire de pratique bucco-dentaire.

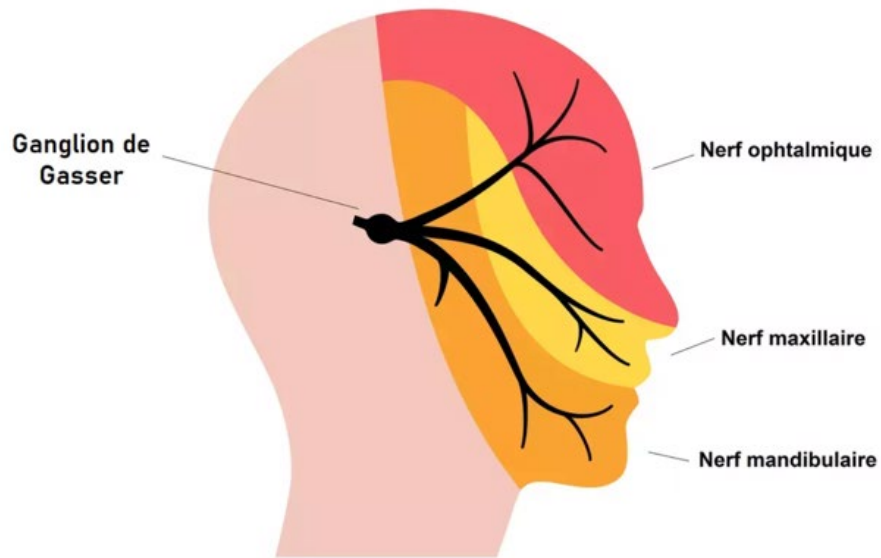


Figure 5 : Ganglion de Gasser et ses principales branches²

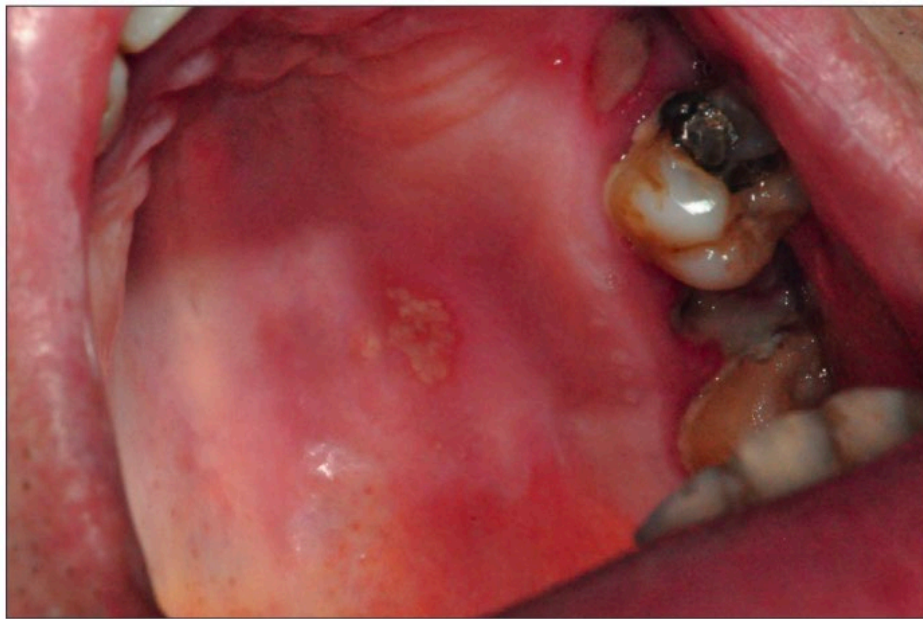


Figure 6 : Récurrence chez un homme après les avulsions de 25 et 27 : présence de vésicules de type herpétique sur la muqueuse palatine, en regard du site opératoire, à J+7. Le diagnostic de récurrence herpétique à HSV-1 a été confirmé par analyse biologique (à des fins pédagogiques) (10)

² (d'après © pikovit - stock.adobe.com)



Figure 7 : Récurrence chez une femme après une séance de soins prothétiques (préparation corono radiculaire et réalisation d'une dent provisoire) sur la 16 : présence de multiples vésicules érosives à J+7. Le diagnostic de récurrence herpétique à HSV-1 a été confirmé par analyse biologique (à des fins pédagogiques) (10)

Herry et al. ont cherché à expliciter ces récurrences cliniques et proposent une synthèse de la littérature sur le sujet (10). Le mécanisme du déclenchement de la réactivation n'est pas totalement élucidé et serait multifactoriel. Tout d'abord, la peur, le stress du patient face à une intervention de chirurgie orale pourrait être un facteur déclenchant de la réactivation virale. Les lésions des fibres nerveuses lors de l'acte chirurgical ou l'irritation nerveuse secondaire due à l'injection de l'anesthésique local pourraient également conduire à la réactivation virale. La diminution de l'immunité à médiation cellulaire et humorale, observée après un acte chirurgical en lien avec le stress psychologique et physiologique, empêcherait l'organisme de produire des anticorps anti-HSV spécifiques (11).

1.4 Modalités de transmission

La transmission interhumaine des HSV se fait principalement de façon horizontale, mais peut également se faire de façon verticale (de la mère à l'enfant).

Il existe une immunité croisée mais partielle entre HSV-1 et HSV-2. Ainsi, une primo-infection orale et des réinfections endogènes par HSV-1 n'empêchent pas de s'infecter ultérieurement avec HSV-2 au niveau génital.

1.4.1 Transmission par contact direct

Les infections à HSV sont transmises par un sujet excréteur du virus lors de la primo-infection, d'une récurrence ou d'une excrétion virale asymptomatique. Le risque de transmission de HSV est maximal si la personne infectée est symptomatique, c'est-à-dire si elle a des lésions (signes cliniques).

La transmission se fait principalement lors de contacts directs étroits avec des lésions herpétiques présentes à la surface de la muqueuse infectée, ou avec les sécrétions contenant le virus (salive, larme, sécrétions génitales, liquide céphalorachidien) (6).

Si certains auteurs ont évoqué un risque de transmission par voie aérienne (12), celui-ci ne semble pas retenu aujourd'hui. En revanche, le risque associé aux projections de liquide biologique contaminé par le virus au niveau d'une muqueuse est quant à lui bien considéré.

La présence dans la salive de virus HSV-1 avant, pendant et après le stade clinique d'une infection récurrente a été montrée chez des sujets immunocompétents ayant plus de trois récurrences annuelles. Plus précisément, 91% des sujets inclus dans cette étude excrétaient le virus dans la salive au stade clinique et en moyenne pendant 4 jours pour 87% d'entre eux. L'excrétion avait également lieu lors du stade prodromal chez 23% des sujets (13).

Lors d'épisodes asymptomatiques, la sécrétion virale surviendrait chez l'individu immunocompétent entre 6 à 26 jours par an. En moyenne, cela reviendrait à une fois par mois pour 70 % de la population (4).

1.4.2 Transmission par contact indirect

Les HSV étant des virus enveloppés, ils sont fragiles dans le milieu extérieur. Ainsi, il a été montré dans des conditions expérimentales, que le pouvoir infectieux d'HSV-1 est court : 1 à 2 heures sur la plupart des supports, jusqu'à 72 heures sur des compresses humides (14).

Néanmoins, le risque de transmission par contact indirect, via le partage d'objets personnels, tels que le linge de toilette, avec une personne infectée, ou en contexte de soins, via le contact de surfaces souillées, ne peut être écarté.

1.4.3 Transmission materno-fœtale

La transmission peut aussi être materno-fœtale avec une prédominance à HSV-1 selon les études les plus récentes. Le nouveau-né peut être infecté (7) (15) :

- *in utero* (voie verticale et anténatale) via la présence du virus dans le placenta, le liquide amniotique et le cordon ombilical ; ce mode d'infection représente 5% des cas d'infections du nouveau-né ;

- lors de l'accouchement (voie verticale) par contact direct avec les lésions de la muqueuse vaginale ou les sécrétions. Ce mode d'infection implique habituellement le HSV-2 et représente 90% des cas d'infections du nouveau-né. Il s'agit d'une infection génitale, même si la mère ne présente aucun symptôme au moment de la naissance dans les deux tiers des cas. L'accouchement par césarienne est ainsi envisagé quand la mère a des signes cliniques en fin de grossesse ;

- en période postnatale, via la mère (ou un membre de l'entourage proche du nouveau-né y compris le personnel soignant³) ; ce mode d'infection représente 5% des cas d'infections du nouveau-né.

L'herpès néonatal est rare en France, son incidence est estimée à 3 cas pour 100 000 naissances vivantes (soit environ 20 cas par an) (14). Il s'agit d'une infection à morbidité et mortalité élevées. L'herpès néonatal se présente sous trois formes principales : cutanéomuqueuse, neurologique et systémique. La mortalité est de 15% dans les formes neurologiques et de 40 à 70% dans les formes systémiques.

1.5 Démarche diagnostique des infections à HSV-1 et HSV-2

1.5.1 Diagnostic clinique

Le diagnostic des infections à HSV-1 et HSV-2 est dans la majorité des cas clinique ; il repose sur une anamnèse et un examen clinique soigneux (16).

En raison de grandes variations dans les manifestations de l'infection par HSV, le diagnostic clinique seul ne permet pas de distinguer une infection par le HSV-1 d'une infection par le HSV-2. Un diagnostic virologique peut si besoin être établi.

1.5.2 Diagnostic virologique

Identifier le type antigénique du virus impliqué peut être important dans certaines situations pour préciser le pronostic et les conseils à donner.

³ on parlera alors d'infection associée aux soins

1.5.2.1 Indications

Une confirmation du diagnostic clinique doit être faite devant toute forme grave ou atypique.

Un prélèvement pour analyse microbiologique est donc indiqué :

- en cas de manifestations graves en lien possible avec les HSV ;

- en cas de lésion herpétique génitale : la symptomatologie de l'herpès génital peut être trompeuse et d'autres étiologies, notamment bactériennes, sont possibles. Le diagnostic permet aussi d'informer la personne de son infection, des risques de réactivation, du risque de transmission lors de relations sexuelles en présence ou non de symptômes.

Devant une lésion herpétique labiale caractéristique, le diagnostic clinique en revanche suffit (3).

1.5.2.2 Diagnostic direct

Le diagnostic direct repose sur la mise en évidence du virus, des protéines virales ou du génome viral à partir d'un prélèvement cutanéomuqueux.

La détection du génome des HSV est réalisée en routine par la technique de la PCR (de l'anglais : *polymerase chain reaction*), et permet de différencier HSV-1 et HSV-2 par mise en évidence d'ADN viral.

En présence de vésicules ou d'ulcérations, il faut effectuer un écouvillonnage appuyé des lésions et des berges, en ayant pris soin de percer la vésicule avant, afin de récupérer du liquide vésiculaire ou des cellules infectées. L'écouvillon est transféré dans un tube contenant un milieu de transport pour virus. Il est essentiel d'utiliser les écouvillons et les milieux de transport recommandés par le laboratoire qui effectuera l'analyse. Le prélèvement (4) doit être réalisé avant toute application de désinfectant et ne doit pas concerner de lésions au stade de croûte (Figure 8).

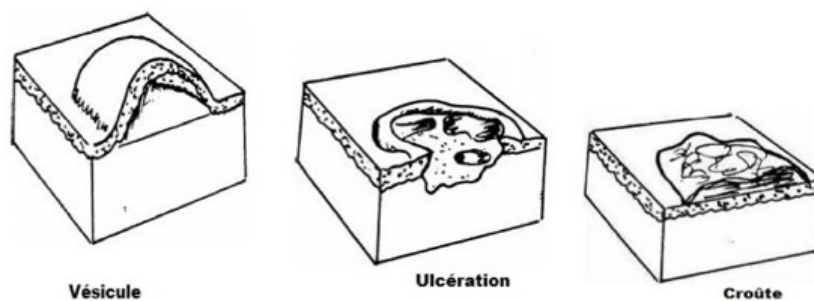


Figure 8 : Schémas illustrant les différents stades de la lésion herpétique (d'après Levene G.M, Calnan C.D Atlas en couleurs de Dermatologie. Maloine. 1995. p 11-12)

1.5.2.3 Diagnostic indirect

Le diagnostic indirect repose sur la détection d'anticorps totaux anti-HSV ou d'anticorps spécifiques anti-HSV-1 ou anti-HSV-2 (IgG ou IgM par Méthode immuno-enzymatique ELISA).

Cette technique est principalement indiquée pour déterminer le statut sérologique des patients notamment dans le cadre d'un bilan pré-greffe, et confirmer le diagnostic d'une primo-infection ou encore l'existence d'un herpès génital à HSV-2 lorsqu'un diagnostic direct n'a pu être établi.

Points essentiels :

- Les herpèsvirus du genre Herpès simplex sont strictement humains.
- Ce sont des virus enveloppés ce qui leur confère une moindre résistance dans le milieu extérieur.
- Il existe 2 types antigéniques : le virus herpès simplex de type 1 (HSV-1) et le virus herpès simplex de type 2 (HSV-2).
- Classiquement, HSV-1 infecte la sphère orale et HSV-2 la sphère génitale ; mais les 2 virus peuvent infecter les 2 sites anatomiques.
- Les formes orofaciales sont les plus fréquentes.
- Les HSV se transmettent par contact direct étroit (lésions ou liquide biologique infecté) avec un sujet excréteur du virus à l'occasion d'une primo-infection, d'une récurrence ou d'une excrétion virale asymptomatique.
- La transmission par voie aérienne n'est pas retenue aujourd'hui.
- Après la primo-infection, HSV-1 et HSV-2 persistent à vie dans l'organisme sous forme « dormante » dans les ganglions nerveux sensitifs du territoire cutanéomuqueux infecté initialement.
- Différents stimulus (stress, infections...) peuvent entraîner une réactivation virale, symptomatique (infection récurrente) ou non.
- Une infection récurrente peut être observée après des soins dentaires.
- L'excrétion virale dans la salive a été démontrée en amont, pendant et après une poussée d'herpès, mais aussi en phase asymptomatique.
- Le diagnostic des formes orofaciales à HSV-1 et HSV-2 est dans la majorité des cas clinique (anamnèse et examen).

2 Manifestations cliniques des infections par les virus Herpès simplex

2.1 Formes cutanéomuqueuses orofaciales typiques

2.1.1 La gingivostomatite herpétique aiguë

La primo-infection à HSV-1 survient le plus souvent pendant l'enfance (Figure 9), entre 6 mois et 3 ans (17), plus rarement chez l'adulte (Figure 11). Dans la majorité des cas, de l'ordre de 80% à 90%, elle est asymptomatique (6).

Dans les cas symptomatiques, la gingivostomatite herpétique aiguë (18) est la forme clinique la plus rencontrée, mais d'autres expressions sont possibles telle que la pharyngite herpétique.



Figure 9 : Gingivostomatite herpétique (Traité de virologie médicale, JM Hureux et al.- Editions ESTEM 2003)

Après une période d'incubation de 3 à 5 jours, un tableau bruyant se met en place (Figure 10). Les premiers signes cliniques sont des signes généraux : altération de l'état général, fièvre élevée (> 39°C), adénopathies. Rapidement, s'installent ensuite des douleurs buccales importantes pouvant gêner l'alimentation, en lien avec la phase éruptive de l'infection. Les lésions typiques sont d'abord papulaires puis vésiculeuses groupées en bouquet, et évoluent rapidement en érosions, voire en ulcérations pouvant toucher l'ensemble de la muqueuse buccale (7). Des lésions cutanées péri-buccales sont souvent associées, évoluant en croûtes brunâtres. Des adénopathies dans les territoires correspondants sont contemporaines de ces lésions.

L'évolution se fait classiquement en 2 à 3 semaines. Le stade de la croûte marque la fin de la contagiosité par contact direct avec les lésions, mais l'excrétion virale peut encore être présente.

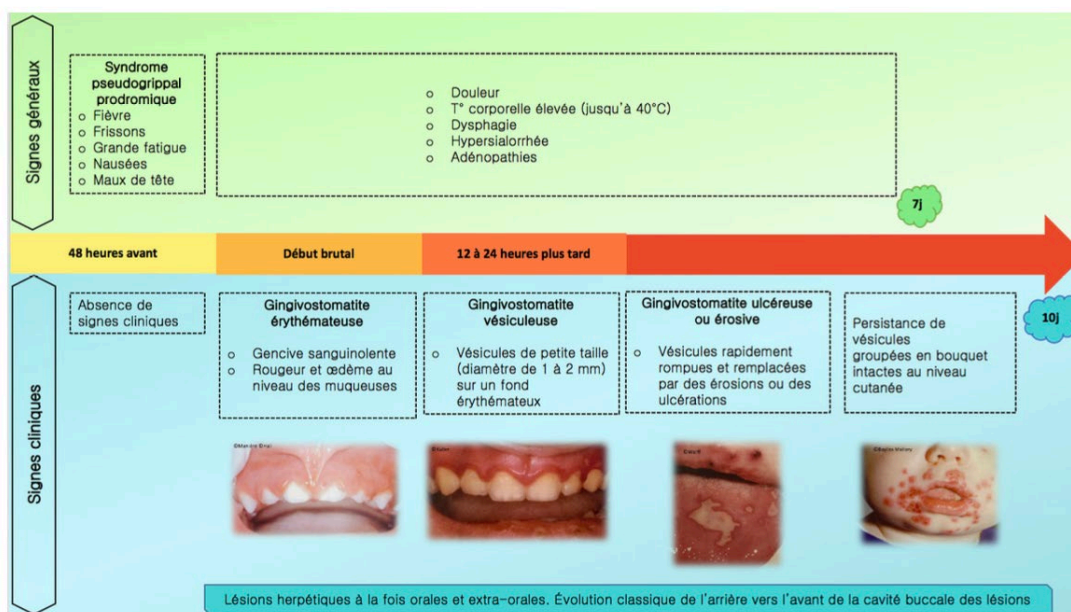


Figure 10 : Tableau clinique associé à la gingivostomatite herpétique (Dr Morgane Hombourger) (19)



Figure 11 : Gingivostomatite herpétique aiguë chez un homme de 32 ans. (A) : Multiples vésicules sur des muqueuses kératinisées et non kératinisées. La gencive est de couleur rouge enflammée. (B) : Lésions multiples se trouvant le long de la bordure latérale et de la surface dorsale antérieure de la langue. (C) : Les vésicules et les papules multiples fusionnent. (D) : Les vésicules et les papules multiples fusionnent sur la muqueuse buccale droite (20)

2.1.2 L'herpès labial

L'herpès labial (Figure 12), communément appelé « bouton de fièvre » est la forme cutanéomuqueuse typique d'une infection récurrente par HSV-1. D'autres expressions sont possibles : herpès nasal, stomatite herpétique ou encore kératite herpétique...

L'herpès labial se présente sous la forme d'une éruption vésiculeuse (qui survient généralement au même endroit lors de chaque récurrence). Les vésicules de l'herpès labial ne sont pas intra-orales mais péri-orales, unilatérales, groupées en bouquet à la jonction cutanéomuqueuse de la lèvre (18) (21). Des localisations ectopiques ont été décrites : rebord narinaire, menton, pommette (5).

La taille des bouquets, pouvant confluer, varie de 0,5 à 1,5 cm. Ces vésicules à contenu initialement clair puis trouble peuvent confluer ; elles vont rapidement se rompre, se dessécher, pour enfin cicatriser quelques jours plus tard en formant une croûte brunâtre qui tombera en 8 à 10 jours environ, laissant une macule érythémateuse persistante et plus rarement une cicatrice par atrophie.

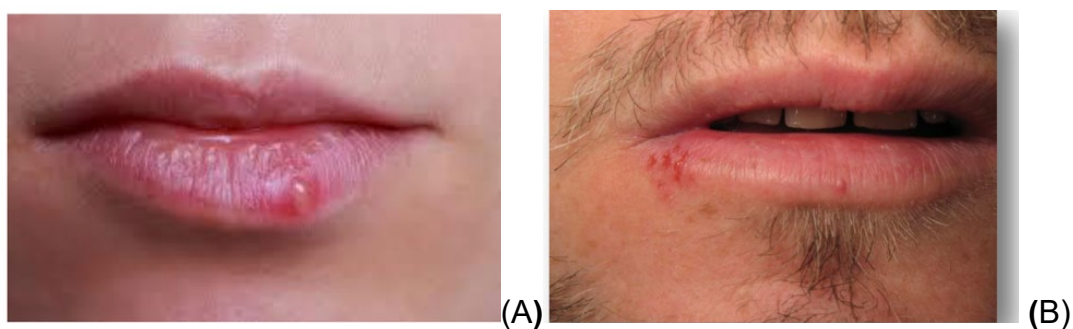


Figure 12 : Herpès labial (A) et bouquet de vésicules (B) lors d'une récurrence herpétique ⁴

L'apparition des vésicules est en général précédée par des symptômes prodromiques (en général < 6 heures dans le cas du HSV-1) (18) à type de picotements, de prurit, de sensation de chaleur.

Lors d'une infection récurrente, les lésions sont atténuées et de guérison plus rapide en comparaison avec une primo-infection. La fièvre est le plus souvent absente, une adénopathie cervicale peut être observée. Les signes généraux sont généralement absents, mais des névralgies du territoire du trijumeau peuvent être décrites (5).

⁴ <https://www.futura-sciences.com/sante/questions-reponses/maladie-differencier-bouton-herpes-labial-bouton-acne-14394/>

2.2 Formes atypiques orales et extra-orales

2.2.1 La pharyngite herpétique

La pharyngite herpétique (Figure 13) peut survenir chez les adultes comme les enfants, et être observée dans le cadre d'une primo-infection (extension d'une gingivostomatite) ou d'une infection récurrente (18).

Le virus responsable est le plus souvent HSV-1, néanmoins HSV-2 peut être impliqué par transmission orogénitale.

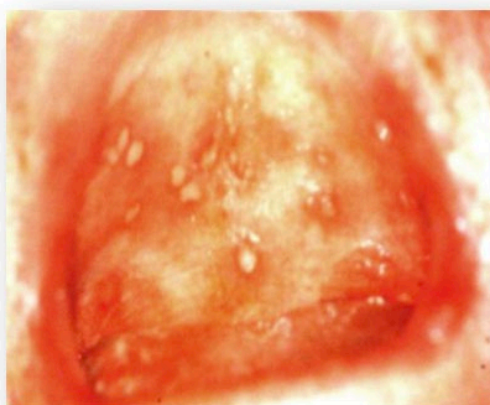


Figure 13 : Pharyngite herpétique, nombreuses ulcérations superficielles du palais mou (d'après Laskaris G. Atlas des maladies buccales. Médecine-Sciences. Flammarion 1989. p 105)

2.2.2 L'herpès oculaire

L'infection oculaire est le plus souvent associée à HSV-1, elle peut être unilatérale ou bilatérale. Elle fait suite à la contamination de l'œil par contact direct avec le virus, soit à l'issue d'une projection d'un liquide biologique contaminé dans l'œil, soit par manuportage du virus. Elle est souvent associée à une atteinte cutanée ou labiale, ce qui souligne le rôle de l'auto-inoculation.

La kératite herpétique résulte de la réponse inflammatoire de l'œil suite à l'infection par un herpesvirus, le plus souvent HSV-1 (Figure 14).

Elle débute par une conjonctivite folliculaire, se traduisant par une sensation de corps étranger, un larmoiement, une photophobie et parfois un œdème palpébral.

Elle peut se compliquer d'une kératite superficielle (atteinte cornéenne), avec ulcération d'aspect dendritique, pouvant évoluer vers une forme profonde au fur et à mesure des récurrences et des réactions immunopathologiques qui s'y associent, menaçant le pronostic visuel par opacification de la cornée (7). C'est la première cause de cécité d'origine infectieuse dans les pays développés (5).

Le risque de récurrence est élevé (25% à 40%) dans les 5 ans après le premier épisode (7).

Un examen ophtalmologique est recommandé pour toute suspicion d'infection oculaire par HSV.

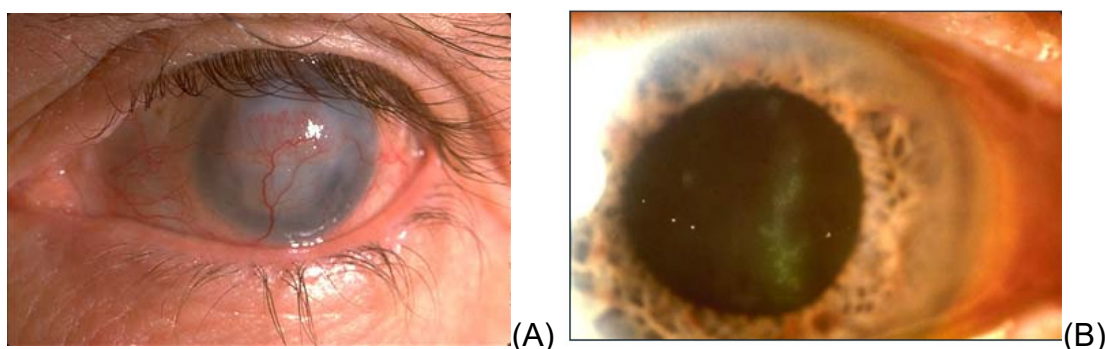


Figure 14 : Herpès oculaire (A) et dendrite herpétique (B) colorée en vert par la fluorescéine⁵

2.2.3 L'herpès digital

L'herpès digital est caractérisé par des lésions vésiculeuses sur les doigts ou sous forme de panaris (panaris herpétique) (7) (Figure 15).

Situé le plus souvent au niveau de la phalange distale, les autres sites de la main peuvent aussi être atteints comme le poignet ou la paume.

⁵ <https://www.snof.org/encyclopedie/herpes-oculaire>

La symptomatologie habituellement décrite est une inflammation brutale caractérisée par un œdème et un érythème accompagnés d'une éruption de vésicules ou pustules. La douleur est telle qu'elle peut empêcher de travailler.

La guérison survient spontanément en 3 semaines, cependant le diagnostic pour éviter toute transmission interhumaine est impératif.



Figure 15 : Panaris herpétique (d'après Browning et MacCarthy, J Esthet Restor Dent, 2012) (12)

Ce type de lésion est particulièrement rencontré chez les professionnels de santé (12).

Chez les tout petits, la gingivo-stomatite herpétique s'accompagne parfois de lésions au niveau des doigts (ou des orteils), par auto-inoculation (succion digitale) (18).

2.3 Formes sévères et/ou extensives

2.3.1 En lien avec le système immunitaire

Les HSV sont des virus opportunistes responsables chez les patients immunodéprimés (sida, chimiothérapie, traitement immunosuppresseur...) d'infections au tableau clinique beaucoup plus bruyant que chez le sujet immunocompétent.

Les lésions peuvent être extensives (Figure 16), ulcérantes et nécrotiques avec risque de dissémination sous forme d'hépatite, de pneumonie ou d'encéphalite, voire se compliquer de surinfections bactériennes.

Les réactivations sont plus fréquentes et plus sévères lorsque l'immunodépression est liée à un déficit de l'immunité cellulaire T.



Figure 16 : Récurrence herpétique chez un patient immunodéprimé (8)

Si les infections herpétiques récidivent fréquemment, ne guérissent pas ou ne répondent pas aux antiviraux comme elles le devraient, une immunodépression doit être recherchée.

2.3.2 Érythème polymorphe

L'érythème polymorphe serait le résultat d'une hypersensibilité cutanée. L'herpès récurrent en serait la cause la plus fréquente. Cette éruption, qui touche volontiers l'adulte jeune avec une prédominance masculine légère, débute 7 à 21 jours après la poussée d'herpès, et guérit en 1 à 4 semaines.

Il se caractérise par une éruption de maculopapules rouges foncées de 2 à 3 cm de diamètre prenant l'aspect en cocarde caractéristique sur les sites cutanés (mains, poignets, coudes, genoux, chevilles) et d'érosions ou ulcérations muqueuses très douloureuses buccales ou péri-orales (Figure 17). La récurrence est possible à chaque récurrence, et justifie alors une prophylaxie virale au long cours (5).





Figure 17 : Érythème polymorphe, maculopapules cutanées et muqueuses en cocarde (d'après Levene G.M, Calnan C.D Atlas en couleurs de Dermatologie.




Maloine. 1995. p 11-12)

2.4 Diagnostics différentiels

Les lésions herpétiques, facilement reconnaissables au début de leur éruption, le sont moins lorsque les vésicules se rompent laissant place à des ulcérations. Le diagnostic est alors plus difficile et les lésions peuvent être confondues avec d'autres pathologies de la muqueuse orale. Le tableau 1 résume les caractéristiques sur lesquelles le diagnostic différentiel peut reposer.

Tableau 1 : Diagnostic différentiel d'une infection par HSV avec d'autres pathologies de la muqueuse orale

Diagnostiques différentiels	Caractéristiques	Illustrations
<p>Varicelle (primo-infection par le VZV)</p>	<p>Maladie de la petite enfance mais peut être observée chez l'adulte.</p> <p>Sévit de façon épidémique.</p> <p>Se caractérise :</p> <ul style="list-style-type: none"> - par la survenue de rougeurs surélevées de la peau sur lesquelles apparaissent rapidement des vésicules molles entourées d'une auréole rouge. Les vésicules mesurent de trois à quatre millimètres de diamètre, sont remplies d'un liquide clair (aspect de gouttes de rosée) qui se trouble rapidement ; - de fortes démangeaisons cutanées (prurit). <p>Le nombre de boutons est variable. L'éruption peut se réduire à quelques vésicules de varicelle ou évoluer en deux à trois poussées successives pour couvrir tout le corps (10 à 2 000 vésicules) (22).</p> <p>L'éruption cutanée de boutons apparaît d'abord sur la nuque, le thorax, le ventre ou le dos, mais peut progressivement couvrir tout le corps, même le cuir chevelu et le visage.</p> <p>Des lésions peuvent siéger également à l'intérieur de la bouche ou sur les muqueuses génitales où elles prennent l'allure d'ulcérations.</p> <p>Les paumes des mains et les plantes des pieds sont épargnées par l'éruption.</p>	 <p>Figure 18 : Érosions buccales lors d'une varicelle</p> <p>(D'après Université médicale virtuelle francophone, 2010)</p>
<p>Zona (infection récurrente par le VZV)</p>	<p>Réactivation du virus VZV.</p> <p>Se caractérise:</p> <ul style="list-style-type: none"> - par une asthénie généralisée, - par la survenue d'une éruption cutanée unilatérale (placard érythémateux et oedémateux) au niveau d'un trajet nerveux, - Puis, le placard se recouvre de vésicules, regroupées en bouquet, - Enfin s'en suit l'apparition de croûtes, laissant une dizaine de jours plus tard des cicatrices +/- atrophiques. 	 <p>Figure 19 : Zona placard unilatéral de vésicules regroupées en bouquet</p> <p>(https://conseildentaire.com/glossary/zona-buccal/)</p>

Diagnostics différentiels	Caractéristiques	Illustrations
Aphte isolé	<p>L'aphte isolé se caractérise :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Par une macule érythémateuse isolée, sur laquelle est formée une ulcération ronde entourée d'un halo rouge sur un fond jaunâtre ou gris. - Il peut apparaître sur toutes les muqueuses de la cavité buccale. - Les lésions sont douloureuses et guérissent en 8 à 10 jours. - Pas de signes généraux. 	 <p>Figure 20 : Aphte de la commissure labiale (Pathologie de la Muqueuse buccale)</p>
Aphthose multiple	<p>L'aphthose multiple se caractérise :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Par 4 à 10 éléments bien distincts ou parfois confluents. - Les aphtes peuvent prendre un aspect herpétiforme, pouvant évoquer une gingivostomatite herpétique. <p>La différence se situe dans l'état général qui est conservé, contrairement à une infection virale, il n'y a pas de signe associé.</p>	 <p>Figure 21 : Aphtes multiples localisés au niveau de la muqueuse vestibulaire mandibulaire (Pathologie de la Muqueuse buccale.)</p>
Le syndrome pied main bouche (infection par le virus Coxsackie A16)	<p>C'est une maladie de la petite enfance.</p> <p>Elle est caractérisée :</p> <ul style="list-style-type: none"> - par des lésions vésiculeuses au pourtour érythémateux, - localisées au niveau péri oral mais aussi au niveau des paumes de mains et des pieds - stomatite douloureuse 	 <p>Figure 22 : Syndrome pieds-main-bouche (https://www.medgate.ch/fr-ch/maladies-de-a-z/maladie-pieds-mains-bouche)</p>

Points essentiels :

- La primo- infection à HSV-1 survient le plus souvent entre 3 mois et 6 ans.
- 90% des primo-infections sont asymptomatiques.
- Lorsqu'elle est symptomatique, la primo-infection se manifeste le plus souvent sous la forme d'une gingivostomatite aiguë.
- L'herpès labial est la forme typique d'infection récurrente.

- Des formes sévères et/ou extensives peuvent être observées chez le sujet immunodéprimé.

- Diagnostic différentiel à établir avec les pathologies de la muqueuse buccale (aphtes, zona, varicelle...).

- Le chirurgien-dentiste est particulièrement à risque d'autres manifestations extra orales associées aux soins dentaires : herpès oculaire, herpès digital (ou panaris herpétique).
- Un examen ophtalmologique est recommandé pour toute suspicion d'infection oculaire par HSV.
- La gêne et la douleur associée à un herpès digital peut conduire à l'arrêt de travail. De plus, le risque de transmission étant élevé, l'arrêt pourrait être justifié jusqu'à cicatrisation des lésions.

- L'hygiène des mains reste primordiale dans la prévention de la transmission croisée des HSV.
- Le port des équipements de protection individuelle (masque et lunettes) est essentiel.
- En cas d'herpès labial chez le praticien, couvrir en permanence la zone de la lésion avec un masque approprié.

- L'utilisation de gants médicaux portant la mention EN 374-5 VIRUS. Ces gants sont étanches aux virus. Lors de la prise en charge d'un patient infecté par HSV, ces gants permettent de réduire le risque d'inoculation cutanée au niveau digital pour le soignant. Lorsque le soignant présente un panaris herpétique, ces gants servent de barrière pour éviter de transmettre le virus au patient.

- En cas de panaris herpétique chez le praticien, il peut être recommandé de reporter les soins aux patients, notamment les patients immuno-déprimés.

3 Stratégie thérapeutique des infections cutanéomuqueuses de la sphère orale

L'évaluation globale de l'état de santé, ainsi que l'évaluation des signes et symptômes cliniques, sont essentielles au succès de la gestion des infections par HSV (16).

Aujourd'hui, la gestion des poussées d'herpès par HSV repose sur l'administration d'antiviraux herpétiques par voie générale, dont la finalité est d'une part de réduire la douleur, l'inconfort et d'accélérer la cicatrisation, et d'autre part de réduire l'excrétion virale (23) (24). Les antiviraux peuvent suspendre temporairement les réinfections endogènes, mais non en débarrasser la personne infectée. L'éradication de l'infection latente est impossible : les antiviraux, qui sont des inhibiteurs de la réplication de l'ADN viral ne sont pas efficaces sur les virus dormants car l'ADN viral ne se réplique pas durant cette phase (2).

Ce traitement est indiqué dans les cas d'infections herpétiques sévères (atteintes extensives) et/ou chez les sujets à risque (sujet immunodéprimé, très jeune enfant). Dans les autres cas, l'abstention thérapeutique est de rigueur, les lésions évoluant spontanément de manière favorable.

Ce traitement doit être initié rapidement, idéalement au stade prodromique et au plus tard 48 heures après l'apparition des lésions, pour obtenir des résultats optimaux (25).

En dehors des épisodes aigus, un traitement dit « suppressif » visant la diminution des récurrences peut être indiqué.

3.1 Les antiviraux herpétiques

Quatre molécules d'antiviraux herpétiques sont disponibles (Figure 23).

L'antiviral de choix dans le traitement des infections par HSV est l'aciclovir. Il s'agit d'un analogue nucléosidique acyclique de la guanoside, inhibiteur de l'ADN polymérase virale.

Il permet ainsi d'inhiber la réplication virale et sa prodrogue est le valaciclovir. Sa faible biodisponibilité orale a conduit au développement de sa prodrogue, le valaciclovir.

Des résistances à ces molécules ayant été mises en évidence, en particulier chez les sujets immunodéprimés, d'autres molécules ont été développées : le foscarnet et le cidofovir.

Le tableau 2 synthétise les caractéristiques de ces molécules.

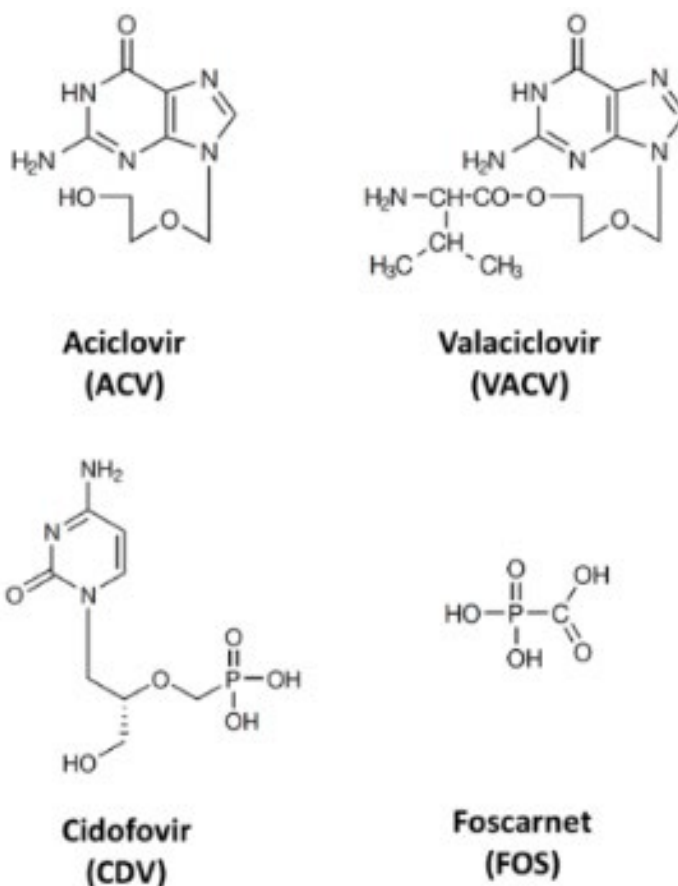


Figure 23 : Antiviraux utilisés dans le traitement des infections par HSV (4)

Tableau 2 : Les principales caractéristiques des antiviraux herpétiques (d'après le VIDAL)

Molécule	Indications	Voie d'administration	Toxicité	Nom de spécialité commerciale
Aciclovir	Gingivostomatite aiguë Traitement suppressif (prévention des récurrences)	Voie orale Voie intraveineuse Voie topique		Activir®, Zovirax®, Aciclovir®
Valaciclovir	Herpès labial Traitement suppressif (prévention des récurrences)	Voie orale		Valtrex®, Zelitrex®
Foscarnet	Résistance à l'ACV Herpès cutanéomuqueux chez le sujet immunodéprimé, traitement de 2 ^e intention	Voie intraveineuse	Toxicité rénale	Foscavir®
Cidofovir	Résistance à l'ACV Herpès cutanéomuqueux chez le sujet immunodéprimé, traitement de 2 ^e intention	Voie intraveineuse	Toxicité rénale	

3.2 Utilisation des antiviraux dans le traitement des formes cutanéomuqueuses typiques de la sphère orale

La Figure 24 synthétise la prise en charge des infections courantes de la sphère oro-faciale.

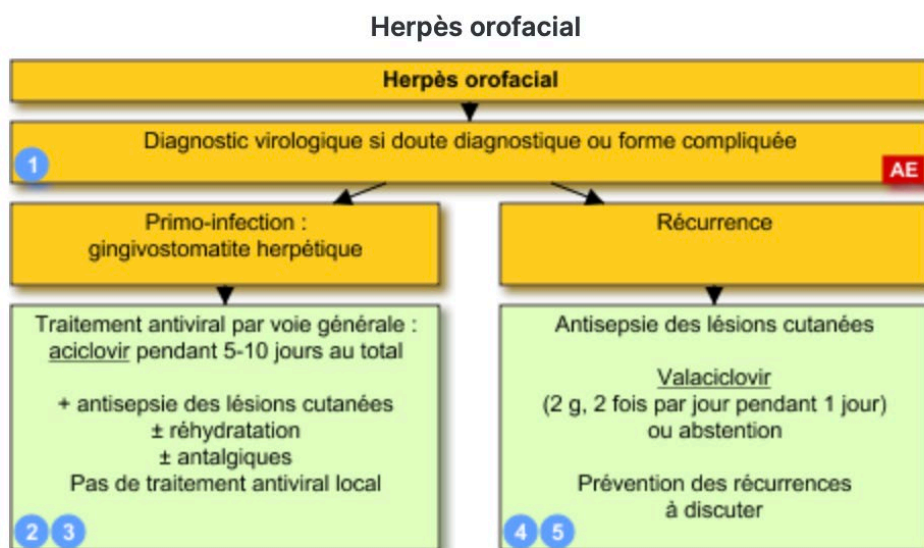


Figure 24 : Conduite à tenir face aux formes orofaciales courantes (26)

3.2.1 Traitement de la gingivostomatite herpétique aiguë

Même si la gingivostomatite aiguë guérit de façon spontanée en 10 à 14 jours, sans laisser de cicatrice (14), un traitement antiviral est justifié, d'autant plus chez le très jeune enfant au regard du risque de déshydratation.

L'aciclovir est la molécule de choix. En effet, le valaciclovir, disponible uniquement en comprimé pour la voie orale en France, possède une autorisation de mise sur le marché à partir de 12 ans pour le traitement des infections cutanéomuqueuses.

Dans la plupart des situations, l'aciclovir est administré par voie orale. Le tableau 3 détaille la forme galénique et la posologie en fonction de l'âge. La durée du

traitement par aciclovir est basée sur l'intensité des symptômes, variant de 5 à 10 jours (14). A ce jour la durée optimale n'a pas été déterminée.

Chez l'enfant de moins de 2 ans et en cas de gêne fonctionnelle sévère à la déglutition rendant impossible la voie orale, la voie intraveineuse est indiquée, et réalisée majoritairement en milieu hospitalier.

Pour le très jeune enfant, Dridi et coll propose, pour éviter une administration par voie IV, une utilisation de la suspension buvable à la posologie de 15 mg/kg, 5 fois par jour à intervalle de temps régulier (27). Le Groupe de pathologie infectieuse pédiatrique (GPIP) de la Société française de pédiatrie (SFP) propose un traitement par aciclovir à 20 mg/kg par dose (maximum 400 mg) 4 fois par jour pour une durée de 7 jours (28).

Tableau 3 : Forme galénique et posologie de l'aciclovir en fonction de l'âge (d'après le VIDAL)

Age	Posologie	Forme galénique
+ 6 ans et adulte	200mg, 5 à 10 prises réparties sur 24h pendant 5 à 10 jours	Comprimés
+ 2 ans et adulte	5 doses de 5ml/ jour à répartir sur 24h en espaçant les prises d'environ 4h, pendant 5 à 10 jours	Poudre pour suspension buvable 200 mg/5 ml

3.2.2 Traitement de l'herpès labial

L'antisepsie des lésions cutanées est essentielle.

Dans les formes peu sévères ou après 24 heures d'évolution, l'abstention thérapeutique est recommandée. Dans les autres cas, dès les premiers symptômes, l'administration d'antiviral par voie orale est indiquée (Figure 24).

Le tableau 4 détaille la forme galénique et la posologie en fonction de l'âge pour la prise en charge de la récurrence.

Tableau 4 : Molécule antivirale, forme galénique et posologie en fonction de l'âge pour le traitement de l'herpès labial (d'après le VIDAL).

Age	Antiviral	Forme galénique	Posologie
Adulte et enfant de + 12 ans	Valaciclovir	Comprimé	2 g, 2 fois par jour en espaçant la 2 ^e dose de 12 heures (au minimum 6 heures)
Enfant de + 6ans et - 12 ans	Aciclovir	Comprimé	200mg, 5 à 10 prises réparties sur 24h pendant 5 à 10 jours
Enfant de – 6 ans	Aciclovir	Suspension buvable	5 doses de 5ml/ jour à répartir sur 24h en espaçant les prises d'environ 4h, pendant 5 à 10 jours

Des topiques, sous la forme de crème sont commercialisés pour le traitement épisodique de l'herpès labial (tableau 5).

Tableau 5 : Topiques commercialisés en France pour le traitement de l'herpès labial.

Composants	Posologie	Nom commercial
Aciclovir	50mg/1g Chez l'enfant de plus de 6 ans 5 fois par jour La durée du traitement est limitée à 10 jours	Zovirax
Aciclovir et Hydrocortisone	50mg/10mg/g Chez l'adulte et l'adolescent (12 ans et plus). Appliquez la crème 5 fois par jour pendant 5 jours. Ne pas utiliser plus de 5 jours.	Xerclear

Des travaux de synthèse de la littérature ont cherché à évaluer d'une part l'efficacité d'une crème associant aciclovir 5% et hydrocortisone 1% en comparaison avec un placebo (2 études analysées) (29) et d'autre part l'intérêt des corticoïdes en association avec l'antiviral topique ou voie orale (4 études) (30). Le bénéfice clinique est jugé insuffisant pour recommander leur utilisation en France. Ceux-ci sont néanmoins disponibles en vente libre en pharmacie et largement utilisés. L'association aciclovir - hydrocortisone permettrait une meilleure pénétration de l'antiviral au niveau du site infecté, sans qu'une efficacité supérieure par rapport à l'aciclovir seul par voie topique soit mise en évidence.

➤ Le traitement suppressif

Une méta analyse s'est attachée à évaluer l'efficacité des antiviraux systémiques et topiques dans la prévention de l'herpès récidivant chez les sujets immunocompétents. Elle conclut à l'efficacité de l'aciclovir par voie orale (800-1600 mg par jour) et du valaciclovir par voie orale (500 mg par jour pendant 4 mois) (31). L'efficacité des antiviraux topiques n'a pas été mise en évidence en prophylaxie (32), l'application topique ne permettant pas au médicament d'atteindre le site de réactivation.

En France, un traitement dit « suppressif » par aciclovir (33) ou valaciclovir per os, pendant 6 à 12 mois est indiqué chez le patient présentant des récurrences fréquentes (> 6 par an) d'herpès orofacial non induit par le soleil.

Le traitement prophylactique est aussi utilisé pour prévenir les infections à HSV chez les patients greffés de cellules souches (immunodépression) ou en fin de grossesse chez les femmes enceintes à risques de réactivation herpétique.

Au regard du risque de récurrence clinique après un geste opératoire de médecine bucco-dentaire, il est légitime de s'interroger sur l'intérêt d'un traitement prophylactique pré-opératoire. Herry, dans sa synthèse de la littérature, sur ce sujet, rapporte des stratégies différentes selon les auteurs pour prévenir ces réactivations virales chez les sujets ayant déjà eu une réactivation virale après un geste opératoire (10). El Hayderi et al. proposent un traitement prophylactique à base de valaciclovir (500 mg, 2 j avant et 3 j après le geste opératoire). Williamson, quant à lui avait proposé une prophylaxie antivirale (aciclovir 200 mg x 5 j) à commencer deux jours précédant tout nouveau geste.

Simon et Matee, proposent par analogie avec le traitement antiviral prophylactique proposé en dermatologie, le schéma suivant après tout nouveau geste : valaciclovir 500 mg per os, 2 j avant et 3 j après. Ils signalent que le famciclovir ou l'aciclovir peuvent être prescrits également (10).

Points essentiels :

- La thérapie antivirale est la stratégie de choix dans la gestion des infections herpétiques.
- L'administration d'antiviraux n'est pas systématique et fait suite à l'évaluation clinique.
- Les antiviraux réduisent la douleur, l'excrétion virale et accélèrent la guérison.
- Le recours à l'aciclovir par voie orale (enfant de 2 ans et plus et adulte) est recommandé dans la prise en charge de la gingivostomatite aiguë.
- En cas d'herpès labial, la prescription de valaciclovir (dès 12 ans) est recommandée dans les formes graves. Le traitement doit être initié dans les 24h suivant l'apparition des lésions.
- Dans les formes peu sévères d'herpès labial, l'abstention thérapeutique est recommandée ; l'antisepsie des lésions est par contre essentielle.
- Le bénéfice clinique des antiviraux par voie topique n'a pas été mis en évidence.
- Un traitement suppressif par aciclovir ou valaciclovir peut être indiqué en cas de récurrences fréquentes (6 et plus par an). Le chirurgien-dentiste peut orienter un patient chez son médecin traitant pour la mise en place de celui-ci.
- Il n'y a pas de directives précises clairement établies concernant le traitement curatif des récurrences du HSV après un geste opératoire.
- Une prophylaxie avant des soins bucco-dentaires est possible chez des patients ayant déjà eu une récurrence herpétique après des soins dentaires.

- Il n'existe pas de recommandations précises et récentes pour la prise en charge des patients porteurs de lésions herpétiques oro-faciales au cabinet dentaire.

- Il peut être suggéré de reporter les soins chez un patient porteur de lésions herpétiques orofaciales ou de limiter ceux-ci aux soins urgents.

- En cas de soins chez un patient porteur de lésions oro-faciales, le respect des précautions standard est essentiel.

- Les précautions complémentaires « contact » sont recommandées en cas de formes sévères, disséminées ou primaires par le CDC (34). Par extension, le port d'une surblouse/tablier peut être recommandé pour les actes aérosolisants de manière à éviter de souiller la tenue professionnelle. De même, le port d'une visière peut permettre d'être mieux protégé vis-à-vis des projections.

CONCLUSION

Pour conclure, le mode de fonctionnement des virus herpès simplex et leurs manifestations ont été bien étudiés et sont bien connus. Des travaux de recherche récents suggèrent maintenant leur implication dans d'autres pathologies générales. Plusieurs études épidémiologiques ont par exemple mis en évidence une association entre la présence de HSV-1 et HSV-2 et la sclérose en plaques (SEP). Le valaciclovir pourrait avoir un intérêt dans le traitement de la SEP chez les patients ayant une maladie fortement active, en réduisant le nombre de nouvelles lésions (35). HSV-1 pourrait aussi être impliqué dans la survenue de la maladie d'Alzheimer. Chez les sujets porteurs de l'allèle ApoE4, une réactivation du virus HSV-1 serait associée à un risque supérieur de développer la maladie (36).

Les infections herpétiques, de par leur contagiosité et leur prévalence, constituent encore de nos jours un enjeu de santé publique. Même si, les formes cliniques sont banales, des formes plus graves sont possibles lorsque le virus se dissémine. Aujourd'hui, la stratégie thérapeutique repose sur les antiviraux. Mais, l'apparition de résistance conduit à la recherche d'alternatives thérapeutiques comme le recours aux huiles essentielles (37) (38) (39) ou au laser à faible intensité (40). A ce jour, il n'existe pas de vaccin contre HSV-1 et HSV-2. De nombreuses approches vaccinales ont été envisagées sans succès. La pandémie de COVID-19 a permis le développement d'approches innovantes, et un vaccin à ARNm modifié par des nucléosides pourrait être la prochaine étape dans la lutte contre les infections à HSV (41). Des vaccins à visée prophylactique ou thérapeutique sont à la recherche.

Le respect de règles d'hygiène est primordial pour éviter l'infection par les HSV (non partage des objets personnels, limitation des contacts intimes en cas de lésions, hygiène des mains...). L'éducation sexuelle est également souhaitable dans la prévention de l'herpès génital et des contaminations orogénitales.

BIBLIOGRAPHIE

1. Kukhanova MK, Korovina AN, Kochetkov SN. Human herpes simplex virus: Life cycle and development of inhibitors. *Biochemistry Moscow*. 2014;79(13):1635-52. [PMID 25749169]
2. Burrel S, Boutolleau D. Virus herpes simplex 1 et 2. Dans : *EMC - Biologie médicale* 2023;18(2):1-17 [Article 90-55-0130-A].
3. Cole S. Herpes Simplex Virus: Epidemiology, Diagnosis, and Treatment. *2020*;55(3):337-345. [PMID 32762854].
4. Burrel S. Virus herpes simplex de type 1 (HSV-1) et de type 2 (HSV-2) [en ligne]. 2019. Disponible sur : https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2019/02/VIRUS_HERPES-SIMPLEX-VIRUS.pdf
5. Laurent R. Herpès. Dans : *EMC - Dermatologie*. 2002, 11 p. [Article 98-290-A-10]
6. Association des Enseignants de Microbiologie des Facultés de Pharmacie. Herpès simplex virus [en ligne]. 2022. Disponible sur : https://aemip.fr/?page_id=3735
7. Vauloup-Fellous C. Infections à virus herpès simplex. Dans : *EMC-Pédiatrie*. 2023, Volume 43, Numéro 1, Pages 1-13. [Article 4-295-A-30]
8. Yagan G. Rôle du chirurgien-dentiste dans la prévention des herpes simplex virus [thèse]. Nancy : Université de Lorraine ; 2014. 241 p. Disponible sur : <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01770612>
9. Aranda AM, Epstein AL. Latence et réactivation du virus de l'herpès simplex de type 1 (HSV-1). *Med Sci (Paris)* [en ligne]. 2015 ; 31(5):506-14. Disponible sur : https://www.medicinesciences.org/fr/articles/medsci/full_html/2015/06/medsci20153105p506/medsci20153105p506.html
10. Herry H, Derrien A, Lelièvre J, Lansonneur C, Boisramé-Gastrin S. Récurrences virales après un geste opératoire : présentation de 3 cas et revue de littérature. *Med Buccale Chir Buccale*. 2014 ; 20(1):35-40. Disponible sur : <https://www.jomos.org/articles/mcbcb/abs/2014/01/mcbcb130002/mcbcb130002.html>
11. Porteous C, Bradley JA, Hamilton DN, Ledingham IM, Clements GB, Robinson CG. Herpes simplex virus reactivation in surgical patients. *Crit Care Med*. 1984 ; 12(8):626-628. [PMID 6086234]
12. Browning WD, Mccarthy JP. A Case Series: Herpes Simplex Virus as an Occupational Hazard. *J Esthet Restor Dent* [en ligne]. 2012 ; 24(1):61-66. Disponible sur : <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1708-8240.2011.00469.x>
13. Gilbert SC. Oral shedding of herpes simplex virus type 1 in immunocompetent persons. *J Oral Pathol Med*. 2006 ; 35(9) : 548-53. [PMID 16968235]
14. HAS, Haute Autorité de Santé. Prise en charge de l'herpès cutanéomuqueux chez le sujet immunocompétent (manifestations oculaires exclues). [en ligne]. 2006.

- Disponible sur : https://www.has-sante.fr/jcms/c_272087/fr/prise-en-charge-de-l-herpes-cutaneo-muqueux-chez-le-sujet-immunocompetent-manifestations-oculaires-exclues
15. Straface G, Selmin A, Zanardo V, De Santis M, Ercoli A, Scambia G. Herpes Simplex Virus Infection in Pregnancy. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2012;2012:6. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3332182/pdf/IDOG2012-385697.pdf>
 16. Cunningham A, Griffiths P, Leone P, Mindel A, Patel R, Stanberry L, Whitley R. Current management and recommendations for access to antiviral therapy of herpes labialis. *J Clin Virol.* 2012 ; 53(1):6-11. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3423903/pdf/nihms-399941.pdf>
 17. Mokni M, Dupin N, Del Giudice P. *Dermatologie infectieuse.* Elsevier Masson ; 2014
 18. MSD. Infections par le virus herpes simplex (HSV) [en ligne]. 2023. Disponible sur : <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/maladies-infectieuses/virus-herp%C3%A9tiques-herpes-virus/infections-par-le-virus-herpes-simplex-hsv>
 19. Hombourger M. Prise en charge clinique de la primo-infection herpétique buccale chez l'enfant [thèse]. Nancy : Université de Lorraine ; 2019. 146 p. Disponible sur : http://docnum.univ-lorraine.fr/public/BUPHA_TD_2019_HOMBOURGER_MORGANE.pdf
 20. Mohan RPS, Verma S, Singh U, Agarwal N. Acute primary herpetic gingivostomatitis. *BMJ Case Rep.* 2013 ; 2013. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3736476/pdf/bcr-2013-200074.pdf>
 21. Leung AKC, Barankin B. Herpes Labialis: An Update. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov.* 2017 ; 11(2):107-13. [PMID 28971780]
 22. Ameli. Varicelle : symptômes et évolution. 2024; Disponible sur: <https://www.ameli.fr/marne/assure/sante/themes/varicelle/reconnaitre-varicelle-enfant>
 23. Gilbert SC. Management and prevention of recurrent herpes labialis in immunocompetent patients. *Herpes.* 2007 ; 14(3):56-61. [PMID 18371287]
 24. Gilbert S, Corey L, Cunningham A, Malkin JE, Stanberry L, Whitley R, Spruance S.. An update on short-course intermittent and prevention therapies for herpes labialis. *Herpes.* 2007 ; 14 .
 25. Wagstaff AJ, Faulds D, Goa KL. Aciclovir. A reappraisal of its antiviral activity, pharmacokinetic properties and therapeutic efficacy. *Drugs [en ligne].* 1994 ; 47(1):153-205. Disponible sur : <file:///C:/Users/cedric.dez/Downloads/00003495-199447010-00009.pdf>
 26. VIDAL. Recommandations Herpès cutanéomuqueux [en ligne]. 2021. Disponible sur : <https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/herpes-cutaneomuqueux-1479.html#prise-en-charge>
 27. Dridi SM, Ejeil AL, Gaultier F, Meyer J. La gencive pathologique de l'enfant à

l'adulte Diagnostics et thérapeutiques. Espace id ; 2016.

28. Launay E, Gras Le Guen C, Pinquier D, Dommergues MA, Cohen R, Grimprel E. Antiviraux chez l'enfant en pratique de ville : infections herpétiques, varicelle, grippe. *Perfectionnement en Pédiatrie*. 2020 ; 3(2):147-56. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7144846/pdf/main.pdf>
29. Rosa MI, Souza SL, Farias BF, Pires PDS, Dondossola ER, dos Reis MEF. Efficacy of Topical 5% Acyclovir-1% Hydrocortisone Cream (ME-609) for Treatment of Herpes Labialis: a systematic review. *An Acad Bras Cienc*. 2015 ; 87(2):1415-1420. [PMID 26247156]
30. Arain N, Paravastu SCV, Arain MA. Effectiveness of topical corticosteroids in addition to antiviral therapy in the management of recurrent herpes labialis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Infect Dis* [en ligne]. 2015 ; 15:82. Disponible sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4342818/pdf/12879_2015_Article_824.pdf
31. Rahimi H, Mara T, Costella J, Speechley M, Bohay R. Effectiveness of antiviral agents for the prevention of recurrent herpes labialis: a systematic review and meta-analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2012 ; 113(5):618-627. [PMID 22668620]
32. Chi CC, Wang SH, Delamere FM, Wojnarowska F, Peters MC, Kanjirath PP. Interventions for prevention of herpes simplex labialis (cold sores on the lips). *Cochrane Database Syst Rev* [en ligne]. 2015 ; 2015(8). Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6461191/pdf/CD010095.pdf>
33. Leflore S, Anderson PL, Fletcher CV. A risk-benefit evaluation of aciclovir for the treatment and prophylaxis of herpes simplex virus infections. *Drug Saf*. 2000 ; 23(2):131-142. [PMID 10945375]
34. CDC. Appendix A: Type and Duration of Precautions Recommended for Selected Infections and Conditions [en ligne]. 2007. Disponible sur : <https://www.cdc.gov/infection-control/hcp/isolation-precautions/appendix-a-type-duration.html>
35. APMnews. L'anti-herpétique valaciclovir pourrait avoir un intérêt dans la sclérose en plaques [en ligne]. 2002. Disponible sur : <https://www.apmnews.com/freestory/10/114476/l-anti-herpetique-valaciclovir-pourrait-avoir-un-interet-dans-la-sclerose-en-plaques>
36. Inserm. Alzheimer : Le virus de l'herpès pourrait-il être impliqué dans sa survenue ? [en ligne]. 2020. Disponible sur : <https://www.inserm.fr/actualite/alzheimer-virus-herpes-pourrait-il-etre-implique-dans-sa-survenue/>
37. Schnitzler P. Essential Oils for the Treatment of Herpes Simplex Virus Infections. *Chemotherapy*. 2019 ; 64(1):1-7. [PMID 31234166]
38. Schuhmacher A, Reichling J, Schnitzler P. Virucidal effect of peppermint oil on

the enveloped viruses herpes simplex virus type 1 and type 2 in vitro. *Phytomedicine*. 2003 ; 10(6-7):504-10. [PMID 13678235]

39. Schnitzler P, Schön K, Reichling J. Antiviral activity of Australian tea tree oil and eucalyptus oil against herpes simplex virus in cell culture. *Die Pharmazie*. 2001 2023 ; 56(4):343-347. [PMID 11338678]

40. Moskvina SV. Low-Level Laser Therapy for Herpesvirus Infections: A Narrative Literature Review. *J Lasers Med Sci* [en ligne]. 2021 ; 12-38. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8558700/pdf/jlms-12-e38.pdf>

41. Preda M, Manolescu LSC, Chivu RD. Advances in Alpha Herpes Viruses Vaccines for Human. *Vaccines (Basel)* [en ligne]. 2023 ; 11(6):1094. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10302067/pdf/vaccines-11-01094.pdf>

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Schéma de la structure des virus Herpès simplex	8
Figure 2 : Photographie en microscopie électronique d'un virus Herpès simplex	9
Figure 3 : Cycle de multiplication des virus Herpès simplex	10
Figure 4 : Physiopathologie des virus Herpès Simplex de type 1 et 2 (HSV-1 et 2)	14
Figure 5 : Ganglion de Gasser et ses principales branches	16
Figure 6 : Récurrence chez un homme après les avulsions de 25 et 27 : présence de vésicules de type herpétique sur la muqueuse palatine, en regard du site opératoire, à J+7. Le diagnostic de récurrence herpétique à HSV-1 a été confirmé par analyse biologique (à des fins pédagogiques)	16
Figure 7 : Récurrence chez une femme après une séance de soins prothétiques (préparation corono radiculaire et réalisation d'une dent provisoire) sur la 16 : présence de multiples vésicules érosives à J+7. Le diagnostic de récurrence herpétique à HSV-1 a été confirmé par analyse biologique (à des fins pédagogiques)	17
Figure 8 : Schémas illustrant les différents stades de la lésion herpétique	22
Figure 9 : Gingivostomatite herpétique	25
Figure 10 : Tableau clinique associé à la gingivostomatite herpétique (Dr Morgane Hombourger)	26
Figure 11 : Gingivostomatite herpétique aiguë chez un homme de 32 ans. (A) : Multiples vésicules sur des muqueuses kératinisées et non kératinisées. La gencive est de couleur rouge enflammée. (B) : Lésions multiples se trouvant le long de la bordure latérale et de la surface dorsale antérieure de la langue. (C) : Les vésicules et les papules multiples fusionnent. (D) : Les vésicules et les papules multiples fusionnent sur la muqueuse buccale droite	27
Figure 12 : Herpès labial (A) et bouquet de vésicules (B) lors d'une récurrence herpétique	28
Figure 13 : Pharyngite herpétique, nombreuses ulcérations superficielles du palais mou.....	29
Figure 14 : Herpès oculaire (A) et dendrite herpétique (B) colorée en vert par la fluorescéine	30
Figure 15 : Panaris herpétique	31
Figure 16 : Récurrence herpétique chez un patient immunodéprimé.....	32

Figure 17 : Érythème polymorphe, maculopapules cutanées et muqueuses en cocarde	33
Figure 18 : Érosions buccales lors d'une varicelle	35
Figure 19 : Zona placard unilatéral de vésicules regroupées en bouquet	35
Figure 20 : Aphte de la commissure labiale	36
Figure 21 : Aphtes multiples localisés au niveau de la muqueuse vestibulaire mandibulaire.....	36
Figure 22 : Syndrome pieds-main-bouche	36
Figure 23 : Antiviraux utilisés dans le traitement des infections par HSV	39
Figure 24 : Conduite à tenir face aux formes orofaciales courantes	41

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Diagnostic différentiel d'une infection par HSV avec d'autres pathologies de la muqueuse orale	35
Tableau 2 : Les principales caractéristiques des antiviraux herpétiques (d'après le VIDAL).....	40
Tableau 3 : Forme galénique et posologie de l'aciclovir en fonction de l'âge (d'après le VIDAL).....	42
Tableau 4 : Molécule antivirale, forme galénique et posologie en fonction de l'âge pour le traitement de l'herpès labial (d'après le VIDAL).	43
Tableau 5 : Topiques commercialisés en France pour le traitement de l'herpès labial.....	44

Prévention et gestion des infections par les Virus Herpès Simplex au cabinet dentaire **Lucie LEMAIRE**. - p. (55) : ill. (24) ; réf. (41).

Domaines : Pathologie (bucco-dentaire) Microbiologie Prévention

Mots clés Libres : Herpes virus simplex ; Herpes labial ; Gingivostomatite aiguë ; Aciclovir ; Valaciclovir

Résumé de la thèse en français

En France, la prévalence du virus Herpès simplex 1 est estimée entre 60% et 70% et celle du virus Herpès simplex 2 entre 15% et 17%.

Les manifestations cliniques des infections par HSV sont dans la plupart des cas banales, mais des formes graves ou disséminées sont également observées. Les formes cutanéomuqueuses orofaciales sont les plus fréquentes. Il s'agit de la gingivostomatite aiguë, caractéristique de la primo-infection chez l'enfant, et l'herpès labial caractéristique d'une infection récurrente. Des formes atypiques de récurrence ont également été décrites au niveau buccal après des soins dentaires. Des formes atypiques extra-orales, telles que l'herpès oculaire et l'herpès digital, existent aussi et peuvent toucher le chirurgien-dentiste et son équipe.

Actuellement, la thérapie antivirale est la stratégie de choix dans la gestion des infections herpétiques mais elle n'est pas systématique et fait suite à l'évaluation clinique. Un traitement suspensif est possible en cas de récurrences fréquentes et chez des patients ayant déjà eu une récurrence herpétique après des soins dentaires.

Les infections par HSV sont réputées très contagieuses. La transmission de ces virus se fait par contact étroit avec un sujet excréteur du virus. En présence de lésions au niveau de la muqueuse orale ou péri-orale, et considérant l'excrétion virale dans la salive, le chirurgien-dentiste est donc particulièrement exposé. Le report des soins chez un patient porteur de lésions herpétiques orofaciales ou la limitation de ceux-ci aux soins urgents peuvent donc être suggérés. En cas de soins, le respect des précautions standard est essentiel. Les précautions complémentaires « contact » peuvent également être recommandées pour les actes souillants.

JURY :

Président : Madame le Pr Caroline DELFOSSE

Assesseurs : Madame le Dr Céline CATTEAU

Madame le Dr Cécile OLEJNIK

Monsieur le Dr Thomas QUENNESSON