

L'EBV en dermatologie et son traitement par Micro- Immunothérapie

Mars 2015 - Institut international 3IDI



Cher Docteur ,

Le virus **Epstein Barr**, après une primo-infection, est un virus qui reste latent dans notre organisme, et peut être impliqué dans différentes pathologies dans le domaine de la **dermatologie**. Les sérologies sont un outil indispensable pour sa détection et un traitement par Micro-Immunothérapie peut être envisagé dans la stratégie thérapeutique mise en place pour combattre ce virus.

Je vous propose donc de prendre connaissance de l'information transmise par la Dra Cristina Zemba lors du congrès national d'homéopathie à Madrid l'année passée à ce sujet.

Je profite également de ce message pour vous informer que l'Institut 3IDI sera présent au Congrès organisé par le Pr Henri Joyeux et le Dr Bérengère Arnal « La médecine du futur » qui a lieu à Bordeaux le vendredi 17 avril 2015 ([voir le programme](#)). N'hésitez pas à nous rendre visite sur notre stand.

Bonne lecture,

Bien cordialement,

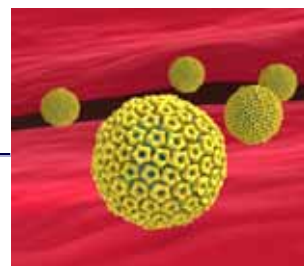
Anne Gaborit

*Coordinatrice de la promotion de la Micro-Immunothérapie
et communication francophone*

A noter : notre plateforme de formation en ligne s'est enrichie d'une nouvelle formation : « L'EBV et les pathologies associées ». Les premières vidéos sont déjà en ligne ! Consultez [la plateforme](#) régulièrement pour y trouver les nouveautés.

L'EBV en dermatologie et son traitement par Micro-Immunothérapie

Dra. Cristina Zemba (Barcelone)



Le virus d'Epstein-Barr (EBV) ou virus de l'herpès 4 est un virus à ADN qui appartient à la sous-famille gamma des *Herpesviridae*. Il appartient au genre gamma 1, aussi connu sous le nom de *Lymphocryptovirus*, qui est parfois impliqué dans

l'oncogenèse de tumeurs épithéliales et lymphoïdes¹.

Dans les pays en voie de développement, la primo-infection a lieu la plupart du temps pendant les premières années de la vie et elle est asymptomatique. Dans les pays développés, la primo-infection a lieu en général plus tard, elle affecte plutôt les adolescents et les jeunes adultes et se manifeste cliniquement par des mononucléoses infectieuses².

Les voies respiratoires supérieures constituent la principale porte d'entrée pour le virus. Les lymphocytes B des amygdales et du nasopharynx sont infectés, et se répandent depuis ces régions vers les ganglions lymphatiques, le sang et les muqueuses. Le mode de pénétration utilisé par le virus diffère selon les cellules : endocytose s'il s'agit de lymphocytes B, fusion directe avec la membrane cellulaire s'il s'agit de cellules épithéliales³.

Le virus EBV subsiste dans son hôte sous forme latente tout au long de sa vie grâce à sa capacité à rester sous forme non productive. A ce stade, le porteur souffre d'une réactivation périodique du virus qui passe de la phase de latence à la phase lytique, ce qui entraîne une dissémination des virions vers d'autres sites ou vers de nouveaux hôtes⁴. L'infection latente est endiguée par les lymphocytes T CD8+ qui reconnaissent les épitopes des protéines de l'antigène nucléaire de l'EBV. Dans le cas d'une mononucléose infectieuse, cette activation des cellules T se manifeste par une lymphocytose périphérique, des adénopathies et une splénomégalie².

La persistance et le potentiel oncogène d'EBV peuvent être attribués aux caractéristiques de l'expression de ses gènes et à son lien avec les lymphocytes. Les patients immunodéprimés présentent un plus grand risque de développer des lymphomes B, T et NK ainsi que des néoplasies des cellules épithéliales comme des cancers du sein, de la prostate et de l'estomac, en raison d'une baisse de la vigilance des lymphocytes T qui permet à EBV d'exprimer ses gènes de façon illimitée¹. Ce virus est également impliqué dans des maladies auto-immunes comme la polyarthrite rhumatoïde, le lupus érythémateux systémique, le syndrome de Gougerot-Sjögren et la thyroïdite auto-immune, entre autres².

L'EBV ne provoque pas de lésions productives sur la peau, et sa présence peut donc seulement être suspectée dans le cas de certains troubles avant d'être confirmée ensuite par la sérologie. Les affections en question sont :

- L'hypersensibilité aux piqûres de moustique, surtout parmi la population asiatique, qui survient chez les enfants d'environ 6 ans. Cette maladie est qualifiée de "pathologie chronique active par l'EBV à cellules T/NK". Les cellules NK sont rendues immortelles par l'infection de l'EBV puis activées par certains composants de la salive du moustique. On observe une infiltration de cellules NK dans les piqûres^{5,6}.
- Hydroa vacciniforme : il s'agit d'une photodermatose acquise, peu fréquente, qui se présente sous la forme de papules et de vésicules nécrosées sur les

parties du corps exposées au soleil. Cette maladie est également qualifiée de "pathologie chronique active par l'EBV à cellules T/NK"^{5,7}.

- Lymphomes cutanés¹
- Syndrome de Gianotti-Crosti ou acrodermatite papuleuse infantile. Cette pathologie s'accompagne d'hépatomégalie légère et est liée aux virus, particulièrement EBV mais aussi CMV, les virus de l'herpès 6 et 7 et le parvovirus B19 entre autres. Elle peut également apparaître suite à une vaccination.⁸
- Exanthèmes médicamenteux⁹
- Erythème multiforme¹⁰
- Pemphigoïde bulleuse¹¹
- Psoriasis¹²
- Lichen plan oral¹³
- Alopécie *areata*¹⁴
- Autres troubles : leucoplasie chevelue buccale, ulcères aigus de Lipschütz, vasculites.^{15,16}

Diagnostic sérologique^{17,18}

La sérologie se base sur la détection d'anticorps dirigés contre les antigènes viraux (IgM et IgG).

1. Lors de la primo-infection, ce sont les anticorps VCA (anti-capsides) de type IgM et IgA qui apparaissent en premier, suivis des IgG qui augmentent lentement et restent positifs tout au long de la vie, tandis que les IgM redeviennent négatifs au bout de 2 ou 3 mois.
2. Les anticorps EA (Early Antigen) apparaissent immédiatement après.
3. Les anticorps dirigés contre des antigènes nucléaires spécifiques (EBNA) apparaissent quelques semaines ou quelques mois après et restent positifs tout au long de la vie : ils sont caractéristiques de la phase latente.

Interprétation¹⁸ :

- Si VCA-IgG > très supérieure à la limite positive des paramètres du laboratoire : réactivation
- Si EBNA-IgG > très supérieur à la limite du laboratoire : réactivation
- Si EA-IgG + : la présence d'EA est souvent signe de réactivation
- Si VCA-IgG + EBNA-IgG : mononucléose chronique (infection persistante)

Les sérologies doivent être complétées par des analyses spécifiques à la Micro-Immuno-thérapie : typage lymphocytaire pour déterminer le degré d'adaptabilité du système immunitaire à son environnement.

Traitement

- Formule EBV : pour les systèmes immunitaires normaux ou déficients
- Formules XFS : pour les systèmes immunitaires hyperactifs

Cas clinique

Femme de 30 ans qui consulte pour des lésions prurigineuses, érythémateuses, aux bords bien définis "en cocarde", localisées de façon symétrique sur toute la surface des membres supérieurs et inférieurs, sans extension sur les muqueuses.

Diagnostic : Erythème polymorphe mineur

C'est le troisième épisode qu'elle subit en un an. Le traitement qui lui a été administré jusqu'à maintenant est constitué d'aciclovir et de corticoïdes topiques sur les lésions, alors que la patiente n'a pas dit souffrir d'herpès auparavant, ni lors de la première visite ni lors de la seconde. On lui a proposé un traitement supprimeur à base d'aciclovir pendant 6 mois, que la patiente a refusé, préférant une consultation en Micro-Immunothérapie.

Antécédents personnels : mononucléose infectieuse à l'âge de 15 ans

Examens biologiques

- On réalise des **sérologies**, avec les résultats suivants :
 - IgM herpes virus 1 : négatif
 - IgG herpes virus 1 : 3,49 (normal jusqu'à 1,20)
 - IgM et IgE herpes virus 2 : négatif
 - IgG VCA EBV : 1/320 (négatif si inférieur à 1/10)
 - IgG EBNA : 1/80 (négatif si inférieur à 1/10)
 - IgG EA : 1/20 (négatif si inférieur à 1/10)

Typage : rien de particulier à signaler, conforme à la typologie adaptée

Traitement

- Formule EBV : une gélule par jour à jeun pendant 5 mois

Résultats

- Sérologie réalisée au bout de six mois : négativation des IgG EA
- IgG EBNA à 1/80 et IgG VCA à 1/160
- Aucun autre épisode d'érythème polymorphe

Bibliographie

1. Sangüeza M. Virus de Epstein-Barr y piel. *Dermatol. Argent* 17: 184- 192, 2011
2. Pender MP. CD8+ T-cell deficiency, Epstein-Barr virus infection, vitamin D deficiency and steps to

- autoimmunity: a unifying hypothesis. *Autoimmune Dis* 2012: 189096, 2012
3. Shannon-Lowe C y Rowe M. Epstein Barr virus entry; kissing and conjugation. *Curr Opin Virol* 4: 78-84, 2014
 4. Penkert RR y Klejta RF. Tegument protein control of latent herpesvirus establishment and animation. *Herpesviridae* 2: 3, 2011
 5. Singh S y Mann BK. Insect bite reactions. *Ind J Dermatol* 79: 151-64, 2013
 6. Asada H. Hypersensitivity to mosquito bites: a unique pathogenic mechanism linking Epstein-Barr virus infection, allergy and oncogenesis. *J Dermatol Sci* 45: 153- 60, 2007
 7. Maldonado Garcia CA y Beirana Palencia A. Hidroa vacciniforme, revisión del tema. *Rev Cent Dermatol Pascua* 15: 198- 202, 2006
 8. Molinari LM, Romero Costas L, Soliani A y col. Síndrome de Gianotti-Crosti o acrodermatitis papulosa infantil. Presentación de un caso. *Dermatol Argent* 16 (Supl 2): 27- 30, 2010
 9. Sasidharanpillai S, Riyaz N, Khader A y col. Study on reactivation of herpes family viruses in cutaneous adverse drug reactions. *Ind J Dermatol Venereol Leprol* 79: 725, 2013
 10. Turnbull H, Hawkins D, Atkins M y col. Persistent erythema multiforme associates with Epstein-Barr virus infection. *Clin Exp Dermatol* 39: 154-7, 2014
 11. Lo Schiavo A, Ruocco E, Brancaccio G y col. Bullous pemphigoid: etiology, pathogenesis and inducing factors: facts and controversies. *Clin Dermatol* 31: 391- 99, 2013
 12. Loh E, Fung MA y Maverakis E. Acute guttate psoriasis in a 15 year old girl with Epstein Barr virus infection. *Arch Dermatol* 148: 658- 9, 2012
 13. Yildirim B, Sengüven B y Demir C. Prevalence of herpes simplex, Epstein Barr and human papiloma viruses in oral lichen planus. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 16: e170-4, 2011
 14. Rodriguez TA, Duvic M y National Alopecia Areata Registry. Onset of alopecia areata after Epstein-Barr virus infectious mononucleosis. *J Am Acad Dermatol* 59: 137- 9, 2008
 15. Di Lernia V y Mansouri Y. Epstein-Barr virus and skin manifestations in childhood. *Int J Dermatol* 52: 1177- 1184, 2013
 16. Ikediobi NI y Tying SK. Cutaneous manifestations of Epstein-Barr virus infection. *Dermatol Clin* 20: 283- 9, 2002
 17. Klutts JS, Ford BA, Perez NR y col. Evidence-based approach for interpretation of Epstein-Barr virus serological patterns. *J Clin Microb* 47: 3204- 3210, 2009
 18. Gladys G y Reig L. Estudio del efecto de la Micro-Inmunoterapia específica en pacientes con una enfermedad crónica relacionada con el virus de Epstein-Barr (EBV). *EHK* 54: 248- 260, 2005

Calendrier des formations

1er et 2nd semestres 2015

Consultez le calendrier et [inscrivez-vous](#) dès maintenant !

La maladie de Lyme

25 avril 2015 **PARIS**

Cas cliniques

13 juin 2015 **PARIS**

L'immuno-sénescence : que pouvons-nous y faire ?

19 septembre 2015 PARIS

NOVOTEL PARIS GARE DE LYON

La Micro-Immunothérapie en oncologie

17 octobre 2015 PARIS

NOVOTEL PARIS GARE DE LYON

(Coût de l'inscription aux formations : 60 € ou 48 € pour les adhérents)

Informations WEB

Découvrez le nouveau site internet de 3IDI :



Devenez adhérent de l'Institut 3IDI (l'adhésion vous permettra **d'accéder à nos nouvelles formations en ligne**)

Le blog de la Micro-Immunothérapie : monsystemeimmunitaire.fr



Copyright © 2015 3IDI, All rights reserved.

[Se désinscrire](#) [Mettre à jour ses coordonnées](#)