

QUESTIONS FLASH

Comment traiter un intertrigo à pyocyanique ?

A. PETIT

Groupe hospitalier Saint-Louis-Lariboisière, AP-HP, PARIS.

Les intertrigos interorteils à bacille pyocyanique (*Pseudomonas aeruginosa*) sont liés à la prolifération de la bactérie en surface de la peau sous l'influence de facteurs multiples : humidité favorisée par le port de chaussures imperméables, défaut de séchage après la toilette, ablutions rituelles, hyperhidrose... ; altérations de l'épiderme en rapport avec une infection préexistante comme une dermatophytose, des frottements, une dyshidrose ou un eczéma de contact... ; pression de sélection de la flore par certains antiseptiques ou antimicrobiens, etc.

Soudainement, en quelques jours, l'épiderme devient macéré, parfois verdâtre, et s'élimine en laissant à nu dans les espaces interorteils et interdigitoplantaires un derme rouge vif douloureux, humide et purulent. Le diagnostic doit être confirmé par un prélèvement. Le traitement est difficile et mal codifié ; il se décompose en une phase "antimicrobienne" visant à réduire l'infestation par le pyocyanique et une phase "écologique" visant à éviter de reproduire les conditions locales qui favorisent sa prolifération.

>>> **A la phase aiguë**, pendant trois à sept jours environ, le repos est essentiel ; l'arrêt de travail est la règle et il n'est pas rare d'avoir à hospitaliser le patient. Des antimicrobiens actifs sur *Pseudomonas aeruginosa* sont délivrés par voie locale une ou deux fois par jour : acide borique en solution, gentamicine, pommade à la sulfadiazine argentine. Dans notre expérience, le mélange de

polymyxine B et d'oxytétracycline (pommade Primyxine) était efficace, mais ce médicament n'est plus commercialisé. Pour cette phase aiguë, nous conseillons un pansement fermé qui augmente l'efficacité du traitement local ; il faut aussi découper les débris de peau nécrotiques.

Exceptionnellement dans les formes les plus sévères, certains associent une antibiothérapie systémique (selon l'antibiogramme) : quinolone orale (mais avec un fort risque de résistance acquise) ; bêta-lactamine + aminoside IV. Les adjuvants comprennent notamment des antalgiques et le traitement dermocorticoïde de l'eczéma réactionnel presque toujours associé sous forme de dyshidrose palmaire ou de lésions eczématiformes du dos du pied.

>>> **Après la réépidermisation**, les douleurs diminuent. De nouveaux prélèvements vérifient la disparition du pyocyanique et cherchent une autre infection : dermatophytose, candidose, érythrasma, impétigo...

Le traitement local antimicrobien évolue en fonction des résultats microbiologiques ; les mesures d'hygiène comportent surtout des manœuvres de séchage soigneuses répétées pluriquotidiennement à l'aide d'un sèche-cheveux. Les pieds sont laissés le plus possible à l'air libre, les orteils écartés à l'aide de compresses ; des solutions asséchantes peuvent être appliquées. Toute cause d'humidité locale doit être dépistée et traitée.

La guérison apparente est souvent retardée de plusieurs semaines et le résultat obtenu fragile, surtout si le malade reprend une activité favorisant la rechute : port de chaussures de sécurité, ablutions de prière, natation... En revanche, la recherche de facteurs favorisants généraux est inutile sans autre point d'appel clinique.

Comment apprécier la gravité d'une dermo-hypodermite bactérienne aiguë ?

A. PETIT

Groupe hospitalier Saint-Louis-Lariboisière, AP-HP, PARIS.

Le diagnostic de dermo-hypodermite bactérienne aiguë (DHBA) est souvent facilement affirmé sur des arguments cliniques. Il reste parfois délicat, mais quoi qu'il en soit, la prise en charge d'une simple suspicion de DHBA aussi bien que d'une DHBA avérée doit répondre simultanément ou successivement aux mêmes trois questions principales :
 – faut-il hospitaliser le patient ?
 – quelle antibiothérapie probabiliste faut-il administrer en attendant l'hypothétique identification d'une ou plusieurs bactéries responsables ?
 – existe-t-il une indication à l'exploration chirurgicale de la région atteinte ?

Apprécier la gravité des DHBA n'a d'intérêt pratique que par rapport à ces questions cruciales. En dépit de ses limites, la nosographie classique, qui distingue des entités comme l'érysipèle ou la fasciite nécrosante, nous paraît dans cette optique *a priori* plus informative que ne pourrait l'être un score de gravité commun à des entités anatomocliniques aussi dissemblables.

A la première question, nous répondrons que les conditions pour autoriser le traitement ambulatoire d'une DHBA doivent être très rigoureuses : d'une part, il faut pouvoir affirmer cliniquement le diagnostic d'érysipèle (qui correspond à une DHBA superficielle streptococcique lymphotrope bénigne à faible charge bactérienne). L'érysipèle peut être affirmé quand le tableau clinique est typique, y compris la topographie (visage, jambe, zone de lymphœdème ou siège d'un épisode d'érysipèle antérieur) et la porte d'entrée

QUESTIONS FLASH

(intertrigo interorteils, ulcère, microlésion ou lésion inapparente). D'autre part, il faut un terrain favorable et sain avec un état général bon, une bonne compréhension, des facilités de soins et de surveillance à domicile, pas de diabète ou de prise préalable d'anti-inflammatoires, immunosuppresseurs, etc. Autrement dit, une DHBA qui n'est pas rouge, qui s'accompagne d'un choc ou de troubles de conscience, qui siège à l'avant-bras après s'être coupé en ouvrant des huîtres ou survient après une morsure de chien, un premier épisode d'érysipèle sur l'abdomen ou au cours d'une aplasie médullaire, ou encore une DHBA sur bursite rétro-olécrânienne ne doivent pas être traités en ambulatoire.

Cela dit, il est clair que certains érysipèles typiques qui tardent à s'améliorer sous antibiothérapie orale connaissent une évolution secondairement nécrosante, faisant regretter rétrospectivement qu'ils n'aient pas été hospitalisés et traités d'emblée par antibiothérapie antistreptococcique intraveineuse à forte dose. Pour ces patients, la notion d'appréciation de la gravité de l'érysipèle prend tout son sens. Dans notre expérience, il s'agit essentiellement d'atteintes de la jambe où l'intensité de la douleur et des signes biologiques d'inflammation (CRP, hyperleucocytose), ainsi que l'élévation du taux de CPK, sont des marqueurs de gravité initiale qui doivent faire renoncer au traitement ambulatoire.

A la deuxième question, on répondra logiquement que si le patient est traité en ambulatoire, ce ne peut être que par un antistreptococcique. Celui-ci est en général délivré par voie orale. Si le patient est hospitalisé, l'antibiothérapie probabiliste doit toujours être efficace sur *Streptococcus pyogenes* mais, selon le terrain ou la porte d'entrée, peut couvrir d'autres germes.

La troisième question pose le problème du moment où intervenir sur des nécroses cutanées. On distingue schématiquement

deux situations, correspondant là encore à des entités différentes plutôt qu'aux extrémités d'un spectre continu. Dans la fasciite nécrosante, les nécroses se propagent très rapidement en profondeur, impliquant des mécanismes ischémiques et engageant le pronostic vital; l'indication chirurgicale du débridement des lésions nécrotiques repose sur ce risque vital et doit être aussi précoce que possible, avant même que l'étendue des nécroses soit cliniquement appréciable. C'est en général le contraire dans les DHBA nécrosantes: les nécroses y deviennent volontiers apparentes alors même que les paramètres biologiques et l'état général du malade témoignent d'un bon contrôle de l'infection; elles sont non évolutives. L'intervention prend alors plus en considération des paramètres de confort et de séquelles esthétiques; elle gagne souvent à être différée pour limiter au strict minimum les pertes tissulaires, et peut même parfois être évitée.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Nouvelles rickettsioses

P. BERBIS

Service de Dermatologie, Hôpital Nord, MARSEILLE.

Les rickettsioses sont dues à des rickettsies, bactéries gram négatif intracellulaires strict.

Elles sont ubiquitaires et ont un caractère potentiellement grave, voire mortel sur certains terrains, en l'absence de diagnostic et de traitement rapide. Les manifestations dermatologiques sont souvent au premier plan. Les formes boutonneuses (fièvre boutonneuse méditerranéenne, fièvre pourprée des montagnes rocheuses) et les rickettsioses du groupe typhus (typhus épidémique, typhus murin) sont connues depuis le début du XX^e siècle. Plus récemment, de

nouvelles rickettsioses ont été décrites et doivent être connues du dermatologue: *African tick bite fever* et TIBOLA (*Tick Borne Lymphadenopathy*).

>>> African tick bite fever (ATBF) [1]

Cette rickettsiose est due à *Rickettsia africae*, transmise par des tiques de genre *Amblyoma*, qui attaquent l'Homme en groupe, ce qui explique la fréquence des escarres multiples, à la différence des fièvres boutonneuses au cours desquelles l'escarre est unique. L'Afrique du Sud est la zone de fréquence maximale.

Après une période d'incubation variant entre une et deux semaines, la symptomatologie débute brutalement par un syndrome pseudo grippal. A la différence des fièvres boutonneuses, l'exanthème est rare et discret, vésiculeux. Une lymphangite régionale sur le territoire de drainage de l'escarre est en revanche fréquente. Des arthrites, des myalgies, une cytolysse (40 % des cas), une thrombopénie (20 % des cas) ont été rapportées, mais l'évolution d'ensemble est généralement peu sévère. Le diagnostic sérologique repose sur la microimmunofluorescence, la séroconversion étant tardive (un mois). Le *western blot*, la mise en culture, la mise en évidence des antigènes de *Rickettsia africae* par immunohistochimie à l'aide d'anticorps monoclonaux ou par PCR (sang, tissu, arthropode), sont des techniques réservées à des laboratoires de référence.

Le traitement repose sur la doxycycline (200 mg/jour pendant sept jours) les quinolones étant une alternative en cas de contre-indication.

>>> TIBOLA (Tick Borne Lymphadenopathy) [2]

Cette rickettsiose est due à *Rickettsia slovaca*, transmise par la tique *Dermacentor*. Le premier cas a été décrit en France en 1997. De nombreux cas ont depuis été rapportés en Europe (Hongrie, Espagne notamment). La piqûre de la tique se fait

dans 90 % des cas au niveau du cuir chevelu. L'enfant est très volontiers atteint.

Sept jours après la piqûre, on observe une lésion croûteuse, escarroïde, parfois entourée par un halo érythémateux et très douloureuse. Des adénopathies régionales volumineuses et très douloureuses caractérisent aussi cette rickettsiose (cervicales et occipitales en cas d'inoculation au cuir chevelu). Il n'y a pas d'exanthème. Les signes généraux sont souvent marqués, associant fébricule, céphalées intenses, myalgies, arthralgies et, parfois, des signes évoquant une encéphalite. Une asthénie profonde est au premier plan et sera prolongée, même après guérison. Le diagnostic repose sur la sérologie. La PCR de la peau ou des ganglions est positive pour *Rickettsia slovaca* dans 77 % des cas. Le traitement repose également sur les cyclines.

Bibliographie

1. JENSENIUS M, FOURNIER PE, KELLY P *et al.* African tick bite fever. *Lancet Infect Dis*, 2003; 3: 557-564.
2. RAOULT D, BERBIS P, ROUX V *et al.* A new tick-transmitted disease due to *Rickettsia slovaca*. *Lancet*, 1997; 35: 112-113.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Traitements antiparasitaires en pratique dermatologique

F. CARSUZAA

HIA Sainte-Anne, Service de Dermatologie, TOULON.

A l'image des autres thérapeutiques anti-infectieuses, la pharmacopée antiparasitaire doit relever de nombreux défis :

- l'émergence de résistances : ivermectine, pédiculicides stibiés,
- la toxicité : stibiés...
- le coût : amphotéricine B liposomale...
- le développement de nouvelles molécules, accessibles aux pays en voie de développement,
- l'optimisation des traitements locaux.

Deux parasitoses illustrent pour le dermatologue ces nécessaires réflexions :

- La pédiculose du cuir chevelu : l'ivermectine par voie orale, à la posologie de 400 µg/kg, est efficace [1]. Elle ne saurait cependant être prescrite en routine [2]. Les traitements locaux à base de diméthicone et les peignages répétés sur cheveux humides sont ainsi proposés par certains en première ligne.

- Les leishmanioses cutanées [3, 4] : les dérivés stibiés pentavalents et l'amphotéricine B liposomale sont des traitements systémiques très régulièrement recommandés, malgré des niveaux de preuve faibles pour la seconde molécule.

La place des imidazolés, triazolés, de la paromomycine et de la miltefosine doit être précisée [5]. Le nombre important de publications qui témoignent de l'acuité du besoin contraste avec le très faible nombre d'études de qualité.

Diverses orientations sont envisageables : association de molécules, inhibiteurs des topoisomères, peptides, antimicrobiens, étude des interactions parasites, virus et bactéries [6].

Cela ne doit cependant pas faire oublier les mesures de prévention primaire, en particulier environnementales.

Bibliographie

1. CHOSIDOW O, GIRAudeau B, COTTRELL J *et al.* Oral ivermectin versus malathion lotion fort difficult-to-treat head lice. *N Engl J Med*, 2010; 362: 896-905.

2. TEBRUEGGE M, CURTIS N. Heads up: oral ivermectin versus malathion for difficult-to-treat head lice. *J Paediatr Child Health*, 2011, 30: 362-363.
3. BUFFE PA, ROSENTHAL E, GANGNEUX JP *et al.* Traitement des leishmanioses en France: proposition d'un référentiel consensuel. *Press Med*, 2011; 40: 173-184.
4. ZAGHI D, PANOSSIAN C, GUTTIERREZ MA *et al.* New world cutaneous leishmaniosis: Current challenges in diagnosis and parenteral treatment. *J Am Acad Dermatol*, 2011; 64: 587-592.
5. KAPPAGODA S, SINGH U, BLACKBURN BG. Antiparasitic therapy. *Mayo Clin Proc*, 2011; 86: 561-583.
6. ZUCCA M, SAVOIA D. Current developments in the therapy of protozoan infections. *Open Med Chem J*, 2011; 5: 4-10.

Dengue, chikungunya et autres émergences : quelles leçons retenir ?

F. CARSUZAA

HIA Sainte-Anne, Service de Dermatologie, TOULON.

Les premiers cas de dengue autochtone diagnostiqués sur le littoral nord-méditerranéen de l'Europe durant l'été 2010 attestent du risque de globalisation en zone tempérée des arboviroses. La dissémination du virus *West Nile* lignage 1 aux Etats-Unis en 1999 avait constitué, à une toute autre échelle, un modèle de dissémination rapide, au même titre que l'épidémie de chikungunya dans les îles de l'océan Indien en 2005-2006, ou en Emilie-Romagne à l'été 2007. Ces événements ont conduit à diverses réflexions dans le but de proposer une réponse adaptée. Elles visent à :

- mieux cerner les mécanismes des émergences : plasticité virale, importance du caractère naïf de la population, conditions climatiques, efficacité vectorielle,
- améliorer le diagnostic précoce, en particulier des cas d'importation,
- mettre en place un signalement accéléré et un plan antidissémination (ex. : ARS-PACA),

QUESTIONS FLASH

- proposer une réponse à l'échelon d'une région (par exemple réseau de surveillance des vecteurs en Europe dans le cadre des arboviroses par le Centre européen pour la prévention et le contrôle des maladies),
- améliorer la protection personnelle antivectorielle,
- développer de nouvelles orientations : vaccination, gestion climatique des risques...

Bibliographie

SIMON F, PAROLA P. Chikungunya: leçons d'une épidémie et risques en méditerranée. *Rev Med Int*, 2009; 30: 529-531.

ZELLER N. Les arboviroses tropicales et leurs enjeux pour l'Europe: rôle du Centre européen pour la prévention et le contrôle des maladies. *Med Trop*, 2009; 69: 336-338.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Infections à mycobactéries et biothérapies anti-TNF α

E. BEGON,

Service de Dermatologie, CH, PONTOISE.

Depuis la mise sur le marché du premier anti-TNF α (infiximab Remicade), un risque majoré d'infections mycobactériennes, et en particulier tuberculeuses, a été montré sous anti-TNF. D'autres mycobactérioses atypiques, et notamment à *M. marinum* chez les patients aquariophiles, ont été décrites.

Les biothérapies anti-TNF ayant l'AMM dans le psoriasis sont actuellement au nombre de trois : deux anticorps monoclonaux, l'infiximab et l'adalimumab, et un anticorps antirécepteur soluble du TNF, l'éta nercept. Le TNF α participe

à la défense immunitaire anti-mycobactérienne en activant le granulome macrophagique qui "emprisonne" le bacille tuberculeux : l'infection tuberculeuse est dite latente. En bloquant le TNF α , les biothérapies sont susceptibles de réveiller une infection latente. Rappelons qu'après contagion proche avec un patient tuberculeux bacillifère, 95 % des sujets vont héberger *M. tuberculosis* sous une forme quiescente et ne développeront éventuellement une tuberculose que dans 5 % des cas leur vie durant.

Sous anti-TNF α , le risque de développer une tuberculose est environ quatre fois supérieur comparativement à la population de malades traités par d'autres immunosuppresseurs. Ce surrisque a considérablement diminué depuis la mise en place de recommandations de chimioprophylaxie. Tous les anti-TNF augmentent ce risque, mais principalement les anticorps monoclonaux (infiximab, adalimumab) et, peu, l'éta nercept dont l'impact sur la réponse immunitaire cellulaire est moindre. Le délai de survenue moyen d'une tuberculose est plus précoce sous infiximab (6 mois) que sous éta nercept (12 mois). Des formes extrapulmonaires de tuberculose sont observées dans la moitié des cas.

Les moyens de dépistage du risque de réactivation tuberculeuse avant d'introduire un anti-TNF α reposent sur :

- la clinique (antécédent de tuberculose, contagion, vaccination BCG, voyage et séjour en pays d'endémie, profession à risque, examen pulmonaire),
- la radiographie thoracique,
- l'IDR à la tuberculine Tubertest 5 Ui, auquel on ajoute actuellement un test de détection de l'interféron gamma (par exemple Quantiferon).

Les limites de l'IDR sont nombreuses, notamment la surestimation du risque en cas d'IDR > 5 mm, car ce test peut être faussé par la vaccination BCG. Les

nouveaux tests de détection de l'interféron gamma comme le Quantiferon ont l'avantage de tester la réponse spécifique à *M. tuberculosis*, de n'être pas faussés par la vaccination BCG et ne nécessitent qu'une prise de sang.

Leur indication a été retenue par l'HAS dans l'évaluation pré-anti-TNF, mais ils ne sont pas remboursés (40 à 100 euros). Selon les recommandations AFSSAPS 2005, une chimioprophylaxie par association isoniazide et rifampicine doit être introduite au moins trois semaines avant l'anti-TNF et poursuivie trois mois chez les sujets à risque de réactivation tuberculeuse : ancien tuberculeux, contagion avec sujet contagieux, et notamment en cas d'IDR supérieur à 5 mm. La place des tests de détection de l'IFN γ n'est pas précisée dans ces recommandations déjà anciennes.

Des sociétés savantes européennes ont abandonné l'IDR au profit du Quantiferon. Un nouveau consensus français est vivement souhaitable.

Infections virales et biothérapies anti-TNF

E. BEGON

Service de Dermatologie, CH, PONTOISE.

Les biothérapies anti-TNF sont à risque de réactiver d'autres infections à germes intracellulaires comme les infections virales. Le risque clinique de réactivation et d'infections plus sévères est bien démontré pour le virus de l'hépatite B, les herpès virus HSV et VZV. Les données cliniques sont très rassurantes pour l'hépatite C. L'infection à VIH est une contre-indication aux anti-TNF. Le risque de réactivation du papillomavirus paraît faible, mais est mal documenté. Des virus comme la fièvre jaune, le virus grippal, l'hépatite A et la rougeole sont à considérer en termes de prophylaxie

vaccinale. Aucun risque de réactivation clinique et/ou biologique n'a été montré avec les virus suivants : CMV, EBV, papovavirus JC de la leuco-encéphalite, oreillons, rubéole...

Les anti-TNF peuvent accroître la réplication virale B chez des sujets porteurs d'hépatites virales B (antigène HBs positif). Des cas d'hépatites fulminantes sont décrits. Une hépatite virale B chronique est une contre-indication relative à l'emploi des anti-TNF. En cas de nécessité, un traitement anti-viral B (ténofovir) devra précéder et accompagner la biothérapie sous surveillance biologique. La vaccination anti-hépatite B est recommandée avant TNF. En revanche, les anti-TNF n'augmentent pas la réplication virale au cours de l'hépatite C chronique. Aucun cas d'aggravation clinique n'a été rapporté sous anti-TNF chez des sujets infectés. L'utilisation d'un anti-TNF est possible sous surveillance de la charge virale C.

Les anti-TNF augmentent faiblement le risque de zona et de varicelle. De rares cas d'infections sévères à herpès zoster sont rapportés. Dans la polyarthrite, l'incidence du zona sous anti-TNF est évaluée à 11 cas pour 100 000 patients par année. La vaccination anti-VZV doit être discutée avant traitement en l'absence d'antécédent de varicelle confirmée par une sérologie VZV négative. Une chimio-prophylaxie par valaciclovir 500 mg/j sera débutée avant traitement en cas de récurrences hérpétiques nombreuses.

La littérature offre très peu de données sur le risque de réplication du papillomavirus HPV sous anti-TNF. Les cas rapportés de lésions condylomateuses florides sous anti-TNF sont exceptionnelles (aucun cas d'explosion de verrues ou de dysplasie accélérée du col). La prudence reste de mise : examen clinique et frottis cervical avant anti-TNF.

Les vaccinations antigrippale et anti-pneumococcique sont recomman-

dées sous anti-TNF. Une vaccination fièvre jaune sera réalisée au moins trois semaines avant l'initiation de l'anti-TNF si le patient doit se rendre en zone d'endémie (à réaliser en dehors de tout immunosuppresseur, car il s'agit d'un vaccin vivant, tout comme le BCG, le ROR et le vaccin antivaricelle). Le vaccin contre l'hépatite A doit être effectué chez le patient voyageant en zone à risque. Les sujets à risque infectieux pulmonaire (BPCO) seront vaccinés contre l'*Hæmophilus B*. Du fait de l'épidémie de rougeole qui sévit, la couverture vaccinale doit être vérifiée.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Traitement des urétrites : guidelines 2011

N. DUPIN

Service de Dermato-Vénérologie, Pavillon Tarnier, Hôpital Cochin, APHP, PARIS.

Le traitement des urétrites à gonocoque doit être réactualisé régulièrement. Récemment, les infections à gonocoque ont été marquées par l'apparition en France des résistances aux fluoroquinolones depuis une petite dizaine d'années. Ces résistances ont entraîné des modifications des recommandations de traitement dès 2006 par l'AFSSAPS. Plus récemment est apparue une diminution de sensibilité du gonocoque aux céphalosporines de 3^e génération qui fait planer de grandes difficultés dans la prise en charge des infections gonococciques.

En pratique, le traitement antibiotique probabiliste des urétrites non compliquées doit associer systématiquement un traitement anti-gonococcique et un traitement anti-*Chlamydia*. L'antibiotique

recommandé en 1^{re} intention et en l'absence de contre-indication aux injections intramusculaires est la ceftriaxone à la posologie de 500 mg en dose unique. En cas de contre-indication aux céphalosporines, on peut prescrire de la spectinomycine 2 g en une seule injection intramusculaire, en sachant que cet antibiotique a une moins bonne diffusion tissulaire et peut poser des problèmes pour le traitement de gonococcies ano-rectales ou pharyngées. En cas de refus ou d'impossibilité d'administrer un traitement par voie parentérale, on prescrira une céphalosporine de 3^e génération orale. Le choix en France se fait sur le céfixime, 400 mg en une prise orale unique. On associera systématiquement un traitement anti-*Chlamydia* qui repose soit sur l'azithromycine monodose cp à 250 mg, soit 4 cp en une prise unique, ou sur la doxycycline, cp à 100 mg, 2 cp par jour pendant sept jours.

Chez les patients (hommes ou femmes) ayant des pratiques sexuelles oro-génitales (fellation) non protégées, il faut bien insister sur la nécessité de rechercher un portage de gonocoque au pharynx qui est le plus souvent asymptomatique. En cas de rapports ano-génitaux non protégés, on recherchera systématiquement la présence de gonocoque par un prélèvement anal sous anoscopie. La culture étant déficiente chez la femme ou dans les prélèvements pharyngés ou anaux, la PCR devrait systématiquement être proposée non seulement pour le diagnostic mais surtout pour le dépistage dans des populations à risque ciblées.

Les patients doivent être revus après le traitement d'une gonococcie pour la vérification de la disparition des symptômes et pour la remise des résultats des prises de sang concernant les sérologies VIH, VHB et syphilis. Le ou la partenaire doit systématiquement être traité(e) et les rapports doivent être protégés pendant au moins les sept jours qui suivent le traitement et la disparition des symptômes.

QUESTIONS FLASH

Syphilis : conduite à tenir en 2011

N. DUPIN

Service de Dermato-Vénérologie, Pavillon Tarnier, Hôpital Cochin, APHP, PARIS.

La syphilis est de retour... et est devenue une infection chronique en France depuis 2000. Les données épidémiologiques du réseau RésIST montrent toujours une infection active qui prédomine nettement chez les homo/bisexuels (> 80 %) avec une surreprésentation des patients infectés par le VIH (> 40 %). La présentation clinique de la syphilis est toujours aussi polymorphe et on insiste actuellement sur les syphilis ophtalmiques qui doivent être traitées comme des neuro-syphilis. Le fond noir reste le seul examen direct qui permet de confirmer le diagnostic de syphilis, mais il faut rappeler qu'il n'a aucune valeur sur une lésion buccale. Les deux tests sérologiques que l'on doit prescrire sont le TPHA et le VDRL qui peuvent être négatifs au tout début du chancre et qui se révèlent tous les deux très positifs au stade de syphilis secondaire. Les tests automatisés de type Elisa devraient rapidement remplacer le TPHA et seront bien plus commodes, notamment dans le cadre d'une politique de dépistage de masse (femme enceinte, don du sang...). Le VDRL est irremplaçable car il permet en pratique devant des manifestations cliniques de les relier à une syphilis active. C'est le titre du VDRL qu'il faudra surveiller après traitement pour juger de la réponse. Normalement, un VDRL se "négative" en un an après une syphilis primaire et en deux ans après une syphilis secondaire, mais le VDRL peut rester plus longtemps positif sans qu'il soit un signe d'échec thérapeutique.

En pratique, le traitement de la syphilis précoce (primaire, secondaire et latente précoce de moins d'un an) repose sur une injection de benzathine benzyl pénicil-

line G (Extencilline) de 2,4 millions d'unités en une injection intramusculaire en l'absence de contre-indications. On ajoute 2 cc de xylocaïne à 1 % pour diminuer la douleur lors de l'injection. Les patients VIH doivent être traités de la même manière, mais certains continueront de faire trois injections à huit jours d'intervalle. En cas de contre-indication à l'IM ou d'allergie vraie à la pénicilline, la seule alternative repose sur la doxycycline, 200 mg par jour pendant 14 jours. Chez les patients infectés par le VIH, certains utilisent la doxycycline, d'autres plus prudents conseillent une induction de tolérance à la pénicilline. Pour la surveillance, le VDRL doit être contrôlé à 3 (facultatif), 6, 12 et 24 mois et en cas de suspicion de récurrence clinique ou d'échec devant des manifestations cliniques évocatrices. Le VDRL doit normalement baisser de deux dilutions (diminution par un facteur 4) à six mois. Si le VDRL reste élevé ou diminue de moins de deux dilutions, il faut retraiter le patient, et dans ce cas on lui fait trois injections d'extencilline à huit jours d'intervalle.

Le traitement de la syphilis tardive hors neuro-syphilis repose sur trois injections d'Extencilline de 2,4 millions d'unités à huit jours d'intervalle. En cas d'allergie à la pénicilline et après avoir écarté une neuro-syphilis (PL obligatoire), on peut proposer de la doxycycline, 200 mg par jour pendant 28 jours. En cas de neuro-syphilis, le seul traitement recommandé est la pénicilline G 150 à 20 millions d'unités pendant 15 jours.

Les IST ou MST sont toujours d'actualité et leur traitement doit en permanence être reconsidéré. La diffusion de souches de gonocoques résistantes aux céphalosporines de 3^e génération est une menace qui plane et qui va nécessiter de nouvelles pratiques et recommandations dans les mois à venir...

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Herpès et Grossesse : recommandations actuelles de prise en charge

V. DESCAMPS

Hôpital Bichat, PARIS.

Les données épidémiologiques permettent de comprendre pourquoi l'herpès néonatal est toujours d'actualité. Cinq pour cent des femmes en âge de procréer ont un antécédent d'herpès génital ; 30 % sont séropositives pour HSV-2, 63 % pour HSV-1 ; 28 % sont séronégatives pour HSV-1 et HSV-2 ; 2 % des femmes vont être infectées au cours de la grossesse. Il existe actuellement une baisse de la séroprévalence de l'infection herpétique à HSV-2, mais une augmentation de HSV-1 depuis la première fois depuis 1976. Ainsi, chez les jeunes, HSV-1 est devenu la première cause des herpès génitaux. HSV-1 est responsable de 30 à 50 % des herpès néonataux. Aux Etats-Unis, 1500-2000 nouveaux cas d'herpès néonatal sont diagnostiqués chaque année. L'incidence de l'herpès néonatal est variable selon les études, de 1/3 200 aux Etats-Unis à 1/60 000 au Royaume-Uni.

L'herpès néonatal est défini par un herpès survenant dans les 28 jours après l'accouchement. Il est localisé dans 45 % avec une atteinte cutanée, oculaire ou buccale. Une atteinte du système nerveux central est observée dans 30 % des cas, pouvant se manifester par une épilepsie ou une somnolence. L'atteinte cutanée est souvent retardée rendant le diagnostic difficile. Même sous aciclovir, la mortalité est de 6 % avec 50 % d'anomalies neurologiques. L'infection disséminée correspond à 25 % des cas avec 31 % de mortalité sous aciclovir.

L'herpès, à l'occasion d'une primo-infection au cours de la grossesse, peut aussi, mais rarement, être responsable d'une embryofœtopathie (microcéphalie, hydrocéphalie, chorioretinite).

Le traitement des infections herpétiques au cours de la grossesse repose sur le valaciclovir aux doses habituelles : 500 mg x 2 pendant cinq jours pour les récurrences (dix jours pour une primo-infection).

Le traitement préventif est discuté (avec des recommandations différentes selon les trois sources, cf. les trois sources, à la fin de l'article). Il diminue la nécessité de césarienne, mais n'a pas été évalué sur la diminution du risque d'herpès néonatal (du fait de la possibilité sous traitement d'excrétion virale asymptomatique). Ce traitement peut être proposé après 36 semaines en cas d'antécédent de récurrence herpétique (Canada). L'indication principale proposée par l'HAS est après traitement d'une primo-infection survenant au cours du dernier mois.

L'herpès néonatal est principalement lié à la présence de virus au moment de l'accouchement dans la filière génitale. Le risque est bien supérieur en cas de primo-infection survenant en fin de grossesse. Le risque de transmission est alors de 25-50 %. En revanche, en cas de récurrence herpétique au cours de l'accouchement, le risque est inférieur à 1 %. Les *odds ratio* des différents facteurs de risque sont : 346 pour la présence d'herpès dans la filière génitale, 59 pour une primo-infection en comparaison d'une récurrence, 35 pour HSV-1 en comparaison de HSV-2, 3,5 pour l'utilisation de procédures traumatiques au cours de l'accouchement (qu'il faudra éviter).

La césarienne n'est proposée qu'en cas de lésions herpétiques (ou manifestations évocatrices) au moment de l'accouchement (si la poche des eaux n'est pas déjà rompue depuis plus de six heures). Elle est discutée et peut être proposée si une primo-infection est survenue dans les trois derniers mois (Canada) ou dans le dernier mois et n'a pas été traitée (HAS).

L'herpès néonatal justifie chez le nouveau-né un traitement par aciclovir à fortes doses (60 mg/kg/j) pendant deux à trois semaines en fonction de la sévérité. Mais tout herpès néonatal, même seulement cutané, devra être traité à ces posologies.

En cas de couple "discordant", un partenaire masculin ayant des antécédents d'herpès génital et une femme enceinte sans antécédent, la réalisation répétée de sérologies spécifiques permettra de savoir si la femme enceinte est séro-négative et de proposer dès lors des mesures prophylactiques : traitement préventif du partenaire, préservatifs, abstinence.

Les trois sources

1. Conférence de Consensus HAS SFD (novembre 2001).
2. Recommandations canadiennes SOGC (juin 2008).
3. Article du *New England Journal of Medicine* L. Cowrey (octobre 2009).

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Ivermectine : une victoire sur les poux

P. DEL GIUDICE

Unité d'Infectiologie-Dermatologie,
Hôpital Bonnet, FREJUS.

L'ivermectine est un antiparasitaire à large spectre, actif sur les vers ronds (nématodes) et les arthropodes. En particulier, l'ivermectine est utilisée pour le traitement des filarioses, de l'anguillulose et de la gale. Son action sur les poux avait été montrée lors de quelques études préliminaires. En 2010, Chosidow *et al.* [1] ont mené une étude importante publiée dans le *New England Journal of Medicine*. Cette étude comparait l'utilisation de l'ivermectine par voie orale au malathion en lotion pour des pédiculoses et en échec d'un traitement antérieur. Cette étude parfaitement bien conduite sur le plan méthodologique a montré la supériorité de l'ivermectine (deux doses données à une semaine d'intervalle) sur le malathion. Cette étude a donc ouvert une nouvelle option dans le traitement de cette parasitose du cuir chevelu qui pose souvent des problèmes thérapeutiques. Nous attendons donc officiellement des autorités sanitaires l'obtention d'une autorisation de mise sur le marché pour l'utilisation en routine de cet antiparasitaire dans le traitement des pédiculoses.

Bibliographie

1. CHOSIDOW O, GIRAudeau B, COTTRELL J *et al.* Oral ivermectin versus malathion lotion for difficult-to-treat head lice. *N Engl J Med*, 2010; 362 : 896-905.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.