



Les brocolis au secours des patients atteints d'épidermolyse bulleuse ?

J.-P. LACOUR - Service de dermatologie - Hôpital de l'Archet II - 06202 Nice Cedex (France)

RÉFÉRENCE

1 - Kems ML *et al.* Reprogramming of keratin biosynthesis by sulphoraphane restores skin integrity in epidermolysis bullosa simplex. PNAS 2007 ; 104 : 14460-5.

Les épidermolyses bulleuses simplex (EBS) sont les plus fréquentes des épidermolyses bulleuses héréditaires (EBH). Elles sont caractérisées par un clivage situé au sein des kératinocytes de l'assise basale de l'épiderme. Elles n'ont habituellement pas d'évolution atrophique ni cicatricielle, ne comportent pas de grains de milium et sont compatibles avec une vie normale mais, dans les formes généralisées, l'enfance peut être troublée par l'importance des bulles ou des érosions post-traumatiques. Trois formes cliniques principales sont décrites : l'EBS localisée de Weber-Cockayne, l'EBS généralisée de Koebner, l'EBS herpétiforme de Dowling-Meara. Elles sont transmises de façon autosomique dominante et sont secondaires à des mutations touchant l'un des deux gènes des kératines 5 ou 14 (K5,

K14). Ces kératines sont les constituants principaux des filaments intermédiaires des kératinocytes de l'assise basale. Les traitements des EBH ne sont malheureusement encore que palliatifs. Dans cet article, les auteurs ont exploité le phénomène dit de « redondance » des kératines dans les épithéliums. Ce terme signifie que l'accumulation dans l'épiderme d'autres kératines que les kératines mutées peut avoir un effet modulateur sur la sévérité du phénotype des EBS en jouant un rôle de remplacement des kératines anormales. Les auteurs ont tout d'abord obtenu une preuve de concept en montrant que le croisement de souris déficientes en K14 (modèle d'EBS humaine) avec des souris ayant une activation permanente de la voie de synthèse de la kératine 17 (K17) restaure la fragilité cutanée des souris

génétiquement déficientes en K14. Le sulforaphane est un isothiocyanate présent naturellement dans le brocoli. Il est capable d'induire la synthèse de K17 *in vitro* dans des cultures de kératinocytes et *in vivo* en applications topiques chez des souris non déficientes en K14. Dans ces conditions, la synthèse de K16 est aussi augmentée. Chez la souris déficiente en K14, l'application topique de ce produit n'améliore que très modérément la fragilité cutanée. Par contre, des injections de sulforaphane pendant la grossesse permettent d'obtenir des nouveau-nés dont la résistance épidermique mécanique est spectaculairement restaurée. Cet effet clinique est corrélé à l'induction de K17 dans les couches basales de l'épiderme et de K16 à un moindre degré. Par contre, chez des souris génétiquement déficientes en K5, l'administration de sulforaphane pendant la grossesse ne permet pas la restauration de l'intégrité cutanée. Ces résultats obtenus chez l'animal laissent espérer des possibilités thérapeutiques chez les patients atteints d'EBS par mutation du gène de la K14. ●

Brèves

⊕ Urticaire ou érythème polymorphe ? Urticaire polymorphe !

Chez l'enfant, l'urticaire aiguë se manifeste souvent par des lésions annulaires polycycliques, avec un œdème des extrémités. Cet aspect clinique prête souvent à confusion et est souvent pris à tort en milieu pédiatrique pour un érythème polymorphe. Les auteurs de cet article baptisent cette forme particulière d'urticaire : « urticaire polymorphe ». Ça n'en reste pas moins une urticaire ! (*Shah KN, Honig PJ, Yan AC. "Urticaria multiforme": a case series and review of acute annular urticarial hypersensitivity syndromes in children. Pediatrics 2007 ; 119 ; e1177-e83.*)

⊕ Épidémiologie du syndrome main-pied-bouche grave à Taïwan.

Le syndrome main-pied-bouche (SMPB) est une dermatose éruptive bénigne de l'enfant mais, à Taïwan, 405 cas graves dont 78 mortels ont été rapportés en 1998, tous dus à l'entérovirus 71. Ils étaient caractérisés par une atteinte neurologique grave avec encéphalite et œdème pulmonaire. Depuis cette date, une surveillance épidémiologique a été mise en place. Elle montre que le SMPB touche les enfants de moins de 4 ans, plus souvent les garçons. Il est dû à coxsackie A16 dans 23 % des cas, à entérovirus 71 dans 23 % des cas et à une vingtaine d'autres entérovirus pour le reste. Des cas graves dus à entérovirus 71 sont régulièrement survenus, moins nombreux qu'en 1998, avec un pic d'incidence en période estivale (*Chen KT, Chang HL, Wang ST et al. Epidemiologic features of hand-foot-mouth disease and herpangina caused by Enterovirus 71 in Taiwan, 1998-2005. Pediatrics 2007 ; 120 ; e244-e52.*)

Brèves

➤ La pathogénie du syndrome de Goltz (hypoplasie dermique en aires).

Cette génodermatose se caractérise par une atrophie dermique en stries, des anomalies digitales et une ostéopathie striée. Le gène responsable, dénommé PORCN, mal connu chez l'homme, code une enzyme qui contrôle le ciblage vers la membrane cytoplasmique et la sécrétion de plusieurs protéines Wnt. Ces dernières régulent le recrutement et la prolifération des fibroblastes dermiques (1 - Grzeschik KH et al. *Deficiency of PORCN, a regulator of Wnt signaling, is associated with focal dermal hypoplasia. Nature Genet* 2007 ; 39 : 833-5. 2 - Wang X et al. *Mutations in X-linked PORCN, a putative regulator of Wnt signalling, cause focal dermal hypoplasia. Nature Genet* 2007 ; 39 : 836-8).

➤ La production de fibroblastes dermiques en cellules souches embryonnaires.

Plusieurs équipes ont démontré que l'introduction de 4 gènes (Pou5f1, Myc, Klf4 et Sox2) dans des fibroblastes dermiques de souris reprogramme ces cellules différenciées en cellules souches embryonnaires. Il n'est pas encore établi que ces techniques « marchent » pour les cellules humaines. Si tel était le cas, des thérapies cellulaires utilisant des cellules

L'inhibition de l'intégrine $\alpha 1 \beta 1$: une nouvelle stratégie de traitement du psoriasis ?

J.-P. ORTONNE - Service de dermatologie - Hôpital de l'Archet II
06202 Nice Cedex (France)

RÉFÉRENCE

1 - Conrad C et al. $\alpha 1 \beta 1$ integrin is crucial for accumulation of epidermal T cells and the development of psoriasis. *Nature Med* 2007 ; 13 : 836-42.

De nombreuses observations suggèrent que des lymphocytes T épidermiques activés jouent un rôle-clé dans la pathogénie du psoriasis. Ces cellules, initialement présentes dans le derme, doivent passer la jonction dermo-épidermique riche en collagène IV pour induire dans l'épiderme l'inflammation associée au psoriasis. L'intégrine $\alpha 1 \beta 1$ est le principal récepteur des collagènes, avec une affinité préférentielle pour le collagène IV. Plusieurs études ont montré que $\alpha 1 \beta 1$ est exprimée au cours de diverses dermatoses inflammatoires. Une publication récente dans *Nature Medicine* a identifié le rôle des lymphocytes T $\alpha 1 \beta 1 +$ dans le psoriasis.

$\alpha 1 \beta 1$ est exprimée préférentiellement dans les lymphocytes T épidermiques de la peau psoriasique

Cette démonstration a été obtenue sur la peau psoriasique. En revanche, la plupart des lymphocytes T dermiques n'expriment pas $\alpha 1 \beta 1$. La plupart des

lymphocytes épidermiques $\alpha 1 \beta 1 +$ sont CD8+ effecteurs mémoire. Ils produisent de l'interféron- γ .

Les cellules T $\alpha 1 \beta 1$ épidermiques sont associées à l'hyperplasie psoriasique

Les signes histologiques de psoriasis (acanthose, papillomatoïse) n'apparaissent qu'après l'arrivée et l'accumulation dans l'épiderme des lymphocytes T $\alpha 1 \beta 1$. Cette démonstration a été obtenue sur les xénogreffes de peau non atteinte de psoriasis sur des souris immunodéficientes.

L'inhibition d' $\alpha 1 \beta 1$ à l'aide d'un anticorps monoclonal bloque la migration des lymphocytes T $\alpha 1 \beta 1 +$ et prévient l'apparition du phénotype psoriasique

L'administration d'un anticorps monoclonal anti- $\alpha 1$ bloque l'apparition de l'acanthose et de la papillomatoïse dans ce modèle de xénogreffe, d'une manière

comparable à l'injection d'un anti-TNF α ou à l'administration de ciclosporine.

L'anticorps monoclonal anti- $\alpha 1$ ne modifie pas le phénotype psoriasique du greffon de peau psoriasique lésionnelle, ce qui suggère qu'il n'induit pas une cytotoxicité directe des lymphocytes T $\alpha 1 \beta 1 +$. Cette hypothèse est très probable puisque l'incubation *in vitro* de lymphocytes T $\alpha 1 \beta 1 +$ avec différentes concentrations de l'anticorps monoclonal anti- $\alpha 1$ n'entraîne pas l'apoptose de ces cellules. Il est donc très vraisemblable que l'anticorps monoclonal anti- $\alpha 1$ bloque la migration des lymphocytes dermiques $\alpha 1 \beta 1 +$ vers l'épiderme, mais qu'il n'induit pas l'apoptose des lymphocytes T $\alpha 1 \beta 1 +$.

Le potentiel thérapeutique de l'inhibition d' $\alpha 1 \beta 1$: un traitement d'entretien ?

L'anticorps monoclonal anti- $\alpha 1$ n'a aucun potentiel thérapeutique sur le phénotype psoriasis installé. En revanche, il pourrait être utilisé comme traitement d'entretien après blanchiment à l'aide d'une thérapie cytotoxique ou pro-apoptotique. Par ailleurs, la stratégie anti- $\alpha 1 \beta 1$ pourrait être utile pour d'autres affections médiées par des lymphocytes T $\alpha 1 \beta 1 +$. ●

souches dérivées de patients, utilisées pour produire des tissus variés, pourraient être envisagées (1 - Chang HY, Cotzarelis G. *Turning skin into embryonic*

stem cells. Nature Med 2007 ; 13 : 783-4. 2 - Okita K, Ichisaka T, Yamanaka S. *Generation of germiline-competent induced pluripotent stem cell. Nature*

*2007 ; 448 : 313-7. 3 - Wernig M et al. *In vitro reprogramming of fibroblasts into a pluripotent ES-cell-like state. Nature* 2007 ; 448 : 318-24).*

Face interne du bras droit : reflet du vieillissement de la peau photoprotégée tabaco-agressée

M. SAMSOËN - 36 rue de la Première Armée - 67000 Strasbourg (France)

RÉFÉRENCE

1 - Helfrich RY, Yu L, Ofori A *et al.* Effect of smoking on aging of photoprotected skin. *Arch Dermatol* 2007 ; 143 : 397-402.

Des auteurs nord-américains ont étudié, chez 82 personnes âgées de 22 à 91 ans, les rides de la face interne du bras supérieur droit. Cette zone est habituellement non photoprotégée et, donc, l'observation de fines rides sur cette zone cutanée est considérée comme un dépistage du vieillissement cutané naturel ou aggravé par des facteurs extrasolaires tels que le tabac. L'imagerie numérique est utilisée pour déterminer une échelle d'intensité de ces fines rides avec 9 degrés : 0 = absence de ridules, 8 = maximum de ridules.

La classification se détermine par 5 clichés standard : 0, 2, 4, 6 et 8. Le but de cette enquête photographique est de déterminer des corrélations entre les images numériques cutanées et certains facteurs de santé et de style de vie. Le recrutement dans cette étude concerne cinq variétés ethniques. La consommation de cigarettes est ciblée. Parmi ces 82 personnes, le

nombre d'années de consommation de tabac est, en moyenne, de 24,2 ans avec un minimum de 1 an et un maximum de 55 ans.

Le nombre de cigarettes par jour est de 1 avec un minimum de 0,25 et un maximum de 4.

Le nombre de paquets de cigarettes par an est en moyenne de 14,29 avec un minimum de 0 et un maximum de 112.

Les études statistiques montrent une corrélation entre :

- les ridules et l'âge chronologique : $r = 0,84$; $p < 0,01$;

- les ridules et le nombre d'années de tabac : $r = 0,39$; $p < 0,01$;

- les ridules et le nombre de cigarettes fumées par jour : $r = 0,41$; $p < 0,01$;

- les ridules et le nombre de paquets fumés par an : $r = 0,41$; $p < 0,01$;

- les ridules de la femme et le nombre d'enfants dont elle a accouché : $r = 0,46$; $p < 0,04$.

Le principal facteur de prédiction du degré de vieillissement cutané de la peau photoprotégée est le nombre de cigarettes fumées par jour.

Les femmes de plus de 45 ans ont plus de ridules que les non-fumeuses du même âge.

Comme cette étude concerne majoritairement des sujets caucasiens (69/82), il est difficile d'établir des corrélations entre l'intensité des ridules et la couleur de la peau.

Grâce à l'imagerie numérique cutanée, il est possible de distinguer le vieillissement non photo-induit.

Le vieillissement induit par le tabac est objectivé par la quantité de ridules qui résulte de plusieurs processus moléculaires : élévation des niveaux d'ARN messager de MMP-1 et MMP-3 et diminution des procollagène I et II dans les cultures de fibroblastes humains après exposition à la fumée du tabac.

Conclusion pratique pour apprécier l'effet toxique du tabac sur la peau :

- demander au patient de lever son bras droit à 90° perpendiculairement à son tronc ;

- regarder l'existence ou non de ridules à la face interne de ce même bras : « Ne me dis pas ta quantité consommée de cigarettes mais montre-moi le creux de ton bras ! ».

Affaire à vérifier en Europe... ●

3 mg/jour) et du finastéride (Fi) 2,5 mg/jour. L'âge des patientes traitées varie de 19 à 50 ans avec une moyenne de 33,7 ans. Après 12 mois, 23/37 patientes sont améliorées (3 nettement, 8 modérément et 12 légèrement). Chez 13 patientes, l'efficacité est nulle. L'une des patientes a eu une aggravation de l'alopecie. La densité de cheveux ne s'est accrue que chez 12 patientes, d'une moyenne de 4,5 à 4,8 au 12^e mois. L'évaluation par auto-questionnaire est bonne : 29 s'estiment améliorées, 8 stabilisées, 0 aggravée. Aucun effet secondaire n'a été noté. Le succès de la combinaison Jasmine® et Fi 2,5 mg peut être interprétée de plusieurs façons : le contraceptif qui contient de la drospirénone, analogue de la spironolactone, peut provoquer la croissance pileuse ; la posologie de 2,5 mg de Fi paraît bien adaptée à l'alopecie féminine. Un précédent essai avec 1 mg de Fi a été totalement inefficace ; un autre avec un dosage de 2,5 mg/jour est efficace, aussi bien chez la femme préménopausée que celle postménopausée, avec ou sans androgénie. Dans l'étude de Bologne, qui n'est pas randomisée, l'auto-évaluation des patientes est meilleure que l'appréciation des investigateurs. Des études ultérieures sont souhaitées pour préciser la posologie du Fi en fonction du type d'alopecie féminine et pour le comparer avec les anti-androgènes oraux. Chez la femme préménopausée, un principe doit absolument être respecté en cas de prescription de Fi, quelle que soit la posologie : il faut une contraception orale (*Iorizzo M et al. Finasteride treatment of female pattern hair loss. Arch Dermatol* 2006 ; 142 : 298-302).

NB. En France, Propécia® comprimé à 1 mg est commercialisé avec une seule indication officielle : « stades peu évolués de l'alopecie androgénétique chez l'homme ».

Brève

➔ Alopecie féminine et finastéride

Une équipe italienne a traité 37 femmes préménopausées, atteintes d'alopecie, avec cheveux fins et test de traction négatif. Les critères d'inclusion ont été les taux nor-

maux d'androgènes, les cycles ovulatoires, les dosages du fer et de la ferritine normaux, la fonction thyroïdienne normale. Les femmes atteintes d'acné ou d'hirsutisme sont exclues. L'alopecie est de type soit « arbre de Noël », soit Ludwig I ou II. La densité des cheveux est calculée avant et après traitement avec une échelle

de 1 (calvitie < 15 cheveux) à maximum 6 (> 50 cheveux). Une vidéodermoscopie (grossissement × 20) est effectuée avant le traitement et à la fin, au 12^e mois. Le traitement de l'alopecie a uniquement été systémique : combinaison d'un contraceptif oral (Jasmine® - éthinylœstradiol - 30 µg/jour + drospirénone

Brève

➤ L'injection de hyaluronidase, antidote des injections à problèmes.

Les injections d'acide hyaluronique (AH) sont, depuis plus de 5 ans, banalisées de telle sorte que la résorbabilité reconnue des substances ne peut plus être considérée comme la seule sécurité de ces dispositifs médicaux. En effet, Pierre André publie le cas d'une patiente de 25 ans venue consulter pour des tuméfactions sous-palpébrales. Celle-ci avait sans doute bénéficié d'une injection trop superficielle avec du Surgiderm 30 XP® (laboratoires Cornéal). La transillumination montrait une masse translucide correspondant à cette surcorrection. Le traitement de l'aspect inesthétique proposé a été l'injection de hyaluronidase pour dissoudre l'amas visqueux intracutané. Ainsi, 0,3 ml (112 U de hyaluronidase, Desinfiltal™ - Aesthetic Dermal - Royaume-Uni) a été injecté dans la masse avec une impression de dissolution après 10 minutes. Le contrôle à 1 semaine montrait une disparition de la masse sans allergie ni effets secondaires. Cela fait 11 ans que l'acide hyaluronique est utilisé : malgré l'apparente facilité de l'injection, elle nécessite une formation comme tout geste technique. Plus qu'une complication, la tuméfaction et le produit utilisé ici semblent être le résultat d'une malfaçon. Dans ces cas,

Un appareil d'épilation durable en grande surface! Pour quand ?

J.-L. LEVY¹, S. MORDON² - ¹Dermatologue - Centre laser dermatologique 3, boulevard Lord Duveen - 13008 Marseille - ²Directeur de recherche CHU - Unité Inserm - Pavillon Vancostenobel - 59037 Lille Cedex (France)

RÉFÉRENCE

1 - Spencer JM. Clinical evaluation of a handheld self-treatment device for hair removal. *J Drugs Dermatol* 2007 ; 6 : 788-92.

Voici donc la première évaluation médicale d'un appareil d'épilation destiné au grand public. Il s'agit de l'appareil appelé aux États-Unis « No! No! » fabriqué par Radiancy dont la stratégie des lampes flash était de distribuer des appareils à bas prix associant effets photoniques et effets thermiques non photoniques sur le poil.

L'appareil, destiné à la vente, peut traiter toutes les régions du corps sauf celles peu planes ou fragiles sur le plan cutané car un contact, donc un parallélisme entre pièce à main et peau, est indispensable. Des LED indiquent si le contact est bon et si le système est bien en mouvement.

Au contact du poil, un filament thermique de 90 µ est chauffé : il doit entrer en contact avec le poil qui se rétracte sous l'effet de la chaleur mais pas avec la peau.

Cet appareil de la taille d'un rasoir électrique masculin est facile à manipuler et l'arrêt du mouvement de la main refroidit rapidement le filament.

Ainsi 20 patients/clients ont été inclus dans une étude prospective dont le but était de vérifier l'acceptabilité, l'efficacité et la sécurité du système « No! No! ».

Sur les 20 patients, 6 ont été supervisés lors du geste d'épilation, 2 fois par semaine, pendant 6 semaines. Les zones évaluées étaient les jambes et la région sous-ombilicale avec des comptes poils sur poils coupés à 4 mm (dont le nombre devait être de 10 minimum - ce qui nous paraît un échantillon statistique faible).

Les comptes poils sur photos standardisées ont été réalisés à 2, 6 et 12 semaines après la dernière séance et exprimés en pourcentage de réduction pileaire.

Douze sujets ont terminé l'étude, parmi lesquels un seul pour érythème et croûtes, sans cicatrices.

Pour les jambes, le taux de réduction de 48 % à la fin des 12 séances était maintenu 12 semaines après l'arrêt de tout traitement. Ce n'était pas le cas de la zone sous l'ombilic avec un

taux de 15 % de réduction pileaire 3 mois après arrêt de tout geste technique d'épilation.

L'aspect des poils n'a pas été pris en compte mais apparaissait plus fin et plus clair.

Trois sujets sur 12 ont eu des croûtes et un érythème sans autres effets secondaires.

Le mécanisme d'action pourrait être une conduction thermique par le poil au bulge qui, dénaturé mais non détruit, assurerait un contrôle de repousse du poil.

Les articles d'épilation lasers/lampes choisis dans la discussion ne nous paraissent pas représentatifs : on y trouve des suivis à 6 mois au lieu de 3 comme dans cette étude. Enfin, le taux d'effets secondaires reste modeste comme avec les lasers et lampes.

Les durées de cycles varient selon les zones et il est possible que cela explique la différence entre les 2 zones traitées.

Il n'y a pas, avec ce système, de compétition avec la mélanine et le filament refroidit s'il y a un contact avec la peau (avec une certaine durée expliquant les quelques brûlures superficielles rencontrées).

L'effort a été mis sur la sécurité pour un usage domestique.

Nul doute que ces résultats et la manipulation de l'appareil vont s'améliorer pour proposer une vente directe dans un nouveau segment de marché. ●

l'injection de hyaluronidase après test cutané réalisé 72 heures auparavant paraît une bonne pratique. Un produit 100 fois plus pur que la forme bovine (Cumulase™, Halozyme, États-Unis) mais non encore évalué serait une meilleure

solution pour le futur. Si ces injections paraissent une solution de secours en cas de mauvaises techniques, elles pourraient être aussi utiles pour des produits qui s'intègrent mal dans le derme ou qui persistent malgré l'apparente

résorbabilité annoncée par l'ensemble des laboratoires concernant l'AH (Pierre A, Levy PM. *Hyaluronidase offers an efficacious treatment for inaeesthetic hyaluronic acid overcorrection. J Cosmet Dermatol* 2007 ; 6 : 159-62).

La leishmaniose cutanée : revue générale (1^{re} partie)

C. DERANCOURT, C. BOLAC - Service de dermatologie - Hôpital Pierre
Zobda-Quitman - 92261 Fort-de-France Cedex (France)

RÉFÉRENCE

1 - Reithinger R, Dujardin, JC, Louzir H *et al.* Cutaneous leishmaniasis. *Lancet Infect Dis* 2007 ; 7 : 581-96.

Cette excellente revue sur la leishmaniose cutanée publiée très récemment dans le *Lancet Infectious Disease* est surtout intéressante sur ses tout récents aspects d'épidémiologie. On y rappelle que la leishmaniose est une maladie infectieuse à protozoaire transmise par les phlébotomes à de nombreux mammifères dont l'homme.

Globalement, il y a 1,5 à 2 millions de nouveaux cas chaque année ainsi que 70000 morts par an ; 150 millions de personnes sont exposées à la maladie. On estime que la maladie représente 2 à 4 millions de QALY. Les auteurs se concentrent ensuite sur la leishmaniose cutanée. Elle est essentiellement répandue dans 70 pays à travers le monde mais 90 % des cas surviennent en Afghanistan, en Algérie, au Brésil, au Pakistan, au Pérou, en Arabie Saoudite et en Syrie. Sur ces dix dernières années, le nombre de cas a considérablement augmenté en Afghanistan, en Bolivie, au Brésil, en Colombie, au Pérou et en Syrie. Bien sûr, cette augmentation est en partie liée à une amélioration des diagnostics et des notifications de cas mais elle résulte aussi d'un contrôle insuffisant des vecteurs et réservoirs et aussi d'une détection augmentée de la leishmaniose associée à des maladies

opportunistes, par exemple dans le cadre de l'infection VIH. On rappelle que les poussées épidermiques sont associées aux catastrophes naturelles, aux pays en difficulté économique, aux conflits armés et au tourisme. L'Afghanistan en est un exemple typique puisque, si la leishmaniose cutanée liée à *Leishmania tropica* était rare à Kaboul avant 1990, plus de 25000 cas, essentiellement autochtones, ont été traités pendant l'année 2003. On rappelle que la prévalence de la leishmaniose augmente avec l'âge jusqu'à 15 ans puis diminue, probablement en raison d'une immunité acquise. Les auteurs soulignent la rareté des études épidémiologiques bien menées, en partie par manque d'intérêt des autorités du fait de son caractère globalement bénin.

C'est le phlébotome (*Phlebotomus* spp.) qui est responsable de l'inoculation en Europe, en Afrique du Nord, au Moyen Orient et en Asie, et *Lutzomyia* spp. qui l'est du sud des États-Unis au nord de l'Argentine. Il s'agit d'une infection anthroponotique ou zoonotique. Environ 30 espèces ou sous-espèces de moustiques sont des vecteurs démontrés avec, peut-être, 40 espèces supplémentaires suspectes. On rappelle qu'il y a une grosse différence de transmission entre le

nouveau monde et l'ancien monde, liée aux conditions écologiques des moustiques. En effet, la leishmaniose de l'ancien monde est surtout concentrée dans les zones semi désertiques ou désertiques alors que, dans le nouveau monde, elle est associée aux zones de forêt. Cependant, les modifications d'environnement liées à l'activité humaine ont amené, ces dernières années, de grosses modifications dans la diffusion de l'épidémie (habitations adjacentes à la forêt primitive, grandes nouvelles zones de culture, café par exemple). De même, la perte de la biodiversité des mammifères résultant de la déforestation, des pratiques agricoles et de l'urbanisation a amené la transmission de *Leishmania* à se concentrer sur l'espèce humaine dans certaines zones géographiques. ●

lococcus aureus méthicilline sensible). Ces deux infections ont été transmises en postnatal par la mère via le lait maternel (confirmation en biologie moléculaire) et la mère était asymptomatique. Ce cas montre bien la diversité des mécanismes toxiques de *S. aureus* et le rôle potentiel de la mère qui doit bien rester présent à l'esprit devant ce type d'observation (*A. Bridiera Léauté-Labrèze C, Lehours P, Sarlanguea J. Épidermolyse staphylococcique et impétigo bulleux chez des jumeaux nouveau-nés contaminés par le lait maternel. Arch Pediatr* 2007 - Sous presse).

➤ Prophylaxie de l'infection VIH pré-exposition

Il n'y a aucune différence d'effets secondaires ténofovir/placebo dans l'étude de phase II menée sur 936 prostituées au Ghana, au Nigeria et au Cameroun, et aucune différence significative en termes de séroconversion VIH. Par ailleurs, une étude de phase II chez des hommes homosexuels est en cours aux États-Unis et 3 essais randomisés contre placebo (phase III) sont débutés ou en passe de l'être (ténofovir chez des toxicomanes en Thaïlande, ténofovir/emtricitabine chez des hommes et femmes hétérosexuels au Botswana et ténofovir/emtricitabine chez des hommes homosexuels au Pérou et en Equateur). Ces études et résultats font poser d'importantes questions sur le caractère éthique d'une prévention médicamenteuse du risque sexuel/VIH quand d'autres moyens peu onéreux et à moindre risque existent, de son coût, de son accessibilité... (*Lynn A, Hope T, Jaffe HW. Pre-exposure prophylaxis for HIV infection: what if it works? Lancet* 2007 ; 370 : 89-93).

Brèves

➤ Staphylococcie cutanée chez des nouveau-nés jumeaux.

L'équipe dermatopédatrique bordelaise rapporte cette observation très intéressante de jumeaux nouveau-nés ayant présenté une staphylococcie cutanée sous deux formes différentes : la première jumelle sous forme d'un impétigo bulleux apparu au 5^e jour de vie et le deuxième, opéré d'une atrésie de l'œsophage, présentait à J6 des décollements bulleux superficiels avec signe de Nikolsky en faveur d'une épidermolyse staphylococcique avec documentation bactériologique (*Staphy-*