

Maladies sexuellement transmises

Item 95 - Module 7

Objectifs :

- ▣ Diagnostiquer une gonococcie, une chlamydie et une syphilis.
- ▣ Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

Sommaire :

Introduction

1 - Quelles sont les principales données épidémiologiques concernant les MST ?

2 - Quelles sont les principales conséquences des MST ?

3 - Dans quelles circonstances, sommes nous amenés à évoquer le diagnostic de MST ?

4 - Comment diagnostiquer et traiter les principales MST ?

Points essentiels

Introduction :

Il s'agit de toute infection transmise de façon exclusive ou non par voie sexuelle (au cours des rapports sexuels) responsable d'une infection gynécologique ou générale. On exclu de ce cadre les infections gynécologiques conséquences d'une maladie systémique comme la tuberculose génitale.

Nous verrons successivement :

- épidémiologie des MST,
- les conséquences des MST,
- les circonstances de découverte,
- les agents responsables et leurs spécificités diagnostiques et thérapeutiques :
 - virus (HPV, Herpès, HIV, CMV, Hépatite B et C),
 - bactériens (Chlamydia, Mycoplasme, Gardnerella, Gonococcie, Syphilis),
 - mycologiques (Candidoses),
 - parasitaires (Trichomonas).

1 - Quelles sont les principales données épidémiologiques concernant les MST ?

Il n'existe pas de chiffre précis des MST dans le monde et en France en particulier. La raison en est que toutes les MST ne sont pas à déclaration obligatoire et que même dans ce cas moins d'une MST à déclaration obligatoire sur 10 n'est déclarée. D'autre part les critères de diagnostic ne sont pas toujours univoques : faut-il tenir compte d'une sérologie isolée ? Aussi parfois en l'absence de germe identifié ce sont des marqueurs indirects qui seront utilisés, comme un taux de grossesses extra-utérines ou de stérilités tubaires.

On estime l'incidence annuelle mondiale à 330 millions de cas (OMS) avec de grande variation suivant les pays ; les pays en voie de développement payant généralement le plus lourd tribut. Nous verrons l'incidence spécifique pour chaque MST étudiée plus loin.

Les facteurs de risques de MST habituellement retrouvés sont entre autres :

- > Bas niveau socio-économique,
- > Jeune âge (86 % des cas incidents avant 30ans) et précocité des rapports,
- > Multiplicité des partenaires,
- > Prostitution,
- > Population carcérale,
- > Tabac, drogue, alcool,
- > L'existence d'une première MST.

2 - Quelles sont les principales conséquences des MST ?

Les MST ont un impact important en santé publique. En effet outre leur incidence élevée, non traitée ou mal traitée elles peuvent être responsable de complications :

- générales avec d'autre localisation de la maladie (Hépatite, syphilis, HIV),
- loco-régionales avec atteintes tubaires et ovariennes ou pelviennes responsables de pelvi-péritonite, de stérilité tubaire et de grossesse extra-utérine(chlamydia, [gonocoque](#)),
- purement locales avec risque de contamination du ou des partenaires (candida, trichomonas, HPV), mais également risque d'évolution vers une lésion précancéreuse ou cancéreuse avec certains papillomavirus (HPV),
- enfin transmission verticale materno-fœtale avec atteinte du nouveau-né (chlamydia, [gonocoque](#), HPV, hépatite, HIV).

Il faut garder à l'esprit d'une part qu'un nombre important de MST passe inaperçu et ainsi favorise l'extension du germe et sa transmission et d'autre part qu'il ne faut jamais oublier de traiter le ou les partenaires.

3 - Dans quelles circonstances, sommes nous amenés à évoquer le diagnostic de MST ?

Parfois asymptomatique, retardant leurs diagnostics, les MST se caractérisent assez souvent par différents symptômes dont certains n'orientent pas d'emblée vers la sphère génitale.

a. Signes fonctionnels

- **Les leucorrhées**
Signes très fréquents dans les infections vulvo-vaginales, elles sont moins fréquentes dans les salpingites (50 %). Leur ressentie est très variable, un tiers des patientes présentant des leucorrhées ne s'en plaignent pas. CAT : cf chapitre sur les leucorrhées.
- **Le prurit**
Evoque le plus souvent une vulvo-vaginite mais ne doit pas faire ignorer un problème dermatologique comme un lichen scléreux.
- **Les brûlures**
Parfois intense elles signent une altération des muqueuses vulvo-vaginales et sont responsables de dyspareunies.
- **Les métrorragies**
Elles signent une atteinte du col, de l'endomètre ou des trompes.
- **La fièvre**
Elle signe une atteinte du haut appareil génital mais n'est présente que dans moins d'une salpingite sur deux.
- **Les douleurs pelviennes**
C'est le symptôme le plus constant dans les salpingites, elles peuvent être associées à des dyspareunies et des dysménorrhées.

- **Les dyspareunies**
D'intromission elles évoquent une pathologie vulvo-vaginale alors que profondes elles orientent vers une pathologie du haut appareil (utérus, trompe, ovaire).
- **Les signes urinaires**
Des brûlures mictionnelles, en dehors d'une infection urinaire, doivent faire évoquer une vulvite et une pyurie avec urines stériles peut orienter vers une urétrite à [Gonocoques](#), à chlamydiae ou au trichomonas.

b. Signes physiques

Ils sont mis en évidence par l'examen clinique.

A l'**inspection** de la région vulvaire, on recherche des pertes anormales, une rougeur vulvaire, l'existence de vésicule, d'ulcération

A l'**examen au spéculum** on visualisera les éventuelles leucorrhées, l'aspect du col, de la glaire ; les prélèvements bactériologiques seront faits à ce moment de l'examen.

Les touchers pelviens rechercheront un utérus augmenté de volume, douloureux à la palpation, mou (évoquant une endométrite) et/ou douloureux à la mobilisation avec des culs de sac empâtés (orientant vers une pathologie annexielles infectieuses).

c. Signes extra génitaux

- **Signes articulaires** : polymorphes, non spécifiques ils peuvent représenter des complications d'infections gynécologiques comme la gonococcie ou la syphilis secondaire mais également être réactionnelles à une infection génitale comme dans les infections à chlamydia trachomatis Syndrome occulo-uréthro-synovial de Fiessinger Leroy Reiter).
- **Signes digestifs** : il s'agit surtout de la périhépatite à [gonocoque](#) ou à chlamydia également appelé syndrome de Fitz Hugh et Curtis. Ce syndrome se caractérise par des douleurs de l'hypochondre droit avec défense et fièvre.

d. Signes chez le partenaire

La découverte de brûlures urinaires, d'écoulement urétral anormal ou de lésions du gland chez le partenaire sont des circonstances de découvertes de MST chez la patiente.

Toute découverte d'une MST doit faire rechercher une autre MST associée car elles sont statistiquement plus souvent retrouvées.

4 - Comment diagnostiquer et traiter les principales MST ?

En fonction de l'agent pathogène :

a) Les virus

1) Papillomavirus Humain (HPV)

Virologie :

HPV est un virus à ADN bicaténaire de 7800 paires de bases. Il existe plus de 100 types différents dont plus d'une quarantaine ont un tropisme pour les muqueuses ano-génitales.

Le virus se développe selon un mode épisomique mais peut s'intégrer dans le génome cellulaire. Il est alors incriminé dans la genèse des lésions précancéreuses du col de l'utérus. Mais tous les types viraux ne sont pas égaux face à ce risque.



HPV en microscopie électronique

Certains types viraux sont rarement ou jamais associés à une lésion dysplasique comme les HPV6, 11, 30, 34, 40, 42, 43, 44, 53, 54, 55, 61, 62, 64, 69-74, 79-87.

D'autres ont un potentiel oncogène dont le principal est l'HPV16 (retrouvé dans 50% des dysplasies graves) et moins fréquemment HPV18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58 etc.

Epidémiologie

La prévalence du virus peut varier de 3 à 20% dans la population générale.

Elle varie en fonction de l'âge : 25 à 50% chez les femmes de moins de 25 ans et 5 à 15% chez celles de plus de 35 ans. La co-infection par plusieurs génotypes est observée dans 20 à 40 % des cas. Ces infections sont transitoires, régressant dans 60 à 90 % des cas selon l'immunité naturelle des patientes, dans un délai de 8 à 14 mois. L'importance de la charge virale et la persistance du virus oncogène sont des facteurs d'évolution vers une lésion précancéreuse et cancéreuse du col de l'utérus.

Mais cela ne correspond qu'à 10 à 20 % des patientes.

Les facteurs favorisant ces infections sont :

- Une activité sexuelle précoce,
- L'existence de nombreux partenaires sexuels,
- L'immunodépression,
- Le tabac,
- Une contraception orale prolongée,
- D'autres MST associées,
- Un bas niveau socio-économique.

Diagnostic :

Les HPV sont des virus non cultivables et ne sont détectables que par des techniques de biologie moléculaires.

Les techniques traditionnelles, comme le Southern blot ou le dot blot qui étaient référentes, ne sont actuellement plus d'utilisation courante au profit de la PCR ou de la capture d'hybride (sonde ARN révélée par chémoluminescence). Les seuils de sensibilité sont de l'ordre de 0,1 pg d'ADN viral soit 1 copie virale pour 10⁴ cellules. La technique d'hybridation in situ permet, à l'aide de sonde, de localiser dans le tissu l'ADN viral. Cette technique est nettement moins sensible.

Les techniques actuelles sont basées sur :

- La PCR (polymerase chain reaction) qui permet d'amplifier in vitro un fragment d'ADN d'HPV. La sensibilité varie de 20 à 250 copies virales,
- La technique de capture d'hybrides qui utilise des sondes ARN spécifiques dont le signal est révélé par un substrat chemiluminescent. Le seuil de détection est d'environ 5000 copies virales.

Lésions :

a) Les Condylomes ano-génitaux



Condylome du col



Faciles à identifier, les condylomes acuminés des régions ano-vulvaires se présentent comme des proliférations épithéliales exophytiques, sexuellement transmissibles et retrouvées de préférence dans des groupes d'âge jeune, plus ou moins associées à une activité sexuelle précoce ou à une certaine promiscuité sexuelle. Le plus souvent asymptomatiques, ils peuvent prendre différentes formes: micropapillaires plus ou moins disséminées, évolution exophytique parfois très volumineuse (en chou-fleur) ou un aspect plan qui est de diagnostic clinique plus délicat. De coloration rose pâle, ils blanchissent après application d'acide acétique. On les retrouve aussi bien dans la région péri-anales que vulvaire, vaginale ou cervicale. C'est leur formes exophytique qui leur fait porter le nom de "crêtes de coq". Ces lésions sont souvent multifocales et il n'est pas rare d'avoir une association de formes différentes suivant les sites

Condylome



Condylome
vulvo-périnéal

touchés. Les types 6 et 11 sont le plus souvent retrouvés. Ce sont des lésions bénignes qui n'ont pas de potentiel oncogène, en dehors de cas exceptionnels. Elles régressent ou guérissent dans la plupart des cas mais, lors d'une grossesse ou d'une immunodépression, on peut observer une extension des condylomes florides, au point de gêner l'accouchement.

Les condylomes sont souvent associés à d'autres maladies sexuellement transmissibles (MST). De telle sorte que devant la découverte d'un condylome, il faudra rechercher d'autres localisations, faire des prélèvements à la recherche d'une autre MST et examiner ou faire examiner le ou les partenaires sexuels.



condylome en
histologie

b) Néoplasies intraépithéliales (NIE)

1. col de l'utérus:

Les néoplasies intraépithéliales du col de l'utérus se classent suivant le système de Bethesda (2001) en lésions de bas grade (LBG) (anciens CIN 1, atypies cellulaires, condylomes et toutes les lésions viro-induites comme la koïlocytose, la parakératose, l'aspect binucléé, les gros noyaux), en lésions de haut grade (LHG) (correspondant aux anciens CIN2, CIN3 et CIS ou carcinome in situ) et en lésions ASC (Atypical Squamous Cells). Ces ASC sont des modifications cytologiques suggérant une lésion malpighienne intraépithéliale, quantitativement ou qualitativement insuffisante pour une interprétation définitive. Actuellement on distingue les ASC-H qui représente 5 % à 10 % des ASC mais qui sont associés dans 40 % des cas à un CIN2 ou 3 et les ASC-US (of Undetermined Significance), majoritaire, qui sont associés à 5 à 7 % de CIN2 ou 3, 10 % de CIN1 et dans plus de 80 % des cas à un col normal. Le virus peut se retrouver dans les lésions glandulaires de l'endocol : il s'agit plus souvent d'un HPV18.

Les NIE sont de fréquence variable dans la littérature: 2 à 3 % de frottis de bas grade ou de haut grade mais 1 à 5 % de frottis ASCUS qui voient leur fréquence en nette augmentation comme une protection médico-légale du pathologiste.



Si l'on ne trouve que 38 % de lésions cellulaires pathognomoniques de l'infection virale dans ces lésions, l'ADN d'HPV est présent dans plus de 90 % des cas. Dans les lésions de hauts grades et le cancer, il est habituellement intégré dans le génome cellulaire. Les types viraux oncogènes sont retrouvés préférentiellement dans les LHG et les cancers, toutefois on en trouve dans 60 à 80 % des LBG et près de 40 % des ASCUS. Le diagnostic de ces NIE se fait par le trépied cyto-colpo-histologique ; le frottis orientant vers la colposcopie et la biopsie.

Koïlocyte au frottis



Koïlocyte en histologie



Col en colposcopie



CIN1 en histologie

2) Autres localisations ano-génitales

L'étude du vagin est techniquement plus délicate. Pourtant il faudra s'attacher à bien exposer les parois vaginales au vaginoscope pour rechercher les stigmates d'infection virale et de NIE qui s'appelleront dans ce cas **ValN** (Vaginal Intraepithelial Neoplasia) avec les mêmes degrés d'évolution. Au niveau vulvaire, l'infection virale à HPV peut de la même façon être associée à une néoplasie intraépithéliale (**VuIN**). Ces néoplasies sont également liées à des HPV oncogènes. L'ADN viral est le plus souvent sous forme épisomique expliquant peut-être la faible fréquence d'évolution vers un carcinome. On distingue les lésions dysplasiques touchant toute l'épaisseur de l'épithélium (VuIN indifférencié) qui sont associées aux HPV des lésions uniquement basales qui sont le fait d'une lésion non viro-induite.

La Papulose bowenoïde et la maladie de Bowen sont des lésions vulvaires associées à HPV 16. La Papulose bowenoïde touche surtout la femme jeune. Elle se présente comme des lésions papuleuses plus ou moins saillantes, de couleur rosée, pigmentées, accompagnées souvent d'un prurit touchant toute la région vulvaire et pouvant s'étendre à la région périnéale. Bien que de réputation bénigne, elle peut, dans environ 10 % des cas, évoluer vers un cancer invasif.

La maladie de Bowen touche la femme plus âgée, après la ménopause. Les lésions ont un aspect monomorphe.



Ce sont des plaques épaisses, limitées et blanches qui prennent un aspect erythroleucoplasique en s'étendant. Ces lésions sont généralement localisées. Elles évolueront dans 20 % à 30 % des cas vers un épithélioma épidermoïde. On ne peut pas distinguer ces deux affections, tant sur le plan clinique, histologique que virologique. Ayant vu d'authentiques cancers invasifs chez des femmes jeunes, il nous semble logique de considérer et de traiter ces affections comme des VuIN 3 sans distinction.

Enfin, la tumeur de Bushke-Loewenstein, associée à HPV 6, est un condylome géant rare ayant un potentiel invasif local mais non métastatique.



Bushke-Loewenstei

Traitement :

Le principe de la démarche thérapeutique curative est le traitement des lésions visibles et le traitement des lésions du partenaire. On distingue des traitements topiques, médico-chirurgicaux et systémique.

a) Traitements topiques :

1. Imiquimod (Aldara®).

Ce n'est pas un antiviral direct mais un immunomodulateur local modifiant et stimulant la production d'interféron alpha et des cytokines. A 5 % en crème, 3 applications par semaine donnent 72 % de disparition avec un taux de récurrence de 13 % à trois mois.

2. Application local de podophylline:

Produit à action antimétabolique et kératolytique, il est utilisé à des concentrations variables (20 à 25 %) dans différents excipients comme la vaseline, propylène glycol ou teinture de benjoin. Il s'adresse au traitement des condylomes vulvo-périnéo-anals. Une application locale pendant une à 3 heures deux à trois fois par semaine pendant 2 semaines donnent 60 % de guérison mais avec un taux de récurrence de 40 % dans les six mois.

3. La podophyllotoxine à 5 % (Condyline ®)

Elle peut être appliquée par la patiente elle-même, 1 à 2 fois par jour, 3 fois par semaine avec une meilleure tolérance locale qu'avec la podophylline.

4. Acide trichloroacétique de 50 à 85 % :

En application locale répétée 3 fois par semaine, c'est le seul traitement topique utilisable chez la femme enceinte. Il est utilisé surtout sur les muqueuses internes.

5. Fluoro-uracile (efudix ®) :

Utilisé en traitement adjuvant des traitements médico-chirurgicaux, il s'applique 2 à 3 fois par semaine la nuit avec rinçage abondant le matin pour éviter l'agressivité importante du produit. Le taux de réponse est variable en fonction de l'étendue des lésions, environ 30 à 80 %.

b) Traitements médico-chirurgicaux

1. Cryothérapie

2. Electrorésection et electrocoagulation

3. Vaporisation au laser CO2

4. Exérèse chirurgicale (conisation) par laser CO2, anse électrique ou bistouri froid

3) Herpès simplex (HSV)

En raison de sa fréquence l'herpès génital constitue la deuxième maladie sexuellement transmissible chez l'homme et la femme. Cette maladie reste un problème de santé publique en raison de sa haute contagiosité, de la fréquence de ses récurrences et de la gravité de ses manifestations chez les immunodéprimés et les nouveau-nés. Depuis le début des années 80, des agents anti-viraux efficaces ont permis de réduire la sévérité des manifestations cliniques mais à ce jour aucun médicament ne permet d'éliminer le virus de l'organisme infecté.

Virologie :

L'*Herpes simplex* appartient à la famille des *Herpesviridae*. Cette famille comprend entre autre chez l'homme outre les virus de l'herpes type 1 (HSV-1) ou type 2 (HSV-2), les virus de la varicelles et du zona, celui du cytomégalovirus CMV) et le virus d'Epstein-Barr (EBV). Il s'agit d'un virus à ADN de 152 kb. Lors de la primo-infection le virus se multiplie au niveau de la porte d'entrée qui est soit pharyngée soit génitale. Les cellules infectées, ensuite peuvent rester quiescentes dans des gîtes dermoneurotropes et ne s'exprimer que sous l'influence de facteurs déclenchants donnant les récurrences.



Epidémiologie

L'incidence exacte de l'infection herpétique est difficile à estimer en raison de la grande variabilité des manifestations cliniques allant des formes parfaitement asymptomatiques aux formes très sévères voire létales. On constate une augmentation globale de l'infection avec une incidence croissante des formes symptomatiques et une augmentation des séroprévalences HSV1 et HSV2.

a) Les infections génitales symptomatiques

En France le nombre actuel d'infections herpétiques génitales symptomatiques primaires ou récurrentes est estimé à environ 600.000 par an. L'incidence des infections symptomatiques a augmenté de 200 % entre 1981 et 1994 au Royaume-Uni. Dans certains pays dont les USA et le Royaume Uni, 20 à 60 % des primo-infections génitales sont associées à HSV1. Cette proportion a augmenté au cours des années en raison des changements des habitudes sexuelles. Les infections génitales féminines à l'HSV1 sont plus précoces et plus souvent symptomatiques que les infections par HSV2. L'infection initiale par HSV1 diminue la fréquence de l'infection ultérieure par HSV2, en augmente la proportion de formes asymptomatiques et en diminue la durée des manifestations cliniques.

b) séroprévalence HSV1 et HSV2

Globalement 60 à 85 % de la population de plus de 60 ans est séropositive pour HSV1. L'âge, le bas niveau socio-économique, la race et l'intensité de l'activité sexuelle sont les principaux facteurs de risque associés à la séropositivité HSV1.

Aux USA, la séroprévalence HSV2 a augmenté ces dernières années et se situe aux alentours de 20 %. Elle augmente avec l'âge avec une croissance plus nette entre 20 et 30 ans. Les facteurs de risque associés à la séropositivité HSV2 sont l'âge, la race blanche, le nombre de partenaires sexuels, la précocité du premier rapport, le bas niveau socio-économique, l'infection HIV, les antécédents de MST.

Diagnostic :

Les examens de laboratoire sont utiles dans les formes atypiques ou dans certaines situations particulières qui nécessitent un traitement en urgence (femmes sur le point d'accoucher, nouveau-nés ou personnes immuno-déprimées). Dans ces situations, les examens de laboratoire doivent être suffisamment rapides, sensibles et spécifiques.

- **Le cytodiagnostics de Tzanck**

Il est fait sur des frottis cellulaires à la recherche de l'effet cytopathogène du virus (cellules confluentes, lyse cellulaire). Peu spécifique, il présente une sensibilité comprise en 30 et 80 % et donne une réponse immédiate sur des cellules fraîches. Il constitue également une des méthodes d'interprétation des cultures cellulaires.

- **Mise en évidence du virus ou de ses constituants**

- a) **La culture cellulaire**

Elle constitue encore l'examen de référence. Sa sensibilité diminue avec l'âge des lésions. L'effet cytopathogène peut être observé en microscopie optique au bout de 24 heures pour les souches les plus virulentes, mais pour conclure à la négativité un délai de 14 jours est nécessaire. La détection dans les cultures des antigènes ou de l'ADN viral par immunofluorescence directe (ELISA) permet de fournir une réponse au bout de 16 à 48 heures. Elle est spécifique du type viral grâce à l'utilisation d'anticorps monoclonaux anti HSV1 ou anti HSV2.



**Effet
cytopathogène**



Immunohistochimie

- b) **Détection directe des antigènes ou de l'ADN du virus**

- La détection d'antigènes par des méthodes immuno-enzymatiques ou d'immuno-fluorescence donne une réponse rapide en 2 à 6 heures, spécifique de type viral, mais moins sensible que la culture.
- La détection de l'ADN viral par une sonde radioactive peut être associée à la PCR pour augmenter la sensibilité de la méthode. Le délai de la réponse varie entre 16 et 48 heures. Il existe un risque de résultat faux-positif lié à la contamination des échantillons avant l'amplification génique. Cette méthode est particulièrement indiquée pour l'analyse du liquide céphalo-rachidien en cas de suspicion d'encéphalite herpétique.

- **Sérodiagnostic**

L'intérêt du sérodiagnostic est limité aux études épidémiologiques et à certains cas particuliers comme la grossesse pour identifier les femmes à risque de transmettre le virus au fœtus (2). Pour mettre en évidence une séroconversion deux prélèvements à 15 jours d'intervalle sont nécessaires. Compte tenu de la forte prévalence des co-infections par HSV1 et HSV2, les méthodes classiques comme la neutralisation, l'hémagglutination passive, l'ELISA et l'immunofluorescence peuvent être pris en défaut en raison de leur incapacité de différencier les anticorps anti HSV1 des anticorps anti HSV2. Des techniques ELISA utilisant comme support des glycoprotéines spécifiques C1 ou G et le Western blot permettent un sérotypage discriminant entre HVS1 et HVS2 (11). Ces techniques permettent la distinction entre IgM et IgG et entre anticorps maternels et fœtaux et leur court délai de réponse (2 à 5 heures pour la méthode ELISA) est particulièrement adapté à une utilisation en obstétrique.

Lésions :

1. La primo-infection

Les primo-infections génitales par HSV1 et par HSV2 sont de sévérité et de durée identiques. Elles peuvent être asymptomatiques et passer inaperçues. L'âge médian de la primo-infection symptomatique se situe entre 20 et 24 ans.

Chez la femme, l'infection se manifeste par une éruption multivésiculaire douloureuse qui débute aux petites lèvres. Les vésicules très superficielles d'abord translucides puis purulentes s'excorient rapidement pour donner des ulcérations plus ou moins confluentes, excessivement douloureuses et recouvertes d'un enduit blanc-jaunâtre sale



Primo infection herpétique

Les adénopathies satellites sont fréquentes. Elles sont d'autant plus importantes et sensibles qu'il existe une surinfection. Des signes généraux à type de fièvre (39° à 40°), de fatigue et de malaise général, accompagnent ou précèdent l'éruption de 1 à 2 jours. Les troubles fonctionnels à type de dysurie pouvant aller jusqu'à la rétention d'urine, de paresthésie, d'hypoesthésie, de ténésme rectal, sont fréquents. Un syndrome méningé associant céphalées, raideur de nuque et photophobie peut être observé. La guérison survient en deux à trois semaines par une cicatrisation complète, en général sans séquelles. Les synéchies des petites lèvres sont rares.

2. Les récurrences génitales

La fréquence des récurrences n'est pas corrélée à la sévérité de la primo-infection. Les poussées se répètent en général au même endroit sous une forme moins sévère et moins douloureuse que la primo-infection. Les récurrences sont annoncées par des prodromes que les patientes identifient parfaitement : prurit, brûlures, picotements localisés.



Récurrence herpétique



Un érythème parfois oedémateux et des bouquets de vésicules apparaissent en moyenne 1 à 48 heures après ces signes annonciateurs. Les symptômes généraux sont habituellement absents. Une adénopathie satellite peut être notée. Les vésicules évoluent rapidement vers des lésions crouteuses puis disparaissent sans cicatrice en une dizaine de jours. L'excrétion virale ne dure que 4 à 6 jours. Les récurrences peuvent être beaucoup plus discrètes. Dans certains cas il s'agit d'une excrétion virale pure sans prodrome ni signe clinique.

3. Les formes atypiques

Les localisations atypiques liées à la diversification des modes de contamination à la surinfection, au terrain immuno-déprimé, à l'automédication par des corticoïdes ou à la dissémination par une auto-inoculation peuvent faire discuter d'autres diagnostics et nécessiter des examens complémentaires. Devant un semis de petites vésicules ou de pustules peuvent se discuter un eczéma aigu, un zona ou un psoriasis pustuleux.

Devant une érosion superficielle de l'épiderme, peuvent se discuter une syphilis, une toxidermie, un lichen érosif ou un pemphigus vulgaire. Une ulcération plus profonde doit faire évoquer une aptose, un chancre mou, une dovanose, une maladie de Nicolas-Favre, les séquelles d'un traumatisme ou une primo-infection HIV. Cette dernière doit être recherchée devant toute ulcération génitale qui favorise sa contamination.

Devant une lésion ulcéro-croûteuse persistante, le diagnostic de carcinome épidermoïde doit être éliminé à l'aide d'une biopsie.

4. Les formes sévères

a) Syndrome de Kaposi-Juliusberg. Le plus souvent, il s'agit d'une primo-infection HSV1 survenant sur le terrain d'une dermatite atopique. Les lésions apparaissent rapidement dans un contexte d'altération marquée de l'état général et de fièvre à 40°. Les vésicules évoluent rapidement vers des pustules quelquefois hémorragiques et confluentes, qui entraînent un décollement épidermique et une nécrose, source de séquelles cicatricielles inesthétiques. En l'absence de traitement il y a un risque d'extension et d'atteinte viscérale notamment d'encéphalite.

b) L'immuno-dépression congénitale, ou acquise (SIDA, hémopathie, cancer, infection grave, traitement immuno-suppresseur) entraîne la chronicité et la dissémination des lésions de primo-infection et favorise les récurrences. Les érosions cutané-muqueuses sont généralement profondes et douloureuses avec des bordures parsemées de vésicules et une surface croûteuse noirâtre qui masque une surinfection bactérienne ou fongique fréquente. L'atteinte vulvaire, vaginale et cervicale et l'extension cutanée vers les cuisses sont fréquentes. Une anorectite excessivement douloureuse peut survenir par continuité. D'autres manifestations viscérales: pneumopathie aiguë diffuse interstitielle, colite, hépatite subaiguë, peuvent être associées.

Traitement :

Il est basé sur les antiviraux par voie général (per os ou parentérale) surtout lors des primo-infections. L'aciclovir (Zovirax®) et la valaciclovir (Zelitrex®) sont les deux molécules disponibles.

Aciclovir 400 mg x 3 /j ou 200 mg x 5 /j per os pendant 7 à 10 jours pour les primo-infection ou Valaciclovir 500 mg x 2 /j pendant 10 jours.

Pour les récurrences valaciclovir 500 mg x 2 /j pendant 5 j ou aciclovir 400 mg x 3 /j .

Pour la prévention des récurrences valaciclovir 500 mg x 1 /j pendant 6 mois.

Herpès et grossesse :

Voir chapitre infections et grossesse.

4) Cytomégalovirus (CMV)

Virus à ADN de la famille des herpesviridae, la transmission par voie sexuelle n'est qu'un des modes de contamination possible. Il n'y a pas de symptômes génitaux.

La séroprévalence (50 à 60 %) augmente avec l'âge des patients et leur statut immunitaire déficient (greffés, HIV).

Le problème essentiel de ce virus est le risque d'atteinte fœtale soit par une primo infection en cours de grossesse, soit à l'occasion d'une réinfection ou une reviviscence du virus. Il constitue la principale cause de handicaps neurosensoriels acquis in utero.

5) Virus de l'immunodéficience humaine (HIV)

Ce chapitre sera traité en infectiologie ?

6) Hépatites

La principale maladie de contamination sexuelle est l'hépatite B. L'hépatite C est rarement de contamination sexuelle et pose surtout le problème de la contamination materno-fœtale.

Nous ne traiterons que de l'hépatite B.

Virologie :

Il s'agit d'un virus à ADN. On distingue différents antigènes : d'enveloppe (Ag HBs), de capsid (Ag HBc) et un antigène témoin de la multiplication virale (Ag Hbe). Ces antigènes induisent des anticorps spécifiques.

Epidémiologie

La contamination se fait par voie sexuelle ou sanguine.

La prévalence a partout progressé depuis 20 ans ; elle est variable en fonction des pays et des groupes à risque (drogués, transfusés, homosexuels). On estime cette prévalence entre 0,1 et 0,5 %.

L'incidence annuelle est de 100 000 cas par an.

L'hépatite B est responsable :

- d'une hépatite souvent anictérique (90%),
- plus rarement d'hépatite aiguë (10%),
- exceptionnellement d'une hépatite fulminans (<1%),
- enfin dans 5 à 10 % des cas une hépatite chronique pouvant évoluer vers la cirrhose (20%) et l'hépatocarcinome.

On estime à 150 000 cas de portage chronique.

0,5 à 2,3 % des femmes enceintes sont Ag HBs positives.

Il n'y a pas de signes gynécologiques de la contamination par le virus de l'hépatite B.

Diagnostic :

Il est basé sur les sérologies :

L'Ag HBs est le premier à apparaître puis viennent les IgM anti HBc. L'Ag Hbe est présent pendant la phase aiguë, sa disparition signe la guérison. Les Ac Anti HBs ne sont présents que plus tardivement.

> La guérison est affirmé par l'absence d'Ag HBs, la présence d'Ac anti HBS et anti HBc,

> Le portage chronique est affirmé par la présence d'Ag HBs, l'absence d'Ac anti HBs ; l'Ag Hbe signe l'agressivité du portage chronique,

> Le sujet vacciné n'a que des Ac anti HBs.

Hépatite B et grossesse

La contamination materno-fœtale se fait surtout au moment de l'accouchement. La contamination du nouveau-né entraîne dans 90% des cas une infection chronique.

- La prise en charge est actuellement bien codifiée,

- La recherche de l'antigène HBs est obligatoire au 6ème mois de la grossesse (14/02/1992),

- En cas de positivité une séro vaccination est réalisée dès la naissance (cf : chapitre infection et grossesse).

Prévention

La vaccination des populations à risques et des filles avant activité génitale est le meilleur moyen d'éviter les conséquences de cette MST.

b) Bactériens

Nous verrons essentiellement les infections à chlamydia trachomatis et celles à [gonocoque](#).

a. Chlamydia trachomatis

C. trachomatis (Serovar D-K), bactérie de transmission sexuelle, donne lieu à des infections génitales: chez l'homme, uréthrite et prostatite et chez la femme, salpingite subaiguë ou surtout chronique, volontiers latente et persistante. Si le traitement des infections basses est facile et a progressé récemment par l'introduction d'un antibiotique à demi-vie lente et à prise unique, l'Azithromycine, le traitement au stade de salpingite chronique est difficile et rendu aléatoire par la non reproductivité de la bactérie à ce stade. L'action doit donc porter sur la prévention de la contamination par dépistage et traitement systématique de l'infection des voies génitales basses chez le sujet jeune.

Physiopathologie et bactériologie :

Les Chlamydiae sont des parasites intracellulaires obligatoires qui nécessitent pour leur isolement l'utilisation de cultures cellulaires. Leur développement intracytoplasmique s'effectue selon un cycle complexe de 48 heures. Le corps élémentaire, particule infectieuse de 200 µm environ pénètre par phagocytose à l'intérieur de la cellule hôte; quelques heures après, il se transforme en corps réticulé capable de se diviser. Au début du cycle, l'inclusion est formée par l'accumulation de corps réticulés dans la vacuole de phagocytose. Puis à un moment du développement, les corps réticulés se transforment en corps élémentaires mais l'inclusion continue à se développer. Elle entraîne l'éclatement de la cellule avec libération de corps réticulés non infectieux et de corps élémentaires qui pourront infecter de nouvelles cellules-hôtes, amorçant un nouveau cycle de développement.



chlamydia MO



chlamydia ME

Le genre Chlamydia comprend trois espèces: *C. psittaci*, *C. pneumoniae* et *C. trachomatis*. *C. psittaci* est responsable de zoonoses et de rares infections aiguës chez des sujets en contact avec les animaux, *C. pneumoniae*, décrit récemment est un des responsables les plus importants des pneumopathies dites "non bactériennes". *C. trachomatis* comprend 15 sérovars, les sérovars A-C sont responsables du trachome, le serovar LGV de la Lymphogranulomatose vénérienne, les sérovars D-K qui nous intéressent sont responsables des infections génitales mais aussi d'infections péri-hépatiques, de rhumatismes et d'infections néonatales.



Epidémiologie :

C. trachomatis, transmis de façon sexuelle, a comme le [gonocoque](#) un tropisme pour les cellules du col utérin. L'infection est le plus souvent latente ou donnant lieu à une cervicite modérée avec prédominance de lymphocytes. Elle se répand lors des changements de partenaire, dans les années qui suivent les premiers rapports sexuels, c'est donc chez les jeunes de moins de 25 ans qu'elle est la plus fréquente.

Des recherches systématiques faites dans les voies génitales basses par des Centres de Planification Familiale ont montré en France une fréquence de près de 20 % chez les moins de 20 ans, 10 % de 20 à 25 ans, 5 % au delà. Ces chiffres ont évolué sur les dix dernières années avec une diminution sur les dernières années du siècle du fait de l'effet " préservatif " et une reprise depuis 2 ans.

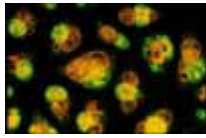
Diagnostic :

La mise en évidence de l'infection à Chlamydia se fait soit par diagnostic direct (mise en évidence de la bactérie par culture ou de ses antigènes par immunofluorescence directe ou de ses acides nucléiques par amplification génique), soit par diagnostic indirect souvent appelé sérologie Chlamydia (identification des anticorps produits par l'organisme en réponse à l'infection, par immunofluorescence indirecte).

L'amplification génique des acides nucléiques par techniques type PCR (polymerase chain reaction) ou LCR (ligase chain reaction) est le mode de diagnostic qui a actuellement supplanté toutes les autres techniques. Elle peut être appliquée à des prélèvements porteurs de peu d'antigènes de Chlamydia tel le premier jet d'urine de réalisation plus commode qu'un prélèvement endocervical ou vaginal. Sa sensibilité est supérieure à celle de la culture, voisine de 95 %, avec une spécificité de l'ordre de 99 % dans des populations à forte prévalence de l'infection.

La culture a été reléguée au second plan du fait d'une sensibilité imparfaite.

La détection des antigènes de Chlamydia en immunofluorescence directe est difficile car l'infection, intracellulaire et lente, comporte peu d'éléments antigéniques en dehors des infections aiguës récentes.



En cas d'infection isolée des voies génitales basses (col ou urètre), la **sérologie** est le plus souvent négative. En cas d'infection génitale profonde, la sérologie est constamment positive en IgG, à condition d'être faite sur deux sérums pris à quelques semaines d'intervalle; elle est fréquemment positive en IgA, exceptionnellement positive en IgM.

Signes cliniques :

L'**infection génitale basse** est le plus souvent asymptomatique ou pauci symptomatique ; dans ce cas à l'examen au spéculum note une glaire louche, une cervicite ou des leucorrhées sales.

le haut appareil génital : L'infection atteint ensuite, sans doute après plusieurs mois ou plusieurs semaines le haut appareil génital: **une endométrite** est possible, rarement aiguë, parfois subaiguë et se manifestant par des métrorragies ou le plus souvent latente et découverte d'examen systématique (biopsie d'endomètre) à l'occasion du bilan d'une salpingite ou d'une infertilité.

Les salpingites aiguës quand elles sont symptomatiques se manifestent par des douleurs pelviennes (90 % des cas), des leucorrhées (60 à 80 % des cas) et une hyperthermie > 38°3 (10 % à 20 % des cas). Le toucher vaginal retrouve une douleur à la palpation de l'utérus, une douleur à la mobilisation du col et une douleur à la palpation des annexes. Ces trois signes associés sont présents 8 à 9 fois sur 10.

L'hyperleucocytose est présente une fois sur deux. La VS et/ou la CRP sont augmentées dans 75 à 80 % des cas; leur normalité n'élimine pas le diagnostic.

La symptomatologie est volontiers discrète, limitée à la douleur pelvienne, ou trompeuse, simulant une colite, une infection urinaire, une appendicite...



Particulière est la **périhépatite** ou syndrome de Fitz-Hugh et Curtis avec fièvre élevée et douleurs de l'hypocondre droit, directement évocatrice de chlamydie. L'échographie pelvienne a de la valeur si elle montre la présence de liquide dans le péritoine ou des trompes augmentées de volume, mais elle est le plus souvent normale ce qui n'élimine nullement le diagnostic.

La découverte de la bactérie dans les voies génitales basses et la sérologie chlamydienne positive en IgG et IgA, est un élément important du diagnostic.

La clé du diagnostic dans les cas douteux est la **coelioscopie** au cours de laquelle la salpingite est souvent évidente et plus sévère qu'on ne pensait d'après une symptomatologie clinique modérée; dans certains cas, les trompes sont à peine modifiées et leur aspect coelioscopique est normal; le diagnostic nécessite alors des prélèvements bactériologiques et histologiques.



coelioscopie

Au stade de salpingite aiguë, si une M.S.T. (Chlamydie, 50 %, Gonococcie, 5 %, Mycoplasmes, 15 %) est habituellement le starter, une surinfection par des germes opportunistes est fréquente. Même traitées et guéries, les salpingites se compliquent de stérilité tubaire dans 20 % des cas, le taux doublant à chaque récurrence. La conséquence principale des chlamydioses chez la femme est en effet une stérilité tubo-ovarienne par obturation ou sténose des trompes, lésion de la muqueuse

endotubaire, adhérences et état inflammatoire pelvien.

Les salpingites silencieuses sont une cause importante et difficilement chiffrable de stérilité.

L'étiologie de ces salpingites silencieuses est dominée par *C. trachomatis*. Différentes études montrent que les stérilités tubaires ont une étiologie infectieuse dans 80% des cas; parmi les femmes atteintes d'une stérilité d'origine infectieuse, 30% seulement ont un antécédent connu de salpingite, 10% relèvent d'une cause spécifique (tuberculose, bilharziose, appendicite compliquée...), 20% ont des antécédents d'épisodes douloureux bâtarde qu'on peut rattacher à des salpingites subaiguës non diagnostiquées, et 40% n'ont aucun antécédent particulier, il y a donc eu salpingite chronique silencieuse.

La sérologie chlamydienne est positive en IgG à un taux \geq à 1/64 avec une fréquence significative et similaire dans les salpingites aiguës, les salpingites silencieuses et dans leur deux conséquences majeures: stérilité tubaire et grossesse extra-utérine. L'antigène chlamydien est retrouvé dans les voies génitales basses au cours des salpingites aiguës mais très rarement dans les salpingites chroniques, car le contagion remonte à plusieurs mois ou années. Les cultures intra-pelviennes sont positives dans 10 à 30 % des cas dans les salpingites aiguës, plus fréquemment dans les trompes et les adhérences que dans le liquide du cul-de-sac de Douglas.

Le caractère tardif du diagnostic, la présence persistante possible de l'antigène en dépit des traitements rendent compte d'échecs des traitements pour stérilité, notamment les plasties tubaires, suivies d'un taux de grossesses significativement plus bas s'il existait une infection avec culture intra-pelvienne positive lors de l'opération.

INFECTION CHEZ L'HOMME

La contamination masculine peut donner lieu à une urétrite subaiguë avec léger prurit, écoulement de type séreux. On trouve également *Chlamydia* lors des urétrites aiguës purulentes, mais en ce cas le rôle de l'association d'autres germes doit être discuté. L'infection est fréquemment latente.

L'infection peut atteindre les voies génitales hautes et donner des orchites et des prostatites subaiguës ou chroniques. La prostatite est souvent latente et se découvre lors d'une recherche de *Chlamydia* dans les sécrétions prostatiques ou le sperme lors du bilan d'un couple stérile. Le rôle de *Chlamydia trachomatis* dans la stérilité masculine a été discuté, il semble faible. La plupart des hommes porteurs chroniques de *Chlamydia* ont un sperme de fertilité conservée.

RETENTISSEMENT A DISTANCE DE L'INFECTION A CHLAMYDIA

Dans les deux sexes, l'infection à *Chlamydia trachomatis* peut donner lieu, chez certains sujets, à un déchaînement de la cascade inflammatoire avec rhumatisme, spondylarthrite ankylosante, syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter comportant arthralgie et diarrhée.

L'arthrite réactionnelle évolue par poussées aiguës ou subaiguës, pauci-articulaires, asymétriques; elle atteint de façon préférentielle les grosses articulations des membres inférieurs (genoux), mais aussi le talon (ténosynovite du tendon d'Achille); des sacro-iléites ont été décrites.

La radiographie est normale. La ponction synoviale ramène un liquide riche en lymphocytes, dans lequel la technique de PCR ou LCR peuvent mettre en évidence *C. trachomatis*.

On a décrit chez l'homme, à titre exceptionnel, des évolutions sévères avec endocardite, glomérulonéphrite, manifestations cutanées.

Le groupe tissulaire HLA-B27 est retrouvé plus fréquemment chez les sujets faisant une arthrite réactionnelle aiguë à *Chlamydia*, comme à différentes bactéries.

Chez le nouveau-né

Chlamydia trachomatis peut être responsable de conjonctivites purulentes et de broncho-pneumonies néonatales.

Traitement :

Les chlamydioses nécessitent des antibiotiques à diffusion intracellulaire: tétracyclines de synthèse, fluoroquinolones ou macrolides.

La durée du traitement est fonction du site et de l'ancienneté de l'infection: les **infections cervicales basses** isolées guérissent en 8 jours dans 80 % des cas : à ce stade de contagion maximum il est indispensable de traiter les différents partenaires.

La mauvaise compliance habituelle des jeunes et des sujets à M.S.T. amène à préférer les traitements en une prise avec effet retard sur huit jours, comme l'Azithromycine (Zithromax®) qui peut être

donnée à la dose de un gramme en une prise chez les deux partenaires avec autant de chances de succès (80 %) que huit jours de Tétracyclines de synthèse. Chez la femme, la possibilité d'une infection haute associée et sa gravité amènent à proposer un mois après le dépistage outre un prélèvement de contrôle, une sérologie: si elle est positive en IgG, il faut penser à une infection haute, en rechercher les signes et administrer en complément un traitement de trois semaines de Tétracyclines.

Les **salpingites aiguës** demandent trois à six semaines d'un traitement qui associe à l'antichlamydien au moins dix jours d'un antibiotique à large spectre, en raison des fréquentes associations avec des germes aéro-anaérobies, l'association Augmentin®-Ofloct® est depuis quelques années en France le traitement de référence.

Les **salpingites chroniques**, on l'a vu, peuvent persister après deux mois de traitement; une association de plusieurs antichlamydiens nous semble indiquée: deux mois d'une Tétracycline de synthèse associée à une quinolone (Ofloct®) le premier mois et à un macrolide (Rulid®) le deuxième mois.

Dépistage :

Le dépistage systématique des M.S.T. et en particulier des chlamydioses est un des éléments majeurs de la prévention de la pathologie tubaire féminine. De nombreuses études ont montré que l'infection se répand dans la population jeune dans les cinq années qui suivent les premiers rapports. Un dépistage systématique par les Centres de Planification Familiale est l'objectif en France de la loi Calmat, du 23 Janvier 1990. L'introduction récente dans l'arsenal de dépistage des techniques de multiplication du génome permet de le faire commodément, sur premier jet d'urine ou sur auto-frottis vulvo-vaginal.

Les pays scandinaves et certaines régions des Etats-Unis qui ont utilisé ces méthodes de dépistage depuis plus de dix ans ont vu disparaître ou diminuer fortement les infections à Chlamydia de leur population. Il est souhaitable que ce dépistage, prévu par la loi mais non obligatoire, se généralise dans notre pays.

b. Gonocoque

Le gonocoque ou Neisseria gonorrhoeae est un diplocoque à Gram négatif très fragile. Il est responsable d'urétrite aiguë chez l'homme alors qu'il est souvent peu symptomatique chez la femme lors des infections génitales basses. Ce qui fait que le diagnostic est souvent évoqué chez une patiente dont le partenaire se plaint de brûlures urinaires. Leur fréquence semble en diminution en France.

Diagnostic :

Actuellement, les techniques d'amplification génique sur prélèvement d'endocol ou prélèvement urétral permettent de faire le diagnostic d'infection à Gonocoque avec une sensibilité voisine de 95 % et une spécificité de 99 %. L'examen direct permet de trouver le diplocoque gram négatif mais le prélèvement doit être fait idéalement au laboratoire car la bactérie est fragile. La culture sur milieu spécifique, malgré sa faible sensibilité (60 %), reste utile si l'on a besoin d'un antibiogramme.

Signes cliniques :

Chez l'homme

Urétrite symptomatique, épидидymite et prostatite sont les atteintes habituelles. Les signes rencontrés sont les brûlures urinaires, les dysuries, hématuries, des écoulements purulents au niveau du méat, douleurs éjaculatoires, douleurs scrotales et ténésme rectal.

Le toucher rectal note une prostate augmentée de volume et douloureuse. La palpation scrotale trouve un cordon épидidymaire douloureux.

Chez la femme

Souvent asymptomatique (dans 40 à 60 % des cas) on doit l'évoquer et rechercher le gonocoque devant des leucorrhées jaunes, verdâtres, purulentes surtout si elles sont associées à une urétrite ou une skénite. L'aspect au spéculum est celui d'une endocervicite purulente.

L'infection ascendante sera responsable d'une endométrite et une salpingite qui est le plus souvent aiguë avec fièvre, douleurs pelviennes, leucorrhées purulentes. Le [gonocoque](#) représente encore 10 % des salpingites aiguës. L'évolution se fait vers le pyosalpinx ou l'abcès tubo-ovarien et vers la péri hépatite. Les séquelles seront des adhérences avec stérilité tubaire.

Chez le nouveau-né

On ne voit plus les conjonctivites purulentes néonatale à [gonocoque](#) depuis l'utilisation systématique d'instillation à la naissance d'un antibiotique en collyre.

Traitement :

On assiste depuis quelques années à une augmentation des résistances du germe à la pénicilline et aux cyclines.

Le traitement de première intention utilise une céphalosporine de 3ème génération en traitement minute (Rocephine®, 500 mg IM) ou une fluoroquinolone (Ofloset®, 400 mg per os).

c. Syphilis

Le germe est le tréponème pallidum. C'est un germe fragile qui n'est pas toujours facile à mettre en évidence. Les sérologies posent des problèmes de faux positifs et de réactions croisées avec d'autres tréponèmes.

Diagnostic :

La mise en évidence du **tréponème** au microscope à fond noir se fait à partir de sérosités du chancre primaire (grattage au vaccinostyle).

Les **sérologies** ne permettent pas de distinguer une syphilis d'une tréponématose non vénérienne (Pian, Bejel, Pinta) qui peut se rencontrer chez des patientes originaires d'Afrique.

Les tests de base sont le TPHA et le VDRL

VDRL (veneral disease research laboratory) est une réaction non spécifique utilisant le cardiolipide. C'est un bon marqueur d'efficacité thérapeutique ou de recontamination. Il existe des faux positifs (lèpre, LED, grossesse, toxicomanie)

TPHA (treponema pallidum hemagglutination assay) est une réaction spécifique.

Le FTA Abs (fluorescent treponemal antibody test-absorbed) se positive précocément, 5 à 8 jours après le chancre. Il détecte les IgM spécifiques. FTA et TPHA sont souvent longs à se négativer après traitement

Le test de référence est le test de Nelson. Il est réservé aux diagnostics difficiles.

La sérologie syphilitique est obligatoirement prescrite lors de la déclaration de grossesse.

Signes cliniques :



Le diagnostic est le plus souvent évoqué devant une ulcération génitale ou une adénopathie inguinale récente.

L'**ulcération** est unique, superficielle, non douloureuse de 5 à 15 mm de diamètre, à fond propre,

limite nette et à base indurée.

Les **adénopathies** sont fermes, indolores et souvent bilatérales.

Traitement :

Le traitement de référence reste la pénicilline G qui est constamment efficace.

Pour une **syphilis récente** (primo-secondaire de moins d'un an), une dose unique de Benzathine benzylpenicilline G (Extencilline®) 2,4 Millions d'unités en IM.

Pour une **syphilis tardive** on fera trois injection d'extencilline® IM espacées d'une semaine chacune. En cas d'**allergie** à la pénicilline on utilisera la doxycycline à la dose de 100 mg per os, 2 fois par jour pendant 2 semaines.

d. Gardnerella vaginalis

[Cf cours sur les leucorrhées](#)

e. Mycoplasmes

[Cf cours sur les leucorrhées](#)

c) Mycologiques

[Cf cours sur les leucorrhées](#)

d) Parasitaires

[Cf cours sur les leucorrhées](#)

Points essentiels :

- ▣ Les principaux facteurs de risque des MST sont : bas niveau socio-économique, jeune âge (86 % des cas incidents avant 30ans) et précocité des rapports, multiplicité des partenaires, prostitution, population carcérale, tabac, drogue, alcool,
- ▣ En cas de diagnostic d'une MST, il faut toujours rechercher d'autres MST associées,
- ▣ Les principaux germes pathogènes en cause sont : HPV, Herpès, HIV, Neisseria gonorrhoeae, Chlamydiae trachomatis, Syphilis,
- ▣ En France, le nombre actuel d'infections herpétiques génitales symptomatiques primaires ou récurrentes est estimé à environ 600.000 par an,
- ▣ Les conséquences sont essentiellement locales (vulvo-vaginales) et néonatales,
- ▣ Les méthodes de détection de l'infection à Chlamydiae trachomatis avec multiplication du génome type PCR ou LCR sont les techniques de référence,
- ▣ La symptomatologie est souvent frustrante : le risque est celui de salpingite,
- ▣ L'infection à [gonocoques](#) est actuellement asymptomatique dans 40 à 60 % des cas ; les signes urinaires sont fréquents chez le partenaire,
- ▣ Les sérologies syphilitiques posent des problèmes de faux positifs et de réactions croisées avec d'autres tréponèmes ; d'où l'intérêt d'associer TPHA et VDRL.