

Infections cutanées

F. Dumas, G. Kierzek, J.-L. Pourriat

Les infections cutanées représentent des pathologies fréquentes en pratique quotidienne tant en médecine ambulatoire qu'en médecine d'urgence hospitalière, de gravité variable, pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Profondeur de l'atteinte, terrain du patient et germe incriminé déterminent la prise en charge thérapeutique (hospitalisation ou non, antibiothérapie ou non, voire chirurgie). Les infections d'origine bactérienne (streptocoques, staphylocoques et le plus souvent pluribactériennes) regroupent les infections du follicule (folliculite et furoncle), l'impétigo, les dermohypodermes non nécrosantes (érysipèles) et les dermohypodermes et fasciites nécrosantes. L'existence d'une brèche dans la barrière cutanée (porte d'entrée) favorise la pénétration du germe. Le diagnostic est le plus souvent clinique et les examens complémentaires morphologiques ou bactériologiques peu contributifs. La prise en charge est fonction de la sévérité ; le plus souvent ambulatoire, elle peut nécessiter une prise en charge médicochirurgicale avec hospitalisation. Le traitement est le plus souvent empirique à partir des données microbiologiques et épidémiologiques. Outre les infections cutanées bactériennes, les ectoparasitoses et les mycoses sont responsables de pathologies fréquentes mais moins sévères rencontrées en médecine d'urgence.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Infections cutanées ; Chirurgie en urgence ; Staphylocoques ; Streptocoques ; Ectoparasitoses ; Mycoses

Plan

■ Introduction	1
■ Infections cutanées bactériennes	1
Rappels bactériologiques et anatomopathologiques	1
Infections bactériennes du follicule pilosébacé	2
Impétigo	3
Dermohypodermes aiguës non nécrosantes bactériennes	4
Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes (DHBN-FN)	5
Chocs toxiques	6
■ Ectoparasitoses	6
Gale sarcoptique	6
Péculoses	7
■ Infections mycosiques	7
Candidoses superficielles	7
Infections à dermatophyton de la peau glabre, des plis et phanères	7
Pityrosporoses	8
■ Conclusion	8

■ Introduction

Les infections cutanées représentent des pathologies fréquentes en pratique quotidienne tant en médecine ambulatoire qu'en médecine d'urgence hospitalière. Leur gravité est variable, pouvant mettre en jeu le pronostic vital, et dépend de la profondeur de l'atteinte, du terrain du patient et du germe incriminé. Les infections d'origine bactérienne regroupent les

infections du follicule (folliculite et furoncle), l'érysipèle, les dermohypodermes et fasciites nécrosantes et l'impétigo. Le diagnostic est souvent simple à partir d'une présentation clinique typique. La prise en charge est fonction de la sévérité ; le plus souvent ambulatoire, elle peut cependant nécessiter une prise en charge médicochirurgicale avec hospitalisation. Le traitement est le plus souvent empirique à partir des données microbiologiques et épidémiologiques.

Outre les infections cutanées bactériennes, seront également abordées des pathologies plus fréquentes mais moins sévères rencontrées en médecine d'urgence, i.e. les ectoparasitoses et les mycoses.

■ Infections cutanées bactériennes

Rappels bactériologiques et anatomopathologiques

Bactériologie [1, 2]

Les germes cutanés font la plupart du temps partie de la flore saprophyte et ne sont pas pathogènes. L'existence d'une brèche dans la barrière cutanée peut favoriser la pénétration du germe voire une dissémination hématogène. La présence de germes multiples s'explique par la synergie bactérienne notamment entre bactéries aérobies et anaérobies dans la protection mutuelle contre la phagocytose ou la production de facteurs de croissance.

Le streptocoque est un cocci à Gram positif le plus souvent en chaînette, strictement humain, dont le métabolisme est anaérobie. Les streptocoques à pouvoir pathogène sont les

Streptococcus pyogenes (streptocoque β hémolytique du groupe A), *Streptococcus agalactiae* (streptocoque β hémolytique du groupe B) et *Streptococcus pneumoniae*. Le facteur principal de pathogénicité et de virulence est la capsule du streptocoque et notamment la protéine M présente en surface. Cette protéine M joue le rôle d'un « superantigène » responsable de l'inhibition de la phagocytose et représentant donc un facteur majeur de pathogénicité. La protéine M est associée à d'autres protéines de surface essentiellement composées d'acides hyaluroniques jouant un rôle dans l'adhésion du streptocoque aux cellules épithéliales. Ainsi, les streptocoques du groupe A sont reconnus par l'hémolysine de type β ; non seulement cette architecture leur permet de lutter contre la phagocytose mais elle permet également aux streptocoques d'adhérer et de coloniser les cellules adjacentes. La libération de toxines, en particulier par le streptocoque du groupe A, facilite la progression bactérienne. Les exotoxines A et C ont des propriétés antigéniques ; elles stimulent les lymphocytes polyclonaux qui libèrent des cytokines ou d'autres médiateurs. D'autres exoenzymes ou exotoxines pyrogènes produites par certaines cellules souches, les streptodornases et les streptolysines, sont à la fois responsables de la nécrose tissulaire par une activité cytotolytique et leucotoxique mais aussi de l'inhibition du chimiotactisme. La sévérité de la pathologie est étroitement liée à leur présence [3]. Agissant par interaction antigénique avec les lymphocytes T, elles entraînent la libération massive de cytokines, de *tumor necrosis factor* (TNF) alpha et d'interleukines responsables de la réaction inflammatoire et du processus nécrotique.

Les staphylocoques sont aussi des cocci à Gram positif disposés en diplocoques ou en amas. Les deux grandes espèces sont le staphylocoque doré et les staphylocoques à coagulase négative. Le risque pathogène est surtout lié aux staphylocoques dorés responsables d'infections communautaires, nosocomiales et opportunistes. Ils possèdent de nombreux facteurs de virulence et de pathogénicité. La colonisation se fait par l'intermédiaire de protéines de surface appelées adhésines. Ces protéines reconnaissent les molécules de la matrice extracellulaire, s'y fixent et entraînent une désorganisation de l'architecture matricielle. Parmi elles, le peptidoglycane et les acides téichoïques induisent la sécrétion de cytokines. La protéine A, liée au peptidoglycane par son action antigénique, provoque une activation des lymphocytes B, entraînant une opsonisation et la phagocytose. D'autres protéines de liaison interagissent avec le collagène, la fibronectine ou le fibrinogène. La capsule du staphylocoque doré est composée d'exopolysaccharides et participe avec la protéine A à l'inhibition de la phagocytose. L'extension locale est favorisée par la libération d'hémolysine a, b, D et de toxines synergohyménotropes. Ces substances ont une activité cytotolytique sur les cellules eucaryotes et notamment sur les plaquettes ; ce rôle hémolytique et leucotoxique s'ajoute aux propriétés détergentes de ces toxines. Le staphylocoque doré libère également des enzymes (protéase, élastase, ...) responsables de lésions au niveau des protéines de soutien, de l'acide hyaluronique ou de l'ADN facilitant ainsi la dissémination bactérienne. Sous l'action de la coagulase se forment des microthromboses vasculaires septiques, sources de métastases septiques à l'origine de foyers secondaires. La toxine du syndrome de choc toxique (TSST1) produite par les staphylocoques est responsable de la survenue de chocs septiques consécutifs par exemple à l'utilisation de tampons hygiéniques. Les exfoliatines enfin sont des métalloprotéines qui présentent un tropisme cutané et se fixent sur les desmosomes, sur la profilagrine et la filagrine de la couche granuleuse de l'épiderme et provoquent ainsi un décollement cutané [4-6]. Dans une récente étude, le staphylocoque méticilline résistant (SAMR) est désormais considéré comme l'espèce staphylococcique la plus fréquemment en cause dans les infections cutanées et des tissus mous de patients se présentant aux urgences [7].

Le bacille de Nicolaïer ou *Clostridium tetani* est un bacille à Gram positif responsable du tétanos. Après introduction de spores lors d'une effraction cutanée, ces dernières excrètent une toxine dans des conditions d'anaérobiose (tissus nécrosés, ischémie, corps étranger). D'autres *Clostridia* interviennent dans les infections bactériennes cutanées et notamment les infections

nécrosantes : *Clostridium perfringens*, *Clostridium novyi*, *Clostridium septicum*. L'exotoxine ou lécithinase produite par le *Clostridium* a ainsi une action sur les membranes tissulaire entraînant une destruction du tissu de soutien [8].

Pseudomonas aeruginosa, bacille à Gram négatif, en libérant l'exotoxine A, inhibe toute synthèse protéique par les cellules cibles. La virulence est également liée à une hémolysine de protéases, de phospholipases et d'enzymes extracellulaires, qui détruit en particulier l'exoenzyme S au niveau de la barrière épithéliale, entraînant une augmentation de la perméabilité vasculaire à l'origine d'une réaction érythémateuse [9].

Anatomopathologie

Une mise au point anatomique et terminologique est rendue nécessaire par la confusion introduite par le terme anglo-saxon « cellulite » (anglais : *cellulitis*). La Conférence de consensus de 2000 définit trois types d'atteintes en fonction du type et de la profondeur du tissu atteint (épiderme, derme, tissu sous-cutané, fascias et muscles, respectivement de la superficie à la profondeur) [10].

Les dermohypodermes bactériennes non nécrosantes (DHB) ou érysipèle (*cellulitis* pour les Anglo-Saxons), sans nécrose ni atteinte de l'aponévrose superficielle. Les lésions sont essentiellement d'origine streptococcique et correspondent à une infection superficielle.

Les dermohypodermes bactériennes nécrosantes (DHBN), sont classiquement appelées « cellulites » en France et *necrotizing cellulitis* par les Anglo-Saxons, avec une nécrose des tissus conjonctif et adipeux et un décollement cutané mais respect de l'aponévrose superficielle. Cette dernière constitue une barrière à l'extension expliquant une progression horizontale rapide.

La fasciite nécrosante (FN) ou *necrotizing fasciitis*, correspond à une extension en profondeur avec atteinte de l'aponévrose superficielle et une atteinte des muscles (dermohypoderme nécrosante avec myonécrose ou « gangrène »).

La libération des toxines streptococciques ou staphylococciques (toxines érythrogènes) peut en outre être responsable d'une défaillance multiviscérale constituant ainsi un choc toxique (syndrome du choc toxique streptococcique ou staphylococcique : TSST) [11].

Infections bactériennes du follicule pilosébacé

Les infections du follicule ont pour origine la plus fréquente le staphylocoque doré. Elles concernent les régions du cou, de la base des cils, de la barbe, des cuisses, du dos, des fesses [12].

Présentations cliniques

La folliculite, infection superficielle localisée au niveau du follicule pileux, se caractérise par une papule péripilaire douloureuse puis une pustule à contenu purulent centré par un poil qui évolue favorablement en 1 semaine environ. Elle peut être plus profonde avec une atteinte de la glande sébacée dans sa totalité, formant alors des nodules inflammatoires centrés par un poil et pouvant évoluer vers une forme chronique.

Le sycosis est une folliculite d'origine staphylococcique de la barbe, favorisée par le rasage. Sur des terrains particuliers, la folliculite peut être d'origine fongique ou à bacille à Gram négatif dans le cadre de traitement antibiotique prolongé ou d'une rosacée.

Le furoncle est une inflammation centrée sur le follicule évoluant vers une suppuration puis une nécrose en quelques jours. La disparition de ce bourbillon se fait par l'élimination de pus, laissant place à un cratère rouge responsable d'une cicatrice. L'association d'une adénopathie ou d'une lymphangite est possible et la présence confluente de plusieurs lésions de ce type définit l'anthrax (plus fréquent sur la nuque, le dos ou les fesses). La furunculose est définie par une récurrence des épisodes de furoncle, essentiellement sur terrains prédisposés à rechercher (diabète, malnutrition...), et favorisée par la macération, le manque d'hygiène et la présence de gîtes microbiens (cavités naturelles) qu'il faut éradiquer [13-17].

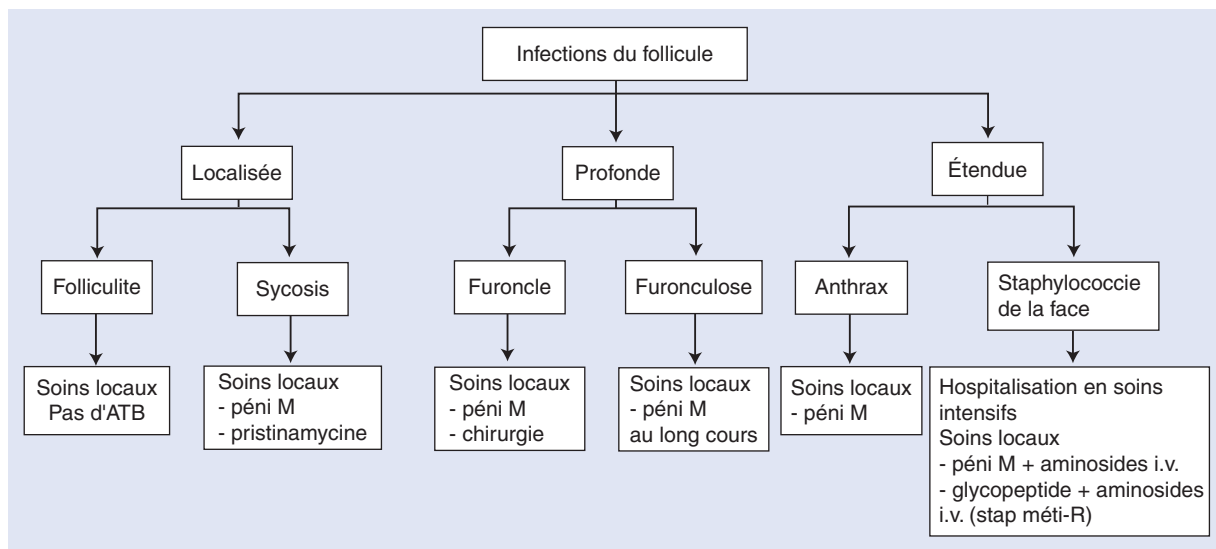


Figure 1. Arbre décisionnel. Traitement des infections du follicule. ATB : antibiotique ; pénic M : pénicilline M ; stap : staphylocoque ; i.v. : intraveineuse ; p.o. : per os.

La staphylococcie maligne de la face est consécutive à un furoncle ou un anthrax au niveau de la lèvre supérieure, de l'aile du nez, du pli nasogénien ou de la face, manipulé par des manœuvres intempestives. D'évolution suraiguë, elle se révèle par un « placard staphylococcique » rouge violacé, froid et paradoxalement peu douloureux. L'évolution se fait vers une extension progressive en profondeur notamment rétro-orbitaire et vers les cordons veineux de la face. Extension locorégionale et formation de phlébites localisées conduisent à des cordons veineux thrombosés frontaux, sur le cuir chevelu et l'angle de l'œil avec risque majeur de thrombophlébite du sinus caverneux (ophtalmoplégie et signes méningoencéphaliques).

Traitements [18-20] (Fig. 1)

Soins d'hygiène

Quelle que soit l'étendue de l'infection cutanée bactérienne, les soins de toilette quotidiens à l'eau et au savon ordinaire s'imposent en préalable aux autres traitements (le savonnage décolle les bactéries et le rinçage les élimine).

L'intérêt des antiseptiques dans le traitement des infections cutanées superficielles primitives ou secondaires n'a jamais été réellement évalué comparativement à l'antibiothérapie locale, en adjonction à celle-ci, en adjonction à l'antibiothérapie par voie générale, ni même par comparaison au lavage seul. En revanche, leurs effets indésirables sont connus (dermite irritative ou allergique, effets généraux par passage systémique).

Antibiothérapie

Ni la néomycine, ni la framycétine, ni des associations d'antibiotiques, y compris en préparation magistrale, ne sont recommandées dans le traitement des infections cutanées.

Dans les formes simples, peu étendues et superficielles des folliculites et du furoncle (hors furunculose), une antibiothérapie locale n'est pas recommandée. L'évolution spontanée est favorable en quelques jours.

Pour les cas de folliculites profondes, étendues ou sycosis, un traitement antibiotique est recommandé par une pénicilline M ou de la pristinamycine. Si l'évolution est défavorable, et notamment en cas d'abcédation, un traitement chirurgical est proposé.

Dans le cas particulier du sycosis, un rasage court et l'utilisation de mousses antiseptiques peuvent être utiles. Dans les folliculites fongiques ou à bacille à Gram négatif le traitement par voie générale sera adapté en fonction du germe suspecté. Dans tous les cas, des mesures d'hygiène s'imposent.

En cas de terrain fragile, de forme étendue associée à des signes généraux d'anthrax ou de staphylococcie maligne de la face, un traitement antibiotique antistaphylococcique par voie

générale à bonne diffusion dans les tissus cellulaires et neuro-méningés est indiqué pendant 10 jours. Dans le cas particulier de la staphylococcie maligne de la face, une hospitalisation en urgence, voire en réanimation, est nécessaire en raison de l'évolution potentiellement mortelle de cette infection. L'antibiothérapie est alors synergique (pénicilline M et aminosides en cas de staphylocoque méti-S ou glycopeptide et aminosides en cas de suspicion de germe méti-R) et par voie parentérale associée à une anticoagulation efficace. Le recours à la chirurgie peut être nécessaire en cas d'évolution vers une fasciite nécrosante.

En cas d'évolution chronique. Un traitement antibiotique au long cours peut être proposé par une pénicilline M ou pristinamycine pendant 2 à 3 semaines associé à des mesures générales : lavage des mains, lavage et désinfection fréquents des vêtements et du linge, recherche et éradication des gîtes microbiens chez les porteurs, traitement de l'entourage.

Impétigo

L'impétigo est une infection superficielle contagieuse car auto-inoculable. Présent surtout chez l'enfant, il peut toucher l'adulte témoignant alors toujours d'une surinfection de lésions préexistantes. Les germes retrouvés sont principalement le streptocoque β hémolytique du groupe A et le staphylocoque doré.

Présentation clinique

La lésion élémentaire est une bulle superficielle sous-cornée, entourée d'un halo inflammatoire qui évolue rapidement vers une croûte mélicérique. Initialement périfolliculaires, les lésions s'étendent habituellement à l'ensemble du visage et aux membres supérieurs. La survenue de telles lésions sur des dermatoses prurigineuses préexistantes est appelée impétiginisation. L'évolution est favorable en 15 jours sans séquelle. Le diagnostic est clinique et ne nécessite aucun prélèvement bactériologique [21].

Chez le nouveau-né, les bulles sont plus grosses et surviennent le plus souvent sur peau saine. Une épidermolyse complète l'évolution des lésions : décollement progressif de l'épiderme superficiel constituant le SSSS ou *staphylococcal scalded skin syndrome*. Le germe incriminé est le staphylocoque doré et sa toxine exfoliante de type A ou B de point de départ ombilical, nasal ou périnéal. Le tableau clinique est d'extension rapide avec hyperthermie et déshydratation ; à l'examen, le décollement peut être objectif par le signe de Nikolsky [22, 23].

L'impétigo chez l'immunodéprimé peut se présenter sous une forme plus profonde et nécrosante et réalise l'ecthyma.

Traitement

Le traitement de l'impétigo inclut une antibiothérapie topique et systémique et des antiseptiques locaux. L'association à des mesures d'hygiène est nécessaire : éviction scolaire pour les enfants, traitement de la fratrie, port de sous-vêtements propres, ongles coupés, lavage biquotidien des mains.

Pour les formes modérées, l'utilisation d'antiseptiques et de topiques locaux comme l'acide fusidique ou la mupirocine est préconisée idéalement 3 fois par jour mais en raison de problèmes d'observance attendus, il paraît acceptable de l'administrer 2 fois par jour pendant 5 à 10 jours.

L'acide fusidique, antibiotique local principalement antistaphylococcique, et la mupirocine, actif contre les cocci à Gram positif aérobies, ont une efficacité équivalente [24-27]. Les formes peu sévères définies comme étant un impétigo croûteux comportent à la fois :

- une surface cutanée atteinte < 2 % de la surface corporelle totale (1 % = surface d'une paume de la main) ;
- au plus cinq sites lésionnels actifs ;
- une absence d'extension rapide.

Dans les autres formes (impétigo bulleux ou ecthyma - forme nécrotique creusante - ou dont la surface cutanée atteinte est supérieure à 2 % de la surface corporelle totale ou plus d'une dizaine de lésions actives ou extension rapide), une antibiothérapie par voie générale à visée antistaphylococcique et anti-streptococcique est nécessaire. Les pénicillines restent le traitement de référence malgré les résistances croissantes, notamment du staphylocoque doré. Les pénicillines M (oxacilline, cloxacilline) à la posologie de 30 à 50 mg/kg/j et l'association amoxicilline-acide clavulanique sont les antibiotiques privilégiés. Le traitement par une céphalosporine de troisième génération est efficace, avec le plus souvent une durée de traitement plus courte, mais son utilisation n'est actuellement pas validée. En cas d'allergie à la pénicilline, une alternative thérapeutique par macrolides peut être envisagée mais doit être discutée en raison de l'importance là encore des résistances du staphylocoque doré. Un traitement par acide fusidique à la posologie de 1 à 1,5 g/j chez l'adulte et 30 à 50 mg/kg/j chez l'enfant ou par pristinamycine à la dose de 30 à 50 mg/kg/j, a une efficacité équivalente à l'oxacilline [28, 29].

Dermohypodermite aiguës non nécrosantes bactériennes

L'érysipèle est une dermohypodermite aiguë non nécrosante (DHB) d'origine bactérienne récidivante dont l'incidence, probablement sous-estimée, est de 10 à 100 cas pour 100 000 habitants/an.

Sur le plan bactériologique, la seule origine démontrée est streptococcique (le plus souvent β hémolytique du groupe A mais aussi du groupe B, C ou G) [30]. Aucune preuve d'une origine staphylococcique n'a été rapportée [31, 32]. Les hémocultures sont positives dans seulement 5 % des cas d'érysipèles, de même que les examens sérologiques et les prélèvements locaux sont inconstamment positifs.

Présentation clinique

La présence d'un lymphœdème associé à une porte d'entrée (intertrigo interorteils, ulcère de jambe) reste le facteur de risque principal de cette pathologie. D'autres facteurs mineurs ont été mis en évidence : l'insuffisance veineuse, l'œdème des membres inférieurs ou encore l'obésité [33]. Dans sa forme habituelle chez l'adulte, l'érysipèle siège au niveau du membre inférieur dans plus de 85 % des cas, mais l'atteinte est possible au niveau du visage, secondaire à un portage streptococcique pharyngé. Le début est brutal, associant une fièvre élevée, des frissons et l'apparition d'un placard cutané inflammatoire. La lésion initiale est un érythème homogène, œdémateux, douloureux et extensif avec un bourrelet périphérique (aspect marginé rouge). Parfois, le placard inflammatoire peut aboutir à des décollements bulleux superficiels ou à un purpura pétéchial. L'association à une adénopathie périphérique douloureuse ou à une

lymphangite est possible. Pour établir le diagnostic clinique, il faut s'assurer de l'absence de cyanose, de lividité, d'atteinte viscérale extracutanée, de nécrose et d'ulcération, de plaie au niveau du placard [34].

Diagnostic positif

Dans sa forme typique, le diagnostic positif est clinique et aucun examen complémentaire n'est justifié. En cas de doute, la numération formule sanguine retrouverait une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles associée à une élévation des protéines de l'inflammation comme la CRP, de la vitesse de sédimentation ou du fibrinogène. Mais ces signes biologiques sont inconstants.

La porte d'entrée doit être recherchée (piqûre d'insecte, intertrigo interorteils, ulcère de jambe...) et est présente dans trois quarts des cas.

Le diagnostic bactériologique des érysipèles est difficile et peu rentable compte tenu du manque de sensibilité ou de leur positivité tardive. Les hémocultures sont recommandées en cas de fièvre élevée avec des facteurs de comorbidités [35].

L'évolution spontanée de l'érysipèle est le plus souvent favorable en quelques semaines mais peut aussi aboutir à des complications locales et systémiques graves [36, 37]. Les complications locales sont représentées par les abcès (dans lesquels *Staphylococcus aureus* est parfois présent), les nécroses superficielles (élimination du toit des bulles à différencier des nécroses profondes des DHBN) et les thromboses veineuses profondes.

Traitement (Fig. 2)

Le traitement est médical et repose sur une antibiothérapie antistreptococcique (famille des β -lactamines, macrolides et apparentés comme les lincosamides et synergistines). Il n'existe pas de consensus sur le choix de l'antibiotique qui est fonction du mode d'administration, de la gravité du tableau clinique, de la certitude diagnostique et du patient lui-même (compliance, allergies, pathologies associées).

En cas d'hospitalisation et/ou de signes de gravité clinique initiale, l'antibiotique de référence est la pénicilline G administrée en quatre à six perfusions par jour soit 10 à 20 MU/j avec un relais per os après obtention de l'apyrexie par pénicilline V de 3 à 6 MU/j en trois prises ou amoxicilline 3 à 4,5 g/j en trois prises. Devant l'absence de signes de gravité, un traitement per os peut être instauré d'emblée par amoxicilline 3 à 4,5 g/j en trois prises. La durée du traitement se situe entre 10 et 20 jours.

L'indication d'une hospitalisation dépend de la présence de signes de gravité clinique, de la nécessité d'une surveillance rapprochée ou de l'impossibilité de la mise en route d'un traitement à domicile. En cas d'allergie aux β -lactamines, une alternative thérapeutique est possible par pristinamycine, macrolides ou clindamycine. Les céphalosporines de 3^e génération ainsi que les fluoroquinolones paraissent tout aussi efficaces mais sont toujours à l'étude [38-40].

Parallèlement, le traitement de la porte d'entrée est indispensable ainsi qu'une anticoagulation préventive en cas de risque thromboembolique associé. Il n'est donc pas recommandé de prescrire une anticoagulation préventive ni la recherche systématique d'une thrombose veineuse profonde par échodoppler au cours de l'érysipèle simple. Devant l'absence de preuve de leur innocuité dans ce type de pathologie, l'utilisation des anti-inflammatoires par voie orale ou percutanée est proscrite [41].

L'évolution sous traitement antibiotique adapté et bien conduit est favorable en une dizaine de jours : apyrexie en 72 heures et disparition des signes locaux en 1 semaine. Une évolution défavorable nécessite une réévaluation de l'antibiothérapie, voire du diagnostic. La complication essentielle reste la récidive dans 20 % des cas dont la prise en charge nécessite l'identification et le traitement de la porte d'entrée et du lymphœdème. En cas d'échec, une antibiothérapie au long cours par pénicilline V ou benzathine peut se discuter [10].

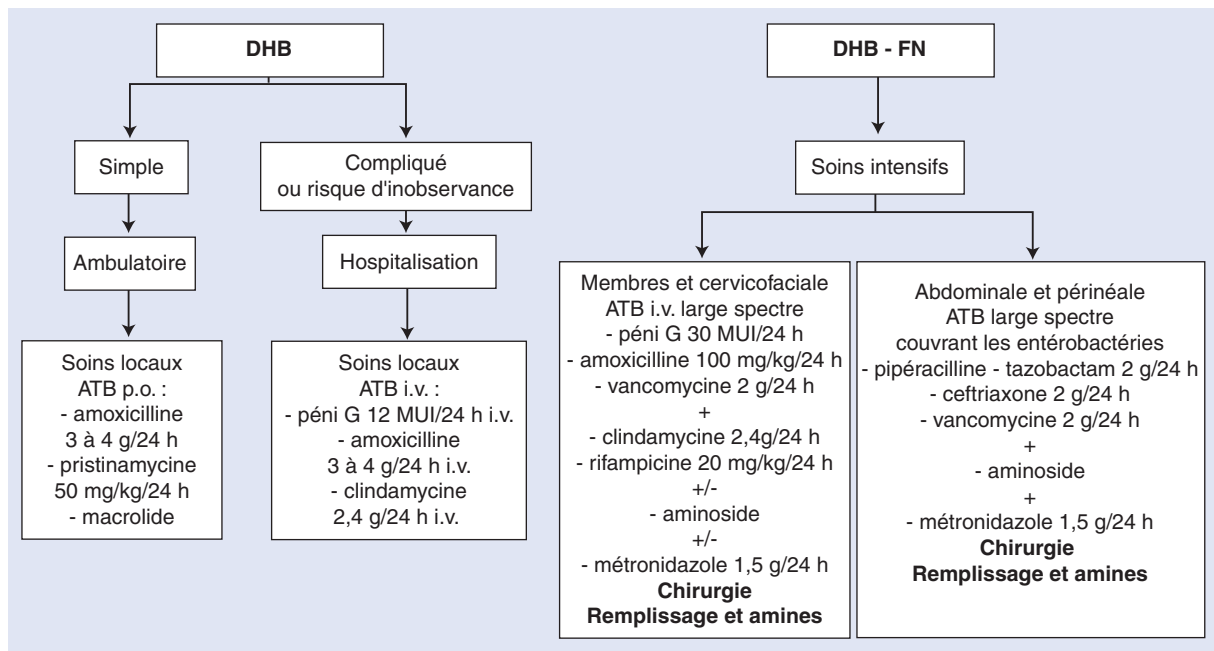


Figure 2. Arbre décisionnel. Traitement des dermohypodermites bactériennes (DHB), nécrosantes et fasciites nécrosantes (FN). ATB : antibiotique ; pénic G : pénicilline G.

Dermohypodermites bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes (DHBN-FN)

La distinction entre DHBN et FN n'est pas clinique mais chirurgicale, au vu de la profondeur des lésions : dans les DHBN, l'atteinte extensive avec nécrose des tissus conjonctifs et du tissu adipeux respecte l'aponévrose superficielle tandis que cette dernière, voire les tissus musculaires (myonécrose), peuvent être atteints dans les FN.

Les DHBN-FN sont des infections relativement rares même si les données épidémiologiques restent peu nombreuses. On estime leur fréquence à 3,5 cas pour 100 000 en 2001 aux États-Unis [42]. La mortalité est élevée et atteint 15 à 30 % toutes étiologies confondues [43-45].

Ces infections sont avant tout polymicrobiennes associant bactéries aérobies et anaérobies (*Streptococcus sp.*, *Staphylococcus sp.*, *Escherichia coli*, *Peptostreptococcus sp.*, *Bacteroides fragilis*...) mais elles peuvent aussi être d'origine streptococcique seule. On distingue ainsi classiquement les DHBN-FN liées aux streptocoques β hémolytiques du groupe A ou G, les gangrènes gazeuses et myonécroses à *Clostridium sp.* et les DHBN-FN à flore mixte aéroanaérobie.

Certaines situations favorisent la présence d'autres germes plus spécifiques comme les morsures humaines (*Eikenella corrodens*) ou animales (*Pasteurella sp.*), le contact avec de l'eau souillée (*Aeromonas sp.*, *Vibrio sp.*) ou encore le patient immunodéprimé ou aux antécédents d'antibiothérapies et/ou hospitalisations multiples (*Pseudomonas sp.*).

Présentations cliniques

Les DHBN-FN touchent essentiellement les membres inférieurs, mais elles peuvent atteindre toutes les zones du corps : membres supérieurs, périnée (gangrène de Fournier), tête et cou (formes cervicales, périorbitaires), thorax. Ces pathologies font suite à une intervention chirurgicale, à un traumatisme, à des lésions cutanées préexistantes ou peuvent être idiopathiques. Une effraction cutanée est retrouvée dans 60 à 80 % des cas [22].

Les facteurs de risque de survenue sont représentés par un diabète, un traitement par anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), une immunodépression (virus de l'immunodéficience humaine [VIH], hémopathie, cancer, immunosuppresseurs) et l'alcoolisme.

La caractéristique commune de ces pathologies est la discordance entre la discrétion des signes locaux (apparence des

lésions cutanées faussement rassurante) et l'importance des signes généraux témoignant de l'atteinte sous-cutanée majeure.

La DHBN-FN des membres débute par une inflammation locale qui va s'étendre progressivement, parfois à une vitesse foudroyante. Un placard irrégulier, très douloureux spontanément, extensif, sans bourrelet périphérique contrairement à l'érysipèle, apparaît sur une peau d'aspect cyanosé et livide ; l'œdème est induré et mal délimité. L'évolution spontanée se fait sous forme d'ulcérations et de plaques de nécroses puis apparaît un décollement avec des bulles, crépitations et odeur putride accompagnées d'exsudats et hypoesthésie cutanée. Rapidement, les signes généraux passent au premier plan avec état de choc et défaillance viscérale pouvant conduire au décès [46-50] : fièvre, tachycardie, polypnée, hypotension artérielle, oligoanurie. Le score de gravité (SAPS II ou APACHE II) reflète les dysfonctions d'organes et est corrélé à la mortalité.

Diagnostic positif, examens complémentaires et bilan d'extension

La suspicion est avant tout clinique. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) en T2 est l'examen le plus performant avant chirurgie. À défaut, la tomодensitométrie (TDM) permet un premier bilan des lésions et d'extension (notamment pour les formes cervicales, thoracoabdominales et périnéales). Les clichés radiologiques standards peuvent argumenter le diagnostic par la présence d'un épaississement des parties molles, d'un corps étranger ou de bulles d'air. En aucun cas ces examens morphologiques ne doivent retarder la chirurgie.

Sur le plan biologique, en dehors du syndrome inflammatoire avec hyperleucocytose, l'anémie, l'hypoalbuminémie, l'hyperglycémie, l'insuffisance rénale, voire la coagulation intravasculaire disséminée témoignent de l'atteinte multiviscérale de cette pathologie et sont de bons marqueurs pronostiques.

Les hémocultures sont rarement positives et seul le prélèvement des bulles permettrait une analyse bactériologique. Ce diagnostic est le plus souvent effectué en peropératoire.

Traitement (Fig. 2)

La prise en charge thérapeutique doit être multidisciplinaire, par une équipe médicochirurgicale expérimentée [51]. Précocité de diagnostic, mise en route de l'antibiothérapie sans délai et geste chirurgical rapide et large sont les principaux facteurs d'amélioration du pronostic.

L'antibiothérapie doit être débutée dès l'admission et être à large spectre pour couvrir une flore polymicrobienne (cocci à

Gram positif notamment les streptocoques, bacilles à Gram négatif et anaérobies). Les prélèvements bactériologiques sont indispensables, mais ils ne doivent pas retarder la première injection d'antibiotiques.

Probabiliste, elle est instaurée par voie intraveineuse le plus vite possible, avant le bloc opératoire et comporte toujours un antibiotique actif sur les anaérobies, le métronidazole par exemple.

Dans le cadre de DHBN-FN cervicofaciales communautaires et des membres, l'association classique comprend pénicilline G à la dose de 30 MU/j (ou amoxicilline : 100 mg/kg/j) et clindamycine à la dose de 600 mg quatre fois par jour ou rifampicine 10 mg/kg deux fois par jour. On préférera l'amoxicilline-acide clavulanique à 2 g × 3/j, associé à la gentamicine haute dose 6-8 mg/kg en une injection quotidienne [52].

Les aminosides sont indiqués en cas de suspicion de *Pseudomonas aeruginosa* et la vancomycine en cas d'immunodépression. L'utilisation des fluoroquinolones ou du linézolide est actuellement en cours d'étude. Dans tous les cas, une évaluation de l'antibiothérapie est indispensable. La durée du traitement est de 15 jours minimum.

Un remplissage vasculaire, associé à des amines vasopressives, et la correction des troubles hydroélectrolytiques, sont immédiatement entrepris en cas d'état de choc ou de défaillance viscérale [53-55].

Le traitement essentiel repose sur la chirurgie, réalisée dans les plus brefs délais. Elle consiste en des excisions larges des tissus nécrosés associées à l'ablation des hématomes et microthrombi et à un lavage abondant. Elle permet l'analyse bactériologique des tissus. Il s'agit d'une chirurgie lourde, nécessitant le plus souvent des reprises et exposant le patient à de nombreuses complications ; la présence d'emblée d'un chirurgien plasticien est d'ailleurs conseillée [56, 57].

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est largement proposée mais sa place et son bénéfice réel sont très discutés [58]. La Conférence de consensus semble trancher en faveur de son utilisation si, et seulement si, le caisson est disponible sur le lieu de l'hospitalisation et que le patient est transportable. L'OHB ne doit en aucun cas retarder les autres traitements dont elle n'est qu'un adjuvant modeste. D'autres thérapeutiques ont été proposées, comme par exemple l'immunothérapie qui serait susceptible de réduire le nombre d'interventions chirurgicales de débridement lorsqu'un streptocoque du groupe A est mis en évidence [59]. Enfin, compte tenu des durées d'hospitalisation extrêmement longues, un traitement anticoagulant et une nutrition parentérale fonction de l'hypercatabolisme sont nécessaires dans la prise en charge ultérieure.

Chocs toxiques

Le syndrome de choc toxique streptococcique est une complication grave des infections streptococciques. Il fait suite à une infection focale cutanée ou des tissus mous et atteint préférentiellement l'adulte. La libération d'exotoxine streptococcique est responsable de l'activation du TNF à l'origine du choc toxique. Le syndrome de choc toxique staphylococcique est l'expression la plus sévère de la sécrétion de toxines par certains staphylocoques. La toxine 1 active les lymphocytes T et la libération de cytokines.

Le tableau clinique repose sur l'association d'une porte d'entrée cutanée et de signes de choc. L'évolution rapide en 24 à 72 heures se fait par l'extension locale d'un érythème associant des bulles et des vésicules sur des lésions violacées. Puis les signes généraux s'installent : hyperthermie, prostration, état de choc et enfin défaillance multiviscérale. La desquamation palmoplantaire survenant à 1 semaine est évocatrice d'une étiologie staphylococcique.

Sur le plan biologique, on retrouve un syndrome inflammatoire avec une hyperleucocytose et une élévation des protéines de l'inflammation. Puis apparaissent les signes biologiques reflétant des défaillances d'organe, i.e. insuffisance respiratoire, hépatique et rénale. Les hémocultures confirment l'étiologie streptococcique ou staphylococcique.

La prise en charge doit être immédiate associant remplissage vasculaire, amines vasoactives en cas d'état de choc et antibiothérapie par voie parentérale [60, 61].

■ Ectoparasitoses



Les ectoparasitoses sont des dermatoses courantes en pratique quotidienne, cosmopolites liées à des arthropodes apparentés aux acariens (*sarcoptidae*) ou à des insectes (pédiculoses). Plus gênantes que graves, ces infections cutanées sont également contagieuses. La principale manifestation reste le prurit [62, 63].

Gale sarcoptique

Sarcoptes scabiei hominis est une larve responsable de dermatoses des téguments favorisées par la promiscuité. La transmission est strictement interhumaine par voie directe et la contagiosité est très importante. La femelle du sarcopte creuse un tunnel dans la couche cornée de la peau et y pond des œufs ; la période d'incubation peut aller jusqu'à 3 semaines.

Présentations cliniques

Cliniquement, un prurit à prédominance nocturne sur certaines zones électives comme les espaces interdigitaux, la face antérieure des poignets et des coudes, l'ombilic, les fesses, la face internes des cuisses et organes génitaux dans le cadre d'une atteinte collective, est évocateur. La présence de sillons scabieux au niveau de la face antérieure des poignets et entre les doigts correspond au trajet de l'acarien femelle. Ces lésions sinueuses sont surélevées d'une papule appelée éminence acarienne. Il faut rechercher également des petites élevures translucides ou vésicules perlées au niveau des espaces interdigitaux. Les autres lésions spécifiques sont les nodules scabieux : papulonodules rouges ou violacés, prurigineux siègeant préférentiellement sur l'aîne, l'aisselle ou le scrotum.

La forme clinique du nourrisson se caractérise par la topographie des lésions : vésicules et pustules au niveau des faces palmaires et plantaires, les nodules au niveau préaxillaire et l'atteinte possible du visage (contrairement à l'adulte).

Les gales profuses et gales norvégiennes se développent sur des terrains particuliers d'immunodépression ou de débilités. Elles ont la particularité d'être d'une extrême contagiosité, de se répandre très rapidement et d'évoluer parfois vers des lésions d'hyperkératose (gale norvégienne).

La gale sarcoptique peut se compliquer essentiellement de surinfection avec impétiginisation des lésions, eczématisation et nodules postscabieux (lésions papulonodulaires prurigineuses cuivrées).

Diagnostic positif et traitement

Le diagnostic est clinique ; aucun examen n'est nécessaire. La recherche du parasite peut se faire par grattage des lésions et recherche au microscope des adultes, des œufs ou des formes immatures. Le dépôt d'une goutte d'encre absorbée dans les sillons permet de les repérer pour y effectuer un prélèvement au vaccinostyle.

Le traitement des formes simples de l'adulte, de l'enfant de plus de 2 ans et de la femme enceinte repose sur les scabécides topiques comme le benzoate de benzyle (Ascabiol®) en deux applications sur tout le corps espacées de 24 heures. Ce produit est utilisé sous forme diluée à 50 % chez le nourrisson.

Dans certaines formes simples et dans le cas de gale collective ou norvégienne, on utilise un traitement scabicide systémique par ivermectine (Stromectol®) à la posologie de 2 mg pour 10 kg à renouveler à 2 semaines d'intervalle.

Dans les formes surinfectées, une antibiothérapie est associée et en cas d'eczématisation, on peut proposer un traitement émollient et une corticothérapie brève.

Les conditions du succès résident dans le traitement de tous les membres de l'entourage (familial, collectivité) ainsi que du linge et de la literie (utilisation d'un insecticide par exemple).

Pédiculoses

Les pédiculoses sont dues à des poux, insectes hématophages ubiquitaires et contagieux. On distingue trois types de poux correspondant à trois types d'atteintes.

Pédiculose corporelle

La pédiculose corporelle, dont l'agent causal est le *Pediculus humanus corporis* qui vit dans les vêtements (plis, coutures), touche les sujets en précarité. La transmission est interhumaine et peut favoriser la transmission d'autres maladies comme le typhus exanthématique, la fièvre quintane ou la fièvre cosmopolite récurrente. Les manifestations cliniques se présentent sous forme de prurit généralisé associé à des lésions de grattage prédominant aux racines des membres. Le diagnostic se fait sur la découverte des poux sur le corps.

Pédiculose du cuir chevelu

La pédiculose du cuir chevelu est due à *Pediculus humanus capitis*. La femelle adulte pond des œufs à la base des cheveux. Elle touche essentiellement les enfants par contamination directe. L'association d'un prurit du cuir chevelu diffus à des lésions de grattage au niveau du cuir chevelu, de la nuque et du cou fait évoquer le diagnostic. La certitude diagnostique repose sur la mise en évidence par l'examen des cheveux de lentes vivantes ovoïdes, blanchâtres, difficilement détachables du cheveu. En cas d'impétiginisation, des lésions croûteuses et des adénopathies peuvent être présentes.

Phtiriose pubienne

La phtiriose dont est responsable le *Phthirus pubis* inguinalis est une infection sexuellement transmissible par contact direct et se développe dans les poils pubiens. Le prurit pubien s'accompagne de lésions de grattage mais aussi d'adénopathies inguinales. Le diagnostic clinique repose sur la découverte de poux adultes au niveau périanal, axillaire et pectoral.

Traitements

La pédiculose du cuir chevelu et la phtiriose nécessitent des lotions topiques à base de pyrèthrine (Spray-pax®), de malathion ou de pédiculocide organophosphoré (Prioderm®). La lotion est à appliquer pendant 12 heures puis à rincer et l'application est à renouveler 8 jours après. Le traitement s'accompagne d'une décontamination par lavage à 60 °C des vêtements, literie, peluches, etc.

Pour la pédiculose corporelle, un savonnage du corps puis une seule application des mêmes produits suffisent à venir à bout des parasites.

La prévention des ectoparasitoses repose sur des règles d'hygiène (changement des vêtements, douche quotidienne), la surveillance des cheveux chez les enfants scolarisés et l'application de shampoings antiparasitaires périodiques. L'éviction scolaire n'est pas obligatoire.

■ Infections mycosiques

Les mycoses superficielles sont composées des candidoses, les plus fréquentes, des dermatophytoses et des pityriaspores.

Candidoses superficielles [64]

Physiopathologie

Candida est une levure, unicellulaire, appartenant à la famille des albicans, germe endosaprophyte du tube digestif. La contamination peut se faire par voie endogène à point de départ digestif ou génital, ou par voie exogène dans le cadre d'une contamination mère/nouveau-né par contact direct. Le passage systémique est exceptionnel mais possible notamment chez les sujets immunodéprimés.

Présentations cliniques

Candidoses buccales et digestives

Les lésions peuvent atteindre la commissure labiale (intertrigo) s'étendre à la peau adjacente de la lèvre (chéilite), à la langue (glossite) ou à la muqueuse buccale (stomatite). La lésion est érythémateuse, douloureuse, vernissée et peut être couverte d'un enduit (muguet). Chez les patients immunodéprimés, une extension est possible vers l'œsophage puis le reste du tube digestif à l'origine de gastroentérites sévères.

Candidoses génitales

Chez la femme, la vulvovaginite candidosique est l'association de lésions érythémateuses et œdémateuses, d'un prurit, d'un enduit blanchâtre et de leucorrhées. L'extension des lésions peut se faire vers les plis inguinaux, les plis interfessiers, voire vers le col ou l'urètre ; la vulvovaginite peut être aiguë ou chronique. Chez l'homme, la forme clinique de candidose génitale est représentée par une méatite ou une balanite exceptionnelles.

Intertrigos candidosiques

Les facteurs favorisants de cette infection sont le surpoids, la macération, le diabète, le manque d'hygiène. La transmission la plus fréquente est l'auto-inoculation et la localisation préférentielle des lésions se fait sur les grands plis : génitocrural, périanal, interfessier et sous-mammaire. Les lésions peuvent également concerner les petits plis (interdigital ou pied). L'intertrigo est une lésion à fond érythémateux recouvert d'un enduit crémeux et limité par une bordure pustuleuse ou une collerette. Il est le plus souvent bilatéral lorsqu'il concerne les grands plis et peut être associé à un prurit.

Candidoses des phanères [65]

L'onychomycose candidosique concerne surtout les doigts ; elle débute par une atteinte de la zone matricielle et du replis unguéal (périonyxis) puis de la tablette unguéale (onyxis) prenant une couleur verdâtre dans les régions proximales et latérales.

Diagnostic et traitement

Le diagnostic est essentiellement clinique. En cas de doute, il peut se faire par prélèvement à l'écouvillon : l'examen direct met alors en évidence des levures bourgeonnantes avec présence de filaments et la culture sur milieu de Sabouraud permet une identification.

Les antifongiques locaux se présentent sous diverses formes : crème, gel, lait, poudre, suspension buvable ou ovule. Les différentes classes topiques sont les pyridones (ciclopiroxolamine), les allylamine (terbinafine), les antibiotiques (nystatine, amphotéricine B) et les dérivés imidazolés (kétoconazole, fluconazole) [66]. Ces deux dernières classes existent également par voie générale.

Actuellement, le traitement repose essentiellement sur les dérivés imidazolés. Les candidoses buccales, génitales, les candidoses des plis et les candidoses unguéales se traitent par topiques antifongiques associés à des mesures d'hygiène : lutte contre la macération, toilette avec savon alcalin... Les formes galéniques sont adaptées en fonction de la localisation.

Les formes systémiques sont réservées en association avec le traitement local au sujet immunodéprimé et aux lésions étendues.

Infections à dermatophyton de la peau glabre, des plis et phanères [67]

Physiopathologie

Il existe trois types de dermatophytes : épidermophyton, microsporium et trichophyton. Ces champignons agissent sur la kératine de la peau et des phanères sans atteindre les muqueuses. La transmission est interhumaine mais peut se faire de l'animal à l'homme pour le microsporium.

Présentations cliniques

Les dermatophytoses des plis sont dues à *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton interdigitale* et *Epidermophyton floccosum*. L'atteinte interdigitale concerne essentiellement les 3^e et 4^e espaces, sous la forme d'une lésion sèche ou suintante pouvant se compliquer de fissures, de bulles, pouvant s'étendre ou se surinfecter. L'atteinte des grands plis prédomine sur les plis inguinaux, interfessiers et abdominaux formant des plaques érythémateuses et desquamantes à contours circinés (« eczéma marginé de Hebra »).

La dermatophytose de la peau glabre due à *Microsporum canis* se localise sur toutes les parties du corps formant des plaques érythémateuses d'évolution centrifuge et bordées par des lésions vésiculosoquameuses.

Les teignes du cuir chevelu microsporiques réalisent des lésions alopeciantes arrondies d'allure centrifuge. Les teignes du cuir chevelu trichophytiques forment des lésions squamocroûteuses parfois pustuleuses. La teigne favique forme des lésions alopeciantes inflammatoires. Les kériions sont des teignes inflammatoires qui se composent de plaques inflammatoires purulentes.

Les teignes de la barbe donnent des papules inflammatoires pustuleuses et verruqueuses.

Les dermatophytoses unguéales dues à *Trichophyton rubrum* et *Trichophyton interdigitale* concernent principalement les orteils. Elles sont souvent associées à des atteintes interdigitales et forment des lésions sur la partie latérodistante de l'ongle qui évoluent en lésion d'hyperkératose sous-unguéale, puis onycholyse par détachement de la tablette.

Diagnostic et traitement

Le diagnostic repose sur l'examen des lésions en lumière de Wood qui montre une fluorescence jaune-verte en cas de dermatophytose microsporique, sur le prélèvement des lésions avec examen direct qui met en évidence le dermatophyte par ses fils et la culture sur milieu de Sabouraud qui permet l'identification en 3 à 4 semaines.

Les antifongiques topiques existent sous différentes formes : gel, lotion, poudre, crème... Les différentes classes thérapeutiques comprennent les dérivés imidazolés, la ciclopiroxolamine et la terbinafine. Le traitement par voie générale est la griséofulvine à la dose de 1 g/j chez l'adulte et 20 mg/kg/j chez l'enfant ou la terbinafine à la dose de 250 mg/j ou le kétoconazole utilisé entre 200 et 400 mg/j.

Pour les dermatophytoses des plis, de la peau glabre et unguéales, le traitement est avant tout local mais si l'atteinte est étendue un traitement systémique peut être envisagé.

Pour les teignes, un traitement local associé à la griséofulvine en première intention est indiqué pour 6 semaines. Des mesures d'hygiène comme le port d'un bonnet, la coupe des cheveux, doivent être préconisées.

Pityrospores

Les pityrospores sont des mycoses superficielles du revêtement cutané dues à la levure saprophyte *Malassezia furfur* (*Pityrosporum orbiculare*). Cosmopolite et fréquente, son incidence est élevée dans les pays tropicaux chauds et humides (favorisée par la sudation).

Le pityriasis versicolor forme des macules arrondies ou ovalaires, squameuses, achromiques, à limites nettes, isolées ou regroupées en placards au niveau des zones cutanées les plus riches en glandes sébacées (tronc, cou, épaules, avant-bras...) et épargnant les paumes et les plantes.

Le traitement repose sur le sulfure de sélénium local ou le kétoconazole per os en cas de forme profuse.

Conclusion

La prise en charge des infections cutanées est actuellement bien codifiée que ce soit en termes de diagnostic ou de traitement. Les données microbiologiques et épidémiologiques guident la thérapeutique, en particulier l'antibiothérapie.

Néanmoins, l'émergence de résistance doit conduire à redoubler de vigilance sur la prise en charge de ces infections cutanées, en particulier en médecine d'urgence. De même, l'utilisation nouvelle de molécules, notamment les céphalosporines, le leiconazide et les fluoroquinolones de dernière génération, est actuellement à l'étude dans ces indications et promet une efficacité équivalente pour des traitements plus courts et moins lourds.

“ Points importants

- La gravité des infections cutanées est variable et elles peuvent mettre en jeu le pronostic vital. Cette gravité dépend de la profondeur de l'atteinte, du terrain du patient et du micro-organisme incriminé.
- Les infections d'origine bactérienne regroupent les infections du follicule (folliculite et furoncle), l'érysipèle, les dermohypodermes et fasciites nécrosantes et l'impétigo.
- Les germes cutanés font la plupart du temps partie de la flore saprophyte et ne sont pas pathogènes. L'existence d'une brèche dans la barrière cutanée peut favoriser la pénétration du germe, voire sa dissémination hémotogène.
- Streptocoques et staphylocoques sont des cocci à Gram positif responsables de la plupart des infections cutanées bactériennes. La présence de germes multiples est fréquente.
- L'impétigo est une infection superficielle contagieuse car auto-inoculable. Le traitement de l'impétigo inclut une antibiothérapie topique et systémique et des antiseptiques locaux.
- Les dermohypodermes bactériennes non nécrosantes (DHB) ou érysipèle (*cellulitis* pour les Anglo-Saxons) sont des infections superficielles, sans nécrose ni atteinte de l'aponévrose superficielle. Les dermohypodermes bactériennes nécrosantes (DHBN) présentent une nécrose avec décollement cutané. La fasciite nécrosante (FN) ou *necrotizing fasciitis*, correspond à une extension encore plus en profondeur avec atteinte de l'aponévrose superficielle.
- DHBN et FN sont des infections polymicrobiennes associant bactéries aérobies et anaérobies (*Streptococcus* sp., *Staphylococcus*, *Escherichia coli*, *Peptostreptococcus* sp., *Bacteroides fragilis*...). Leur prise en charge thérapeutique urgente doit être multidisciplinaire : précocité de diagnostic, mise en route de l'antibiothérapie et geste chirurgical. L'association classique comprend pénicilline G à la dose de 30 MU/j (ou amoxicilline : 100 mg/kg/j) et clindamycine à la dose de 600 mg quatre fois par jour ou rifampicine 10 mg/kg deux fois par jour.
- Les ectoparasitoses sont des dermatoses courantes en pratique quotidienne, cosmopolites liées à des arthropodes apparentés aux acariens (*sarcoptidae*) ou à des insectes (pédiculoses). Plus gênantes que graves, ces infections cutanées sont pour la plupart contagieuses.



■ Références

- [1] Collectif de l'Association des professeurs de bactériologie-virologie-hygiène hospitalière des facultés de médecine. In: *Bactériologie médicale*. Lyon: Presses Universitaires de Lyon; 1997. p. 119-26.
- [2] Bisno AL. Cutaneous Infections: microbiologic and epidemiologic considerations. *Am J Med* 1984;76:172-9.

- [3] Tida K, Seki M, Saito M, Kawamura Y, Kajiwara H, Yoshida S. Capsule of *Streptococcus pyogenes* is essential for delayed death of mice in a model of streptococcal toxic shock syndrome. *Microbiol Immunol* 2006;**50**:127-30.
- [4] Collectif de l'Association des professeurs de bactériologie-virologie-hygiène hospitalière des facultés de médecine. In: *Bactériologie médicale*. Lyon: Presses Universitaires de Lyon; 1997. p. 107-14.
- [5] Gravet A, Couppie P, Meunier O, Clyti E, Moreau B, Pradinaud R, et al. *Staphylococcus aureus* isolated in cases of impetigo produces both epidermolysin A or B and LukE-LukD in 78 % of 131 retrospective and prospective cases. *J Clin Microbiol* 2001;**39**:4349-56.
- [6] Yamasaki O, Yamaguchi T, Sugai M, Chapuis-Cellier C, Arnaud F, Vandenesch F, et al. Clinical manifestations of staphylococcal scalded-skin syndrome depend on serotypes of exfoliative toxins. *J Clin Microbiol* 2005;**43**:1890-3.
- [7] Moran GJ, Krishnadasan A, Gorwitz RJ, Fosheim GE, McDougal LK, Carey RB, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections among patients in the emergency department. *N Engl J Med* 2006;**355**:666-74.
- [8] Collectif de l'Association des professeurs de bactériologie-virologie-hygiène hospitalière des facultés de médecine. In: *Bactériologie médicale*. Lyon: Presses Universitaires de Lyon; 1997. p. 143.
- [9] Collectif de l'Association des professeurs de bactériologie-virologie-hygiène hospitalière des facultés de médecine. In: *Bactériologie médicale*. Lyon: Presses Universitaires de Lyon; 1997. p. 207-9.
- [10] Conférence de Consensus. Érysipèle et fasciites nécrosantes : prise en charge. *Ann Dermatol Venerol* 2001;**128**:463-82.
- [11] Chuang YY, Huang YC, Lin TY. Toxic shock syndrome in children: epidemiology, pathogenesis, and management. *Pediatr Drugs* 2005;**7**:11-25.
- [12] Lorette G, Beaulieu P, Bismuth R, Duru G, Guihard W, Janin N, et al. Infections cutanées communautaires : bactéries en cause et sensibilités aux antibiotiques. *Ann Dermatol Venerol* 2003;**130**:723-8.
- [13] Taieb A, Cambazard F, Bernard P, Vaillant L. Infections bactériennes et à levures : impétigo, folliculites/furoncle, érysipèle. *Ann Dermatol Venerol* 2002;**129**(suppl10):S47-S52.
- [14] Anonyme. Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques : impétigo, folliculite/furoncle, érysipèle. *Ann Dermatol Vénérolog* 2005;**132**(suppl10):7S38-7S43.
- [15] Luelmo-Aguilar J, Santandra MS. Folliculitis: recognition and management. *Am J Clin Dermatol* 2004;**5**:301-10.
- [16] Stulberg DL, Penrod MA, Blatny RA. Common bacterial skin infections. *Am Fam Physician* 2002;**66**:119-24.
- [17] Mengesha YM, Bennett ML. Pustula skin disorders: diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol* 2002;**3**:389-400.
- [18] Prescription des antibiotiques par voie locale dans les infections cutanées primitives et secondaires. Recommandations de Bonne Pratique. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, juillet 2004. <http://afssaps.sante.fr/pdf/5/rbp/dermreco.pdf>.
- [19] Dega H, Chosidow O. Traitement des infections bactériennes dermatologiques communes en ville. *Antibiotiques* 2003;**5**:5-15.
- [20] Ladhani S, Garbach M. Staphylococcal skin infections in children: rational drug therapy recommendations. *Paediatr Drugs* 2005;**7**:77-102.
- [21] Sladden MJ, Jonhston GA. Common skin infections in children. *BMJ* 2004;**329**:95-9.
- [22] Patel GK, Finlay AY. Staphylococcal scalded skin syndrome: diagnosis and management. *Am J Clin Dermatol* 2003;**4**:165-75.
- [23] Yamasaki O, Yamaguchi T, Sugai M, Chapuis-Cellier C, Arnaud F, Vandenesch F, et al. Clinical manifestations of staphylococcal scalded skin syndrome depend on serotypes of exfoliative toxins. *J Clin Microbiol* 2005;**43**:1890-3.
- [24] White DG, Collins PO, Rowsell RB. Topical antibiotics in the treatment of superficial skin infections in general practice—a comparison of mupirocin with sodium fusidate. *J Infect* 1989;**18**:221-9.
- [25] Kuniyuki S, Nakano K, Maekawa N, Suzuki S. Topical antibiotic treatment of impetigo with tetracycline. *J Dermatol* 2005;**32**:788-92.
- [26] Axelsson I. Treatment of impetigo save mupirocin. *BMJ* 2004;**329**:979.
- [27] Koning S, van Suijlekom-Smit LW, Nouwen JL, Verduin CM, Bernsen RM, Oranje AP, et al. Fusidic acid cream in the treatment of impetigo in general practice: double blind randomised placebo controlled trial. *BMJ* 2002;**324**:203-6.
- [28] MacDonald RS. Treatment of impetigo: paint it blue. *BMJ* 2004;**329**:979.
- [29] Archer GL, Climo MW. *Staphylococcus aureus* bacteremia—consider the source. *N Engl J Med* 2001;**344**:55-6.
- [30] Denis F, Martin C, Ploy MC. L'érysipèle : données microbiologiques et pathogéniques. *Ann Dermatol Venerol* 2001;**128**:317-25.
- [31] Kaul R, McGeer A, Low DE, Green K, Schwartz B. Population-based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis: clinical features, prognostic indicators, and microbiologic analysis of seventy-seven cases. Ontario Group A Streptococcal Study. *Am J Med* 1997;**103**:18-24.
- [32] Vlamincx B, van Pelt W, Scouls L, van Silfhout A, Elzenaar C, Mascini E, et al. Epidemiological features of invasive and non invasive group A streptococcal disease in the Netherlands, 1992-1996. *Eur J Microbiol Infect Dis* 2004;**23**:434-44.
- [33] Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study. *BMJ* 1999;**318**:1591-4.
- [34] Vaillant L. Critères diagnostiques de l'érysipèle. *Ann Dermatol Venerol* 2001;**128**:326-33.
- [35] Perl B, Gottehrer NP, Raveh D, Schlesinger Y, Rudensky B, Yinnon AM. Cost-effectiveness of blood cultures for adult patients with cellulitis. *Clin Infect Dis* 1999;**29**:1483-8.
- [36] Crickx B, Chevron F, Sigal-Nahum M. Érysipèle : données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques (111 cas). *Ann Dermatol Venerol* 1991;**118**:11-6.
- [37] Cardall T, Glasser J, Guss DA. Clinical value of the total white blood cell count and temperature in the evaluation of the patients with suspected appendicitis. *Acad Emerg Med* 2004;**11**:1021-7.
- [38] Lucht F. Quel traitement pour l'érysipèle? Antibiothérapie : médicaments et méthodes d'administration. *Ann Dermatol Venerol* 2001;**128**:345-7.
- [39] Bernard P, Plantin P, Roger H, Sassolas B, Villaret E, Legrain V, et al. Roxithromycin versus penicillin in the treatment of erysipelas in adults: a comparative study. *Br J Dermatol* 1992;**127**:155-9.
- [40] Bernard P, Chosidow, Vaillant L, French Erysipelas Study Group. Oral pristinamycin versus standard penicillin regimen to treat erysipelas in adults: randomized, non-inferiority, open trial. *BMJ* 2002;**325**:864.
- [41] Jaussaud R, Kaeppler E, Strady C, Beguinot I, Waldner A, Remy G. Should NSAID/ Corticoids be considered when treating erysipelas? *Ann Dermatol Venerol* 2001;**128**:348-51.
- [42] Groseclose SL, Brathwaite WS, Hall PA, Connor FJ, Sharp P, Anderson WJ, et al. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Summary of notifiable diseases—United States, 2002. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2004;**51**:1-84.
- [43] Elliott D, Kufera JA, Myers RA. The microbiology of necrotizing soft tissue infections. *Am J Surg* 2000;**179**:361-6.
- [44] Childers BJ, Potyondy LD, Nachreiner R, Rogers FR, Childers ER, Oberg KC, et al. Necrotizing fasciitis: a fourteen-year retrospective study of 163 consecutive patients. *Am Surg* 2002;**68**:109-16.
- [45] Singh G, Sinha SK, Adhikary S, Babu KS, Ray P, Khanna SK. Necrotising infections of soft tissues: a clinical profile. *Eur J Surg* 2002;**168**:366-71.
- [46] Chosidow O, Bourgault-Villada I. Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes. *Réanimation* 2001;**10**:276-81.
- [47] Wong CH, Khin LW, Heng KS, Tan KC, Low CO. The LRINEC score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other tissue infections. *Crit Care Med* 2004;**32**:1535-41.
- [48] Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med* 1996;**334**:240-5.
- [49] Morton N, Swartz MD. Cellulitis. *N Engl J Med* 2004;**350**:904-12.
- [50] Brook I, Frazier EH. Clinical features and aerobic and anaerobic microbiological characteristics of cellulitis. *J Clin Microbiol* 1995;**33**:2382-7.
- [51] Gauzit R. Infections cutanées graves : définitions, caractéristiques cliniques et microbiologiques. *Ann Fr Anesth Reanim* 2006;**25**:967-70.
- [52] Bedos JP. Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes : quels antibiotiques et comment? *Ann Fr Anesth Reanim* 2006;**25**:982-5.
- [53] Stevens DL. Streptococcal toxic shock syndrome. *Clin Microbiol Infect* 2002;**8**:133-6.
- [54] Soudry V, Asfar P. Infections cutanées sévères : dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes. In: *Actualités en réanimation et urgences*. Paris: Arnette-Blackwell; 2005. p. 540-60.

- [55] Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;**345**:1368-77.
- [56] Bilton BD, Zibari GB, McMillan RW, Aultman DF, Dunn G, McDonald JC. Aggressive surgical management of necrotizing fasciitis serves to decrease mortality: a retrospective study. *Am Surg* 1998;**64**:397-401.
- [57] McHenry CR, Piotrowski JJ, Petrenic D, Malangoni MA. Determinants of mortality for necrotizing soft tissue infections. *Ann Surg* 1995;**221**:558-65.
- [58] Riseman JA, Zamboni WA, Curtis A, Graham DR, Konrad HR, Ross DS. Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing fasciitis reduces mortality and the need for debridements. *Surgery* 1990;**108**:847-50.
- [59] Norrby-Teglund A, Muller MP, Mcgeer A, Gan BS, Guru V, Bohnen J, et al. Successful management of severe group A streptococcal soft tissue infections using an aggressive medical regimen including intravenous polyspecific immunoglobulin together with a conservative surgical approach. *Scand J Infect Dis* 2005;**37**:166-72.
- [60] Archer GL, Climo MW. *Staphylococcus aureus* bacteremia- consider the source. *N Engl J Med* 2001;**344**:55-6.
- [61] Chi CY, Wang SM, Lin HC, Liu CC. A clinical and microbiological comparison of *Staphylococcus aureus* toxic shock and scalded skin syndromes in children. *Clin Infect Dis* 2006;**42**:181-5.
- [62] Anonyme. Ectoparasitoses cutanées : gale et pédiculoses. *Ann Dermatol Vénéréol* 2005;**132**(suppl10):7S16-7S20.
- [63] Hill N, Moor G, Cameron MM, Butlin A, Preston S, Williamson MS, et al. Single blind, randomised, comparative study of the Bug Buster kit and over the counter pediculocide treatments against head lice in the United Kingdom. *BMJ* 2005;**331**:384-7.
- [64] Item n°87. Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques : *Candida albicans*. *Ann Dermatol Vénéréol* 2005;**132**(suppl10):7S44-7S49.
- [65] Mahoney JM, Bennet J, Olsen B. The diagnosis of onychomycosis. *Dermatol Clin* 2003;**21**:463-7.
- [66] Arrese JE, Fogouang L, Pierard-Franchimont C, Pierard GE. Euclidean and fractal computer assisted corneofungimetry: a comparison of 2% ketoconazole and 1% terbinafine topical formulations. *Dermatology* 2002;**204**:222-7.
- [67] Item n°87. Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques : infections à dermatophytes de la peau glabre, des plis et des phanères. *Ann Dermatol Vénéréol* 2005;**132**(suppl10):7S50-7S53.

F. Dumas, Chef de clinique-assistant.

G. Kierzek, Praticien hospitalier.

J.-L. Pourriat, Professeur des Universités – Praticien hospitalier (jean-louis.pourriat@htd.ap-hop-paris.fr).

Service des urgences médicochirurgicales et médicojudiciaires, Hôtel-Dieu, place du Parvis Notre-Dame, 75004 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Dumas F., Kierzek G., Pourriat J.-L. Infections cutanées. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-040-A-20, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations