

Item 87 : Infections cutanéomuqueuses bactériennes

Collège National des Enseignants de Dermatologie

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

OBJECTIFS	4
I Impétigo	6
I.1 Définition	6
I.2 Épidémiologie	6
I.3 Diagnostic	6
I.3.1 Forme habituelle de l'enfant	7
I.3.2 Impétigo bulleux	7
I.3.3 Ecthyma	10
I.3.4 Impétiginisation	11
I.3.5 Évolution	11
I.4 Traitement	11
I.4.1 Traitement local	11
I.4.2 Traitement général antibiotique	12
I.4.3 Mesures complémentaires	12
II Furoncle et autres folliculites	12
II.1 Définitions	12
II.2 Diagnostic	13
II.2.1 Furoncle	13
II.2.2 Anthrax	13
II.2.3 Furonculose	14
II.3 Évolution	14
II.4 Traitement	14
II.4.1 Furoncle ou anthrax isolé	14
II.4.2 Furonculose	15
III Érysipèle	15
III.1 Définition	15
III.2 Épidémiologie	15

III.3	Diagnostic.....	16
III.3.1	Aspects cliniques	16
III.3.2	Examens complémentaires.....	16
III.4	Formes cliniques.....	17
III.4.1	Formes cliniques symptomatiques	17
III.4.2	Formes cliniques topographiques.....	17
III.4.3	Formes cliniques évolutives	17
III.5	Diagnostic différentiel.....	18
III.5.1	Chez le jeune enfant.....	18
III.5.2	Chez l'adulte.....	18
III.5.3	Problème majeur	18
III.6	Évolution	19
III.7	Traitement	19
III.7.1	Moyens	19
III.7.2	Traitement adjuvant.....	20
III.7.3	Indications	20
III.7.4	Prévention des récurrences	20
Points Essentiels		20
IV	Annexes.....	21
Recommandation		21

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer et traiter un impétigo, une folliculite, un furoncle, un érysipèle.

Les textes officiels sont :

- **la conférence de consensus : Prise en charge de l'érysipèle et de la fasciite nécrosante (2000) :**
http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/erysipele-long-00.pdf ;
- **les recommandations de bonne pratique de l'Afssaps : prescription des antibiotiques par voie locale dans les infections cutanées bactériennes primitives et secondaires (juillet 2004) :**
http://www.afssaps.fr/var/afssaps_site/storage/original/application/d82a1ce33ed6ce279f8a5e04c6c0551.pdf.

La barrière cutanée et ses mécanismes de défense

La surface cutanée est une des frontières les plus importantes séparant notre organisme d'un milieu extérieur riche en bactéries ; elle héberge en permanence des bactéries à la surface de l'épiderme et dans les follicules pileux, bactéries qui peuvent être regroupées en deux catégories principales (Tableau 1).

Ce portage bactérien constant et physiologique est plus marqué dans certaines zones telles les grands plis, le périnée et les orifices narinaux, qui constituent des « gîtes » fréquents en cas de portage.

La peau dispose d'une protection naturelle contre la pénétration et la pullulation des bactéries pathogènes, qui associe plusieurs niveaux de défense :

- protection mécanique grâce à la continuité des cornéocytes ;
- protection chimique liée :
 - au pH cutané voisin de 5,5 peu propice à la croissance bactérienne ;
 - au sébum qui recouvre les cornéocytes d'un film hydrophobe renforçant la

barrière kératinocytaire et s'opposant à l'adhésion des bactéries aux kératinocytes ;

- à la présence de substances à activité spécifiquement antibactérienne (défensines, lysozyme, cathélicidines...) qui s'attaquent, notamment, à la paroi des bactéries ;
- protection biologique par :
 - la présence constante de bactéries commensales non pathogènes résidentes qui se comportent en compétiteurs biologiques vis-à-vis d'espèces plus dangereuses ;
 - l'activité d'un réseau immunitaire très développé associant : cellules de Langerhans épidermiques qui tissent un véritable filet de protection continu à la surface des téguments et macrophages dermiques et lymphocytes à tropisme cutané, activés par les cellules de Langerhans qui leur présentent les antigènes bactériens dans le ganglion lymphatique de drainage.

La survenue d'une infection bactérienne est souvent la conséquence d'une altération d'un ou plusieurs de ces mécanismes de défense :

- rupture de la barrière kératinocytaire (frottements, plaie aiguë ou chronique quelle que soit sa cause, brûlure physique ou chimique, lésion de grattage, fissuration, injection directe d'un germe par un agent vulnérant physique ou biologique...) permettant la pénétration de germes en profondeur ;
- modification du pH cutané ;
- disparition du film sébacé par l'emploi abusif de détergents ;
- modification de l'adhésion germes/bactéries notamment pour les staphylocoques dorés chez l'atopique ;
- disparition de la flore commensale résidente notamment en raison de l'emploi induit d'antiseptiques ;
- passage à un statut permanent de germes en principe transitoires en particulier sur des zones précises (« gîtes » bactériens) riches notamment en staphylocoques dorés, circonstance fréquente chez les atopiques, les dialysés, les diabétiques et chez un faible pourcentage de la population générale sans contexte particulier (défaut intrinsèque des mécanismes antiadhésion ou des molécules naturelles antibactériennes ?) ;
- altérations des mécanismes immunitaires portant sur les cellules de Langerhans (photoexposition chronique) et surtout les lymphocytes (diabète, agents immunosuppresseurs notamment au cours des maladies systémiques, des néoplasies et des greffes d'organe) ;
- Certaines conditions physiques altèrent également ces mécanismes de défense telle la chaleur et l'humidité et donc la macération.

Tableau 1 : Types de flore présente à la surface de l'épiderme

Flore commensale résidente habituellement non pathogène	Flore transitoire éventuellement pathogène
Streptocoques microcoques Staphylocoque epidermidis « blanc » Quelques staphylocoques dorés Cocci gram négatif : Neisseria Bacilles gram positif : corynebactéries aérobies et anaérobies (Propionibacterium acnes) Bacilles gram négatif: quelques Proteus, Acinetobacter et Pseudomonas	Staphylocoque doré (+++) Bacilles gram négatif: Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, Proteus

I IMPETIGO

I.1 DEFINITION

C'est une infection cutanée purement épidermique (sous la couche cornée de l'épiderme) à streptocoque β -hémolytique du groupe A et/ou à staphylocoque doré.

I.2 ÉPIDEMIOLOGIE

Il s'agit d'une infection auto- et hétéro-inoculable, non immunisante.

L'impétigo atteint surtout l'enfant, plus rarement l'adulte où il complique presque toujours une affection cutanée prurigineuse préexistante, en particulier une ectoparasitose (impétiginisation).

Il est contagieux avec de petites épidémies familiales ou en collectivités notamment en été justifiant l'éviction scolaire.

I.3 DIAGNOSTIC

Le diagnostic est essentiellement clinique.

L'aspect est non prédictif du germe ou des germes en cause.

Le prélèvement bactériologique est à faire *uniquement en cas de doute diagnostique ou si l'identification du germe est importante* (suspicion d'association à *S. aureus* résistant à la méthicilline [SAMR], notamment, en cas d'hospitalisation récente du patient ou d'un de ses proches ou dans un contexte d'épidémie) : identification d'un streptocoque le plus souvent du groupe A et/ou d'un staphylocoque doré + antibiogramme, voire recherche de toxines sécrétées par la souche de staphylocoque doré (TSST1, exfoliatine, toxine de Penton-Valentine à effet nécrosant, etc.).

I.3.1 Forme habituelle de l'enfant

Elle se compose :

- d'une lésion élémentaire = *vésiculo-bulle superficielle*, sous-cornée, à contenu rapidement trouble (pustule), flasque et fragile évoluant rapidement vers une *érosion recouverte de croûtes jaunâtres* (« mélicériques », c'est-à-dire couleur de miel) à extension centrifuge ± aréole inflammatoire périphérique ;
- de lésions peu symptomatiques ;
- de la coexistence de lésions d'âges différents ;
- d'une topographie souvent péri-orificielle au départ puis diffusion au visage puis au reste du corps par portage manuel ;
- d'adénopathies régionales fréquentes ;
- de l'absence de signes généraux (en particulier pas de fièvre) hors complication.

Elle réagit vite favorablement avec un traitement adapté.

I.3.2 Impétigo bulleux

L'impétigo bulleux est la forme caractéristique du nouveau-né et du nourrisson (staphylococcique +++). Elle existe sous forme de petites épidémies sporadiques (crèches, maternités) par portage manuel du personnel. Les bulles sont souvent de grande taille (1 à 2 cm), parfois entourées d'un érythème périphérique (Figure 1). Il y a une absence habituelle de signes généraux. Une évolution est possible vers le syndrome SSSS (*staphylococcal scalded skin syndrome*) ou épidermolyse staphylococcique aiguë induit par une toxine exfoliante staphylococcique (exfoliatine) (Figure 2).

Figure 1 : Impétigo bulleux



Figure 2 : Épidermolyse staphylococcique (staphylococcal scalded skin syndrome)



Il existe :

- un érythème diffus et un décollement épidermique superficiel débutant autour d'un foyer infectieux parfois minime (nasal, ombilical ou périnéal) ;
- un signe de Nikolsky positif ;
- une extension rapide dans un tableau fébrile pouvant se compliquer de déshydratation ;
- un diagnostic histologique extemporané rapide avec décollement très superficiel qui écarte une nécrolyse épidermique toxique (syndrome de Lyell) où l'épiderme est nécrosé sur toute sa hauteur ;
- d'autre forme clinique : scarlatine staphylococcique avec érythème diffus prédominant dans les plis et ne s'accompagnant pas de bulles, évoluant vers une desquamation en 10 à 20 jours.

I.3.3 Ecthyma

L'ecthyma est :

- une forme creusante d'impétigo, habituellement localisée aux membres inférieurs, avec ulcérations parfois croûteuses (Figure 3) ;
- observé sur un terrain volontiers immunodéprimé, d'éthylisme chronique, d'artériopathie ;
- lié à *Streptococcus pyogenes* et/ou à *Staphylococcus aureus* ;
- avec une évolution cicatricielle.

Figure 3 : Ecthyma



I.3.4 Impétiginisation

Il s'agit de la surinfection d'une dermatose prurigineuse avec apparition de croûtes mélicériques ou plus rarement de pustules (Figure 4).

Figure 4 : Impétigo : croûtes mélicériques



I.3.5 Évolution

Les complications sont rares :

- porte d'entrée d'une infection générale sévère ;
- risque potentiel en fait exceptionnel de glomérulonéphrite post-streptococcique conduisant à contrôler la protéinurie 3 semaines après l'épisode infectieux.

I.4 TRAITEMENT

I.4.1 Traitement local

Il est systématique et souvent suffisant dans les formes peu étendues :

- lavage biquotidien à l'eau et au savon ;
- antiseptiques (chlorhexidine ou povidone iodée), notamment, sous forme moussante et/ou antibiotiques topiques (acide fusidique, mupirocine en 2^e intention) en applications bi- ou triquotidiennes : préférer les pommades grasses pour ramollir et faire tomber les croûtes ;
- durée 8 à 10 jours.

I.4.2 Traitement général antibiotique

Il est nécessaire en cas de : lésions étendues, extensives, signes généraux majeurs, terrain immunocompromis ou si les soins locaux sont incertains. Ses modalités sont :

- pénicilline M (oxacilline, cloxacilline) : 30 à 50 mg/kg/j ;
- amoxicilline+acide clavulanique ou céphalosporine de première génération ;
- synergistine (pristinamycine 30 à 50 mg/kg/j) ou acide fusidique (1 à 1,5 g/j chez l'adulte ; 30 à 50 mg/kg/j chez l'enfant) ;
- durée du traitement = en principe 10 jours.

I.4.3 Mesures complémentaires

Les mesures complémentaires sont :

- éviction scolaire de quelques jours ;
- examiner l'entourage notamment en collectivité ;
- traitement éventuel de la fratrie ;
- prélèvement et traitement des gîtes pour l'enfant et toute la famille en cas de récurrence ;
- mesures d'hygiène : port de sous-vêtements propres, ongles coupés courts ;
- traitement étiologique d'une dermatose prurigineuse sous-jacente.

II FURONCLE ET AUTRES FOLLICULITES

II.1 DEFINITIONS

- Folliculite : inflammation d'un follicule pilosébacé.
- Ostio-folliculite : inflammation limitée à l'ostium folliculaire avec pustule très superficielle vite rompue.
- Furoncle : infection profonde du follicule pilosébacé due au staphylocoque doré qui évolue en 5 à 10 jours vers la nécrose et l'élimination du follicule pileux (bourbillon).
- Les circonstances favorisantes sont : diabète, immunosuppression, atonie, carence martiale, facteurs génétiques mal connus et portage manuel à partir de gîtes staphylococciques où le staphylocoque est à l'état résident (orifices nasaux, etc.).

cicatrices d'anciennes lésions, périnée) avec auto-infection à répétition ; rôle plus contestable du manque d'hygiène corporelle.

- Attention aux souches de SAMR de plus en plus fréquentes même pour des infections non-hospitalières.

II.2 DIAGNOSTIC

Il est :

- avant tout clinique (+++);
- avec la mise en évidence du staphylocoque doré dans les gîtes pour documenter un portage chronique, argumenter une décontamination ou rechercher un SAMR, surtout dans les formes chroniques et/ou récidivantes.

II.2.1 Furoncle

Il s'agit d'une induration douloureuse centrée sur un follicule pilosébacé évoluant en quelques jours vers la nécrose avec élimination du bourbillon, laissant un cratère rouge (Figure 5). Elle est unique ou multiple.

Figure 5 : Furoncle



Les topographies préférentielles sont : le dos, les épaules, la nuque, les cuisses, les fesses.

Il faut éviter (+++) toutes irritations et manipulation en raison du risque d'extension.

II.2.2 Anthrax

C'est un agglomérat de furoncles, réalisant un placard inflammatoire hyperalgique parsemé de pustules (\pm fusées purulentes sous-jacentes).

Il s'agit le plus souvent de l'évolution d'un furoncle souvent manipulé ou d'emblée présent. Les signes généraux sont fièvre et adénopathies régionales. Ses sièges électifs sont le cou et le haut du dos.

II.2.3 Furonculose

C'est la répétition d'épisodes de furoncles sur plusieurs mois.

Les facteurs favorisants à rechercher systématiquement sont : l'obésité, le frottement, l'hypersudation, un défaut d'hygiène et un ou plusieurs foyer(s) staphylococcique(s) chronique(s) : narinaire (+++), rétroauriculaire, interfessier, périnée et cicatrices d'anciens furoncles.

II.3 ÉVOLUTION

L'évolution est favorable dans la majorité des cas.

Les complications sont :

- le passage à la chronicité (furonculose) (+++) ;
- la porte d'entrée d'une septicémie rare ;
- la staphylococcie maligne du visage avec thrombophlébite du sinus caverneux exceptionnelle par manipulation d'un furoncle centro-facial ;
- attention aux formes inhabituellement nécrosantes : sécrétion de la toxine de Penton-Valentine avec risque viscéral.

II.4 TRAITEMENT

II.4.1 Furoncle ou anthrax isolé

Les recommandations sont :

- pas d'incision ;
- pas d'antibiothérapie générale sauf cas particulier et en fonction :
 - des indications : furoncles multiples, anthrax.
 - des signes généraux.
 - de la topographie : centro-faciale, péri-orificielle
 - du terrain : diabète, immunodépression.
 - les molécules sont alors : la pénicilline M, la synergistine, l'acide fusidique.

- la durée du traitement est de 10 jours.
- protection par un pansement ; antiseptiques ; antibiotiques topiques (acide fusidique, mupirocine en 2^e intention) en applications uni-, bi- ou triquotidiennes ;
- lavage des mains après le pansement. Hygiène soigneuse.

II.4.2 Furunculose

Les recommandations sont :

- port de vêtements amples ;
- une hygiène rigoureuse : douche quotidienne avec chlorhexidine, lavage à 90°C du linge ;
- une décontamination quotidienne et prolongée des gîtes staphylococciques (acide fusidique, mupirocine) ;
- une antibiothérapie ponctuelle (10 jours) en cas de lésions centro-faciales ou systématique dans les formes hautement récidivantes (10 jours par mois par exemple) ;
- la recherche de gîtes bactériens dans l'entourage et antibiogramme dans les formes réfractaires (SAMR ?) ;
- un arrêt de travail en cas de profession comportant un contact avec des aliments.

III ÉRYSIPELE

III.1 DEFINITION

C'est une dermo-hypodermite bactérienne aiguë non nécrosante liée le plus souvent (85 %) à un streptocoque β -hémolytique du groupe A (plus rarement B, G ou C). Des germes différents sont parfois associés.

C'est une maladie particulière par son caractère toxi-infectieux et la faible densité bactérienne dans les lésions.

III.2 ÉPIDEMIOLOGIE

Elle concerne l'adulte après 40 ans (+++) ; elle est rare chez l'enfant.

Son incidence est en augmentation en France avec 10 à 100 nouveaux cas/an/100 000 habitants.

La topographie concerne : les membres inférieurs (+++), la face.

Les facteurs favorisants sont :

- la porte d'entrée locorégionale (plaie chronique de type ulcère de jambe ou aiguë, piqûre d'insecte, lésion prurigineuse, fissuration interorteil mécanique ou d'origine mycosique, etc.) ;
- le diabète ;
- l'immunosuppression ;
- l'insuffisance veineuse des membres inférieurs ;
- le lymphœdème ;
- les irradiations antérieures ;
- le rôle plus contestable du manque d'hygiène corporelle.

III.3 DIAGNOSTIC

Le diagnostic est clinique (+++) ; le germe est rarement mis en évidence (porte d'entrée ou hémocultures).

III.3.1 Aspects cliniques

Dans la forme habituelle de l'adulte, l'érysipèle siège au membre inférieur où il donne un tableau de « grosse jambe rouge aiguë fébrile » unilatérale.

Le début est brutal, avec une fièvre élevée (39 à 40°C) voire des frissons puis l'apparition d'un placard cutané inflammatoire bien circonscrit et œdémateux, douloureux à la palpation, s'étendant progressivement.

Un bourrelet périphérique est rare sur la jambe mais fréquent au visage.

Des décollements bulleux superficiels, conséquence mécanique de l'œdème dermique ou des lésions purpuriques sont possibles mais n'entraînent pas de nécrose.

Les adénopathies inflammatoires régionales sont fréquentes mais l'association à une traînée de lymphangite reste inconstante.

Il existe fréquemment une porte d'entrée locorégionale.

III.3.2 Examens complémentaires

Aucun examen complémentaire n'est indispensable. L'hyperleucocytose est souvent marquée (>12000/mm³) avec polynucléose neutrophile (>7000/mm³).

Le syndrome inflammatoire biologique est net avec la protéine C réactive (CRP) précocement élevée souvent >150 mg/L (remettre en cause le diagnostic si CRP modérément élevée et pas de polynucléose évidente).

Valeur incertaine de la sérologie des streptocoques (ASLO/ASD/ASK) : c'est un argument indirect s'il existe une élévation franche des taux à 2-3 semaines d'intervalle.

Dans les formes typiques, aucun examen bactériologique n'est nécessaire.

Traiter sans attendre les résultats microbiologiques.

Pas d'écho-doppler systématique.

III.4 FORMES CLINIQUES

III.4.1 Formes cliniques symptomatiques

Ce sont les formes bulleuses, purpuriques, pustuleuses, abcédées (plus fréquentes en cas d'étiologie staphylococcique ?).

L'apparition rare de petites zones de nécrose superficielle est sans grande valeur pronostique.

III.4.2 Formes cliniques topographiques

Sur le visage (5 à 10 % des cas), le placard inflammatoire est souvent unilatéral et très œdémateux avec un bourrelet périphérique marqué.

Il concerne plus rarement le membre supérieur, l'abdomen, le thorax (mammectomie), la région fessière, la région périnéo-génitale (gangrène de Fournier).

Il peut être présent sur les zones irradiées (rare).

III.4.3 Formes cliniques évolutives

Ce sont les formes subaiguës (fièvre et hyperleucocytose modérées, voire absentes), notamment aux membres inférieurs, parfois abâtardies par les anti-inflammatoires et les antibiotiques à l'aveugle à dose insuffisante ou sur les zones irradiées.

III.5 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

III.5.1 Chez le jeune enfant

Cellulite faciale à *Hæmophilus influenzae* avec un placard inflammatoire souvent bleu-violacé imposant la recherche d'une atteinte ophtalmologique, ORL (ethmoïdite) ou méningée. Le diagnostic est aisé par hémocultures souvent positives.

III.5.2 Chez l'adulte

Au visage : eczéma aigu ; extension locale d'une folliculite staphylococcique.

Au membre :

- phlébite, parfois associée ;
- poussée inflammatoire de lipodermatosclérose d'origine veineuse ;
- artériopathie avec pseudo-syndrome des loges ;
- dermo-hypodermite bactériennes aiguës non streptococciques survenant habituellement sur un terrain d'immunodépression ou après inoculation (rouget du porc, pasteurellose) ;
- maladies micro-occlusives ;
- syndrome œdémateux aigu des membres inférieurs ;
- envenimations (mais surinfection possible) ;
- formes nécrosantes (cf. *infra*).

III.5.3 Problème majeur

Le problème majeur est le diagnostic différentiel initial ou en cours d'évolution avec une forme nécrosante (dermo-hypodermite = cellulite sans atteinte du fascia ou fasciite nécrosante avec atteinte du fascia).

Les signes d'alarme sont :

- syndrome septique majeur : fièvre > 39°C persistant sous antibiotiques ou hypothermie, collapsus, altération importante de l'état général ;
- signes locaux : douleur très intense ou au contraire évolution vers une hypoesthésie, une induration diffuse et rapidement extensive, des zones cyaniques et/ou nécrotiques, une crépitation.

Ils imposent une exploration chirurgicale rapide qui confirme le diagnostic, précise l'extension de la nécrose et permet son excision.

III.6 ÉVOLUTION

La guérison est obtenue en général en une dizaine de jours sous antibiothérapie, avec une phase de desquamation superficielle terminale.

L'apyrexie est obtenue en 48-72 heures dans 80 % des cas : si elle n'est pas obtenue il faut envisager des explorations bactériologiques et un changement d'antibiotiques.

Les complications sont : systémiques (septicémie) exceptionnelles et locorégionales plus fréquentes (abcès localisés, le plus souvent superficiels plus rarement profonds ; évolution secondaire vers une forme nécrosante ; lymphœdème résiduel favorisant les récurrences).

Surtout le risque de récurrence (+++) qui est favorisé par un traitement trop court ou absent, un terrain d'insuffisance veineuse ou lymphatique chronique d'entrée, la persistance d'une porte d'entrée (ulcère de jambe, intertrigo interdigito-plantaire).

III.7 TRAITEMENT

Il se fait :

- à l'hôpital en cas de doute diagnostique, de signes généraux marqués, de complications, de comorbidité significative, de contexte social défavorable, d'absence d'amélioration à 72 heures ou d'affections associées ;
- à domicile dans 50 % des cas.

III.7.1 Moyens

L'antibiothérapie systémique doit être avant tout antistreptococcique :

- β -lactamines (+++) :
 - pénicilline G injectable (traitement de référence) : 10 à 20 millions d'unités (MU)/j en 4 à 6 perfusions ; attention à l'apport de sel ; en principe en hospitalisation ;
 - pénicilline V orale : 4 à 6 MU/j en 3 prises quotidiennes après obtention de l'apyrexie ;
 - pénicilline A orale : amoxicilline (3 à 4,5 g/j en 3 prises quotidiennes) en 1^{re} intention en cas de traitement à domicile ou en relais de la pénicilline G après obtention de l'apyrexie.
- synergistines : pristinamycine : 2 à 3 g/j en 3 prises quotidiennes ;

- clindamycine : 600 à 1200 mg/j en 3 à 4 prises (effets indésirables digestifs) ;
- glycopeptides, tigécycline.

III.7.2 Traitement adjuvant

Repos strict au lit ; arceau ; avec un traitement anticoagulant préventif seulement si il y a un risque patent de maladie thrombo-embolique associée.

Les anti-inflammatoires systémiques sont formellement déconseillés (risque évolutif vers la nécrose plus important ?).

Il faut prescrire :

- des antalgiques en cas de douleur ;
- un traitement adapté de la porte d'entrée.

III.7.3 Indications

Si hospitalisation : pénicilline G IV au moins jusqu'à l'apyrexie puis relais *per os* (pénicilline V, amoxicilline *per os*). Durée totale : 10 à 20 jours.

Si maintien au domicile : amoxicilline *per os* (surveillance quotidienne pour dépister une complication imposant hospitalisation) pendant 15 jours environ.

Pristinamycine (ou clindamycine) en cas d'allergie aux β -lactamines ou en 2e intention notamment si une étiologie staphylococcique est suspectée.

III.7.4 Prévention des récurrences

Traitement d'une porte d'entrée persistante.

Prise en charge d'une insuffisance veino-lymphatique.

Hygiène cutanée soignée.

En cas de récurrences multiples : discuter une pénicillinothérapie au long cours (*Extencilline*) 2,4 MU en intramusculaire (IM) toutes les 2 à 3 semaines parfois de façon prolongée.

POINTS ESSENTIELS

- La majorité des infections cutanées bactériennes sont dues à des cocci Gram- : streptocoque bêta-hémolytique du groupe A, *Staphylococcus aureus*.
- Ces infections sont auto-inoculables et non immunisantes.

- Elles sont favorisées par des facteurs locaux (plaies, dermatoses préexistantes, macération cutanée...), notamment des affections prurigineuses (ectoparasitoses, dermatite atopique, varicelle...) pour l'impétigo et des brèches cutanées (intertrigo des orteils, ulcère de jambe, brûlure) pour l'érysipèle, à rechercher dans tous les cas.
- Les infections récurrentes à staphylocoque témoignent souvent d'un portage chronique personnel et/ou dans l'entourage familial.
- Le diagnostic de ces infections cutanées communes est surtout clinique.
- Les complications sont rares mais potentiellement graves, justifiant le recours habituel à une antibiothérapie générale en dehors des impétigos très localisés.
- Le développement actuel des infections par des souches de *S. aureus* résistantes à la méthicilline (SARM), y compris en pratique de ville doit être pris en compte.
- La prévention des récurrences repose sur : le traitement des portes d'entrée (plaies et intertrigo à dermatophytes dans l'érysipèle) ; la détection et décontamination des gîtes en cas de furoncles.

IV ANNEXES

RECOMMANDATION

- Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS). Prescription des antibiotiques par voie locale dans les infections cutanées bactériennes primitives et secondaires. AFSSAPS; 2004. : http://www.afssaps.fr/var/afssaps_site/storage/original/application/d82a1ce33ed6ece279f8a5e04c6c0551.pdf
- Société Française de Dermatologie (SFD). Érysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge. Infectiologie.com; 2000. : http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/erysipele-long-00.pdf