

Infections cutanées bactériennes

Dr olivier ROGEAUX

Infectiologie

CH métropole Savoie

05 février 2026

*DU de thérapeutiques anti-infectieuses
Grenoble*



LA BARRIÈRE CUTANÉE ET SES MÉCANISMES DE DÉFENSE

- Flore cutanée normale et transitoire
- Portage plus marqué par endroits
 - Plis
 - Périnée
 - Mains
 - Muqueuses: nez

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

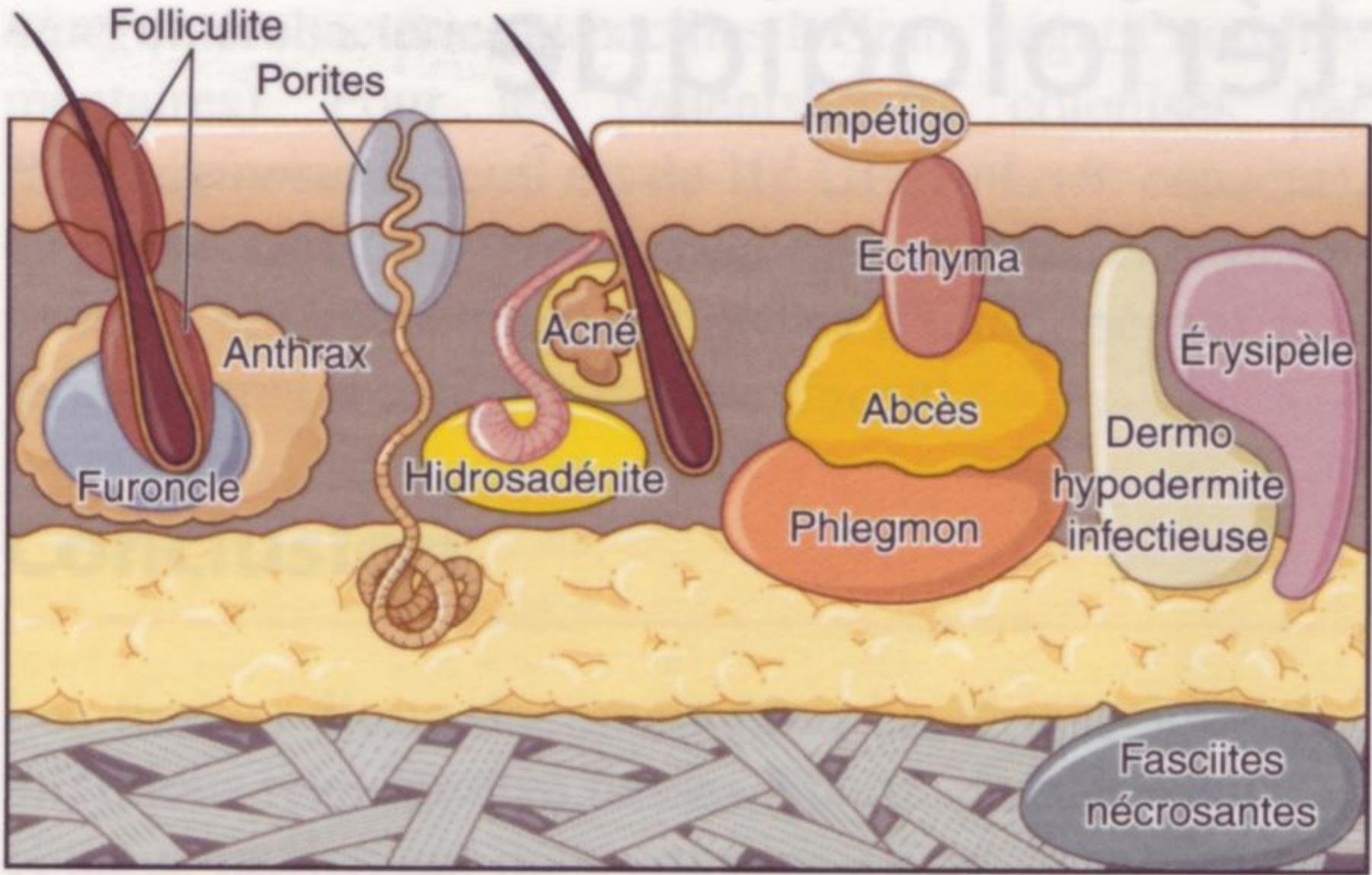
Flore commensale résidente habituellement pathogène	Flore transitoire éventuellement pathogène
Streptocoques microcoques	Staphylocoque doré (+++)
Staphylocoque épidermidis « blanc »	Bacilles Gram négatif : <i>Escherichia coli</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Proteus</i>
Quelques staphylocoques dorés	
Cocci Gram négatif : <i>Neisseria</i>	
Bacilles Gram positif : corynebactéries aérobies et anaréobies (<i>Propionibacterium acnes</i>)	
Bacilles Gram négatif : quelques <i>Proteus</i> , <i>Acinetobacter</i> et <i>Pseudomonas</i>	

LA BARRIÈRE CUTANÉE ET SES MÉCANISMES DE DÉFENSE

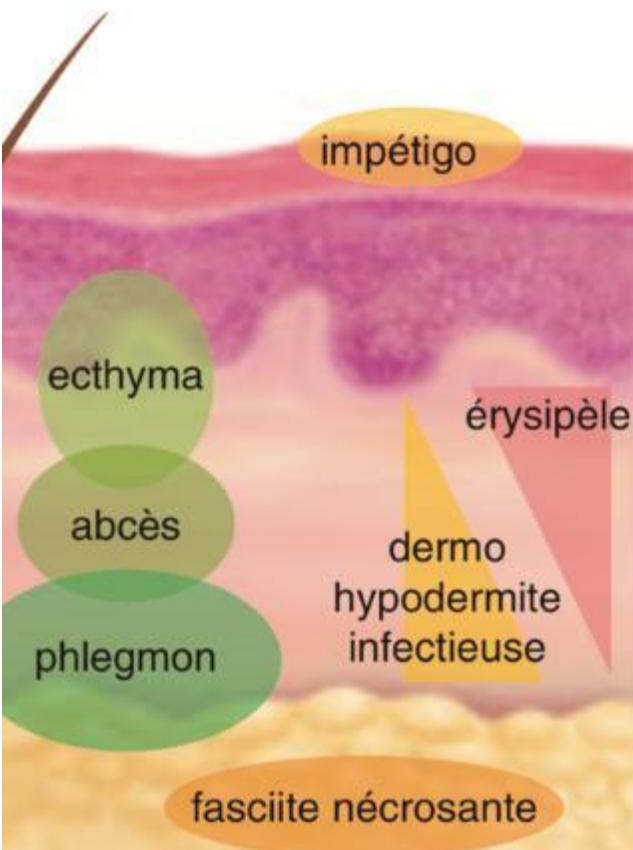
- La peau dispose d'une protection naturelle contre la pénétration des bactéries pathogènes
 - protection mécanique
 - Protection chimique
 - PH cutané 5.5 peu propice à la croissance bactérienne
 - Sébum
 - Présence de substances à activité antibactériennes : defensines, lysozyme...
 - Protection biologique
 - Flore naturelle
 - Réseau immunitaire : cellules de langerhans, macrophages dermiques...

Facteurs favorisants une infection bactérienne cutanée

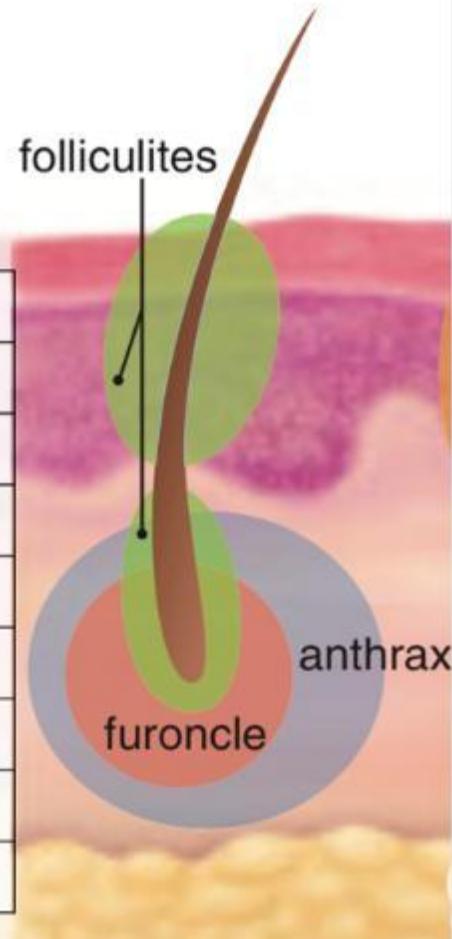
- Rupture de la barrière kératinocytaire
 - Agression : pénétration des germes
- Facteurs favorisants associés
 - Chaleur, humidité, macération
 - Modification de la flore : antiseptiques ou du film sébacé : détergents
 - Altérations immunitaires: diabète, immunodépression
 - Modification de l'équilibre de la flore avec statut permanent de germes plus « agressifs »
 - génétique



Infections cutanées



Épiderme	Impétigo <u>contagiosa</u> Impétigo bulleux Ecthyma
Follicule	Folliculite Furoncle Anthrax
Derme	Érysipèle Fasciite nécrosante Abcès / Phlegmon



Microbiologie des infections de la peau.

	<i>Tissus non nécrosés</i>		<i>Tissus nécrosés</i>	
	Germes			Germes Usuels
Tableau	Les plus fréquents	Moins fréquents	Tableau	
Impétigo	<i>S. pyogenes</i> <i>S. aureus</i>		Gangrène gazeuse	<i>Clostridium perfringens</i> , <i>C. septicum</i> (etc.)
Érysipèle	<i>S. pyogenes</i>	<i>S. aureus</i>	Fasciite nécrosante	Mélange aérobies-anaérobies <i>S. pyogenes</i>
Ecthyma	<i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i>	<i>P. aeruginosa</i>	Progressif	<i>Streptococcus</i> spp. + <i>S. aureus</i> (voire <i>Proteus</i> spp.)
Cellulite	<i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i>	<i>H. influenzae</i> <i>P. multocida</i> <i>Enterobacteriaceae</i> <i>Aeromonas</i> spp.	Cellulite anaérobie	<i>C. perfringens</i> Mélanges aéro-anaérobies
Abcès cutanés	<i>S. aureus</i>			
Furoncles	<i>S. aureus</i>			
Folliculites	<i>S. aureus</i>	<i>P. aeruginosa</i>		

Classification anatomique

Épiderme

- couche cornée
- kératinocyte

Derme

- tissu conjonctif
- follicule pileux
- glandes sébacée et sudorale
- vaisseaux, nerfs

Hypoderme

- tissu graisseux
- vaisseaux

Muscle



Dermohypodermite bactérienne non nécrosante :

- érysipèle
- cellulite superficielle

Dermohypodermite bactérienne nécrosante :

- cellulite nécrosante
- fascite nécrosante

Avec atteinte musculaire :

- myosite
- gangrène gazeuse

D'après le Pr Sigismond Lasocki DURPI 2010

Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America

Dennis L. Stevens,¹ Alan L. Bisno,² Henry F. Chambers,³ E. Patchen Dellinger,⁴ Ellie J. C. Goldstein,⁵ Sherwood L. Gorbach,⁶ Jan V. Hirschmann,⁷ Sheldon L. Kaplan,⁸ Jose G. Montoya,⁹ and James C. Wade¹⁰

Clinical Infectious Diseases 2014;59(2):e10–52

SYNTHÈSE DE LA RECOMMANDATION DE BONNE PRATIQUE

Prise en charge des infections cutanées bactériennes courantes

Février 2019

folliculite

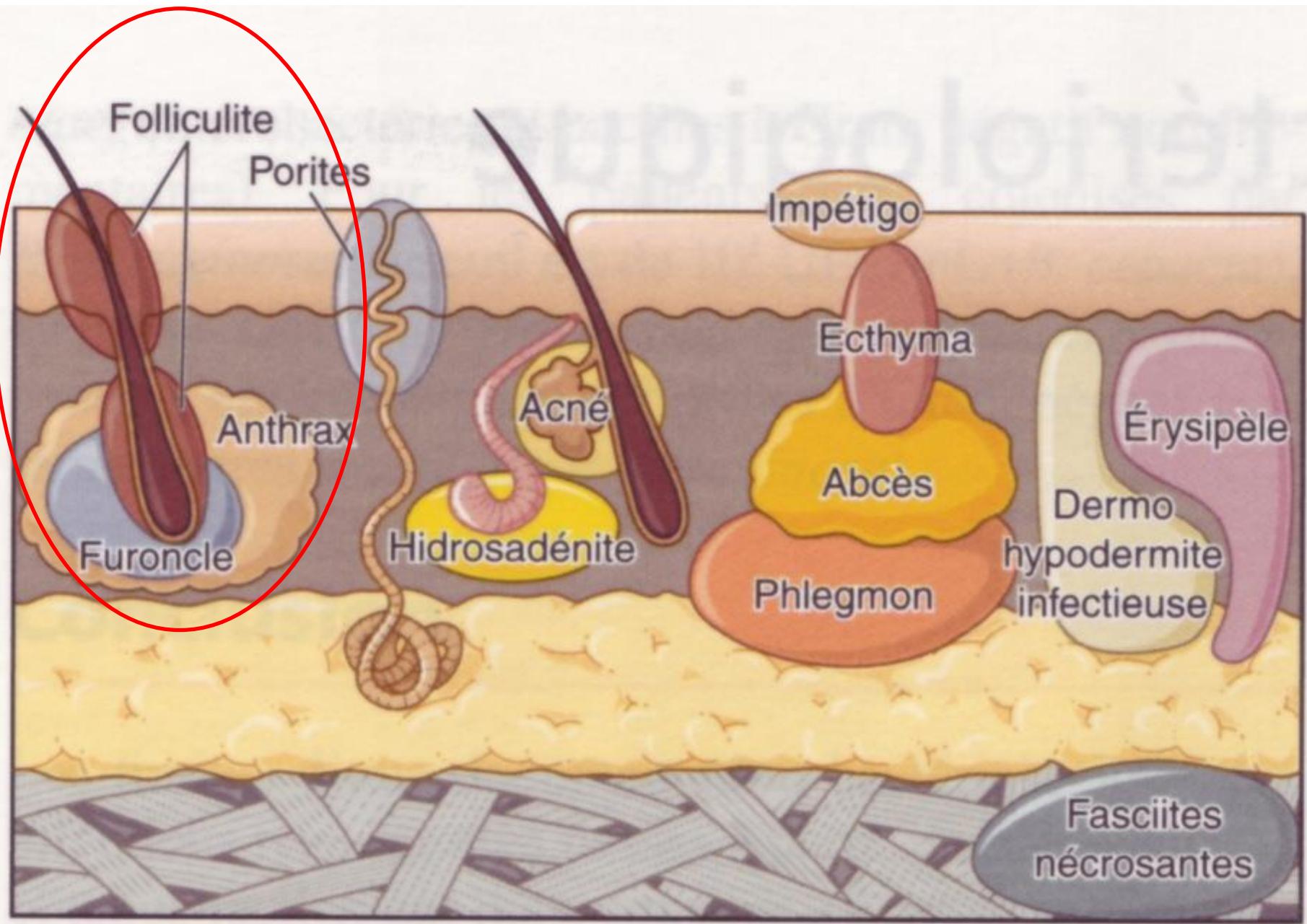


furoncle



Folliculites, furoncle

- *Folliculite* : inflammation d'un follicule pilosébacé.
- *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).
- *Anthrax* : rassemblement de plusieurs furoncles.
- *Abcès* : collection purulente bien limitée.



FURONCLE

Clinique : lésion papulo-nodulaire très inflammatoire évoluant en 5 à 10 jours vers la nécrose folliculaire avec l'élimination du follicule pileux (bourbillon).

- Pas de recherche de la toxine LPV (leucocidine de Panton-Valentine)
- **Furoncle isolé** : pas de prélèvement bactériologique
- **Furoncle compliqué** : prélèvement bactériologique du pus avant antibiothérapie.

FURONCLE

- **Traitements**

Furoncle isolé : soins locaux

- Pas de manipulation du furoncle (limite le risque de complications)
- Soins de toilette quotidiens (lavage à l'eau et au savon)
- Incision de l'extrémité pour évacuer le bourbillon (furoncle volumineux)
- Protection de la lésion avec un pansement
- Pas d'antibiothérapie (locale ou générale)

Furoncle compliqué : antibiothérapie orale pendant 5 jours : Clindamycine ou pristinamycine

- Pas d'antibiothérapie locale
- Mesures d'hygiène rigoureuses (changement de linge et toilette à l'eau et au savon tous les jours)
- Chez l'enfant : avis spécialisé (pédiatre hospitalier) car les formes compliquées abcédées sont plus fréquentes



FURONCLE SIMPLE	FURONCLE COMPLIQUE
PAS de prélèvement bactériologique	Prélèvement bactériologique du pus avant antibiothérapie, PAS de recherche systématique de la Leucocidine de Panton-Valentine (LPV)
<p>Soins locaux uniquement</p> <p>Pas de manipulation du furoncle (limite le risque de complications)</p> <p>Soins de toilette quotidiens (lavage à l'eau et au savon)</p> <p>Incision de l'extrémité pour évacuer le bourbillon (furoncle volumineux)</p> <p>Protection de la lésion avec un pansement</p>	<p>Antibiothérapie orale pendant 5j :</p> <p>CLINDAMYCINE 600 mg x 3/j, jusqu'à 600 mg x 4/j (P > 100 kg) pristinamycine 1g x 3 /j</p> <p>Pas d'antibiothérapie locale</p> <p>Mesures d'hygiène rigoureuses (changement de linge et toilette à l'eau et au savon tous les jours)</p>
<p>PAS d'antibiothérapie (locale ou générale)</p>	<p>Chez l'enfant : avis spécialisé (pédiatre hospitalier) car les formes compliquées abcédées sont plus fréquentes</p>

Antibiotiques dans les abcès cutanés?

- Pathologie fréquente en progression aux états unis
- *S aureus* le plus souvent (montée résistance si voyages)
- Faut il un antibiotique en plus du drainage?
- Intérêt :
 - Guérison clinique
 - Prévention complications (rares)
 - Prévention récidive

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

MARCH 19, 2015

VOL. 372 NO. 12

Clindamycin versus Trimethoprim–Sulfamethoxazole for Uncomplicated Skin Infections

Loren G. Miller, M.D., M.P.H., Robert S. Daum, M.D., C.M., C. Buddy Creech, M.D., M.P.H., David Young, M.D., Michele D. Downing, R.N., M.S.N., Samantha J. Eells, M.P.H., Stephanie Pettibone, B.S., Rebecca J. Hoagland, M.S., and Henry F. Chambers, M.D., for the DMID 07-0051 Team*

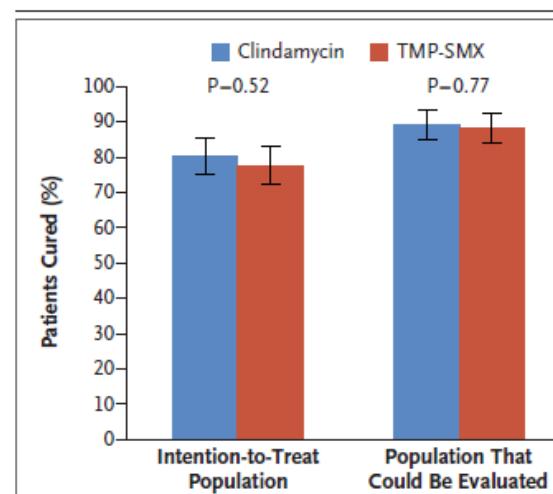


Figure 2. Comparison of the Efficacy of Clindamycin and TMP-SMX in Patients with Uncomplicated Skin Infection.

The graph shows the proportion of patients cured by the time of the test-of-cure visit in the intention-to-treat population and the population that could be evaluated. The actual confidence level was 95.60% after adjustment for interim analyses.

ORIGINAL ARTICLE

Trimethoprim–Sulfamethoxazole versus Placebo for Uncomplicated Skin Abscess

N ENGL J MED 374;9 NEJM.ORG MARCH 3, 2016

David A. Talan, M.D., William R. Mower, M.D., Ph.D.,
 Anusha Krishnadasan, Ph.D., Fredrick M. Abrahamian, D.O.,
 Frank Lovecchio, D.O., M.P.H., David J. Karras, M.D., Mark T. Steele, M.D.,
 Richard E. Rothman, M.D., Ph.D., Rebecca Hoagland, M.S.,
 and Gregory J. Moran, M.D.

CONCLUSIONS

In settings in which MRSA was prevalent, trimethoprim–sulfamethoxazole treatment resulted in a higher cure rate among patients with a drained cutaneous abscess than placebo. (Funded by the National Institute of Allergy and Infectious Diseases; ClinicalTrials.gov number, NCT00729937.)

Table 3. Cure Rates among Patients with a Drained Cutaneous Abscess in Three Trial Populations.*

Trial Population	Cure of Abscess		Difference (95% CI)	P Value†
	Trimethoprim–Sulfamethoxazole	Placebo		
	no./total no. (%)	percentage points		
Modified intention-to-treat 1	507/630 (80.5)	454/617 (73.6)	6.9 (2.1 to 11.7)	0.005
Per-protocol‡	487/524 (92.9)	457/533 (85.7)	7.2 (3.2 to 11.2)	<0.001
FDAGEEP	218/601 (36.3)	204/605 (33.7)	2.6 (-3.0 to 8.1)	0.38

* CI denotes confidence interval.

† P values were calculated with a Wald asymptotic test of equality with a continuity correction.

‡ The primary outcome was clinical cure at the test-of-cure visit (7 to 14 days after the end of the 7-day treatment period) in the per-protocol population.

ORIGINAL ARTICLE

N Engl J Med 2017;376:2545-55.
DOI: 10.1056/NEJMoa1607033

A Placebo-Controlled Trial of Antibiotics for Smaller Skin Abscesses

Robert S. Daum, M.D., C.M., Loren G. Miller, M.D., M.P.H., Lilly Immergluck, M.D.,
Stephanie Fritz, M.D., M.S.C.I., C. Buddy Creech, M.D., M.P.H.,
David Young, M.D., Neha Kumar, M.D., Michele Downing, R.N., M.S.N.,
Stephanie Pettibone, B.S., Rebecca Hoagland, M.S., Samantha J. Eells, M.P.H.,
Mary G. Boyle, R.N., M.S.N., Trisha Chan Parker, M.P.H.,
and Henry F. Chambers, M.D., for the DMID 07-0051 Team*

ABSTRACT

BACKGROUND

Uncomplicated skin abscesses are common, yet the appropriate management of the condition in the era of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) is unclear.

METHODS

We conducted a multicenter, prospective, double-blind trial involving outpatient adults and children. Patients were stratified according to the presence of a surgically drainable abscess, abscess size, the number of sites of skin infection, and the presence of non-purulent cellulitis. Participants with a skin abscess 5 cm or smaller in diameter were enrolled. After abscess incision and drainage, participants were randomly assigned to receive clindamycin, trimethoprim-sulfamethoxazole (TMP-SMX), or placebo for 10 days. The primary outcome was clinical cure 7 to 10 days after the end of treatment.

RESULTS

We enrolled 786 participants: 505 (64.2%) were adults and 281 (35.8%) were children. A total of 448 (57.0%) of the participants were male. *S. aureus* was isolated from 527 participants (67.0%), and MRSA was isolated from 388 (49.4%). Ten days after therapy in the intention-to-treat population, the cure rate among participants in the clindamycin group was similar to that in the TMP-SMX group (221 of 266 participants [83.1%] and 215 of 263 participants [81.7%], respectively; $P=0.73$), and the cure rate in each active-treatment group was higher than that in the placebo group (177 of 257 participants [68.9%], $P<0.001$ for both comparisons). The results in the population of patients who could be evaluated were similar. This beneficial effect was restricted to participants with *S. aureus* infection. Among the participants who were initially cured, new infections at 1 month of follow-up were less common in the clindamycin group (15 of 221, 6.8%) than in the TMP-SMX group (29 of 215 [13.5%], $P=0.03$) or the placebo group (22 of 177 [12.4%], $P=0.01$). Adverse events were more frequent with clindamycin (58 of 265 [21.9%]) than with TMP-SMX (29 of 261 [11.1%]) or placebo (32 of 255 [12.5%]); all adverse events resolved without sequelae. One participant who received TMP-SMX had a hypersensitivity reaction.

CONCLUSIONS

As compared with incision and drainage alone, clindamycin or TMP-SMX in conjunction with incision and drainage improves short-term outcomes in patients who have a simple abscess. This benefit must be weighed against the known side-effect profile of these antimicrobials. (Funded by the National Institutes of Health; ClinicalTrials.gov number, NCT00730028.)

Table 4. Logistic-Regression Model of Cure Rates among Children and Adults.

Variable and Population	P Value in the Logistic-Regression Model*		
	TMP-SMX vs. Clindamycin	Placebo vs. Clindamycin	Placebo vs. TMP-SMX
Study group			
Intention-to-treat population	0.37	<0.001	0.003
Population that could be evaluated	0.17	<0.001	<0.001
Age group			
Intention-to-treat population	0.11	0.11	0.98
Population that could be evaluated	0.04	0.03	0.87
Interaction			
Intention-to-treat population	0.17	0.09	0.83
Population that could be evaluated	0.06	0.06	0.74

* The P values refer to the results of a logistic-regression model incorporating study group (clindamycin vs. TMP-SMX) and age group (children vs. adults). After controlling for the effect of age, the differences between placebo and clindamycin and between placebo and TMP-SMX were significant in both the intention-to-treat population and the population that could be evaluated ($P<0.001$). The cure rates for clindamycin in the population that could be evaluated were significantly higher among children than among adults (among children, $P=0.04$ for TMP-SMX vs. clindamycin and $P=0.03$ for placebo vs. clindamycin). None of the interaction terms for the logistic-regression models were significant, indicating that the differences in cure rates between children and adults were not significant in each respective study-group comparison ($P>0.05$ for the intention-to-treat population and the population that could be evaluated).

ABCÈS CUTANÉS

Les abcès cutanés primaires sont le plus souvent dus à SA.

Diagnostic et bilan

- **Clinique** : nodule inflammatoire, douloureux, de consistance liquidienne (pus), de taille variable, siégeant inconstamment au sein d'un placard inflammatoire (dermohypodermite) et parfois associé à une fièvre.
- Prélèvement bactériologique du pus de l'abcès.

Traitement

- Le traitement est médical et chirurgical.
- **Traitement chirurgical** : incision/drainage chirurgical.
- **Traitement médical** : antibiothérapie pendant 5 jours ([voir tableau 1](#)).
- Renforcement des mesures d'hygiène.

Abcès cutanés	Clindamycine per os/IV : 1,8 g/jour en 3 prises et jusqu'à 2,4 g/jour si poids > 100 kg Pristinamycine per os : 1 g x 3 /jour Oxacilline ou cloxacilline IV : 6 à 12 g/jour Céfazoline IV : 3 à 6 g/ jour	Idem (sauf oxacilline/cloxacilline et céfazoline)	5 jours
---------------	--	---	---------

FURONCULOSE

Clinique : répétition de furoncles pendant plusieurs mois, voire des années

- Prélèvement bactériologique d'un furoncle avant traitement
- Dépistage du portage de SA au niveau des gites bactériens (nez, gorge, anus, périnée) : après échec d'une première décolonisation des gites bactériens

Traitements

Lors d'une poussée :

- Antibiothérapie orale anti-staphylococcique pendant 7 jours: Clindamycine ou pristinamycine
- Mesures d'hygiène et protection des lésions par pansement,
- Douches antiseptiques avec une solution moussante de chlorhexidine comme savon et comme shampoing (une fois par jour pendant 7 jours),

Après guérison de la poussée :

- Décolonisation des gites bactériens du patient et de son entourage (personnes vivant sous le même toit, et personnes en contact proche)

FURONCULOSE

protocole de décolonisation

- Application nasale de pommade de mupirocine 2 fois par jour pendant 7 jours (Bactroban, mupirocine générique?)
- Utilisation une fois par jour pendant 7 jours d'une solution moussante de chlorhexidine comme savon et comme shampoing
- Mesures d'hygiène corporelle, porter des vêtements propres, changer de fréquemment le linge de toilette
- Mesures d'hygiène de l'environnement (linge, vaisselle, entretien des locaux),
- Bains de bouche biquotidiens à la chlorhexidine (adulte et enfant à partir de 6 ans)

Staphylococcie maligne de la face

- URGENCE
- furoncle traumatisé du visage
- *très rapidement : placard inflammatoire, rouge, douloureux, se recouvrant de pustules, d'extension centrifuge (de proche en proche)*
- *septicémie à Staphylocoques : fièvre à 40°C, altération de l'état général, ...*
- Risque de thromboses des sinus caverneux, thrombose cérébrale
- Traitement IV en milieu hospitalier : cefazoline IV



Staphylocoque sécréteur de PVL

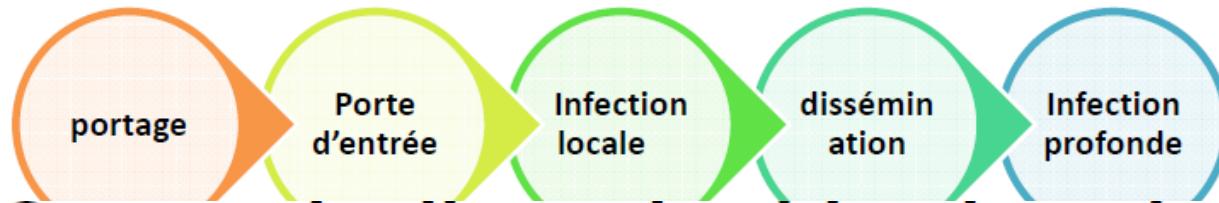
- Présentation particulière
- Plus agressif, plus nécrosant, plus inflammatoire
- Progression plus rapide
- Rôle toxine
- Y penser
- < 5% souche *S. aureus* en Europe
- Drainage et antibiotiques (clindamycine)
- Plus fréquent dans furoncles

Lesions cutanées primitives suppuratives, + récidivantes, + transmissibles si *S. aureus* PVL+

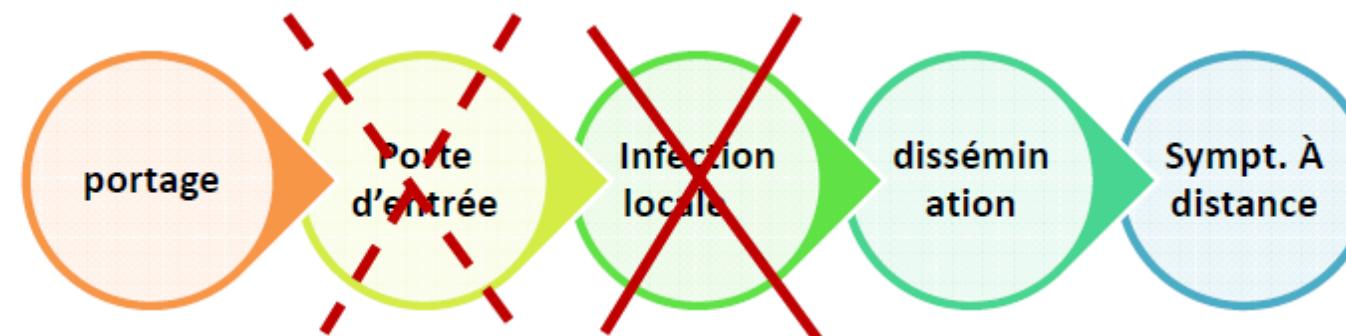
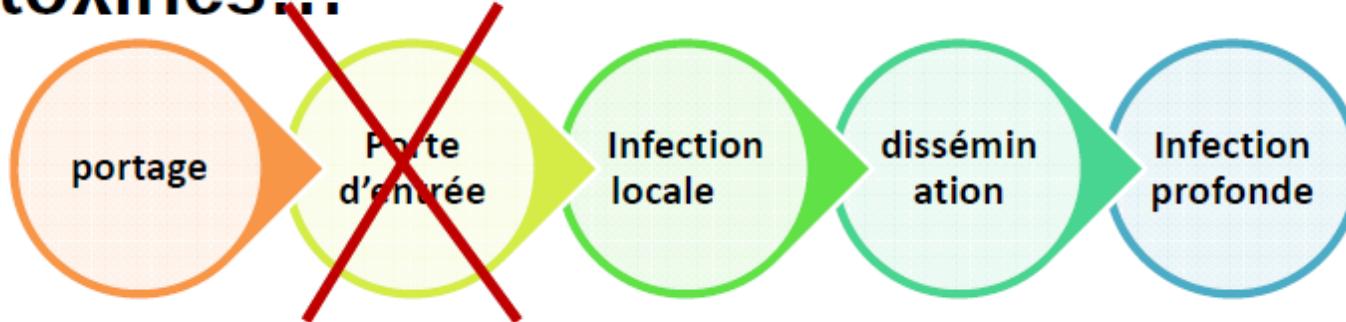


Lina G et al. CID 1999

Histoire naturelle « habituelle »



Cas particuliers : les histoires de toxines...



Rash / Desquamation

- Toxines superantigéniques



Infections & exfoliatines

- IBL
- SSSS



Pyomyosite

> J Infect Dis. 2019 Jul;120(4):710-719. doi: 10.1093/infdis/jiy367.

Necrotizing Soft Tissue Infection Staphylococcus aureus but not S. pyogenes Isolates Display High Rates of Internalization and Cytotoxicity Toward Human Myoblasts

Jessica Haude¹, Sylvie Basterre¹, Yves Dillat^{1,2}, Pascal Leblanc³, Andreas Etsch⁴, Anne Thalau^{1,2}, Michèle Béa^{5,2}, Stéphanie Duguez⁶, Karen Monniaux¹, Birthe An Diep⁶, Anna Normby-Tenglund², Thomas Henry⁷, François Vandenech^{5,2}; INFECT Study Group

Infections folliculaires

- Souvent PVL



Abcès

- 1^{ère}aire : PVL
- 2^{ème}aire : tout SA



DHDNN (pas DHDN)

- Tout SA : pas de toxines spécifiques.



Dr P. Del Giudice et CNR



Diagnostic différentiel

- Maladies de Verneuil : Hidrosadénite suppurée

Maladie de Verneuil

Prise en charge de l'Hidradénite Suppurée



CENTRE DE PREUVES DE DERMATOLOGIE

RECOMMANDATIONS DE BONNE PRATIQUE

Objectif de la recommandation

Les recommandations pour la prise en charge de l'Hidradénite Suppurée (HS), ou Maladie de Verneuil sont élaborées par le Centre de Preuve en Dermatologie dans le but de mettre à disposition des professionnels prenant en charge ces patients des outils d'aide à la décision. Elles ont pour but de faciliter l'approche diagnostique et thérapeutique de cette affection pour laquelle peu de données factuelles sont disponibles. Elles seront amenées à évoluer en fonction des données nouvelles de la science dans les prochaines années.

Professionnels concernés

Les professionnels concernés sont les personnels soignants prenant en charge des malades atteints d'Hidradénite Suppurée et en particulier les dermatologues, les infectiologues, les chirurgiens notamment les chirurgiens plasticiens, les addictologues, les médecins généralistes mais aussi urgentistes internistes, gynécologues, gastro-entérologues, rhumatologues, pédiatres ainsi que les psychologues, infirmiers et diététiciens impliqués dans cette pathologie

Pour tous les patients

Prise en charge de la douleur, prise en charge psychologique, perte de poids, sevrage tabagique

<https://reco.sfdermato.org/fr/recommandations-hidrad%C3%A9nite-suppur%C3%A9e/contexte-et-objectif-des-recommandations>

L'Hidradénite Suppurée (HS) est une maladie cutanée inflammatoire chronique caractérisée par l'apparition de nodules et d'abcès douloureux évoluant vers la suppuration, la fistulisation et la constitution de cicatrices. Les localisations préférentielles sont la région périnéale et les grands plis. La maladie évolue par poussées douloureuses, le plus souvent suppuratives, plus ou moins espacées ou sur un fond continu.

Données épidémiologiques

La prévalence de l'HS est estimée à 0,7% dans la population européenne. Cette maladie survient le plus souvent après la puberté, et touche préférentiellement les femmes (sex ratio de 3 pour 1). Environ 1/3 des patients rapportent une histoire familiale d'HS. La proportion de formes modérées à sévères n'est pas connue dans la population générale. Le délai au diagnostic est élevé, environ 8 ans, lié à une possible méconnaissance de la maladie par le milieu médical.

Physiopathologie de l'hidradénite suppurée

L'HS est une maladie inflammatoire chronique du follicule pileux dont la dérégulation des mécanismes de l'immunité innée cutanée n'est pas connue à ce jour. Les modifications pathologiques de l'HS résulteraient d'une inflammation périfolliculaire entraînant ainsi un amas de kératine conduisant à l'obstruction du follicule pileux, sa dilatation puis sa rupture. L'inflammation secondaire à cette rupture folliculaire associée à des infections bactériennes causerait les abcès et trajets fistuleux de drainage. Des antécédents familiaux d'HS sont décrits chez 30 à 40% des malades atteints. Plusieurs gènes de la voie de la gamma-secrétase ont été impliqués dans la maladie. Les mutations de cette voie entraîneraient des défauts de la voie Notch qui joueraient un rôle essentiel dans le recrutement et l'activation des lymphocytes T et B et dans l'activation de l'immunité innée. Une participation hormonale est également suspectée (apparition de la maladie à partir de la puberté et présence de la 5 alpha réductase dans les glandes apocrines).

Toute lésion nodulaire ou kystique, tout abcès situé dans les régions axillaires, inguinales, périnéale ou mammaires, doit faire évoquer le diagnostic d'HS.

Aucun examen complémentaire n'est nécessaire au diagnostic d'HS.

Grade AE

Pour tous les patients

Prise en charge de la douleur, prise en charge psychologique, perte de poids, sevrage tabagique

Hurley I



< 4 poussées / an

≥ 4 poussées / an

Au moment des poussées

- Acide clavulanique amoxicilline 50 mg/kg/j (1g 3x/j; maximum 4,5 g)
 - OU
 - Pristinamycine (1g 3x/j)
- Durant 7 jours

Traitement prophylactique

- Cycline (doxycycline 100 mg/j*** ou lymécyline 300 mg/j)
 - OU
 - Cotrimoxazole* 400/80 1/j***
- Réévaluation à 6 mois

Remise d'ordonnances anticipées

Au moment des poussées

incision-drainage à visée antalgique

En cas de récidive à la même localisation, exérèse limitée

- En fusée
- Ou Deroofing

Hurley II



Proposer le même schéma que les Hurley I ≥ 4 poussées/an

En cas d'échec
Prise en charge multidisciplinaire spécialisée**

Exérèse large des cordons et des tractus sinueux ou deroofing

Formes folliculaires



Proposer le même schéma que les Hurley I ≥ 4 poussées/an

En cas d'échec : rétinoïdes

- Isotrétinoïne 0,3-0,5 mg/kg
- Alitrétiïnoïne 10 à 30 mg/j
- Acitretine 0,5 mg/kg

En cas d'échec

- Adalimumab 160/80/40 par semaine****
 - OU
 - Infliximab 5mg/kg toutes les 6 à 8 semaines****
- Réévaluation à 6 mois

Hurley III



Prise en charge multidisciplinaire spécialisée**

Traitement initial

- Ceftriaxone 1 g/j (si < 60 kg) à 2 g/j (si ≥ 60 kg) (IV, IM) + métronidazole (500 mg x 3/j)
 - OU
 - Lévofoxacine (500 mg, 1-2x/j) + clindamycine (600 mg 3x/j)
- Pendant 15 à 21 jours

et/ou

et/ou

Chirurgie

Exérèse large

Traitement prophylactique

- Cycline (doxycycline 100 mg/j *** ou lymécyline 300 mg/j)
 - OU
 - Cotrimoxazole* 400/80 1/j***
- Réévaluation à 6 mois

- Adalimumab*** 160/80/40 par semaine
- OU
- Infliximab 5mg/kg toutes les 6 à 8 semaines****

Réévaluation à 6 mois

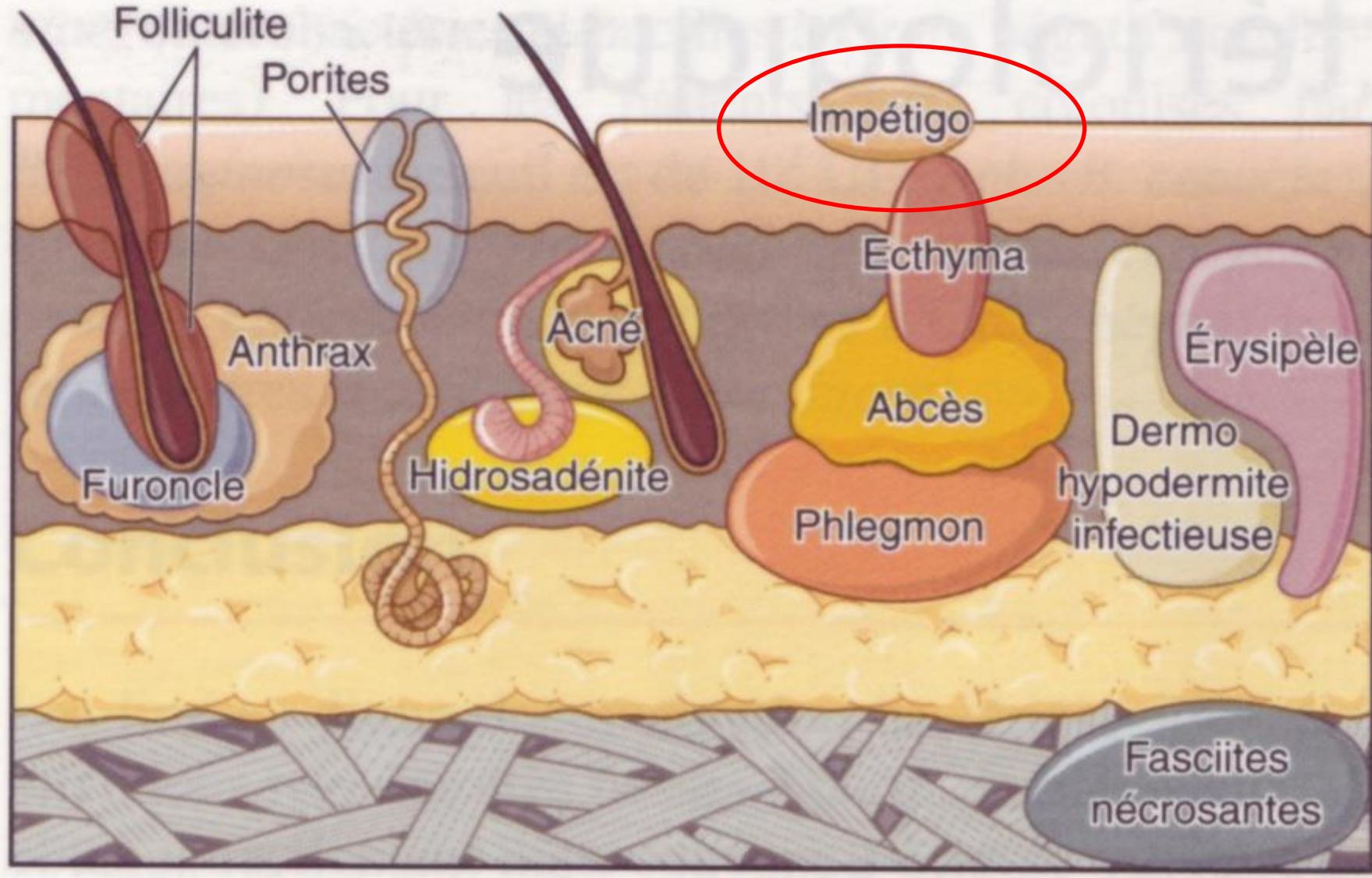
Formes associées à des maladies inflammatoires (MICI-SPA)

Traitement prophylactique

- Adalimumab 160/80/40 par semaine****
 - OU
 - Infliximab 5mg/kg toutes les 6 à 8 semaines****
- Réévaluation à 6 mois

L'impétigo

- Pyodermite (lésions suppuratives de la peau) superficielle purement épidermique due principalement :
 - streptocoque bêta hémolytique du groupe A et/ou au *Staphylococcus aureus*
- Clinique
 - Enfant le plus souvent
 - adulte : lésions cutanées préexistantes (impétigo secondaire)
 - **Contagiosité** : petites épidémies familiales ou de collectivités qui justifient l'éviction scolaire
 - Auto- et hétero inoculable et non immunisant
 - zones périorificielles du visage, cuir chevelu
 - vésicules au bord inflammatoire puis pustules et croûtes jaunâtres
 - parfois : bulles (> 5 mm de diamètre) surtout chez l'enfant < 2ans
 - adénopathies fréquentes



impétigo



impétigo



L'impétigo

Traitements

- Formes localisées = antisepsie locale et hygiène
 - ++

Lavage biquotidien eau et savon puis rinçage

Antibiothérapie locale (mupirocine 2 à 3 fois par jour plutôt que ac fusidique) 5 jours

Pommades grasses sur les croutes

- Formes étendues: plus de 6 lésions, extension, signes généraux , terrain
 - Antibiothérapie par voie générale (per- os) pendant 7j

TRAITEMENT DE L'IMPETIGO GRAVE

- Antibiothérapie orale durant 7 jours, sans attendre les résultats du prélèvement bactériologique

Adulte	Pristinamycine per os : 1 g x 3 /j ou Céfalexine per os : 2 à 4 g/j A réévaluer en fonction des résultats des prélèvements bactériologiques
Enfant	Amoxicilline/acide clavulanique : 80 mg/kg/j ou Céfadroxil : 100 mg/kg/j Allergie aux bétalactamines: josamycine 50 mg/kg/j A réévaluer en fonction des résultats des prélèvements bactériologiques

TRAITEMENT DE L'IMPETIGO GRAVE

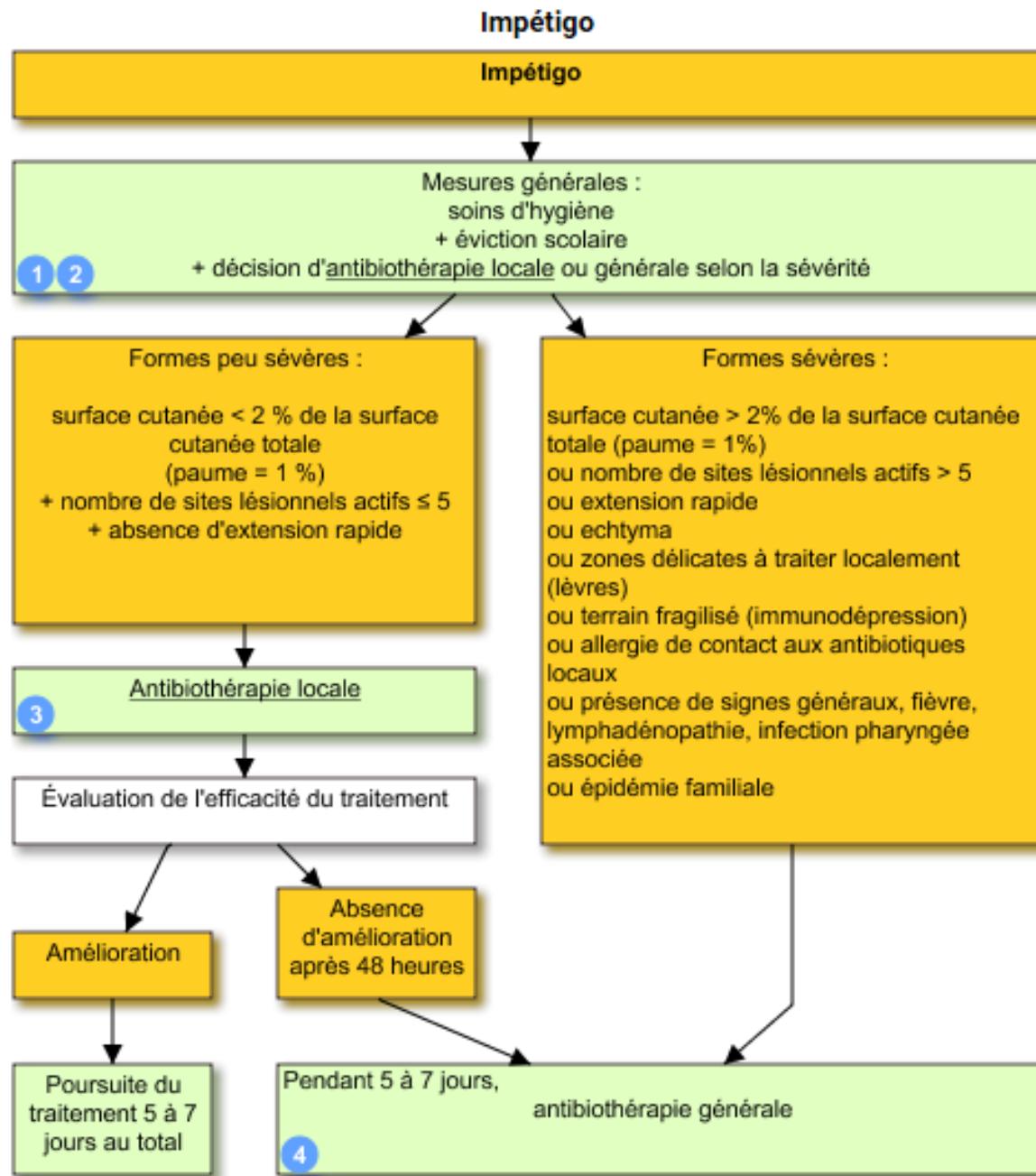
Mesures complémentaires:

- Applications bquotidiennes de vaseline (après les soins de toilette)
- Pas d'antibiothérapie locale.
- Pas de nécessité de prendre en compte le SARM pour le traitement probabiliste de première intention d'un impétigo

Mesures complémentaires

- éviction scolaire ou crèche de quelques jours (72 H après le début des antibiotiques si les zones ne sont pas recouvertes)
- examen de l'entourage notamment en collectivité ;
- traitement éventuel de la fratrie ;
- prélèvement et traitement (acide fusidique, mupirocine) des gîtes pour l'enfant et toute la famille en cas de récidive ;
- mesures d'hygiène : port de sous-vêtements propres, ongles coupés courts ;
- traitement étiologique d'une dermatose prurigineuse sous-jacente

Prise en charge



**ERESYPELE
OU
DEMOHYPODERMITES
BACTERIENNES NON
NECROSANTES (DHBN)**

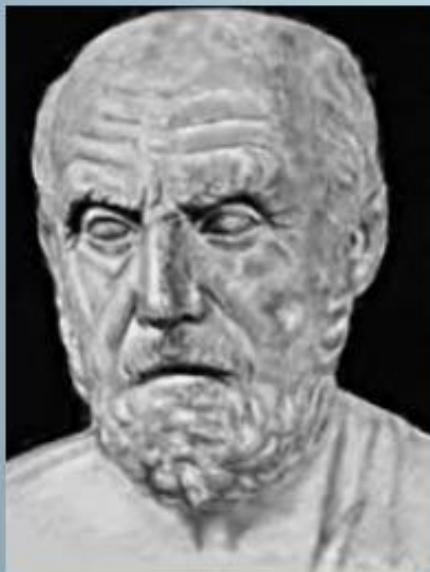


HISTOIRE DE LA DERMATOLOGIE

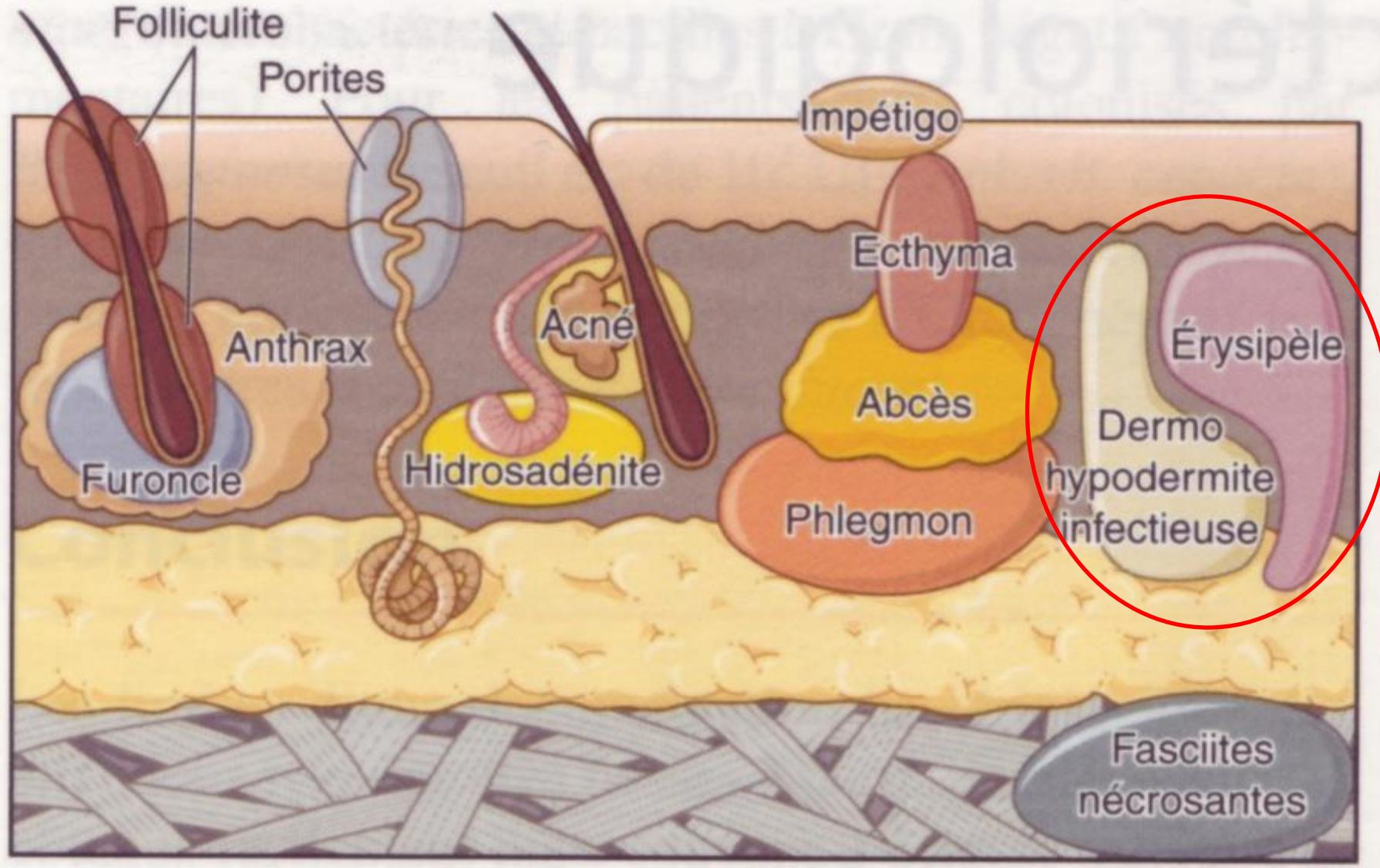
Histoire et étymologie de l'érysipèle

History and etymology of erysipelas

D. Wagschal



Une description de l'érysipèle, maladie cutanée, se trouve dans *Épidémies*. L'érysipèle peut survenir sur toutes sortes de lésions, et en particulier sur des plates, même de petites dimensions, mais ensuite s'étend rapidement, sur le mode inflammatoire, avec ou sans fièvre, et aboutit à des suppurations, à de vastes ulcération pouvant aller jusqu'à dénuder les os, tableau clinique qui évoque nos dermohypodermites bactériennes et fasciites nécrosantes. Hippocrate signale que les plus graves sont ceux qui atteignent les organes génitaux, ce qui pourrait correspondre à notre gangrène de Fournier [14]. D'autres descriptions de l'érysipèle sont plus brèves, comme celle d'un érysipèle du visage après plate du cuir chevelu : «οιδημα ἐρυθρὸν καὶ ἐρυστηλατῶδες ἐν τῷ προσώπῳ »



Histologie du tissu cutané

Épiderme :

- couche cornée,
- kératinocytes.

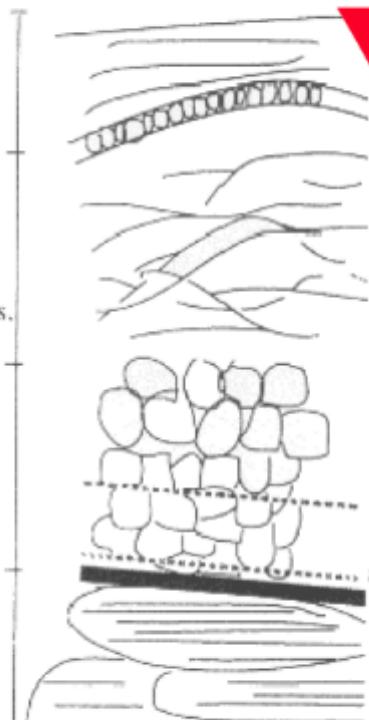
Derme :

- tissu conjonctif,
- follicules pileux,
- glandes sébacées et sudorales,
- terminaisons nerveuses,
- vaisseaux.

Hypoderme :

- tissus graisseux,
- vaisseaux.

Muscle



Dermohypodermite bactérienne
= DHB
= érysipèle :
sans atteinte de
l'aponévrose superficielle
= *cellulitis* en anglais

ou Dermo-hypodermite
bactérienne nécrosante
= DHBN :
avec nécrose du tissu conjonctif
et adipeux mais sans atteinte de
l'aponévrose superficielle
= *necrotising cellulitis* en anglais

Fasciite nécrosante = FN :
avec nécrose de
l'aponévrose superficielle
= *necrotising fasciitis* en anglais

Myosite

^②La situation du fascia superficialis est variable : a - sous l'hypoderme, b - un peu plus haut.
Note : DHBN et FN sont fréquemment associées.

ÉRYSIPÈLE ou DHBNN

- Infection cutané aigue atteignant le derme et l'hypoderme
- Origine : streptocoque β -hémolytique A +++ (85%)(plus rarement B, G ou C)
- Rare chez l'enfant peut être due au S aureus ou SGA (suite varicelle)
- Plus fréquent chez l'adulte après 40 ans
- Incidence en augmentation : 10 à 100 nouveaux cas par an / 100 000 habitants

DHBNN

- **Signes cliniques**
 - membre inférieur +++ : tableau de « grosse jambe rouge aiguë fébrile » unilatérale.
 - Visage (5 à 10%) : placard inflammatoire unilatéral, œdémateux, bourrelet périphérique marqué
 - Début brutal, fièvre élevée et frissons, quelques heures avant l'apparition du placard cutané inflammatoire, AEG
 - plaque érythémateuse, œdémateuse, chaude, douloureuse à la palpation et bien circonscrite.
 - adénopathies inflammatoires régionales fréquente, l'association à une traînée de lymphangite inconstante.
 - Décollements bulleux superficiels fréquents ou lésions purpuriques
 - Pas de nécrose, ni de crépitation
- *isolement : port de gants, ...*
- **Le diagnostic est clinique**



Figure 7. Érysipèle de la jambe.



<http://dermis.net>



<http://dermis.net>



Figure 8. Érysipèle avec décollements bulleux.

Erysipele DHBNN





DHBNN ou ÉRYSIPÈLE

- Porte d'entrée:
 - décelable dans 50 à 70% cas : intertrigo , plaie traumatique, ulcère de jambe...
- Facteurs favorisants:
 - un oedème, quelle qu'en soit la cause (lymboœdème, œdème de stase, insuffisance veinolymphatique, œdème de l'insuffisance cardiaque. . .) ;
 - le diabète ?
 - L'obésité
 - Atcd d'erysipele
 - l'immunosuppression
 - les irradiations antérieures.

DHBNN

Diagnostic clinique+++

Pas d'examens complémentaires indispensables
sauf si gravité

- GB, CRP
- Pas d'intérêt sérologies streptocoques
- Bactériologie ? Hémocultures positives < 10%
- Echo doppler si doute/ phlébite

DHBNN

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE L'ÉRYSIPÈLE DE L'ADULTE

Au visage

- Eczéma aigu.
- Extension locale d'une folliculite staphylococcique.

Au membre

- Phlébite, rarement associée.
- Poussée inflammatoire de lipodermatosclérose d'origine veineuse.
- Artériopathie avec pseudo-syndrome des loges.
- Dermo-hypodermites bactériennes aiguës non streptococciques (rouget du porc, pasteurellose).
- Envenimations (mais surinfection possible).
- Fasciite nécrosante.



Eczéma sur insuffisance veineuse

DHBNN

- **Évolution**
 - Guérison en une dizaine de jours après desquamation superficielle (ATB).
 - Non traité, régression possible 2 à 3 semaines, mais risque de complications
 - complications locales :
 - abcès localisés
 - complications systémiques rares
 - Récidive ++ (terrain d'insuffisance veineuse ou lymphatique chronique, existence d'une porte d'entrée persistante

DHBNN ou ÉRYSIPÈLE

- **Traitemen**t
 - Hospitalisation indispensable si signes généraux marqués, complications locales, comorbidité, contexte social, absence d'amélioration à 72 h
 - Antibiothérapie antistreptococcique
 - Traitement de la porte d'entrée
 - Repos au lit
 - Anticoagulant préventif à discuter ?
 - antalgiques

DHBNN

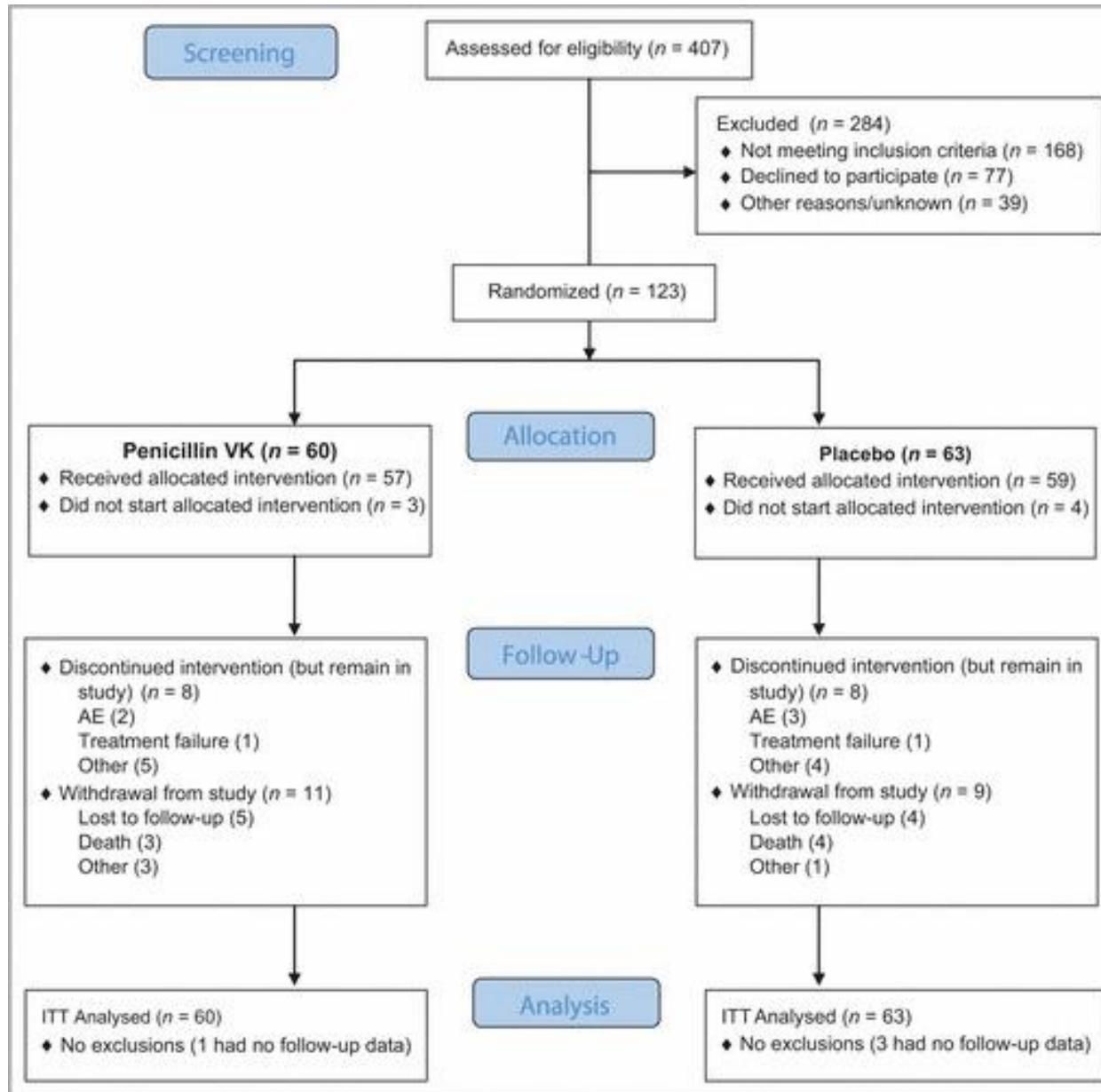
- Traitement curatif/Prévention antibiotique des récidives

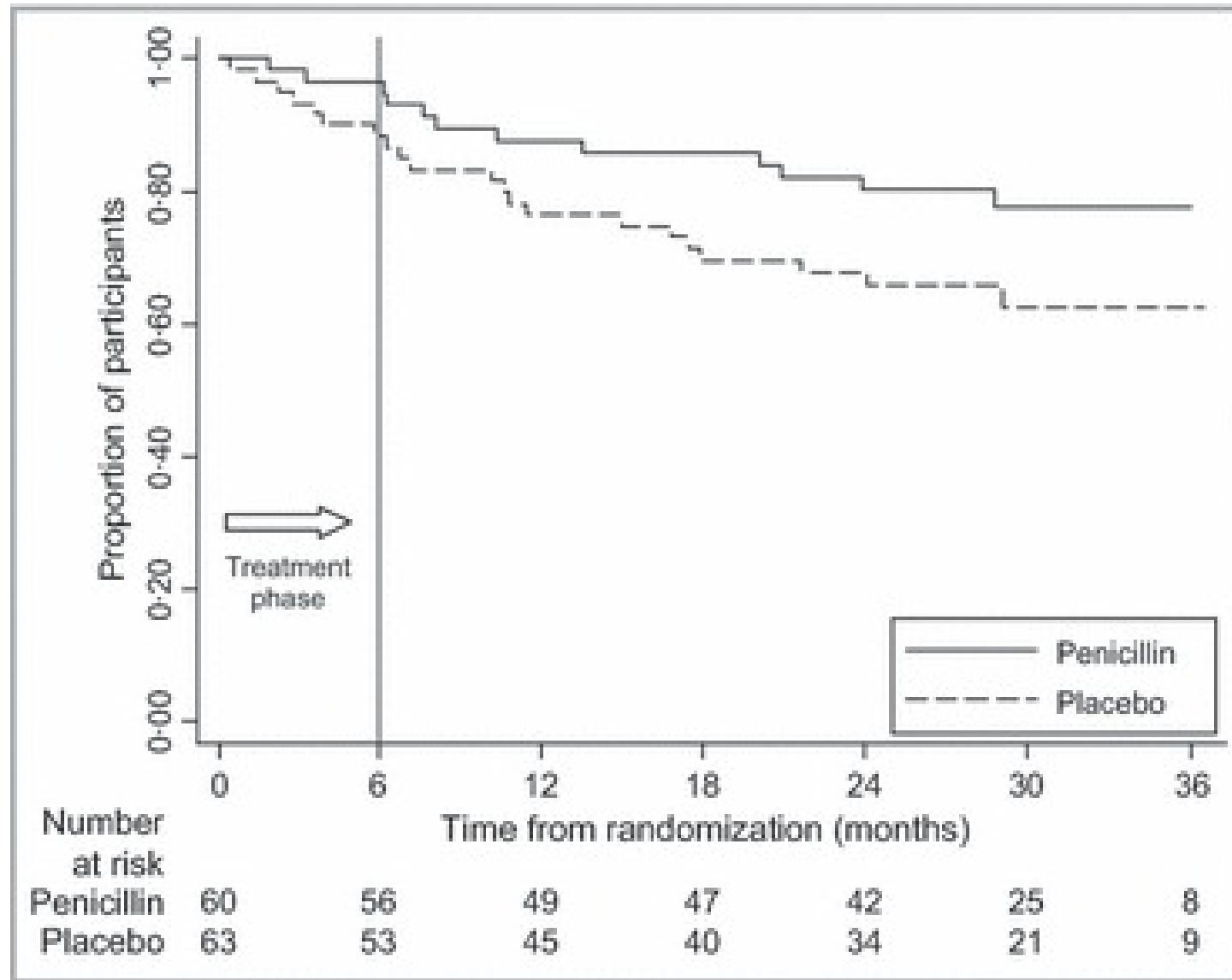
Pathologie	Traitement antibiotique 1° intention	Si allergie à la Pénicilline	Durée
DHBNN adulte	amoxicilline : 50 mg/kg/j en 3 prises, maximum 6 g/j	Pristinamycine : 1g x 3/j ou Clindamycine : 600 mg x 3/j, jusqu'à 600 mg x 4/j (P >100 kg)	7 jours
DHBNN enfant	amoxicilline-acide clavulanique : 80 mg/kg/j d'amoxicilline en 3 prises/j (maximum 3g/j)	Clindamycine : 40 mg/kg/j en 3 prises/j (enfants > 6 ans) Sulfaméthoxazole-triméthoprime : 30 mg/kg/j (exprimé en sulfaméthoxazole) en 3 prises/j (forme suspension buvable pour enfants < 6 ans)	7 jours

DHBNN adulte Antibioprophylaxie	Benzathine-benzyl-pénicilline G (retard) : 2,4 MUI IM toutes les 2 à 4 semaines Pénicilline V (phénoxyméthylpénicilline): 1 à 2 millions UI/j selon le poids en 2 prises	Azithromycine : 250 mg/j	A évaluer : en fonction de l'évolution et des facteurs de risque de récidive.
--	---	--------------------------	--

DHBNN

- Prévention des récidives
 - Traitement porte d'entrée
 - Contention veineuse
 - Lutte contre surpoids
 - Parfois antibiothérapie au long cours : extencilline 2,4 M UI toutes les 2 à 4 sem, peni V 1 à 2 M UI par jour, amoxicilline, macrolides
 - Traitement de réserve si poussée

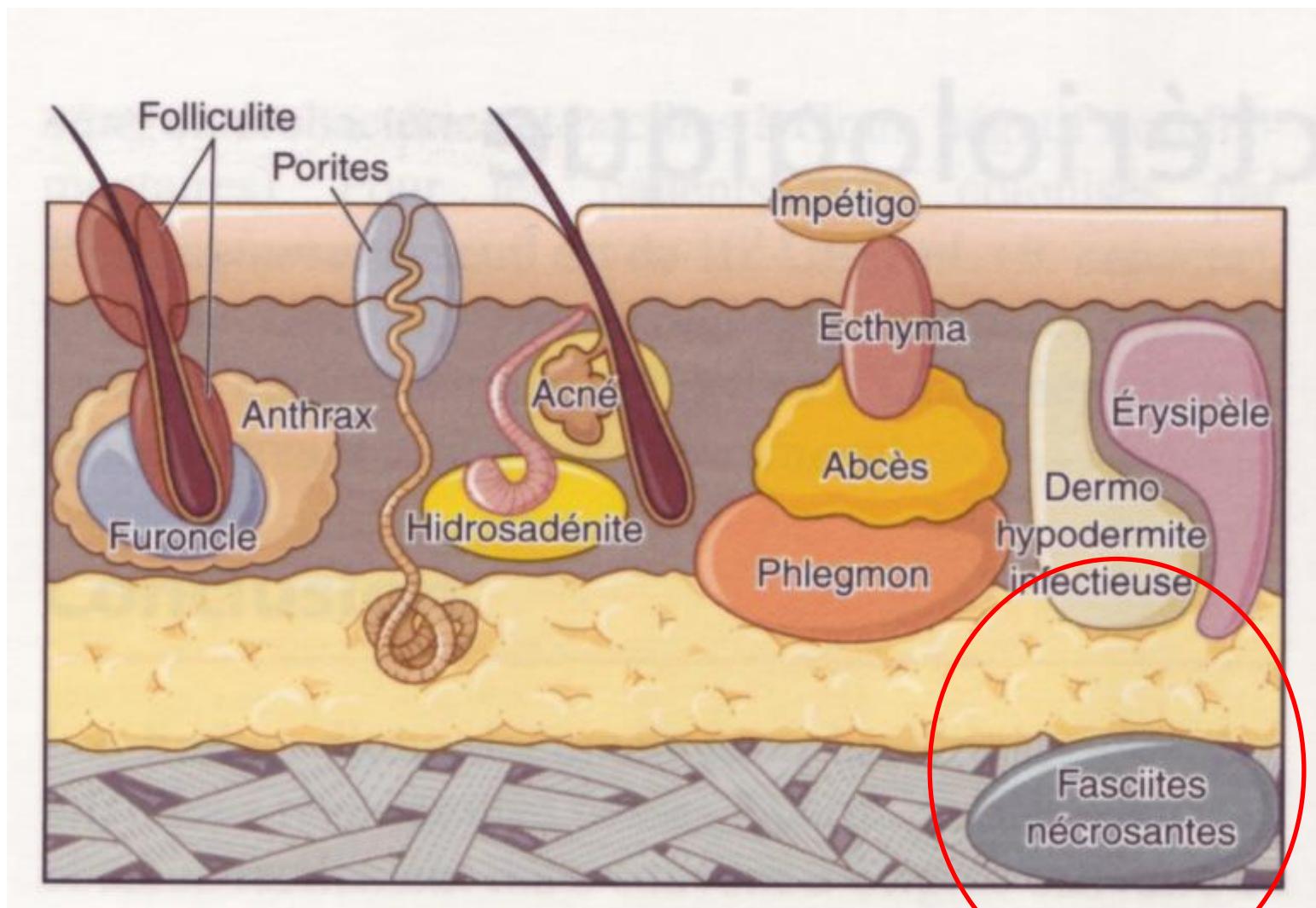




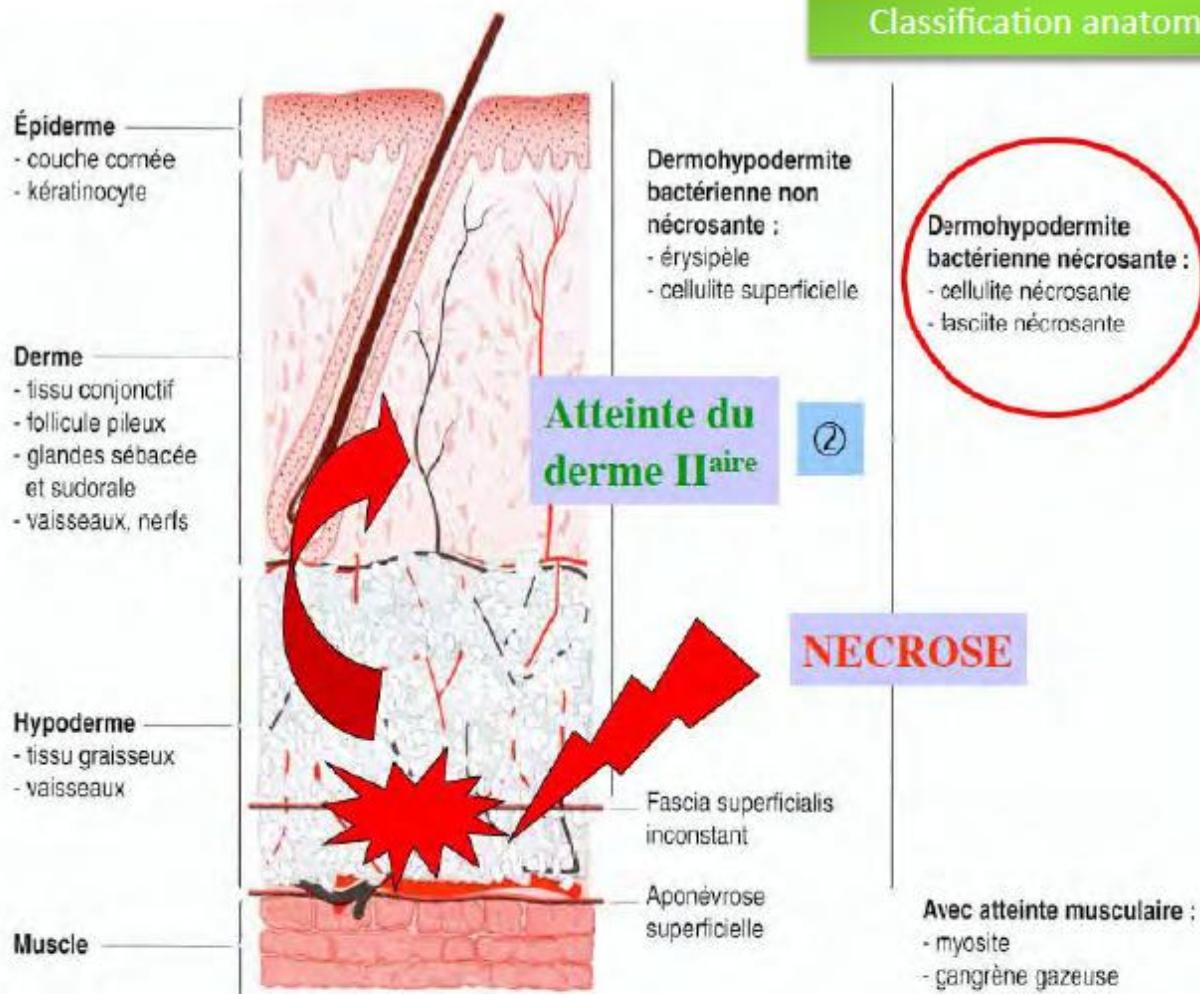
Problème majeur

- diagnostic différentiel d'une forme nécrosante (dermohypodermite ou fasciite nécrosantes).
 - *inflammation d'un fascia : membrane fibreuse résistante située à la face profonde de la peau, ou limitant des loges musculaires*





Classification anatomique



D'après le Pr Sigismond Lasocki DURPI 2010

Dermohypodermite bactérienne nécrosante et fasciite nécrosante

- Infections graves++ , mortalité 30%
- Streptocoque A ++ et/ou d'autres bactéries
- Comment y penser ?
 - Début similaire à DHBNN(eresypele) mais
 - Syndrome septique majeur, persistant sous antibiotiques, signes de choc, altération de l'état général
 - Signes locaux: douleur++ ou évolution vers hypoesthésie, bulles hémorragiques zones de nécrose, crépitation

– Signes locaux

- Initialement discrets: tension locale, infiltration érythémateuse autour d'une porte d'entrée, discrète zone livide grisâtre
- Oedème rapidement extensif > érythème
- Douleur intense dysproportionnée puis hypoesthésie ou anesthésie (signes tardifs)
- Erythème rouge vif \pm recouvert d'ecchymoses \pm crépitation neigeuse \pm décollement bulleux, phlyctènes (ulcérations cyanotiques avec bulles séro-hémorragiques)
- Nécrose superficielle : la lésion prend une coloration ardoisée ou violacée
- Extériorisation de multiples abcès constitués d'un liquide brun-rouge, d'odeur fétide (signes tardifs)

– Signes généraux

- Fièvre habituelle (80 à 90% des cas), autour de 39°C
- Altération de l'état général
- Sepsis sévère ou choc septique

Necrotizing Fasciitis

Taro Shimizu¹ and Yasuharu Tokuda²

Table 1. Causative Bacteria of Type 1 and Type 2 Necrotizing Fasciitis

type 1

polymicrobial infections including anaerobes.

type 2

Streptococcus pyogenes (Group A Streptococcus)

Staphylococcus aureus, including methicillin-sensitive and resistant

Other microbiological etiologies

Vibrio vulnificus

Aeromonas hydrophila

Enterobacteriaceae (*Escherichia coli*, *Pseudomonas* spp., and *Klebsiella* spp)

Facteurs de risques

Box 1. Risk factors for necrotizing fasciitis

- Diabetes
- Chronic disease
- Immunosuppressive drugs (eg, prednisolone)
- Malnutrition
- Age > 60 years
- Intravenous drug misuse
- Peripheral vascular disease
- Renal failure
- Underlying malignancy
- Obesity

Table 1 Risk factors for erysipelas and necrotizing fasciitis [1,3-5,6*,7]

Erysipelas	Necrotizing fasciitis
Overweight	Diabetes
Edema, lymphedema	Immunosuppression
Prior leg surgery, especially saphenectomy	Alcoholism
History of erysipelas	Chickenpox
Leg ulcer	Arteritis
Toe web intertrigo	Traumatism

Facteurs de risque de mortalité

- Retard au diagnostic et au traitement chirurgical
- Immunodépression
- Défaillance(s) viscérale(s)
- Localisation des lésions au tronc
- Etendue des lésions
- Extension médiastinale (atteinte cervico-faciale)

Table 3 Factors associated with ICU mortality for iGAS infections

Variables	Multivariate analysis		
	OR	CI95%	p value
Diabetes	3.92	1.42–10.79	0.008
Immunosuppression	4.02	1.03–15.59	0.044
STSS	5.75	1.71–19.22	0.005
Invasive mechanical ventilation	6.08	1.71–21.60	0.005
Acute kidney injury	4.85	1.05–22.42	0.043

Statistical significance ($p < 0.05$)

CI confidence interval, ICU intensive care unit, OR odds ratio, STSS streptococcal toxic shock syndrome

Univariate comparison was performed using linear logistic regression (Table S1). Independent variables with a p value < 0.20 were considered for inclusion in the multivariate analysis using linear logistic regression. We excluded “renal replacement therapy” variable due to collinearity with “acute kidney injury” variable. We applied a backward stepwise selection for period, age, diabetes, immunosuppression, infection site, STSS, invasive mechanical ventilation, dobutamine use and acute kidney injury to identify factors significantly associated with ICU mortality in iGAS patients. The ratio was of one independent variable for 8 events

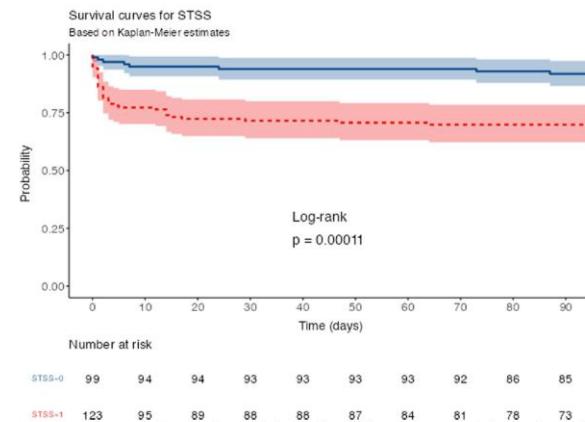


Fig. 2 Comparison of survival rates according to time from iGAS infection with and without streptococcal toxic shock syndrome (STSS)



Rôle délétère des AINS



PUBLIÉ LE 18/04/2019 - MIS À JOUR LE 28/04/2023

Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et complications infectieuses graves



Actualisation du 27/04/2023

Plusieurs cas de complications infectieuses d'issue parfois fatale chez des adultes et des enfants ayant pris des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), sur prescription ou en automédication, nous ont été rapportés en mars 2023 par des centres régionaux de pharmacovigilance (CRPV). Ces complications peuvent survenir y compris en cas de coprescription d'antibiotiques.

Dans un contexte de recrudescence des infections invasives à streptocoques A, nous rappelons les règles de bon usage de ces médicaments.

Les AINS, tels que l'ibuprofène, le kétoprofène, sont parmi les médicaments les plus utilisés en automédication comme antalgiques (anti-douleurs) ou antipyrétiques (anti-fièvre) chez les adultes et les enfants.

L'ibuprofène et le kétoprofène peuvent masquer les symptômes comme la fièvre ou la douleur et donc conduire à un retard de diagnostic et de prise en charge du patient. Cela peut avoir pour conséquence un risque de complications graves de l'infection.

C'est pourquoi nous rappelons que dans un contexte de douleur et/ou fièvre, notamment en cas d'infection courante comme une angine, une infection dentaire ou une toux, il est conseillé de privilégier l'utilisation du paracétamol.

Dermohypodermite bactérienne nécrosante et fasciite nécrosante

- Urgence++
- Réanimation
- Chirurgie
- Antibiotiques

Dermohypodermite bactérienne nécrosante et fasciite nécrosante

- Antibiotiques
 - Probabiliste
 - Large spectre
 - En général amox-ac clav ou pipera-tazo + clindamycine
 - Ou carbapeneme + metronidazole
 - +/- aminosides
 - +/- vancomycine si suspicion SAMR

T49-1 : Épidémiologie bactérienne et traitement antiinfectieux au cours des différentes localisations de fasciite nécrosante

	Bactéries potentiellement en cause	Antibiothérapie probabiliste proposée	Si choc septique/toxique associé	Si choc réfractaire
Membre inférieur	<i>S. pyogenes</i> anaérobies (ou exceptionnellement <i>S. aureus</i>)	Amoxicilline-acide clavulanique + Clindamycine + Vancomycine si suspicion de SARM	+ Aminoside	Immuno-globulines polyvalentes
Cervico-faciale	<i>S. pyogenes</i> <i>S. aureus</i> Anaérobies (<i>Prevotella</i> , <i>Fusobacterium</i> , etc.)	Amoxicilline-acide clavulanique + Clindamycine + Vancomycine si suspicion de SARM	+ Aminoside	
Périnée	<i>S. pyogenes</i> , bactilles Gram négatif Anaérobies (<i>Bacteroides</i> , etc.)	Pipéracilline-Tazobactam + Métronidazole + Clindamycine	+ Aminoside	

Intérêt association antibiotiques

Effectiveness of adjunctive clindamycin in β -lactam antibiotic-treated patients with invasive β -haemolytic streptococcal infections in US hospitals: a retrospective multicentre cohort study

Ahmed Babiker, Xiaobai Li, Yi Ling Lai, Jeffrey R Strich, Sarah Warner, Sadia Sarzynski, John P Dekker, Robert L Danner, Sameer S Kadri

www.thelancet.com/infection Published online December 14, 2020 [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30523-5](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30523-5)

Rôle bénéfique si infection sévère invasive à streptocoque A

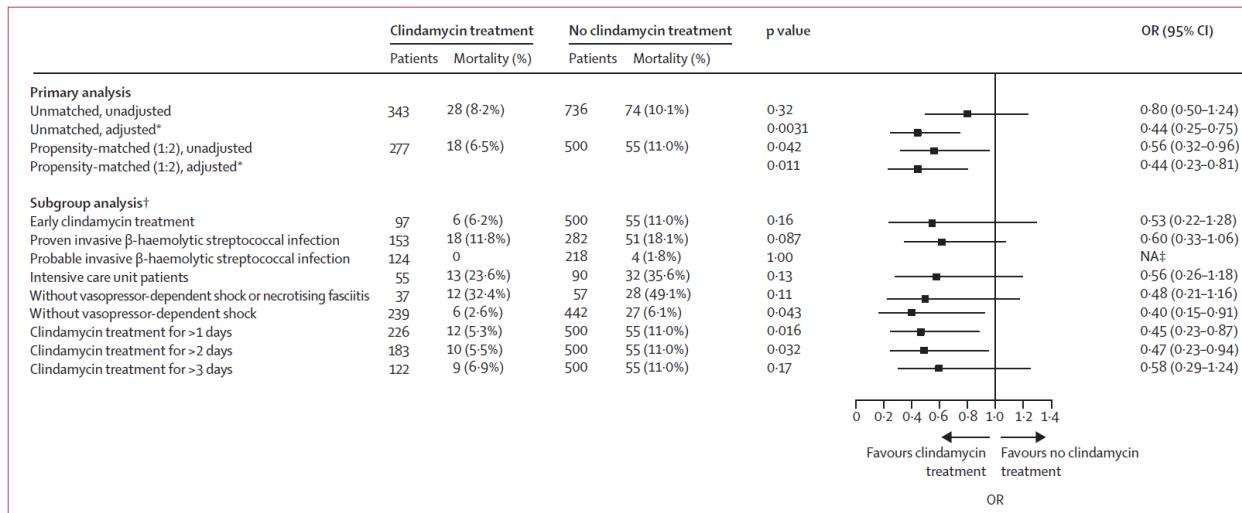


Figure 4: OR of in-hospital mortality in patients with invasive group A β -haemolytic streptococcal infection treated with versus without adjunctive clindamycin
 The ORs (95% CIs) of in-hospital mortality in the primary analysis, by propensity matching and adjustment status, and in subgroup analyses of propensity-matched patients in the invasive group A β -haemolytic streptococcal infection cohort. OR=odds ratio. NA=not applicable. *Adjusted for proven invasive β -haemolytic streptococcal infection, vasopressor-dependent shock, and intensive care unit status. †All subgroup analyses were propensity-matched. ‡Too few deaths in patients with probable invasive β -haemolytic streptococcal infection alone precluded reliable assessment of the effect of clindamycin on mortality.

Pas de bénéfice pour les autres streptocoques

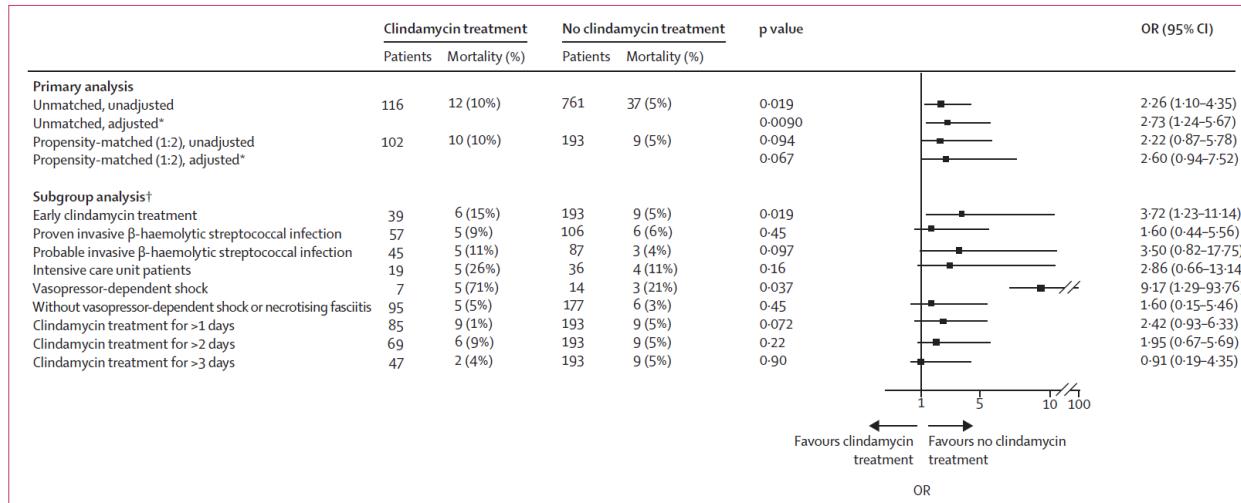


Figure 5: OR of in-hospital mortality in patients with invasive non-group A/B β -haemolytic streptococcal infection treated with versus without adjunctive clindamycin
 The ORs (95% CIs) of in-hospital mortality in the primary analysis, by propensity matching and adjustment status, and in subgroup analyses of propensity-matched patients in the invasive group A β -haemolytic streptococcal infection cohort. OR=odds ratio. *Adjusted for proven invasive β -haemolytic streptococcal infection, vasopressor-dependent shock, and intensive care unit status.
 †All subgroup analyses were propensity-matched.

Vigilance sur la résistance des SGA à la clindamycine

- Augmentation de la résistance aux USA
- The US Centers for Disease Control's Active Bacterial Core surveillance program rapporte que la résistance à la clindamycin(inducible and constitutive)chez les SGA isolés a doublée entre 2016 et 2020, passant de **14.7% to 29.1%** (*US Centers for Disease Control and Prevention. ABCs Bact Facts Interactive Data Dashboard: group A Streptococcus. Available at : <https://www.cdc.gov/abcs/bact-facts-interactive-dashboard>*)
- **France:** étude rétrospective monocentrique de 186 patients., entre 2015 et 2022.

50% patients ont reçu de la clindamycine

Neuf souches de SGA résistants à la clindamycine (SGACIR) ont été retrouvées chez 8 patients, Quatre souches étaient résistantes à 3 antibiotiques différents dont la clindamycine (parmi erythromycine/pristinamycine/tetracycline). La prévalence globale des SGACIR **restait faible (3,8%)** mais à surveiller car possiblement en augmentation (8 des 9 souches ont été identifiées depuis 2020). L'utilisation de la clindamycine doit rester limitée aux situations le nécessitant, sur une courte durée. Il serait intéressant de comparer ces données à la médecine de ville.

Clindamycin resistance in Group A streptococcal infections: A single-centre retrospective cohort study of 186 patients. J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV 2023.

Vigilance sur la résistance des SGA à la clindamycine

- Alternative linezolide possible sur le plan physiopathologique manque de données cliniques

Should Linezolid Replace Clindamycin as the Adjunctive Antimicrobial of Choice in Group A Streptococcal Necrotizing Soft Tissue Infection and Toxic Shock Syndrome? A Focused Debate. Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am 2023;76:346–50

Streptocoque A

- Rebond épidémique récent
 - Rôle dette immunitaire probable post COVID
 - Vigilance accrue nécessaire
 - Augmentation fréquence atteinte peau et tissus mou en particulier chez l'adulte



Infections invasives à *Streptococcus pyogenes* (A)

- Problématiques internationale
- Chez l'adulte comme chez l'enfant
- Expérience Arc Alpin
 - 126 cas entre janvier 2022 et janvier 2023
 - Âge médian 57 ans, 53,2% d'hommes, 16,8% de patients diabétiques, 8,7% d'immunodépression
 - **Sévérité** : 22 cas de choc (17,5%) dont 7 cas (5,6%) de choc toxinique, 20 patients (16,9%) pris en charge en réanimation
 - **Présentation clinique** : atteinte dermohypodermique 53,2%, ostéoarticulaire 17,6% (dont phlegmons des gaines), pleuropulmonaire 16,8% et/ou ORL 6,3%, méningite un cas (cf. Fig. 2); atteinte pelvienne gynécologique chez 8,8% des femmes.
 - **Évolution** (sur 112 patients pour lesquels un recul suffisant était présent) : 13 décès, 18 guérisons avec séquelles, et 81 guérisons sans séquelles.

Streptocoque A

Date de publication : 19 décembre 2025

ÉDITION NATIONALE

Bilan des infections invasives à streptocoque A en France, 2018-2025 (données disponibles au 31 août)

Points clés

- Les nombres de consultations en médecine ambulatoire et de passages aux urgences pour scarlatine sont depuis la fin de l'année 2024 revenus à des niveaux observés au cours des saisons antérieures à l'épidémie de COVID-19.
- Les données issues du réseau Epibac ont confirmé la forte augmentation du nombre d'infections invasives à Streptocoque du Groupe A (IISGA) au cours des années 2022-2023. En 2024, le taux d'incidence des IISGA en France hexagonale a diminué pour atteindre 4,5 cas pour 100 000 habitants, mais reste encore supérieur à celui relevé avant la pandémie de COVID-19. Cette baisse a concerné les adultes et les enfants.
- En 2024, la sévérité des IISGA semble avoir diminué par rapport aux années 2022 et 2023, avec une baisse de la fréquence des syndromes du choc streptococcique (SCTS) ainsi que du nombre de certificats électroniques de décès mentionnant une IISGA.
- Le nombre d'infections puerpérales rapportées via e-SIN a également diminué au cours de l'année 2024 et pendant la première moitié de l'année 2025.
- Les données du CNR montrent une diminution significative du nombre de souches du génotype émergent M1UK en 2024 et au début de l'année 2025.

Figure 3. Infections invasives (bactériémies et méningites) à Streptocoque du groupe A, nombre estimé de cas par mois, France hexagonale, 2018-2024

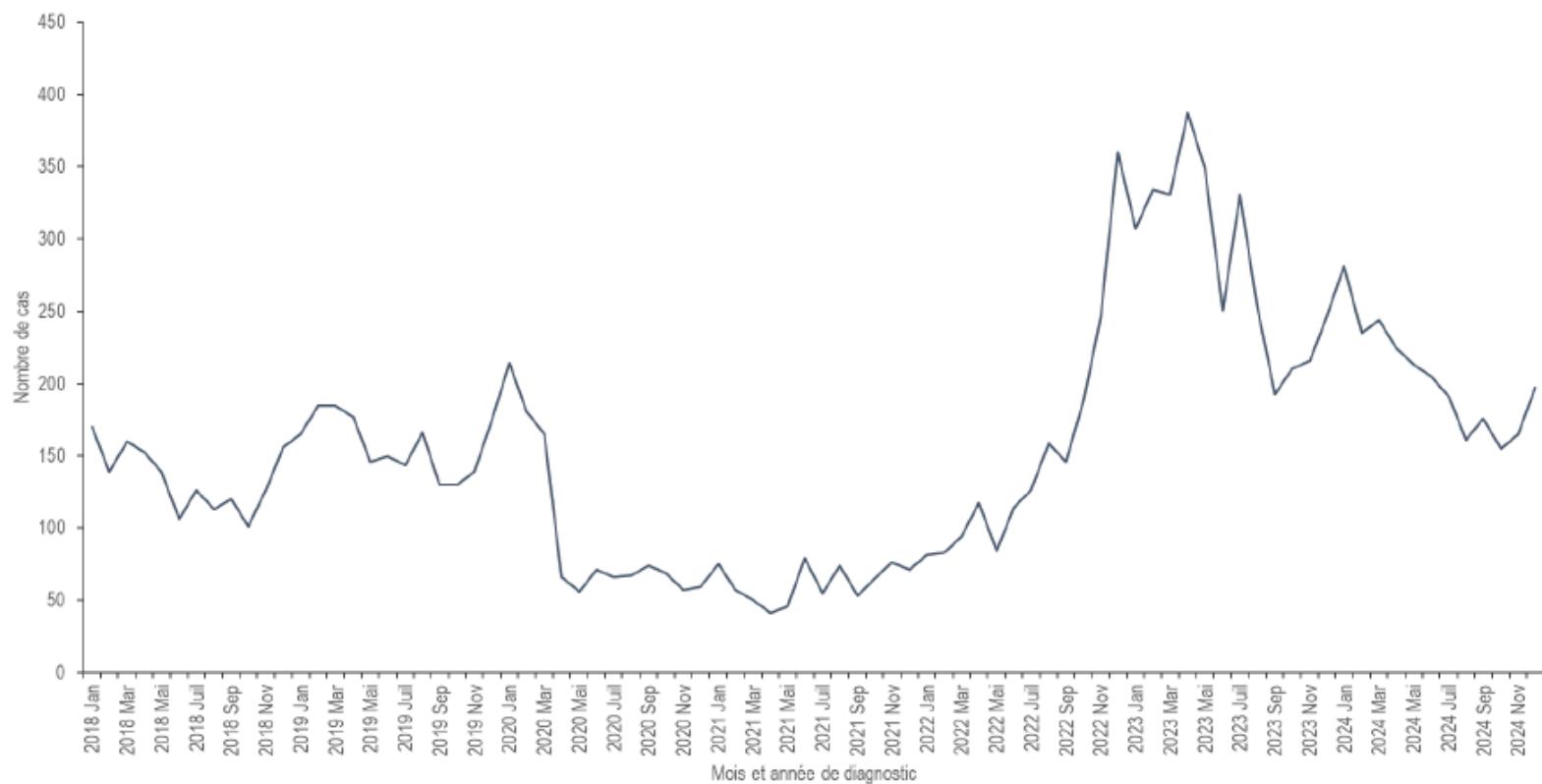
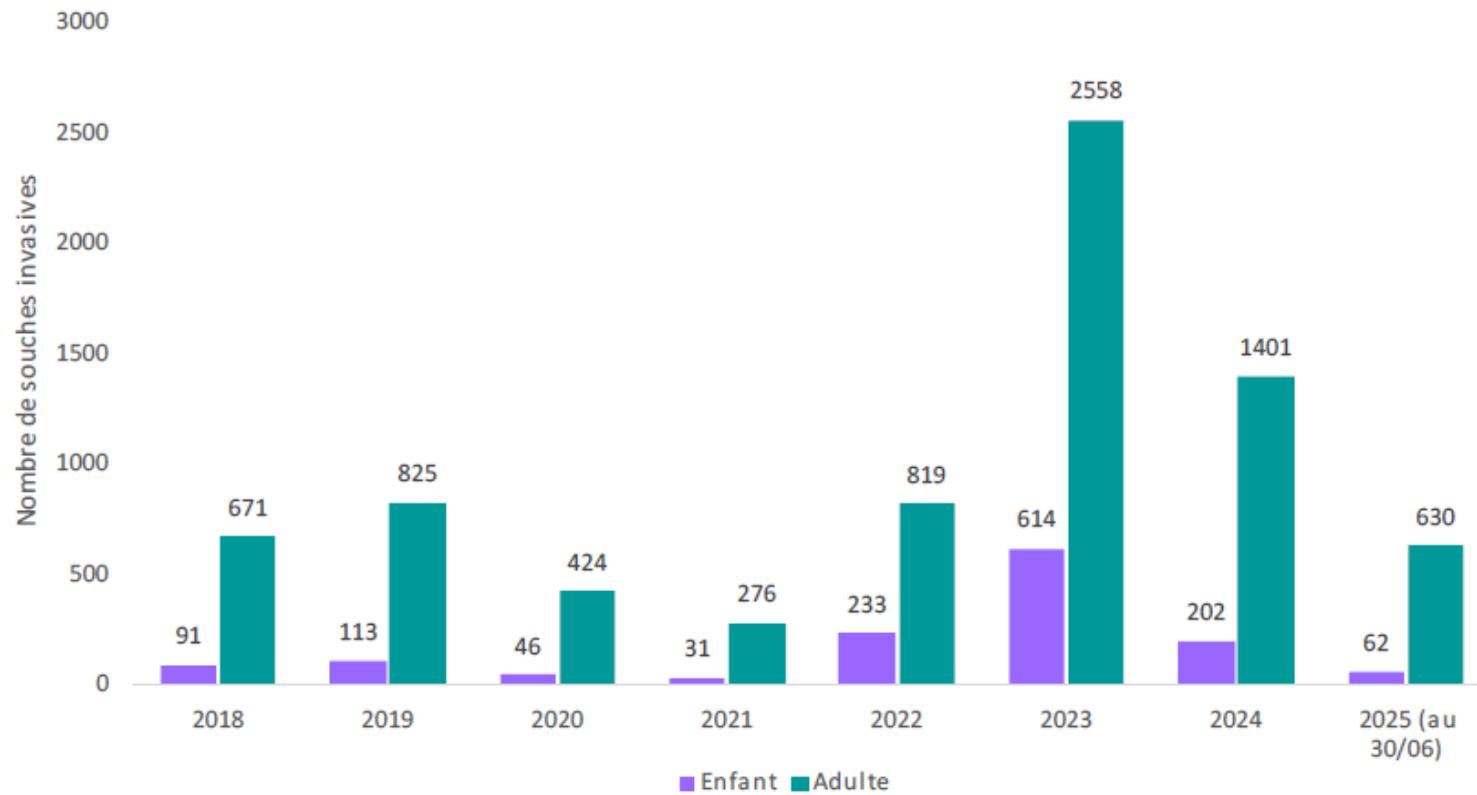


Figure 4. Nombre de souches invasives de SGA reçues par le CNR-Strep chez les enfants (<18 ans) et adultes, par année, France, 2018-2025 (données au 30/06/2025)



Concernant la sensibilité aux antibiotiques, toutes les souches expertisées par le CNR-Strep depuis 2012, sont sensibles aux β -lactamines, aux glycopeptides et au linézolide. Les souches de SGA de génotype *emm77*, qui n'est pas le plus fréquent (3,7 % au 1^{er} semestre 2025), présentent une co-résistance élevée aux macrolides et aux tétracyclines. Ce clone fait l'objet d'une surveillance particulière.

Actualités épidémiologiques

- Infections invasives à *Streptococcus pyogenes*
(A)



Tableau clinique depuis 48 heures douleur aigue++ de la hanche avec impotence fonctionnelle sous AINS et paracétamol; CRP 350, leucopenie, fièvre modérée





Figure 9. Fasciite nécrosante de la jambe.







Fasciites péri-orificielles

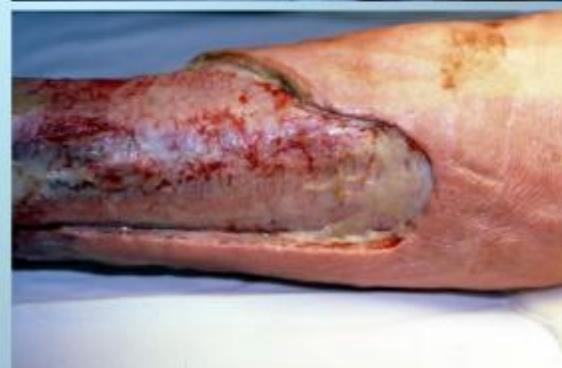


L'excision

- Ce qu'il ne faut pas faire :



- Ce qu'il faut faire:



Infections cutanées – stratégie selon le site

Site de l'infection	Traitement		Complications
Atteinte de l'épiderme	Traitement antibiotique local <i>possible</i>		
Atteinte folliculaire superficielle	Traitement antibiotique systémique <i>possible</i>	TOUJOURS traitement des facteurs favorisants et mesures d'hygiène locale	Staphylococcie maligne, abcès, complications systémiques!
Atteinte folliculaire profonde			
Atteinte du derme	Traitement antibiotique systémique <i>obligatoire</i>		

Infections cutanées – choix des traitements

Intérêt du Streptotest sur certaines lésions cutanées

Molécule		Streptocoque	Staphylocoque	Anaérobies
Antibiotiques locaux	Mupirocine	+	+++	
	Acide fusidique	+/-	+++	+/-
Antibiotiques systémiques	Amoxicilline 1 à 1,5g x3/jour	+++		
	Clindamycine 600 mg x3 ou 4/jour	+++	+++	+
	Amox+ ac clav 1g/125mg x3 ou 4/jour	+++	+	+++
	Pristinamycine 1 g x3/jour	+++	+++	
	Roxythromycine 150 mg x2/jour ou autres macrolides	+	+	
Tableau sévère, bactériémie	Amoxicilline 6-12 g/jour IVSE ou 2 g x3-6/jour	+++		
	Cloxacilline 2 g x4 à x6/jour	+	+++	+/-
	Cefazoline 6 g/jour IVSE ou 2g x3/jour	+	+++	+/-
Atteinte nécrosante?	Couvrir staph, strepto et anaérobies. Exemple pour une infection communautaire : (Amoxicilline 1g / Acide clavulanique 125 mg + Clindamycine 600 mg) x3/jour	+++	+++	+++

Dermo-hypodermites *nécrosantes*

Dermo-hypodermite bactérienne NÉCROSANTE des membres	Communautaire	Amoxicilline – Acide clavulanique 1 g x3/jour + Clindamycine 600 mg x3 ou 4/jour
	Échec ou contexte nosocomial	Pipéracilline – Tazobactam 4 g x3/jour+ Clindamycine 600 mg x3 ou 4/jour
	Allergie aux betalactamines	Linézolide 600 mg x2/jour + Aztreonam 2g x3/jour
Dermo-hypodermite bactérienne NÉCROSANTE ABDOMINALE	Toutes situations	Pipéracilline – Tazobactam 4 g x3/jour+ Clindamycine 600 mg x3 ou 4/jour +/- Amikacine 25 mg/kg/jour (1 jour)
	Allergie aux betalactamines	Vancomycine 1,5 g puis 30 mg/kg/jour + Métronidazole 500 mg x3/jour +/- Clindamycine 600 mg x3 ou 4/jour +/- Amikacine 25 mg/kg/jour (1 jour)
Risque de SARM	AJOUT Daptomycine 10 mg/kg/j ou Linézolide 600 mg x2/jour PAS DE Clindamycine	

Diagnostic différentiel

- À propos d'un cas clinique

: Histoire clinique

Homme de 27 ans

- J1 : injection d'héroïne (pli du coude)
- J2 : injection d'héroïne (même provenance)



- J4 : œdème douloureux bras droit

Pas de fièvre

CRP : 1, Procalcitonine : 0,06

GB : 11 G/l (64% de PNN)

Hémoculture prélevée



Cas clinique

- J5 : rappel du patient car hémoculture positive

Présence œdème extensif du membre supérieur droit sans aspect de fasciite nécrosante

Pas de fièvre mais frissons

GB : 29 G/l (82% PNN)

CRP : 61, PCT : 0.15

Devant l'œdème extensif : APONEVROTOMIE en urgence

Transfert en réanimation pour état de choc

Début d'une antibiothérapie par clindamycine et piperacilline-tazobactam

Cas clinique

- **Reprise chirurgicale à J7**



Cas clinique

- **Réanimation intensive pendant 3 semaines :**
 - Insuffisance rénale aigue
 - Troubles de la coagulation avec choc hémorragique
 - Syndrome œdémateux avec perte liquidienne +++
- **Poursuite des pansements toujours fait au bloc opératoire**
 - Utilisation de pansement par pression négative
- **Antibiothérapie poursuivie de façon identique 3 semaines**

Cas clinique



J+5sem



Cas clinique

- **Sur le plan bactériologique**
 - Hémocultures positives à *Bacillus* (multi sensible en particulier ampicilline)
 - Echec de l'identification par 2 techniques différentes (Vitek 2 BCL et api 50 CH)
 - Suite à l'alerte de l'Institut de Veille Sanitaire signalant des cas d'anthrax injectionnel en Allemagne poursuite identification par PCR 16 S et envoi au CNR charbon qui confirme l'identification de ***Bacillus anthracis*** à J26

EVOLUTION

- **Elle sera favorable à distance**
- **À 3 mois présence de séquelles de syndrome des loges et paralysie radiale**

J+2 mois



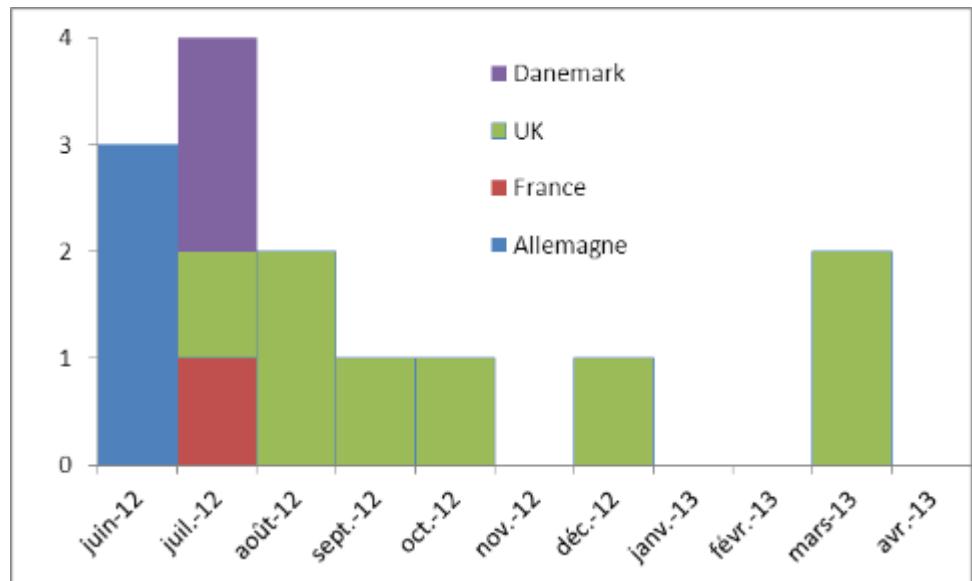
Background

- **France : maladie à DO depuis 2002 (Biotox)**
 - 6 cas depuis 2002 dont 2 importés (5 cutanés, 1 chez IDU)
 - Aucun décès
- **Déc 2009- juil 2010 : épidémie de charbon chez des IDU**
 - Ecosse : 119 cas (47 confirmés), 14 décès
 - Allemagne : 3 cas,
 - Angleterre : 5 cas
 - Origine de l'héroïne non identifiée, aucun échantillon positif

<http://www.documents.hps.scot.nhs.uk/giz/anthrax-outbreak/anthrax-outbreak-report-2011-12.pdf>

Juin 2012 – Mars 2013

- **Nouvelle épidémie européenne : 15 cas, 7 décès**
 - 8 au Royaume Uni
 - 2 Danemark
 - 4 Allemagne
 - 1 en France
- **Tous consommateurs d'héroïne injectée**
- **Epidémie durable au regard du faible nombre de cas**



Discussion

- Y penser
- **Gravité ++ intérêt antibiothérapie précoce**
- **Faire hémoculture même s'il n'existe pas de syndrome septique aigu**
- **Précaution isolement contact + masque (soins, laboratoire)**
- **Tableau clinique particulier œdème sans nécrose**

Caractéristiques de l'anthrax injectionnel

- **Antécédent d'injection potentiellement sous-cutanée**
- **Œdème extensif exagéré, peu ou pas douloureux**
- **Chocs septique et toxiniqe résistants**
- **Dermo-hypodermite sans nécrose**
(pas d'escarre noirâtre, pas d'aspect purulent)
- **Hémocultures possiblement positives à *Bacillus***



Infections cutanées post tatouage et piercing

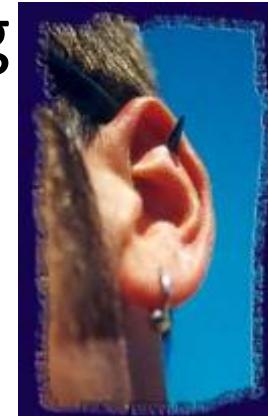
- À ne pas méconnaître
- Fréquence tatouage dans la population en forte hausse++
- **Complications virales** :liés à la non stérilité du matériel entre 2 clients
 - VHC
 - VHB
 - VIH ?

Prevention matériel stérile ou usage unique

- **Complications bactériennes** dans les suites du geste par contamination lors geste ou dans les suites

LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES BACTERIENNES

- Elles sont plus fréquentes lors du piercing
- Abcès local : souvent « banalisé » ou confondu avec une allergie,
- une « cicatrisation lente »
 - → points d 'appel : érythème, œdème, douleur, augmentation chaleur locale
 - → Les germes responsables sont ceux de la peau ou de l 'environnement : staphylocoque, streptocoque, pyocyanique, mycobactéries , tétanos (pays pauvres)





LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES BACTERIENNES (2)

- Les complications loco-régionales ou générales : elles sont parfois redoutables
- infection du cartilage : chondrite grave car zone peu vascularisée
- Infection langue, gencives avec retentissement bucco-dentaire
- septicémies, endocardites (20 cas rapportés), érythème noueux post streptococcique, infections ostéo-articulaires, choc toxique, fasciite...
- Urgence thérapeutique: antibiotiques parfois chirurgie







Principaux germes

- Staphylocoque : *S. aureus*, *S. epidermidis*
- Streptocoques
- *Pseudomonas aeruginosa*
- Plus rarement :
 - Anaerobies: gangrène
 - Tétanos
 - Syphilis
 - Lèpre et mycobactéries...

Comment se transmet l'infection bactérienne

- Matériel utilisé
- Locaux
- Mains du professionnel
- Flore cutanée du client: infection primaire et secondaire (soins post geste), terrain sous jacent (maladie cutanée...)
- Epidémie d'infection à staphylocoque en prison (tatouage ?)
- Encre : mycetome lié à *Acremonium fungi*, mycobactéries atypiques (flacons non stériles, eau...)

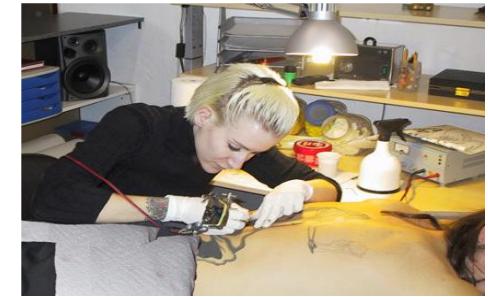
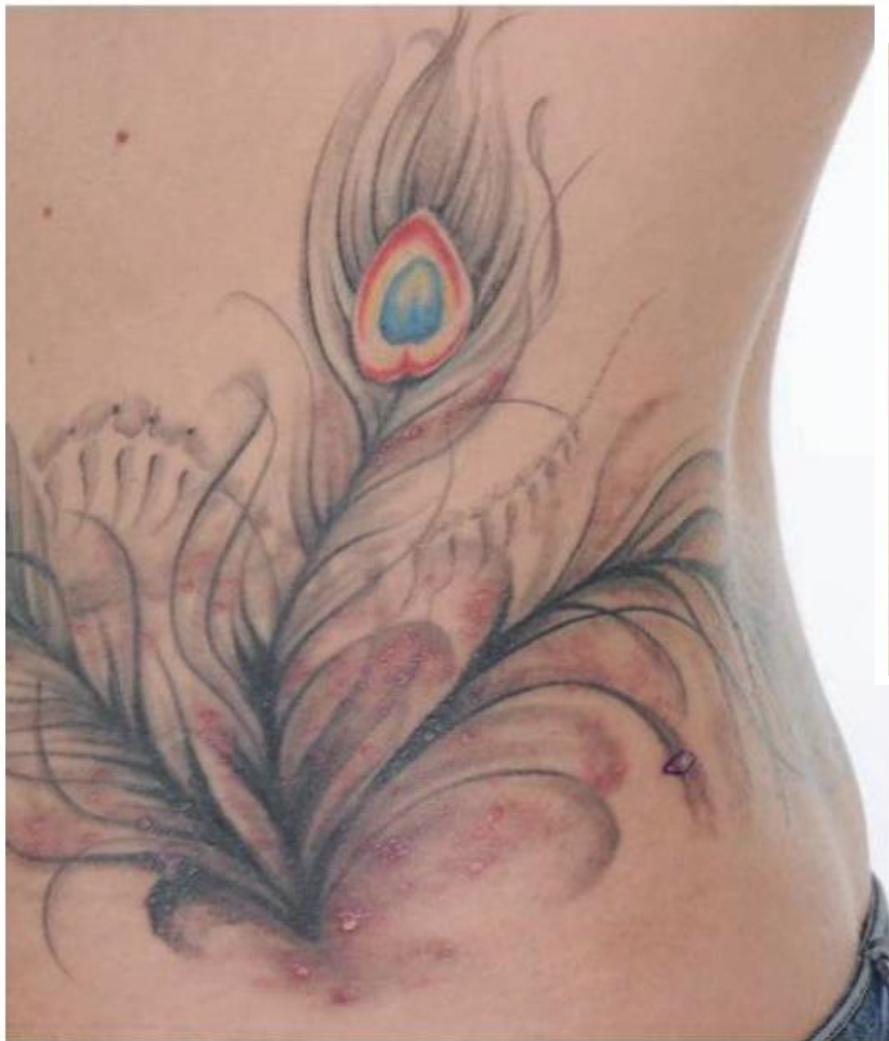


FIGURE. Pustules resulting from a methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin infection in a tattoo recipient — Ohio, 2005



Photo/Toledo-Lucas County Health Department

Des mycobactéries dans le tatouage !



A



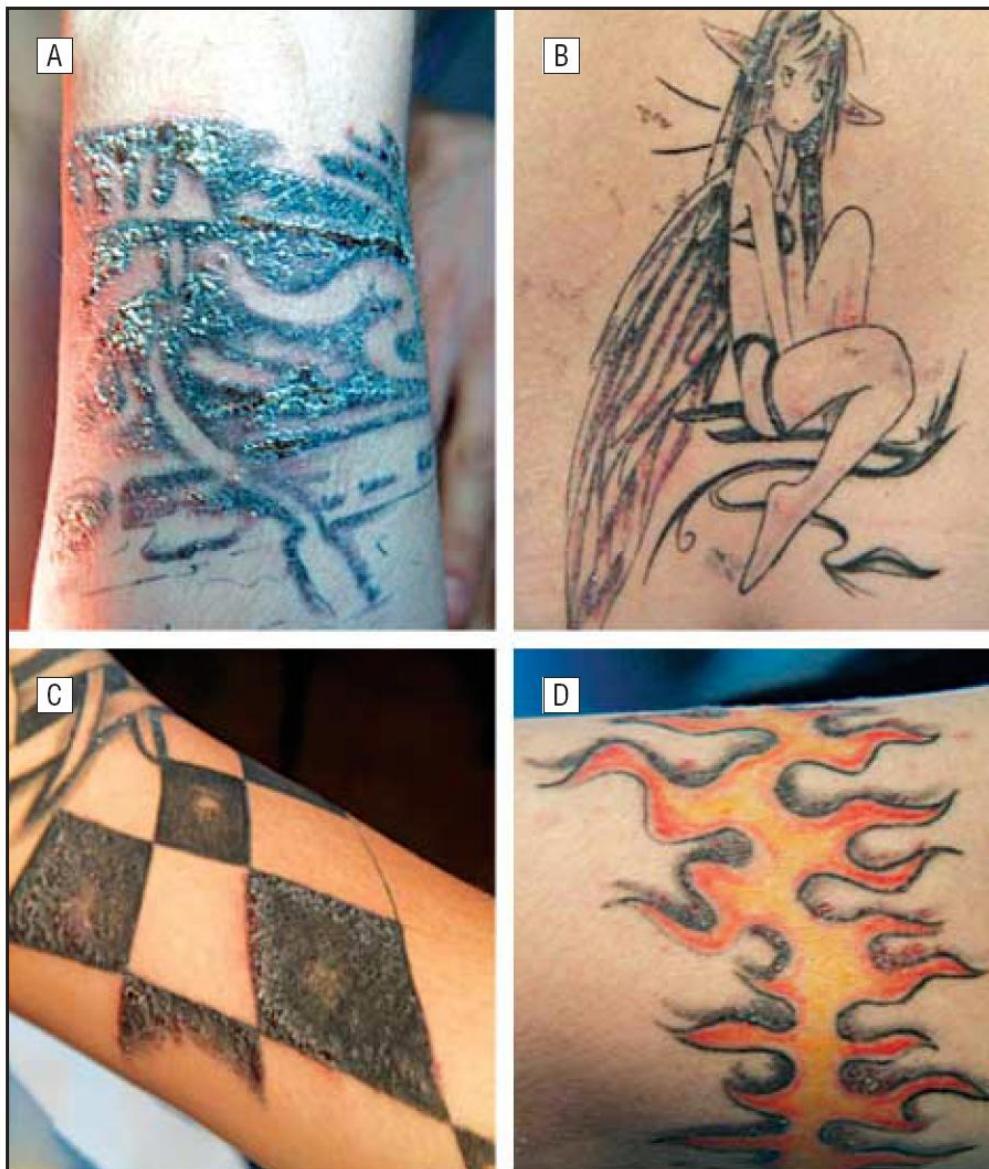


Figure. Representative tattoos from case patients. A, Pustules and crust restricted to the gray parts of the tattoo (patient 1). B, Erythematous papules and pustules restricted to the lines of the tattoo (patient 2). C, Erythematous papules and pustules restricted to the lines of the tattoo (patient 3). D, Papules confined to the gray parts of the tattoo and sparing the yellow and the orange of the flames (patient 4).

ORIGINAL ARTICLE

Outbreak of *Mycobacterium chelonae* Infection Associated with Tattoo Ink

TATTOO-ASSOCIATED *MYCOBACTERIUM CHELONAE* INFECTION

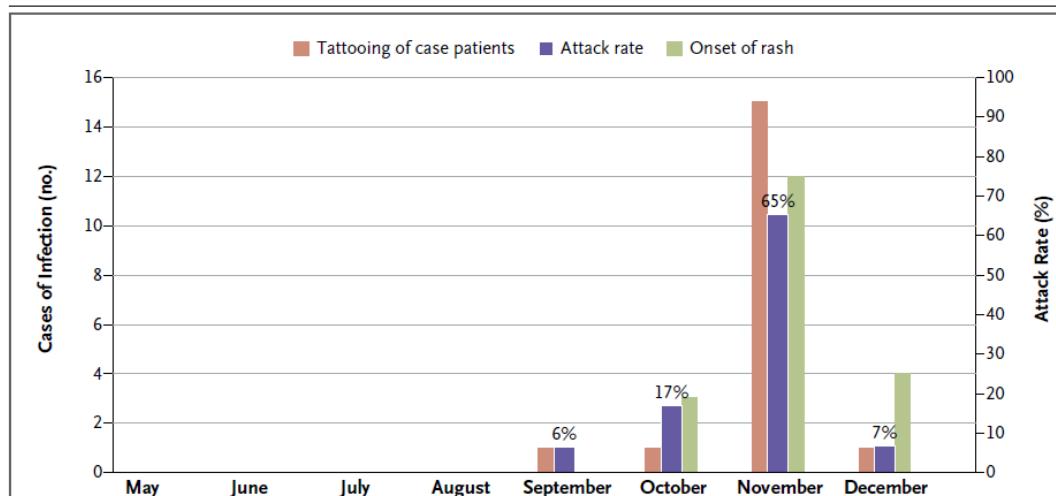


Figure 1. Epidemic Curve for Tattoo-Associated Infections and Attack Rate among 167 Patrons of a Tattoo Parlor, According to Month of Occurrence, 2011.

The onset of the rash occurred 1 to 3 weeks after receipt of the tattoo. In one case, tattooing occurred in September or October and the rash began in October.



Figure 2. Typical Rash Associated with *Mycobacterium chelonae* Infection.

CONCLUSIONS

The premixed ink was the common source of infection in this outbreak. These findings led to a recall by the manufacturer.

Piercing-Related Nontuberculous Mycobacterial Infection



Perly A. Horii, M.D.
✓ Anne Jackson, M.D.

Men's Mercy Hospitals and Clinics
Kansas City, MO
horii@cmh.edu

Fréquence des infections bactériennes

■ PIERCING :

- 10 à 20%
- Peu d'études fiables, diagnostic difficile
- Guiard-schmid : 10 à 20%

Biggar : 24%

Cortese : 11%

Auto questionnaire : infection 10%, perception risque infection = 74% (Gold 2005)

■ TATOUAGE :

- Fréquence plus faible 2 à 6%
- Peu d'études
- Problème des chéloïdes et des allergies (henné)++



Merci

