

# Infections cutanées bactériennes

**Dr olivier ROGEAUX**  
**Infectiologie**  
**CH métropole Savoie**

**12 février 2025**

**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

Streptocoques microcoques  
Staphylocoque épidermidis « 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*

Flore transitoire éventuellement pathogène

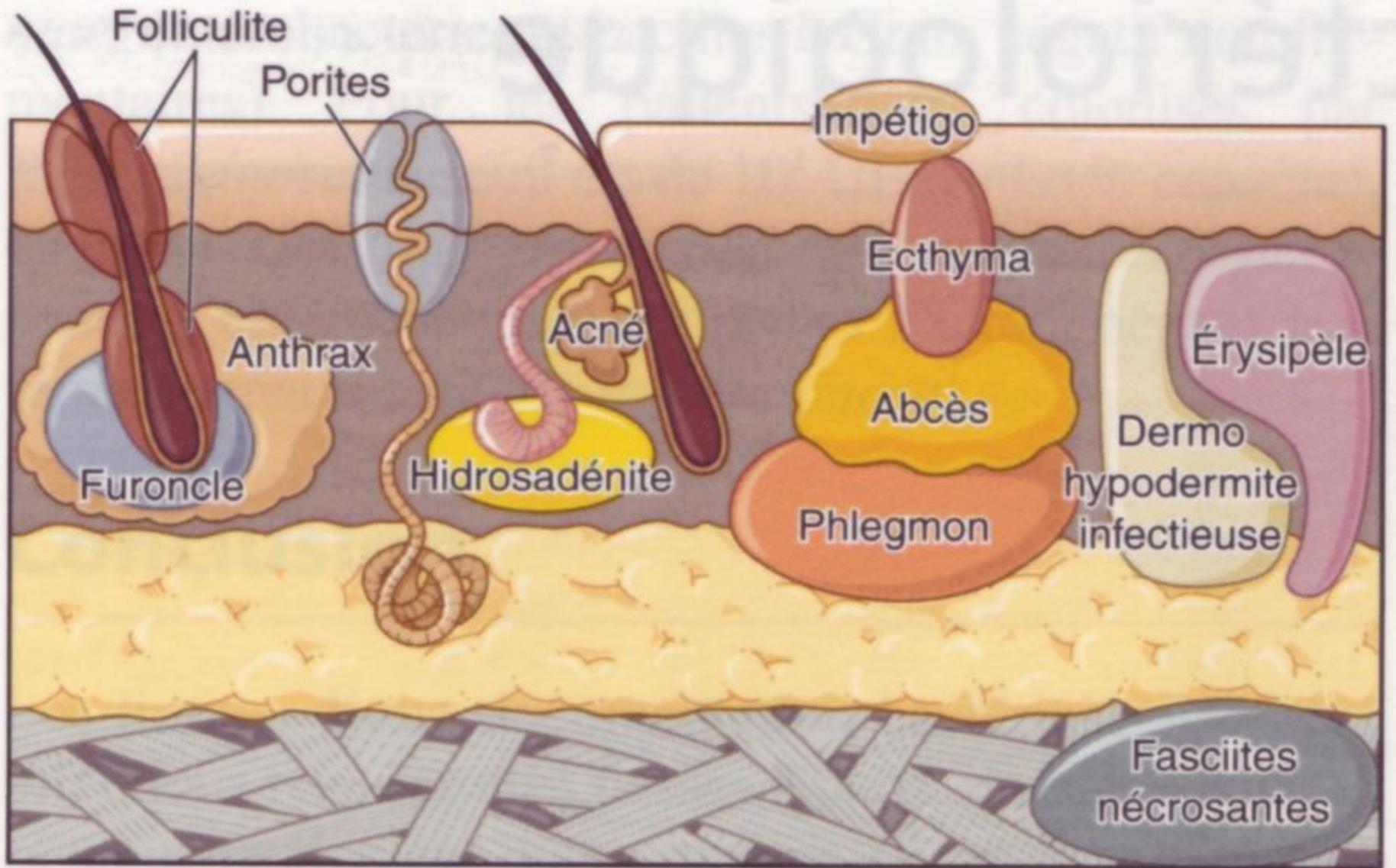
Staphylocoque doré (+++)  
Bacilles Gram négatif : *Escherichia coli*,  
*Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus*

# *LA BARRIÈRE CUTANÉE ET SES MÉCANISMES DE DÉFENSE*

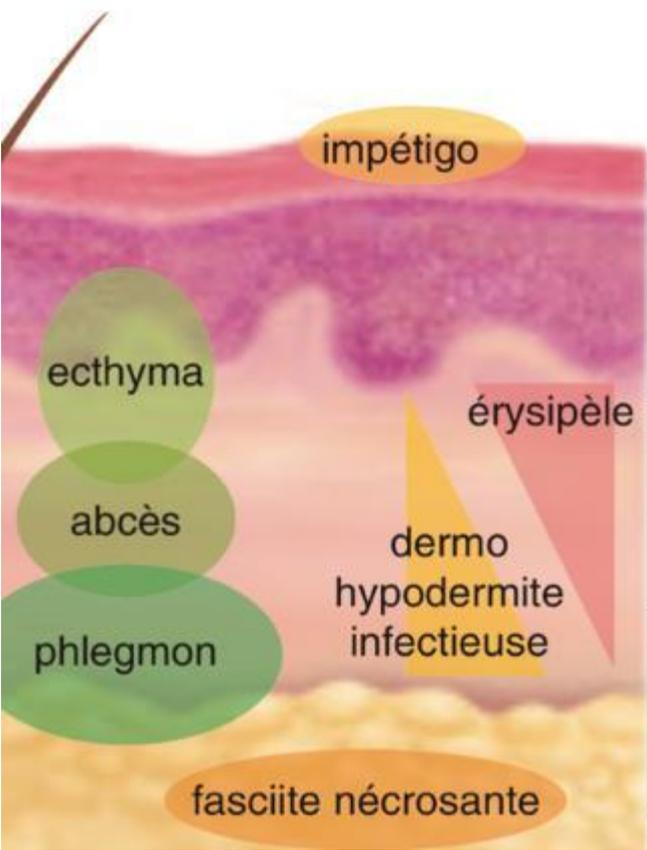
- La peau dispose d'une protection naturelle contre la pénétration des bactéries pathogènes
  - protection mécanique
  - Protection chimique
    - PH cutané 5.5 peu propice à la croissance bactérienne
    - Sébum
    - Présence de substances à activité antibactériennes : defensines, lysozyme...
  - Protection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

# Facteurs favorisant une infection bactérienne cutanée

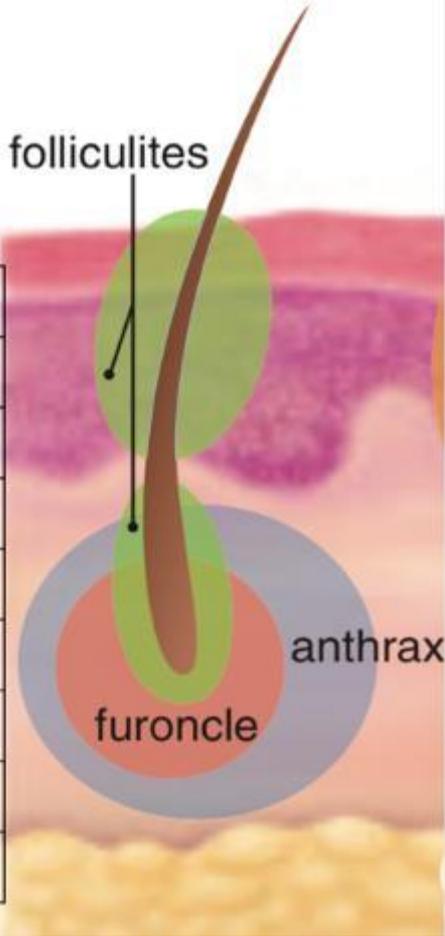
- Rupture de la barrière kératinocytaire
  - Agression : pénétration des germes
- Facteurs favorisant associés
  - Chaleur, humidité, macération
  - Modification de la flore : antiseptiques ou du film sébacé : détergents
  - Altérations immunitaires: diabète, immunodépression
  - Modification de l'équilibre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



# Infections cutanées



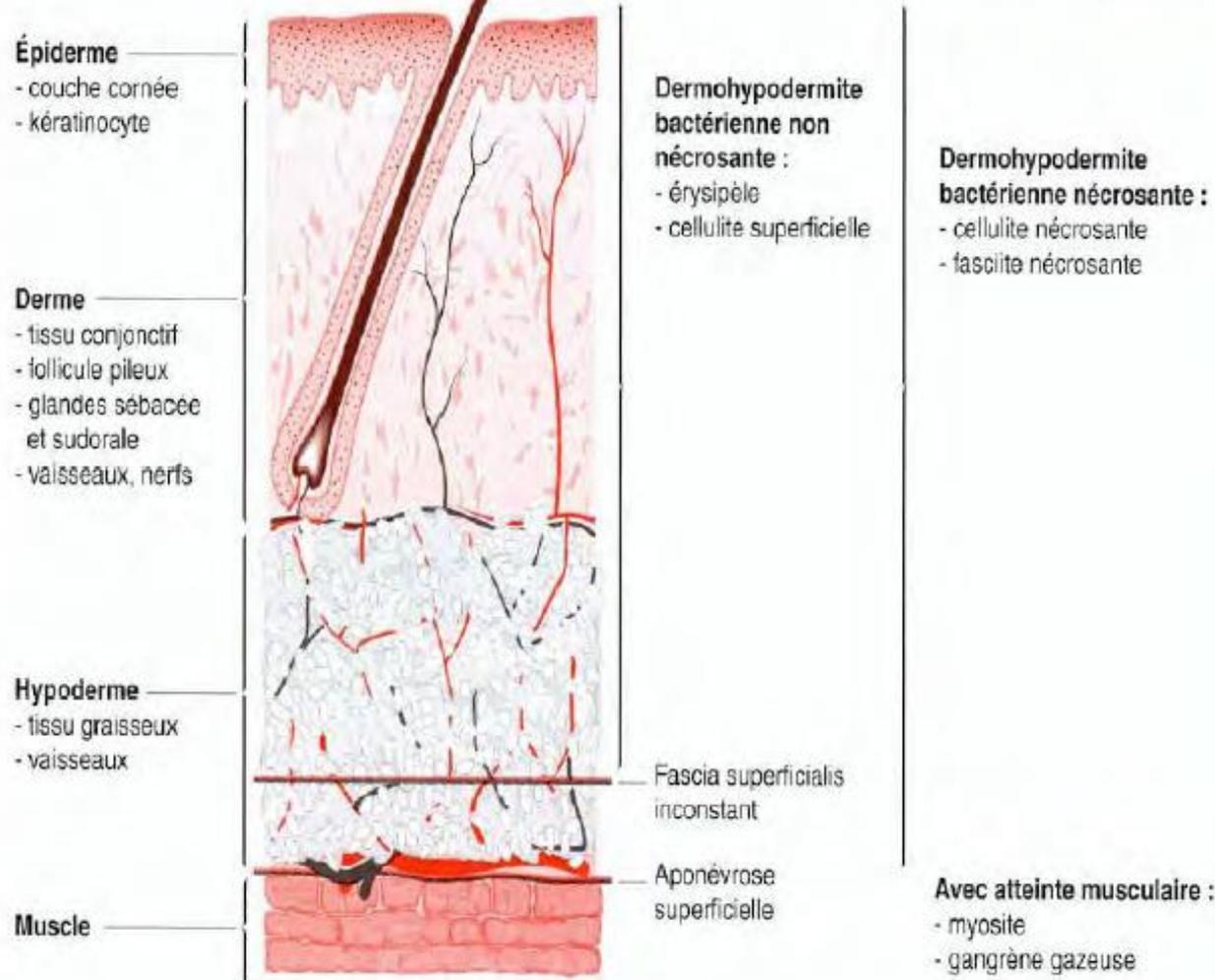
Épiderme	Impétigo contagiosa
	Impétigo bulleux
	Ecthyma
Follicule	Folliculite
	Furoncle
	Anthrax
Derme	Érysipèle
	Fasciite nécrosante
	Abcès / Phlegmon



## Microbiologie des infections de la peau.

	<i>Tissus non nécrosés</i>		<i>Tissus nécrosés</i>	
	Germes			Germes
Tableau	Les plus fréquents	Moins fréquents	Tableau	Usuels
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 spp.</i> + <i>S. aureus</i> (voire <i>Proteus spp.</i> )
Cellulite	<i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i>	<i>H. influenzae</i> <i>P. multocida</i> <i>Enterobacteriaceae</i> <i>Aeromonas spp.</i>	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



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,<sup>1</sup> Alan L. Bisno,<sup>2</sup> Henry F. Chambers,<sup>3</sup> E. Patchen Dellinger,<sup>4</sup> Ellie J. C. Goldstein,<sup>5</sup> Sherwood L. Gorbach,<sup>6</sup> Jan V. Hirschmann,<sup>7</sup> Sheldon L. Kaplan,<sup>8</sup> Jose G. Montoya,<sup>9</sup> and James C. Wade<sup>10</sup>

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

**HAS**

HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ



**SYNTHÈSE DE LA RECOMMANDATION DE BONNE PRATIQUE**

# Prise en charge des infections cutanées bactériennes courantes

Février 2019

# folliculite

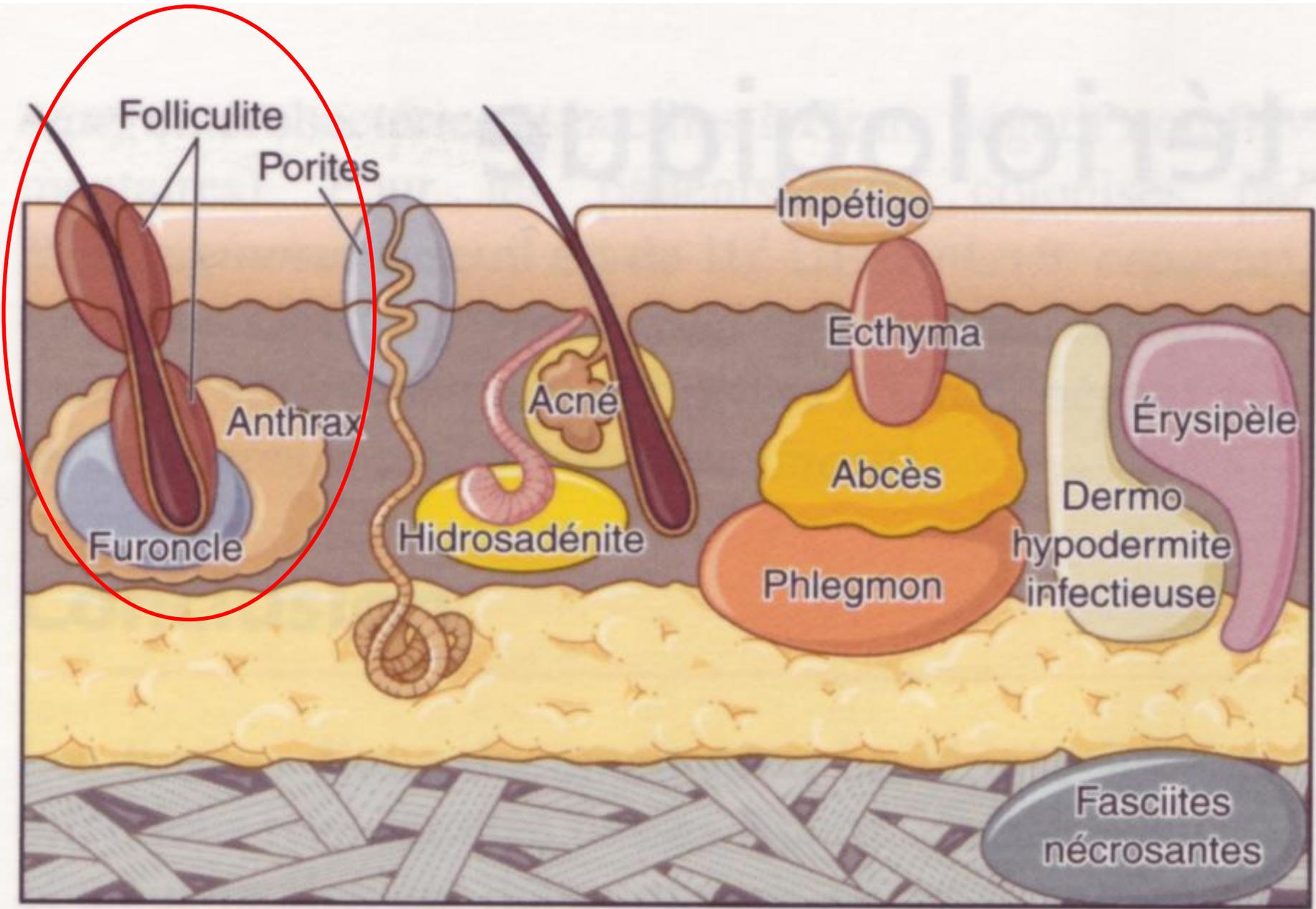


furuncle



# 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

- **Traitement**

**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><b>Soins locaux uniquement</b></p> <p>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</p>	<p>Antibiothérapie orale pendant <b>5j</b> :</p> <p><b>CLINDAMYCINE</b> 600 mg x 3/j, jusqu'à 600 mg x 4/j (P &gt; 100 kg) pristinamycine 1g x 3 /j 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>
<b>PAS d'antibiothérapie (locale ou générale)</b>	Chez l'enfant : avis spécialisé (pédiatre hospitalier) car les formes compliquées abcédées sont plus fréquentes

# 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

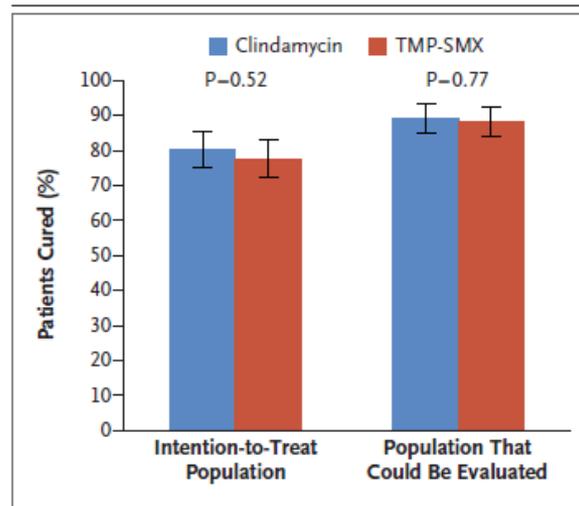
ESTABLISHED IN 1812

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		
	<i>no./total no. (%)</i>		<i>percentage points</i>	
Modified intention-to-treat ‡	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\*

**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%],  $P=0.06$ ). 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 gîtes bactériens (nez, gorge, anus, périnée) : après échec d'une première décolonisation des gîtes bactériens

## Traitement

### Lors d'une poussée :

- Antibiothérapie orale anti-staphylococcique pendant 7 jours: Clindamycine ou pristinaamycine
- 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 gîtes 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+

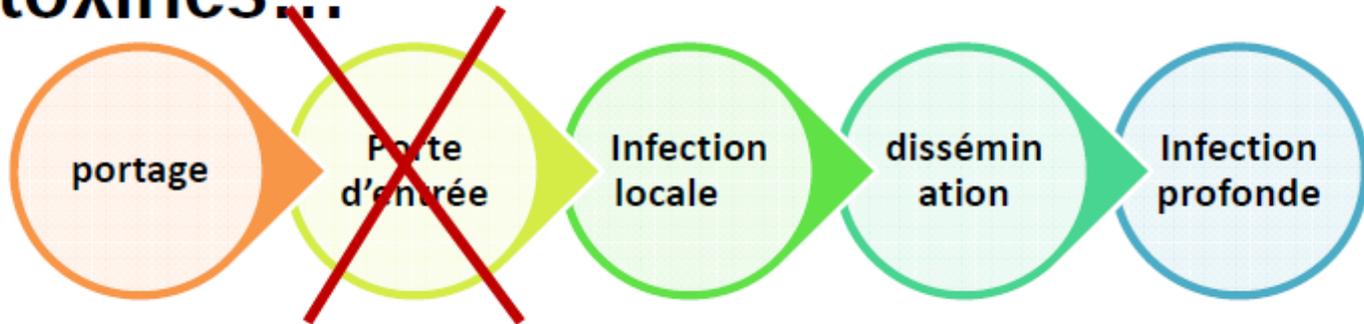


*Lina G et al. CID 1999*

# Histoire naturelle « habituelle »



## Cas particuliers : les histoires de toxines...



# Diagnostic différentiel

- Maladies de Verneuil : Hidrosadénite suppurée

# Maladie de Verneuil 2019



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

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 péripilaire 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-sécrétase 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

## Hurley I

Abcès unique ou multiples sans fistules ni processus cicatriciel fibreux



< 4 poussées / an

≥ 4 poussées / an

### Au moment des poussées

- Acide clavulanique amoxicilline 50 mg/kg/j (1g 3 fois/j (maximum 4.5 g) OU
  - Pristinamycine (1g 3 fois/j)
- Pendant 7 jours

### Traitement prophylactique

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

### Au moment des poussées

Ajouter l'antibiothérapie proposée pour les Hurley I < 4 poussées / an

Remise d'ordonnances anticipées

Au moment des poussées  
incision-drainage à visée antalgique

En cas de récurrence à la même localisation, exérèse limitée

- en fuseau
- Ou Marsupialisation

## Hurley II

Abcès récidivants avec formation de fistules et de cicatrices hypertrophiques

Lésion unique ou lésions multiples, séparées les unes des autres



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 marsupialisation

## 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
- Aïttrétinoïne 10 à 30 mg/j
- Acïtrétïne 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

\* En cas d'échec, d'intolérance ou de contre-indication aux cyclines (risque de toxidermie grave)

\*\* RCP médico-chirurgicale dédiée à l'HS

\*\*\* doubler la dose si poids > 80 kg

\*\*\*\* AMM mais non remboursé \*\*\*\*\* pas d'AMM





## Hurley III

Atteinte diffuse ou quasi diffuse ou fistules interconnectées et abcès sur toute l'étendue de la zone atteinte



Prise en charge multidisciplinaire spécialisée \*\*

### Traitement d'attaque

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

Et/ou

**Chirurgie**  
- Exérèse large

Et/ou

**Traitement prophylactique**  
- Cycline (doxycycline 100 mg/j \*\*\*ou lymécycline 300 mg/j)  
OU  
- Cotrimoxazole\* 400/80 (1cp/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

\* En cas d'échec, d'intolérance ou de contre-indication aux cyclines (risque de toxidermie grave)

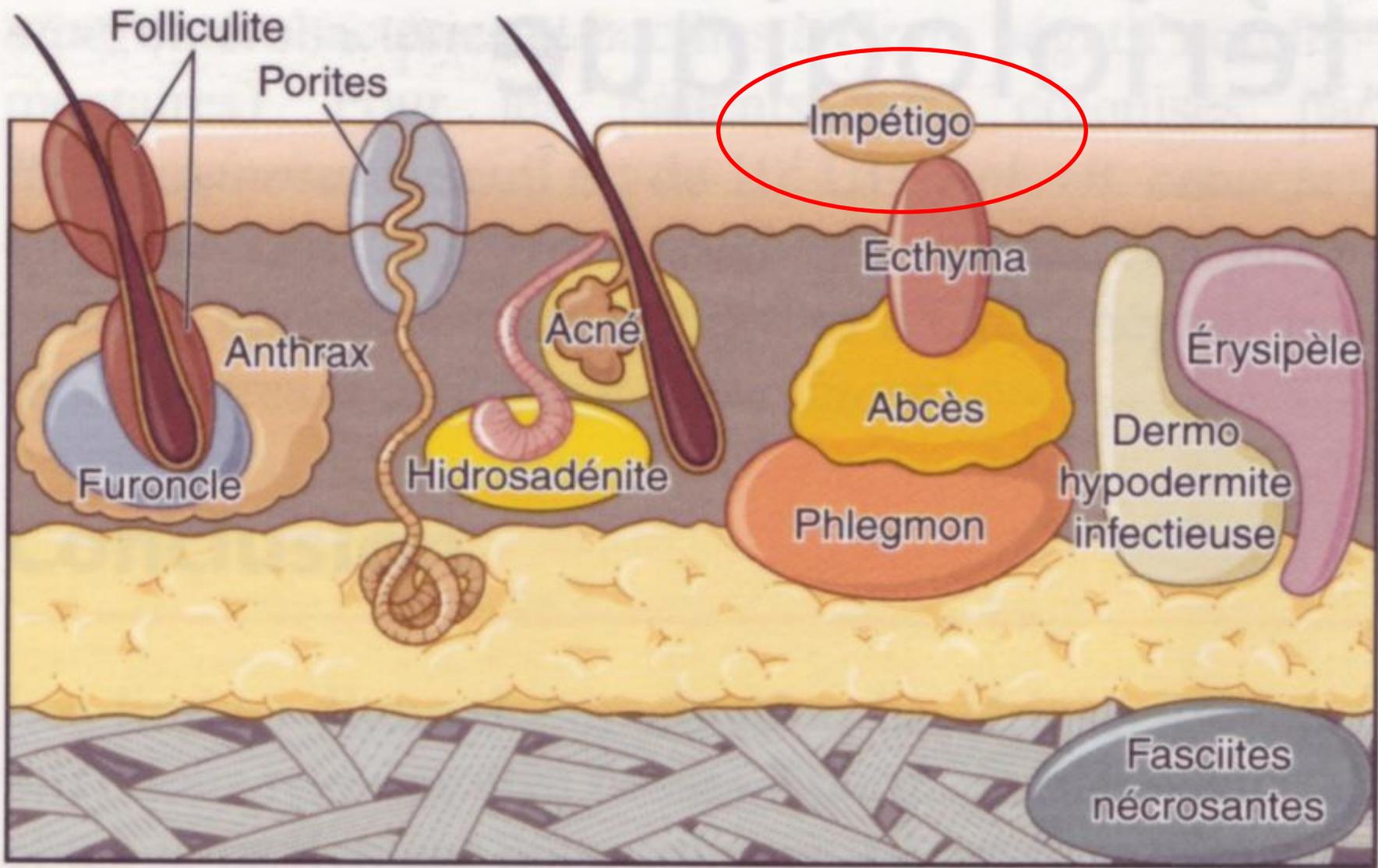
\*\* RCP médico-chirurgicale dédiée à l'HS

\*\*\* doubler la dose si poids > 80 kg

\*\*\*\* AMM mais non remboursé \*\*\*\*\* pas d'AMM

# 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 hétéro 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

## Traitement

– Formes localisées = antiseptie 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 croûtes*

– 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

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

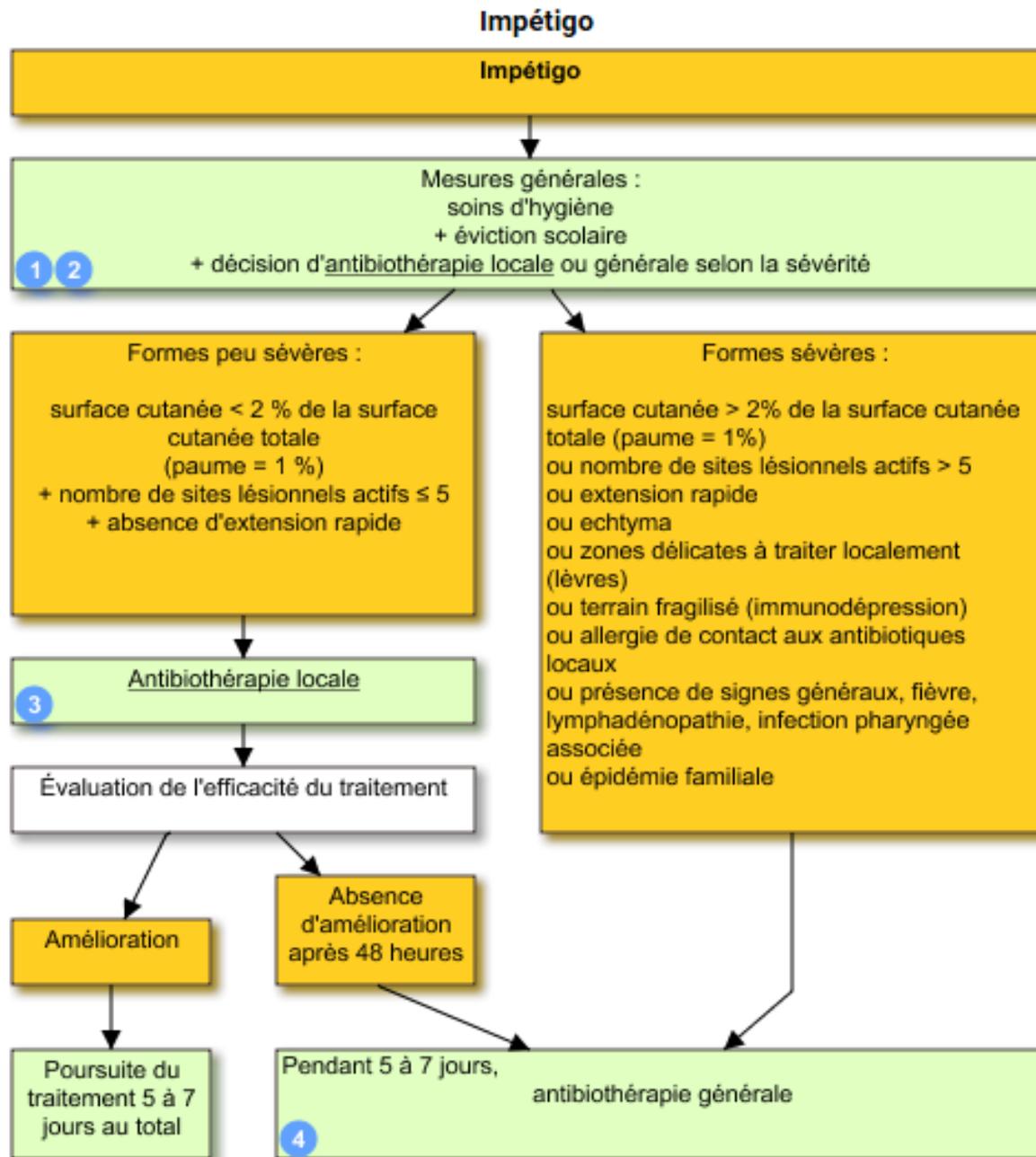
# TRAITEMENT DE L'IMPETIGO GRAVE

## Mesures complémentaires:

- Applications biquotidiennes 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 gâtes 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



ERESYPELE

OU

DEMOHYPODERMITES

BACTERIENNES NON

NECROSANTES (DHBNN)



Disponible en ligne sur  
**ScienceDirect**  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France  
**EM|consulte**  
www.em-consulte.com

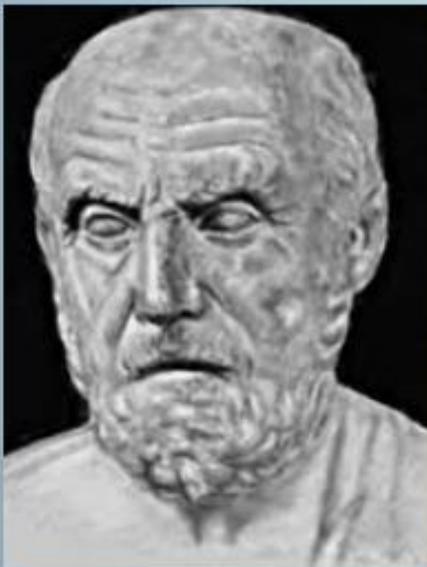


HISTOIRE DE LA DERMATOLOGIE

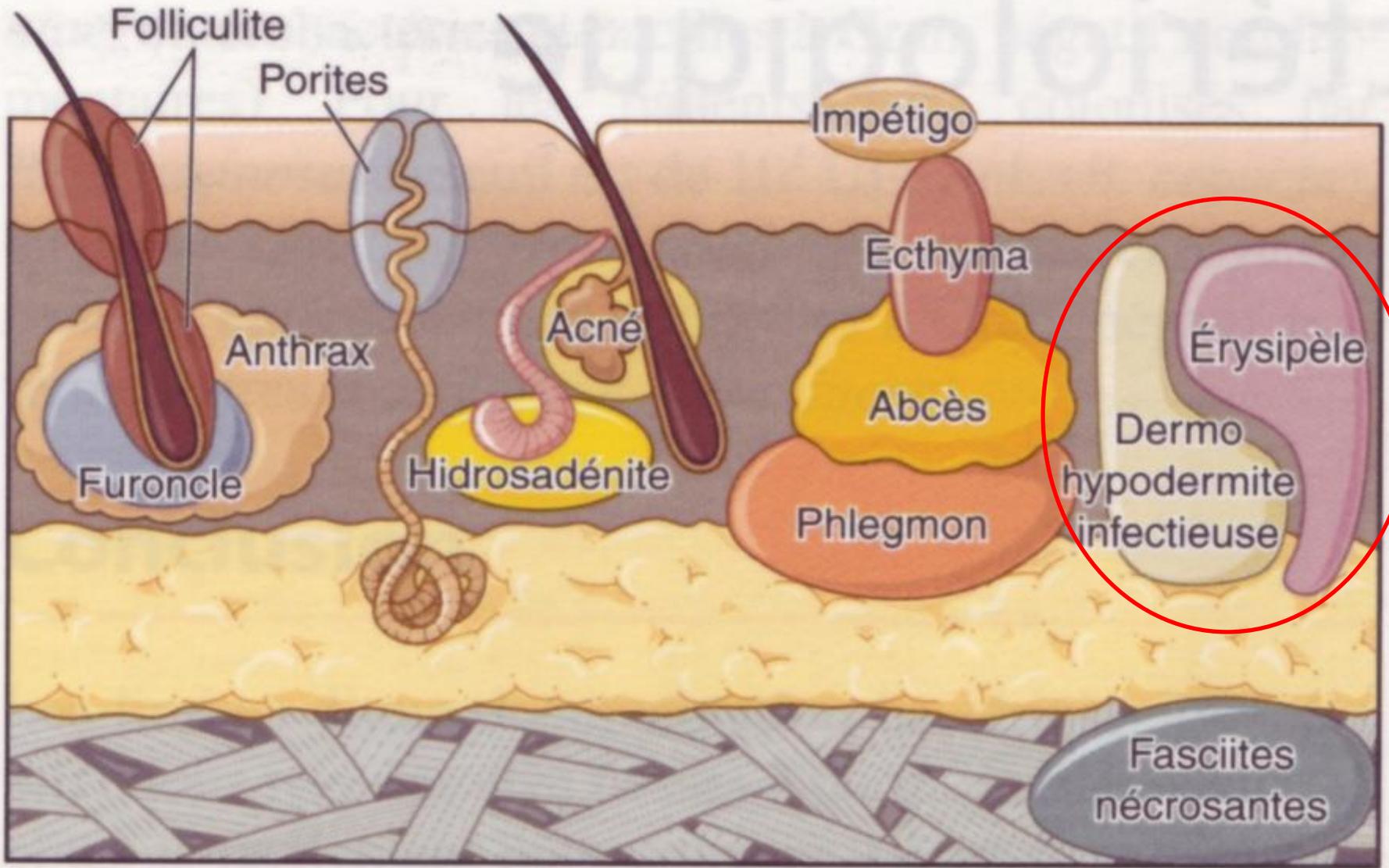
## Histoire et étymologie de l'érysipèle

*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 plaies, 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 ulcérations 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 plaie du cuir chevelu : « οίδημα ἐρυθρὸν καὶ ἐρυσιπελατιῶδες ἐν τῷ προσώπῳ » »



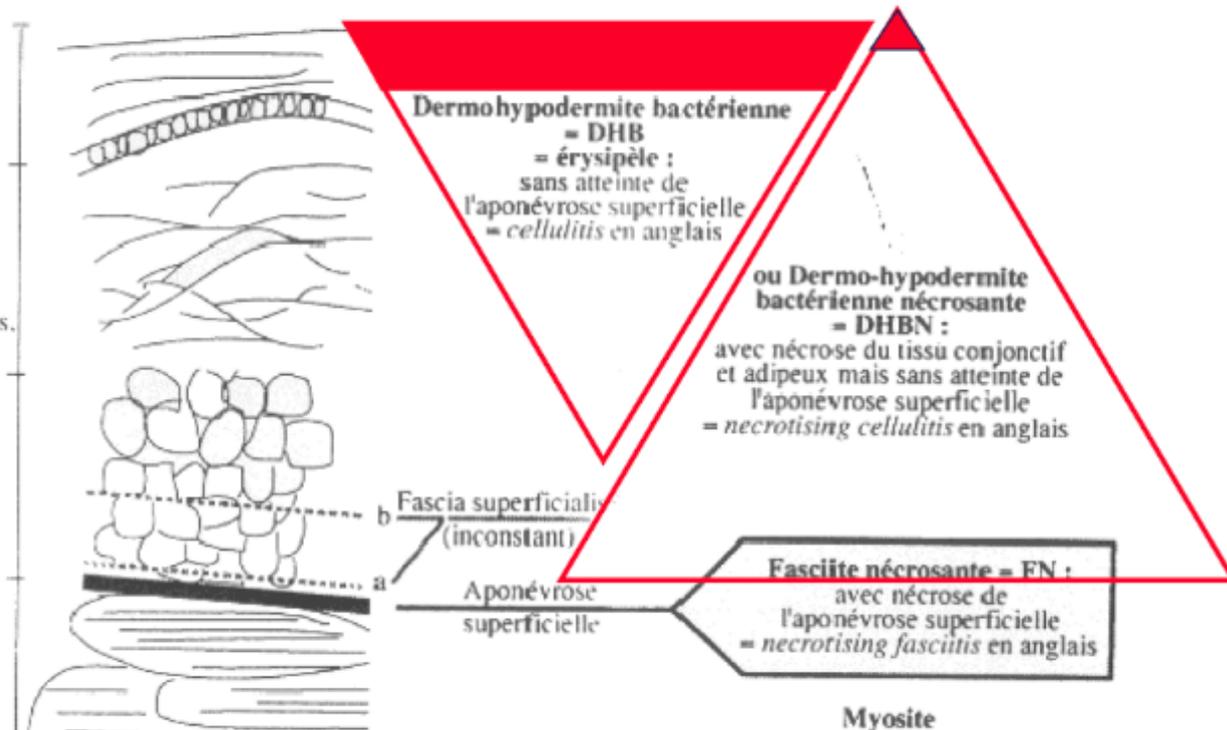
# Histologie du tissu cutané

**Épiderme :**  
 - couche cornée,  
 - kératinocytes.

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

**Hypoderme :**  
 - tissus graisseux,  
 - vaisseaux.

**Muscle**



La 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  $\beta$ -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.





**Figure 8.** Érysipèle avec décollements bulleux.

# Erysipele

## DHBNN





# DHBNN ou ÉRYSSIPÈLE

- 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 (lympoedème, oedème 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.
- Pousée inflammatoire de lipodermatosclérose d'origine veineuse.
- Artériopathie avec pseudo-syndrome des loges.
- Dermo-hypodermite 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 ÉRYSIPIÈLE

- **Traitement**

- 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

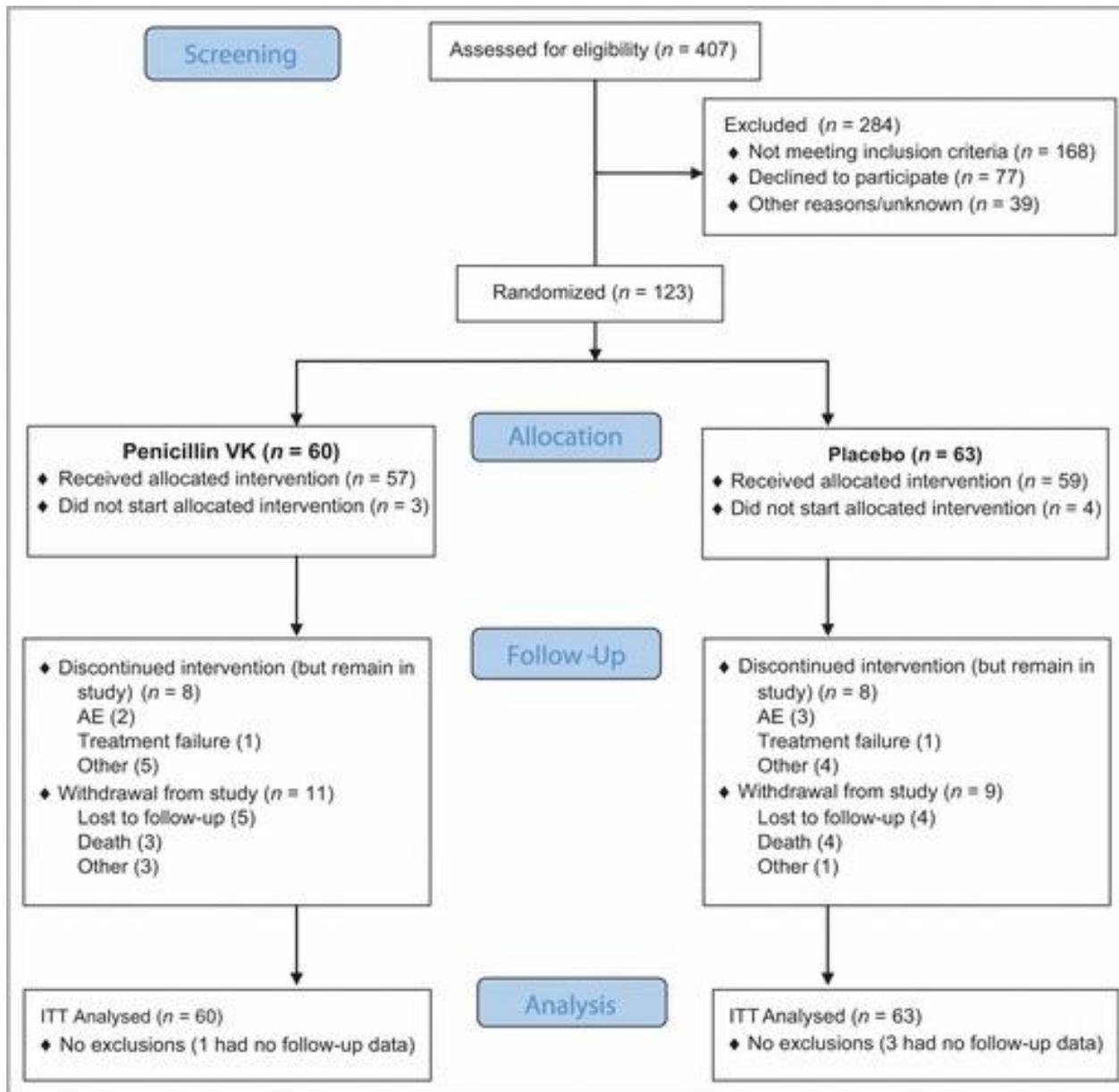
# DHBNN

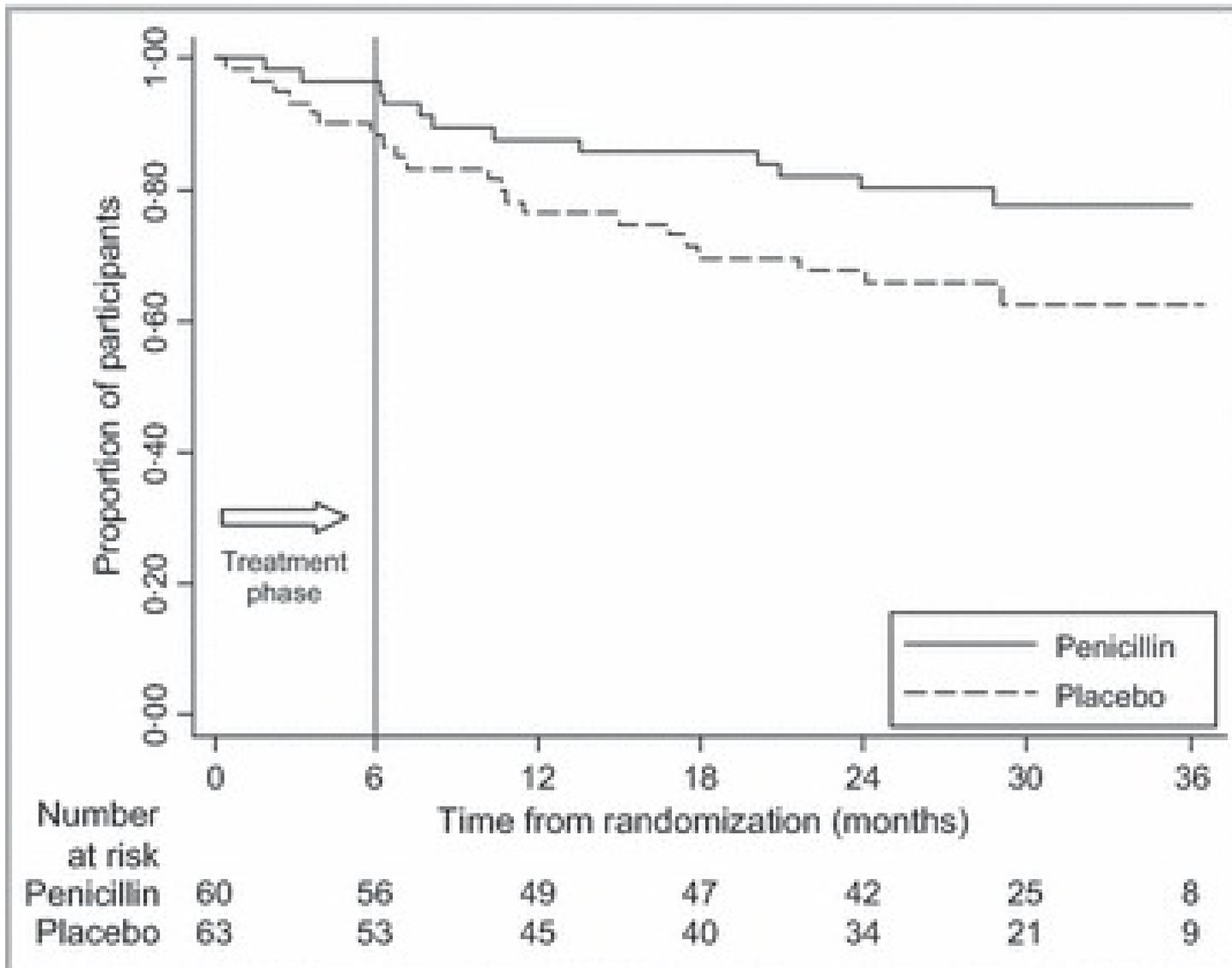
- Traitement curatif/Prévention antibiotique des récidives

Pathologie	Traitement antibiotique 1° intention	Si allergie à la Pénicilline	Durée
<b>DHBNN adulte</b>	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
<b>DHBNN enfant</b>	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
<b>DHBNN adulte Antibioprophylaxie</b>	Benzathine-benzyl-pénicilline G (retard) : 2,4 MUI IM toutes les 2 à 4 semaines Pénicilline V (phénoxy-méthylpénicilline): 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 récurrence.

# DHBNN

- Prévention des récives
  - 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

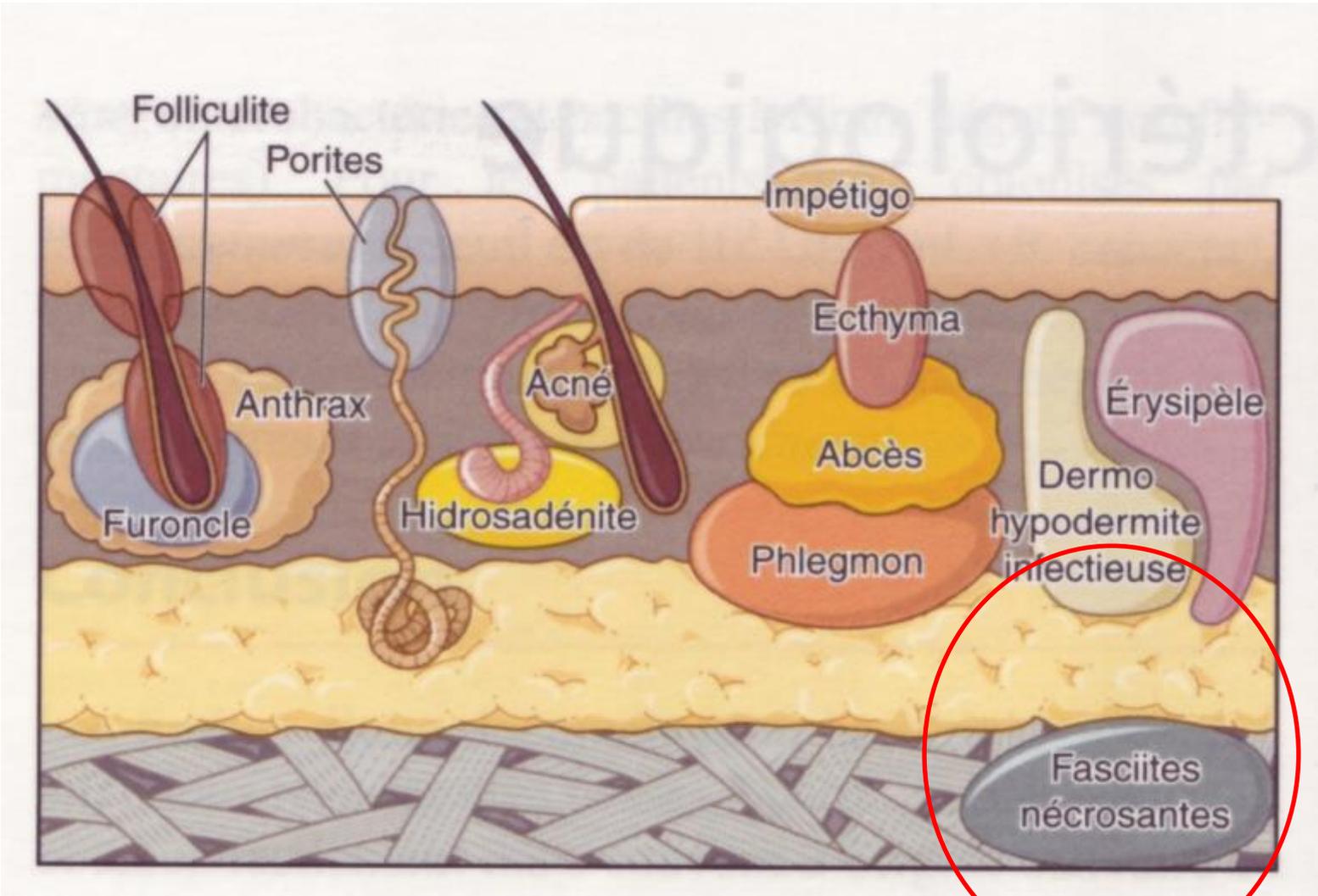




# Problème majeur

- 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*





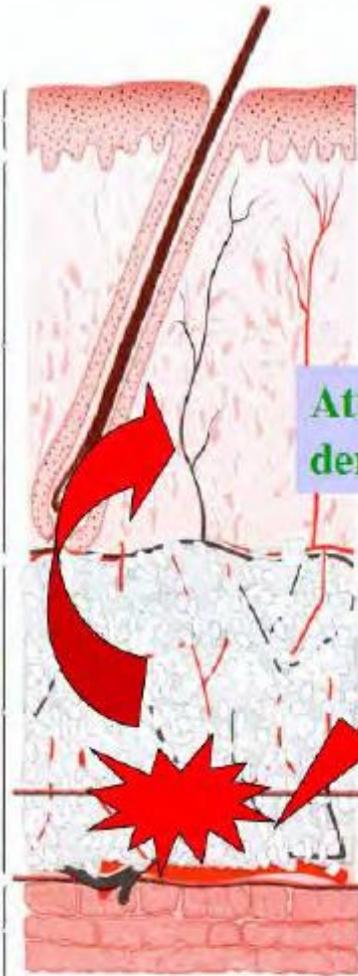
## Classification anatomique

**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

**Atteinte du derme II<sup>aire</sup>**

②

**Dermohypodermite bactérienne nécrosante :**  
- cellulite nécrosante  
- fasciite nécrosante

**NECROSE**

Fascia superficialis inconstant

Aponévrose superficielle

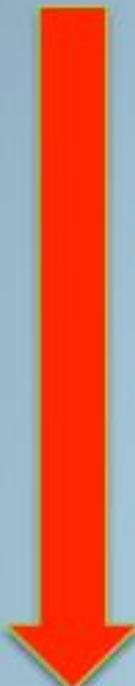
**Avec atteinte musculaire :**  
- myosite  
- gangrène gazeuse

D'après le Pr Sigismund 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 ± recouvert d'ecchymoses ± crépitation neigeuse ± 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 Shimizu<sup>1</sup> and Yasuharu Tokuda<sup>2</sup>

**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)

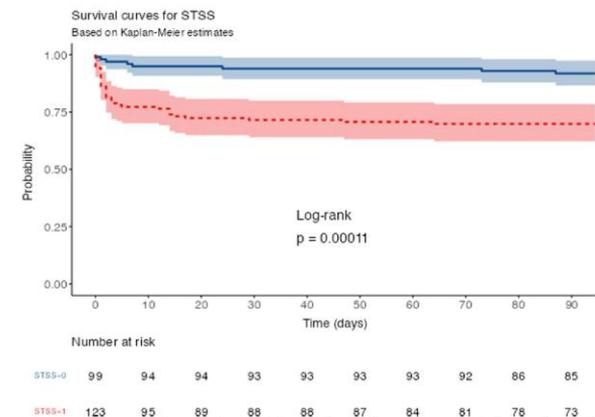
**Table 3** Factors associated with ICU mortality for iGAS infections

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

PHARMACO-VIGILANCE



### 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 piperac-tazo + clindamycine
  - Ou carbapenème + metronidazole
  - +/- aminosides
  - +/- vancomycine si suspicion SAMR

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

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

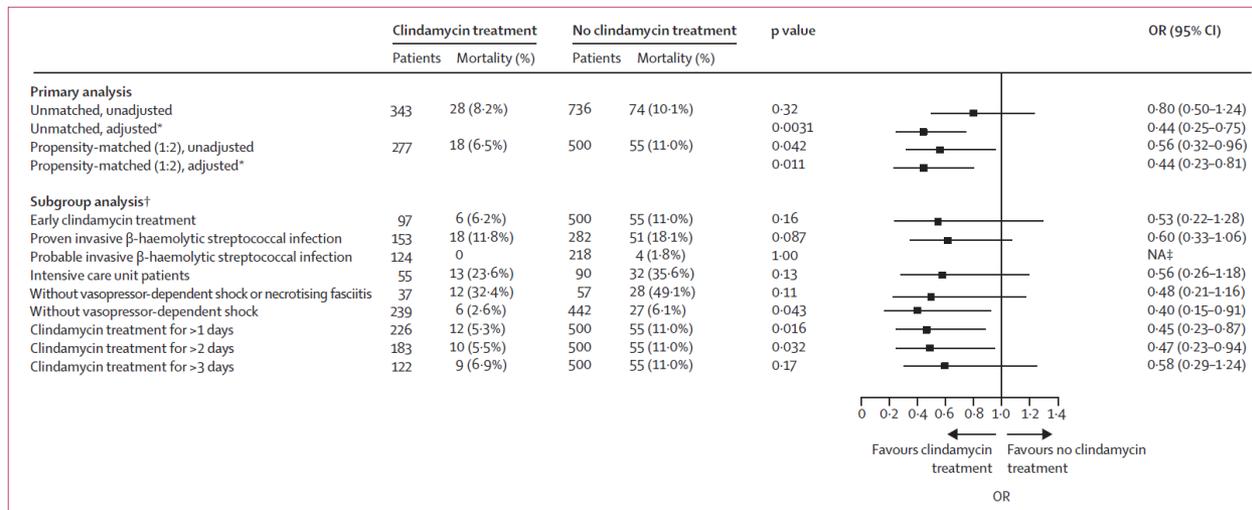
# Intérêt association antibiotiques

Effectiveness of adjunctive clindamycin in  $\beta$ -lactam antibiotic-treated patients with invasive  $\beta$ -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*

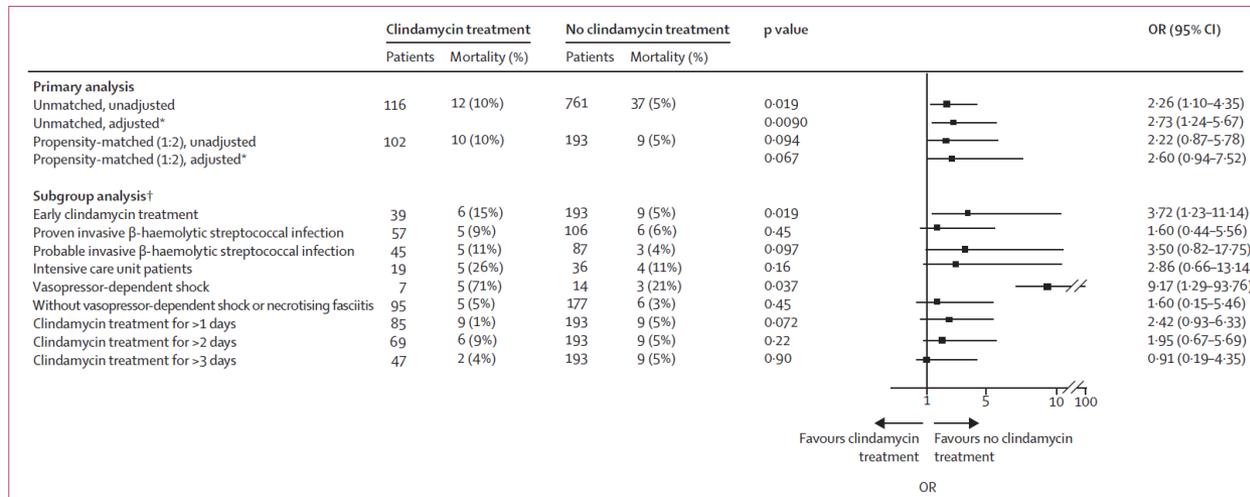
[www.thelancet.com/infection](http://www.thelancet.com/infection) Published online December 14, 2020 [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30523-5](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30523-5)

# Rôle bénéfique si infection sévère invasive à streptocoque A



**Figure 4:** OR of in-hospital mortality in patients with invasive group A  $\beta$ -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  $\beta$ -haemolytic streptococcal infection cohort. OR=odds ratio. NA=not applicable. \*Adjusted for proven invasive  $\beta$ -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  $\beta$ -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  $\beta$ -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  $\beta$ -haemolytic streptococcal infection cohort. OR=odds ratio. \*Adjusted for proven invasive  $\beta$ -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 clindamycine (inducible and constitutive) chez les SGA isolés a doublé 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 résistantes à la clindamycine (SGACIR) ont été retrouvées chez 8 patients, Quatre souches étaient résistantes à 3 antibiotiques différents dont la clindamycine (parmi erythromycine/pristinamycine/tétracycline). 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.*

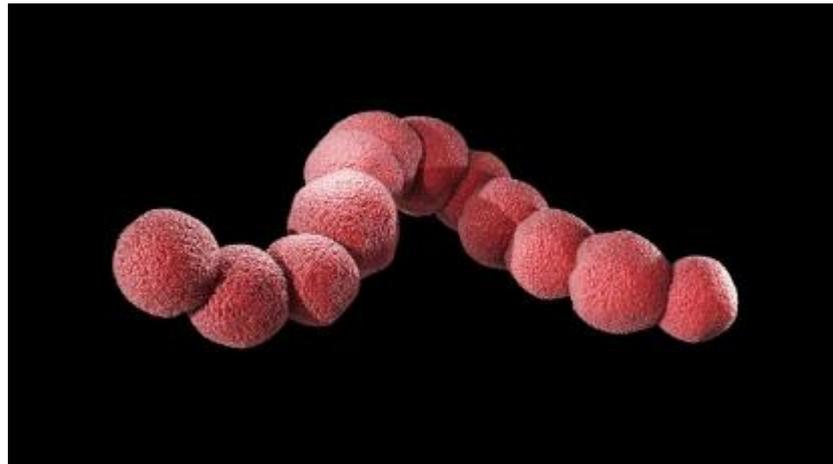
# Vigilance sur la résistance des SGA à la clindamycine

- 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

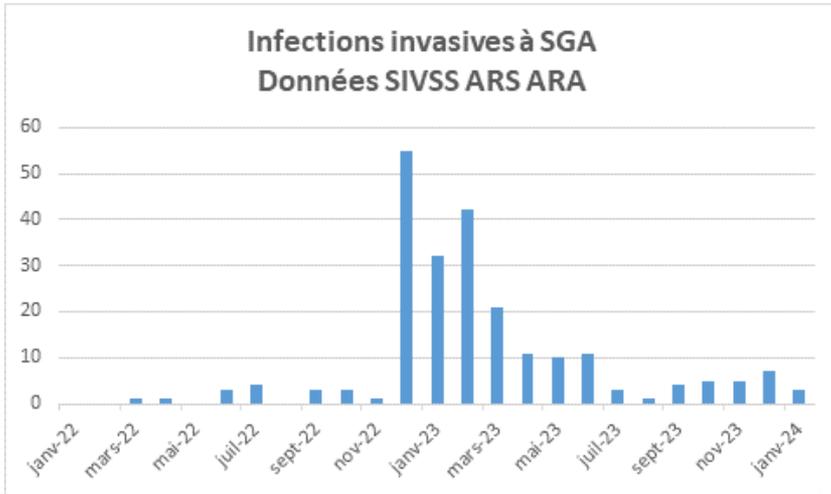
- Rebond épidémique actuel
  - Rôle dette immunitaire probable
  - Vigilance accrue nécessaire
  - Augmentation fréquence atteinte peau et tissus mou en particulier chez l'adulte



# 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.

# Un regain de circulation post COVID



## Signalements reçus à l'ARS ARA



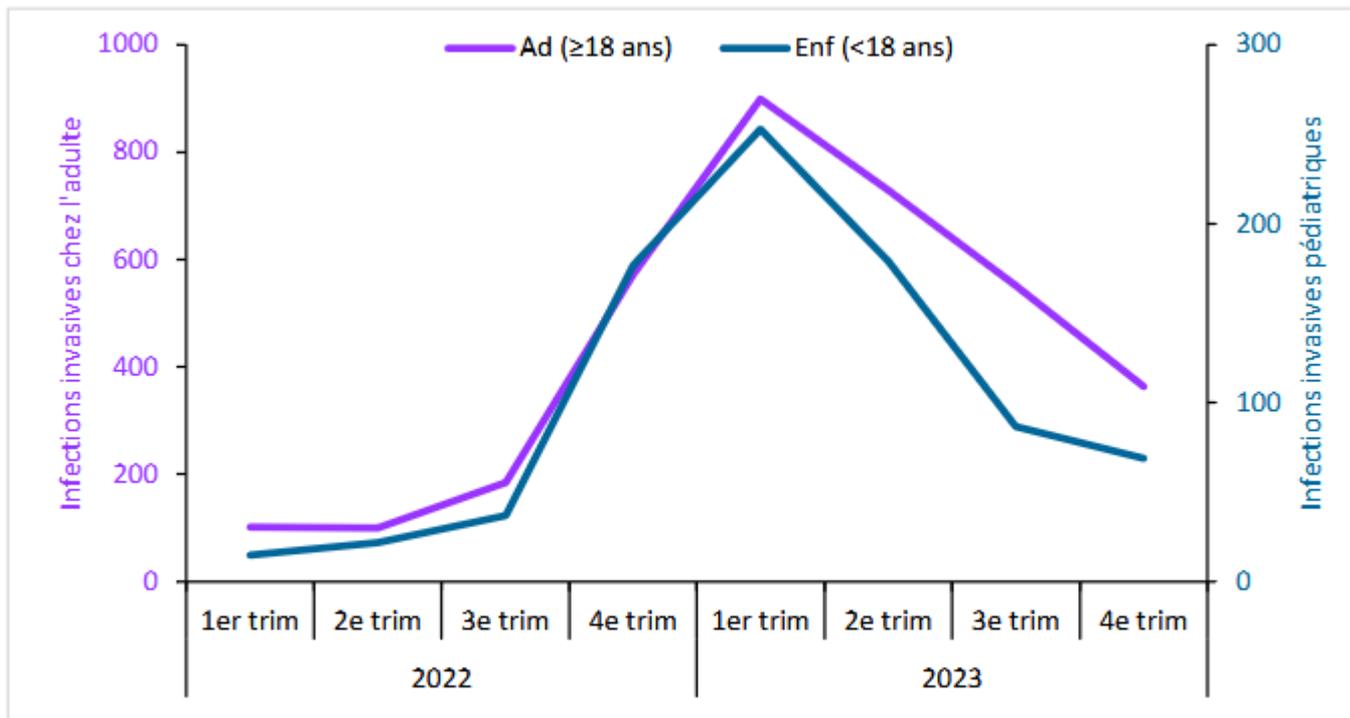
*Demande (temporaire) de signalement systématique aux ARS et contact tracing renforcé*

- 119 signalements reçus en ARA**
- 17% enfants ; 83% adultes
  - 30% fréquentait une collectivité (école, crèche, ehpad, ...)

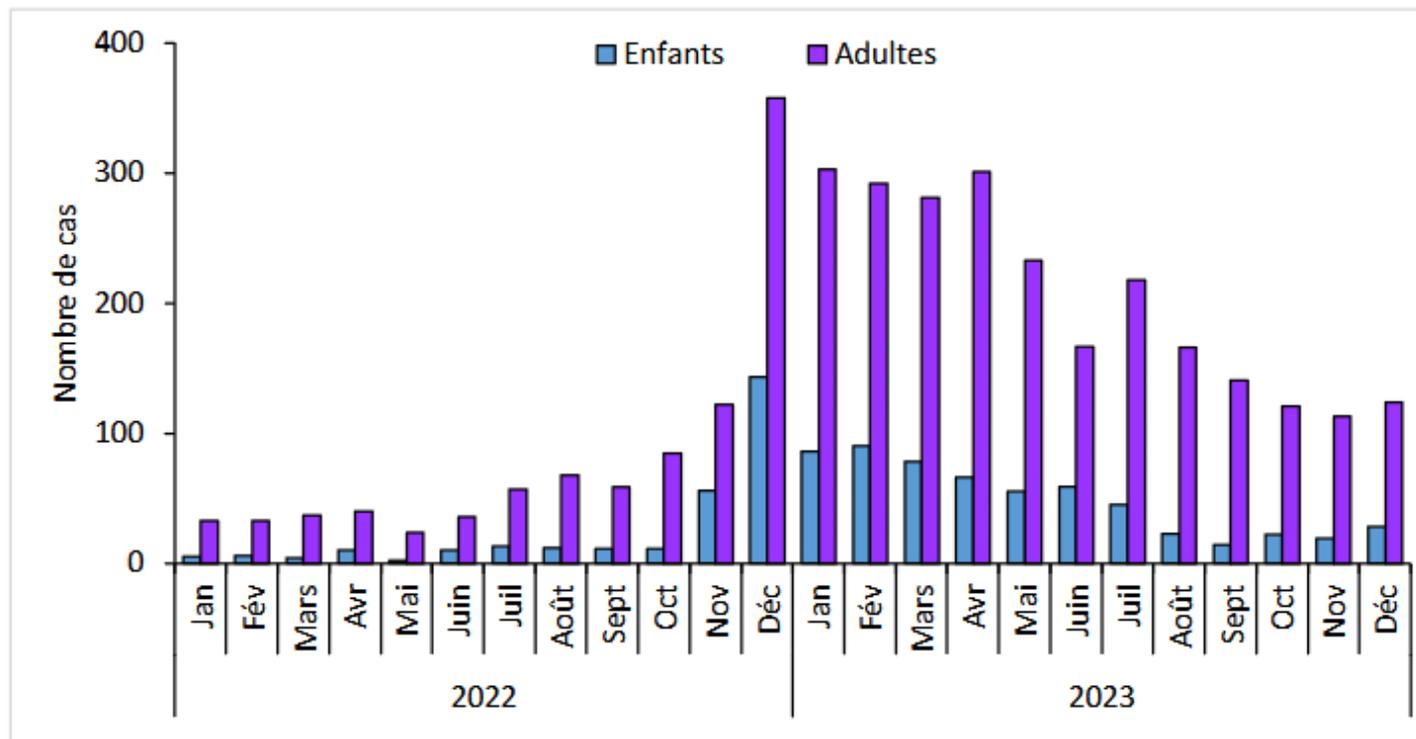
**Pas d'alerte en 2023/2024**

- L'année 2023 a été marquée par un rebond épidémique d'ampleur inédite des infections invasives à SGA en particulier pédiatriques qui avait débuté en novembre 2022 en France. Cette bouffée épidémique dont le pic a été atteint en janvier 2023 s'est prolongée tout le long de l'année et s'est traduite par une multiplication par 3 du recrutement des souches invasives de SGA et par une mobilisation du CNR pour la gestion de l'alerte en lien avec Santé publique France.
- l'émergence en France du clone épidémique M1UK initialement décrit au Royaume-Uni.
- Augmentation de la fréquence des génotypes emm1 et emm12 qui représentent près de 40% des cas adultes et 60% des cas pédiatriques
- La résistance à l'érythromycine atteint 7% des souches invasives

en 2023,, 3 174 cas d'infections invasives à SGA ont été expertisées par le CNR-Strep incluant 614 cas pédiatriques (19,3%) et 2 560 cas adultes (80,7%), représentant environ 3 fois l'effectif de 2022. Le pic de cette recrudescence d'infections à SGA a été atteint au premier trimestre 2023 et a été suivi par une décroissance lente observée à la fois pour les cas pédiatriques et ceux de l'adulte



**Figure 7.** Répartition trimestrielle des souches invasives de SGA reçues au CNR-Strep (2022-2023). Ad : adulte ; Enf : enfant.



**Figure 43.** Nombre de cas d'infections invasives à SGA rapportées au CNR-Strep entre janvier 2022 et décembre 2023.

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

# 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

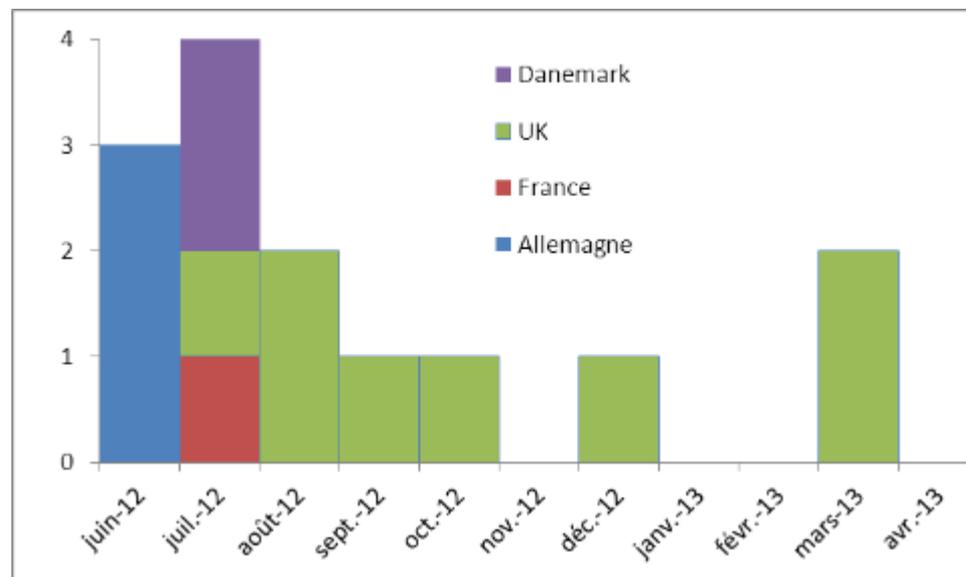
- **France : maladie à DO depuis 2002 (Biotox)**
  - 6 cas depuis 2002 dont 2 importés (5 cutanés, 1 chez IDU)
  - Aucun décès
- **Déc 2009- juil 2010 : épidémie de charbon chez des IDU**
  - Ecosse : 119 cas (47 confirmés), 14 décès
  - Allemagne : 3 cas,
  - Angleterre : 5 cas
  - Origine de l'héroïne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

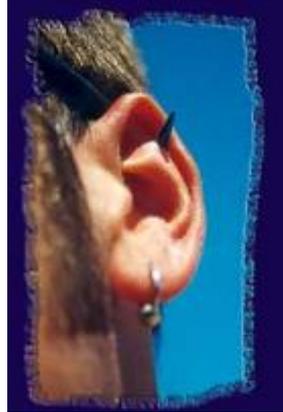
- VIH ?

**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, mycobacteries , 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 :
  - Anaérobies: 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...)

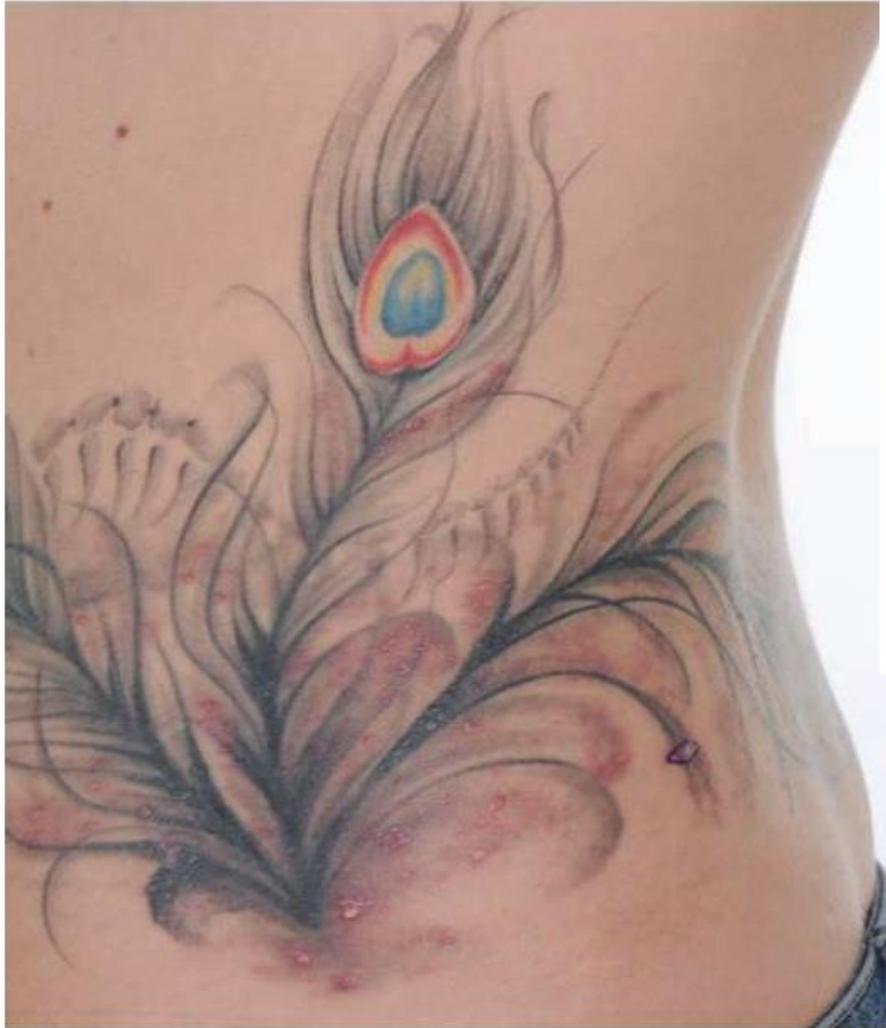


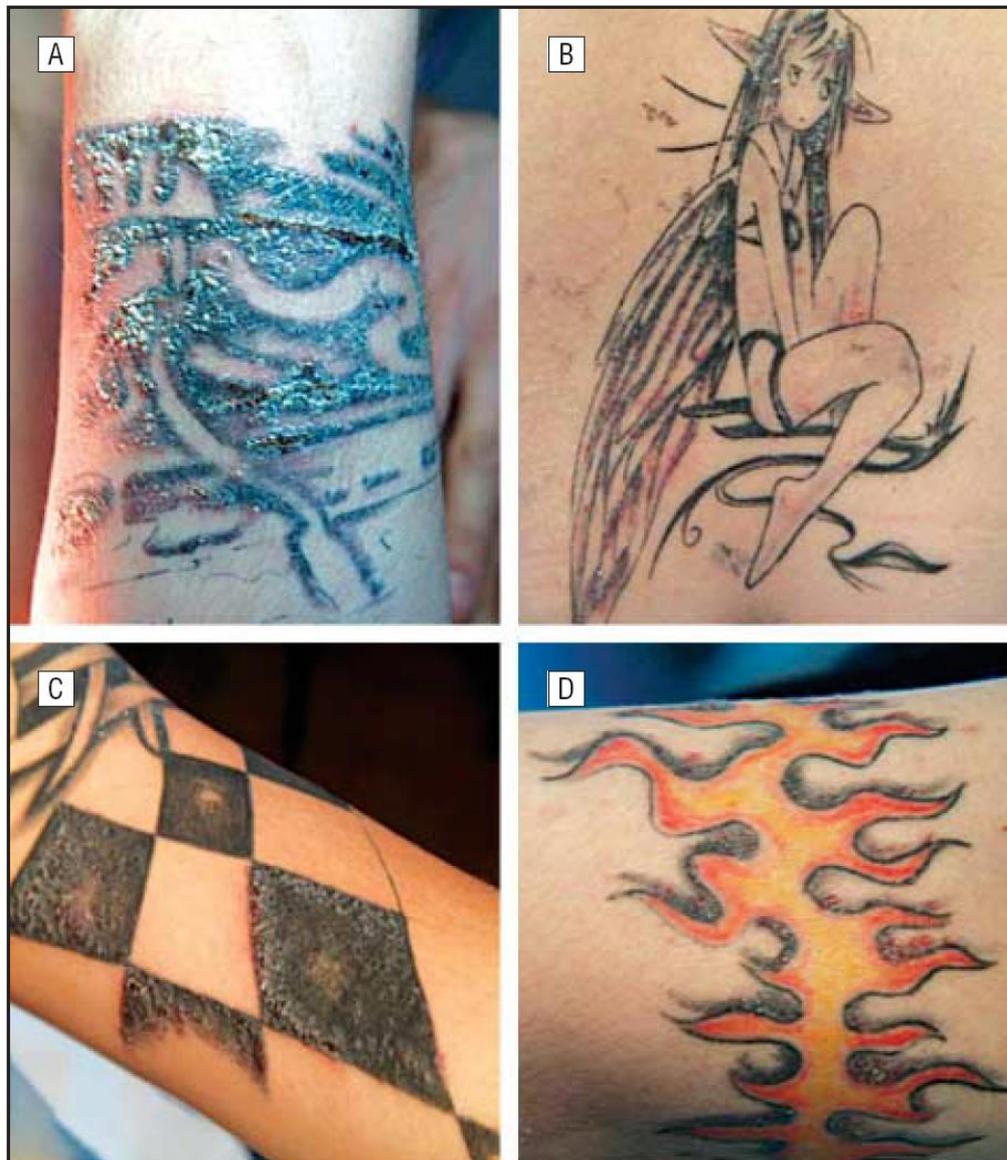
**FIGURE. Pustules resulting from a methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin infection in a tattoo recipient — Ohio, 2005**



Photo/Toledo-Lucas County Health Department

# Des mycobactéries dans le tatouage !



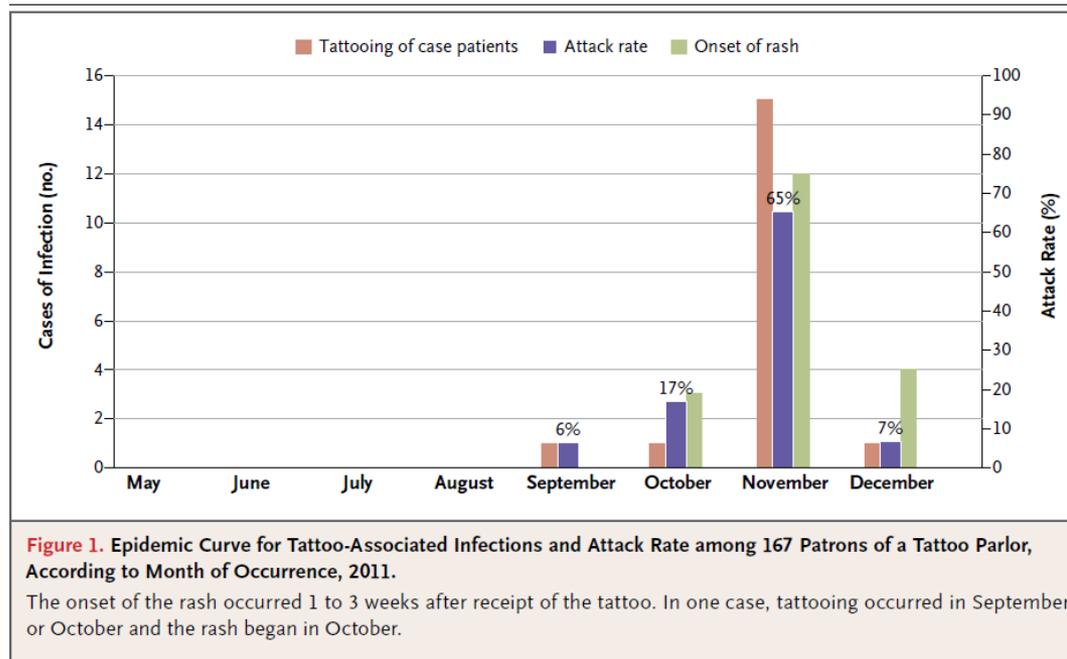


**Figure.** Representative tattoos from case patients. A, Pustules and crust restricted to the gray parts of the tattoo (patient 1). B, Erythematous papules and pustules restricted to the lines of the tattoo (patient 2). C, Erythematous papules and pustules restricted to the lines of the tattoo (patient 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 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



Derly A. Horii, M.D.  
/ Anne Jackson, M.D.

St. Louis Children's Hospital  
St. Louis, 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

