

DEUX BACTÉRIES ET UNE KYRIELLE D'INFECTIONS CUTANÉES COMMUNES

C. PIÉRARD-FRANCHIMONT (1, 2), M. LESUISSE (3), G.E. PIÉRARD (4)

RESUME : Les infections cutanées bactériennes communes constituent un motif fréquent de consultations en médecine générale et en dermatologie. Elles regroupent l'ensemble des infections touchant l'épiderme, le derme, l'hypoderme et les tissus sous-cutanés. Les deux principales bactéries en cause sont *Streptococcus pyogenes* et *Staphylococcus aureus*. Les infections qui en résultent se présentent sous des formes cliniques variées. Leur prise en charge doit être adaptée à leur gravité et au germe suspecté ou identifié. La recherche d'une porte d'entrée et de facteurs favorisants est toujours utile afin d'obtenir une guérison sans délai et éviter les récurrences. De surcroît, la peau peut être la porte d'entrée pour une dissémination septicémique ou être impliquée dans des localisations tissulaires accompagnant une septicémie.

MOTS-CLÉS : *Streptococcus pyogenes* - *Staphylococcus aureus* - Infection - Bactérie - Pyodermite

TWO BACTERIA AND A PILE OF COMMON SKIN INFECTIONS

SUMMARY : Common bacterial skin infections represent frequent disorders encountered in general practice and in dermatology as well. They encompass a series of infections affecting the epidermis, dermis, hypodermis and subcutaneous tissues. The two main bacteria involved in these processes are *Streptococcus pyogenes* and *Staphylococcus aureus*. The resulting infections show various clinical presentations. Their management must be adapted to their gravity and to the putative or proven nature of the causal microorganism. Searching for any skin ingress possibility and any favouring factor is always of importance in order to stimulate healing and avoid recurrences. Of note, skin possibly allows the ingress way for a secondary septicemic dissemination. Conversely, skin is possibly involved in tissue localisation of septicemia.

KEYWORDS : *Streptococcus pyogenes* - *Staphylococcus aureus* - Infection - Bacterium - Pyodermatitis

INTRODUCTION

A l'état normal, la peau est colonisée par diverses bactéries formant la biogenèse cutanée naturelle. Ces microorganismes sont des germes résidents et sont maintenus à un état d'équilibre qualitatif et quantitatif. Les bactéries transitoires forment un autre groupe et elles contaminent la surface de la peau à partir de certains foyers des muqueuses ou de l'environnement. Le nombre et les types de bactéries varient selon les régions du corps.

Les infections cutanées bactériennes communes constituent un motif fréquent de consultation en médecine générale et en dermatologie. Ce problème est particulièrement présent en régions tropicales par le fait de la température et la moiteur ambiantes, ainsi que du déficit d'hygiène (1, 2). Le revêtement cutané et ses annexes forment la première barrière de l'organisme à l'intrusion de bactéries. Ce territoire héberge jusqu'à 1 million de germes par cm² et ils forment des niches du biogène écologique

rassemblant l'association des formes résidente et transitoire de la flore.

Après effraction cutanée, parfois minime, et sous l'influence de facteurs variés parmi lesquels le lieu de vie, l'humidité ambiante, le vieillissement cutané, voire une immunodépression parfois entretenue par divers traitements topiques ou généraux, une infection cutanée peut s'installer. Elle présente une gravité variable selon la profondeur de l'atteinte des structures impliquées (épiderme, derme, follicule pileux, hypoderme, ...), l'extension des lésions et le germe en cause (tableau I). En particulier, la peau peut faire office de porte d'entrée d'infections pour une dissémination septicémique secondaire, ou, à l'opposé, être impliquée dans des localisations tissulaires d'une septicémie déjà établie.

Deux familles de germes, *Staphylococcus* spp et *Streptococcus* spp, dominent le tableau des infections cutanées. *Staphylococcus aureus* (staphylocoque doré) est une bactérie Gram-positif qui est de la plus haute importance en pathologie cutanée infectieuse (3-5). Il est beaucoup plus pathogène que *Staphylococcus epidermidis* qui fait office de commensal fréquent de la peau. Les streptocoques sont également des germes Gram-positif. Ils sont classés en plusieurs groupes dont le principal, en pathologie cutanée est le groupe A hémolytique. *Streptococcus pyogenes* domine le tableau pathologique (5-8). Les résistances bactériennes à divers antibiotiques sont parfois

(1) Chargé de Cours adjoint, Chef de Laboratoire, Service de Dermatopathologie, CHU de Liège.

(2) Chef de Service, CHR hutois, Service de Dermatologie, Huy.

(4) Chargé de Cours honoraire, Université de Liège et Professeur honoraire, Université de Franche-Comté, Besançon, France.

(3) Chef de Service, Service de Dermatologie, CHR Citadelle, Liège.

TABLEAU I. PRINCIPALES INFECTIONS BACTÉRIENNES CUTANÉES COMMUNES

Infection	Présentation clinique	Niveau d'atteinte	Germes
Impétigo et ecthyma	Vésiculo-pustules, suintement, croûtes	Epiderme	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i>
Anite	Erythème péréal érosif et douloureux	Epiderme	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i>
Ostio-folliculites et folliculites	Papulo-pustules inflammatoires centrées par un follicule sans nécrose	Follicule	<i>S. aureus</i> (bacilles Gram-, <i>P. aeruginosa</i>)
Furoncle	Induration inflammatoire périfolliculaire abcédée puis nécrotique	Follicule	<i>S. aureus</i>
Anthrax	Agglomérat de furoncles	Follicule	<i>S. aureus</i>
Erysipèle, dermo-hypodermite	Placard érythémateux douloureux, infiltré, chaud, avec un bourrelet périphérique saillant	Derme et hypoderme	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i>
Dermo-hypodermite nécrosante et, fasciite	Bulles claires, brunes lésions purpuriques, zones nécrotiques	Hypoderme et aponévrose superficielle	<i>S. pyogenes</i> , <i>C. perfringens</i> anaérobies

fréquentes et ont des implications graves. Tel est le cas pour le staphylocoque méthicilline-résistant (MRSA) dont la prévalence diffère dans les milieux hospitalier et extra-hospitalier (9, 10).

PYODERMITES SUPERFICIELLES

IMPÉTIGO

L'impétigo est la forme la plus superficielle des pyodermes. La lésion, unique ou multifocale, débute par un clivage sous-corné qui progresse vers la formation de vésiculo-pustules suintantes puis croûteuses. La maladie est fréquemment de nature staphylococcique, alors que la forme streptococcique est devenue aujourd'hui beaucoup plus rare (11-13). La lésion clinique élémentaire est une vésiculo-bulle à contenu clair, reposant sur une base érythémateuse. Le contenu de la bulle se trouble en quelques heures, puis laisse place à une croûte jaunâtre, dite mellicérique, dont le détachement découvre une érosion superficielle, érythémateuse suintante, non infiltrée et contaminante. Les lésions

deviennent fréquemment multiples, parfois groupées en placards qui comportent des vésiculo-pustules croûteuses d'âges différents.

L'impétigo siège habituellement sur les zones péri-orificielles, au cuir chevelu et aux parties découvertes. Il prévaut chez l'enfant où il est responsable d'épidémies familiales, ainsi que dans l'entourage des crèches et des écoles. L'auto-inoculation et l'hétéro-inoculation par dissémination manuportée se développent à partir des lésions cutanées ou d'un portage trouvant son origine au niveau des gîtes nasaires et péri-néaux. Le problème épidémique est majoré dans les milieux socio-économiques défavorisés.

Certaines variantes de l'impétigo sont plus rares. Tels sont les impétigos géants, ou, au contraire, punctiformes miliaires, et la forme dite sèche où le stade vésiculo-pustuleux est fugace. La tourniole est un impétigo phlycténulaire qui siège à la sertissure de l'ongle. L'impétigo bulleux staphylococcique est plus fréquent chez le nouveau-né et le nourrisson. Il peut être compliqué d'une épidermolyse staphylococcique aiguë qui correspond à une nécrolyse superficielle.

DERMATOSES IMPÉTIGINISÉES

Certaines dermatoses peuvent s'infecter secondairement et prennent un aspect impétiginisé. L'eczéma de contact, en particulier celui des mains, l'herpès labial, une brûlure et la gale en sont des exemples classiques.

ECTHYMA

L'ecthyma est un impétigo creusant, qui prédomine sur les membres inférieurs. A la différence de l'impétigo, l'ecthyma évolue vers la formation de cicatrices dyschromiques ou d'ulcérations chroniques (1). La forme gangréneuse doit évoquer la possibilité d'une infection par *Pseudomonas aeruginosa*.

ANITE BACTÉRIENNE

L'anite bactérienne se manifeste par un érythème péréal, bien circonscrit, érodé et douloureux. Cette affection prédomine chez l'enfant et est parfois associée à une vulvo-vaginite en période prépubertaire. Elle est parfois due à *Streptococcus pyogenes* groupe A β -hémolytique, mais *S. aureus* peut être prédominant (14, 15). Un prélèvement bactériologique des gîtes microbiens pharyngés et un écouvillonnage anal sont requis.

FOLLICULITE BACTÉRIENNE

Les atteintes ostio-folliculaires superficielles se distinguent des folliculites profondes. Les ostio-folliculites sont le plus souvent causées par *S. aureus*, et elles sont favorisées par la friction, l'occlusion et la macération. Elles atteignent préférentiellement les cuisses, les fesses, le tronc, la barbe (sycosis bactérien) et le bord des paupières (orgelet). Elles correspondent à des papulo-pustules inflammatoires purulentes sans nécrose et centrées par un poil. Lorsque les ostio-folliculites sont groupées, l'ensemble des pustules et des croûtelles simule un impétigo.

FURONCLE

Le furoncle est une induration inflammatoire périfolliculaire profonde, chaude et douloureuse, qui aboutit à la nécrose en masse du follicule pilo-sébacé. Son évolution se termine par l'élimination, après 5 à 10 jours, d'un bourbillon central jaunâtre. Les récurrences et la dissémination des lésions définissent la furunculose imposant la recherche de facteurs favorisants tels qu'un éventuel diabète mal équilibré, une obésité, un déficit immunitaire parfois iatrogène, et surtout un portage chronique de *S. aureus*. Il s'agit notamment des souches méthicillino-résistantes communautaires sécrétant la leucocidine de Pantton et Valentine (16-18).

Tout furoncle manipulé, traumatisé ou pressé peut devenir la porte d'entrée d'une septicémie staphylococcique dont aucun signe local ne pouvait prédire l'évolution. Une folliculite nasale peut se transformer en furoncle qui se complique par la staphylococcie maligne de la face. Dans ce cas, une phlébite thrombosante et une cellulite se forment en périphérie du furoncle. La thrombose veineuse septique du réseau vasculaire facial est à l'origine d'une septicémie parfois foudroyante. Cette atteinte veineuse contraste avec l'extension essentiellement lymphatique de l'érysipèle. La staphylococcie maligne de la face atteint en général un sujet jeune, en bonne santé, souvent à partir d'une folliculite profonde manipulée. Brusquement, l'aréole inflammatoire à sa base s'étend et devient saillante et douloureuse. Le patient est fébrile et ressent un malaise général. L'extension de la lésion devient alarmante. Une grande partie du visage devient le siège d'une tuméfaction ligneuse, rouge sombre, parfois constellée de vésiculo-pustules. Les veines frontales, palpébrales et/ou angulaires de l'œil qui sont thrombosées se palpent comme des cordons inflammatoires. A ce stade d'évolution, les signes généraux de septicémie sont manifestes. En l'absence de traitement, la progression de la

maladie est foudroyante, conduisant à une issue fatale presque inéluctable.

ANTHRAX

L'anthrax est une tuméfaction inflammatoire profonde et cratériforme, secondaire à la coalescence de plusieurs furoncles (1). Il peut être accompagné de fusées purulentes sous-jacentes et de fièvre. Cette affection est plus fréquente sous climat tropical, chaud et humide.

DERMO-HYPODERMITES BACTÉRIENNES*ERYSIPÈLE*

L'érysipèle se présente comme un placard érythémateux infiltré, douloureux, chaud et bordé d'un bourrelet saillant, à extension centrifuge. L'œdème est important et est fréquemment accompagné d'adénopathies, et parfois d'un trajet de lymphangite. Une hyperthermie à début brutal et un malaise général sont typiquement présents. La localisation habituelle est le visage ou un membre inférieur (19). Dans cette deuxième éventualité, il faut rechercher une porte d'entrée telle qu'une fissure, même minime, entre les orteils, ainsi que la présence de facteurs favorisants à type de lymphœdème et/ou d'obésité (20, 21). L'érysipèle est dû le plus souvent au streptocoque A β -hémolytique et, parfois, d'un autre groupe (B, C ou G), ou à d'autres germes comme *Staphylococcus* spp, *Haemophilus influenzae*, ou *Acinetobacter* (22).

DERMO-HYPODERMITE BACTÉRIENNE NÉCROSANTE AVEC OU SANS FASCIITE NÉCROSANTE

La dermo-hypodermite nécrosante atteint surtout les membres inférieurs chez des sujets immunodéprimés, ou victimes de certaines souches bactériennes particulièrement virulentes (20). Le rôle favorisant de la prise de médicaments anti-inflammatoires est controversé. L'altération profonde de l'état général conduit à l'installation rapide de signes de choc septique. Les douleurs sont intenses et l'expression de signes locaux est importante (23). Un œdème majeur est associé à des bulles claires, puis brunes. Surviennent ensuite des zones nécrotiques, purpuriques stellaires ou réniformes. D'autres aires cutanées sont pâles ou bleutées, avec hypo- ou anesthésie, parfois constellées de foyers de crépitation neigeuse. L'échographie et l'IRM permettent d'apprécier l'extension de l'infection aux tissus sous-jacents. Par ailleurs, le dosage des CPK peut aider à déceler des signes de souffrance du fascia. La réalisation de ces examens

paracliniques ne doit pas postposer le traitement chirurgical qui est requis en urgence (24).

PYODERMITES COMPLIQUÉES

Les complications des pyodermites peuvent être locales ou toxiques. Elles dépendent du germe causal (tableau II). L'avènement des antibiotiques a considérablement réduit leur incidence.

Les staphylocoques et les streptocoques β -hémolytiques du groupe A sont capables de produire un grand nombre de toxines. Certaines d'entre elles ont une action cytolytique locale (staphylolysine, leucocidine de Pantan-Valentine, ...), d'autres correspondent à des superantigènes diffusant à distance du foyer initial de l'infection (exfoliatine, TSST-1, ...).

Les superantigènes staphylococciques et streptococciques sont des toxines capables d'activer directement des lymphocytes T. Au cours de la réponse immunitaire acquise et hautement spécifique, la cellule présentatrice d'antigène liée à une molécule du complexe majeur d'histocompatibilité II (CMH II) permet la fixation de l'antigène au récepteur, suivie de l'activation secondaire d'un petit nombre de lymphocytes T. L'interaction entre les superantigènes et les récepteurs de la cellule présentatrice d'antigène est nettement moins spécifique puisque la fixation du superantigène s'établit seulement sur la partie constante de la portion V β du récepteur du lymphocyte T. Plus du tiers des lymphocytes T peuvent être activés de la sorte, entraînant une cascade de production massive de cytokines inflammatoires (TNF- α , IL-1, IL-6, ...), responsables d'une fuite capillaire à l'origine de la sévérité des signes cliniques (hypotension, choc, ...). Le spectre des manifestations cliniques liées aux superantigènes s'étend de formes discrètes de la scarlatine ou de l'érythème périnéal, jusqu'à des manifestations sévères telles qu'une épidermolyse aiguë staphylococcique ou un syndrome de choc toxique.

Quasiment toutes les souches de *S. aureus* peuvent produire des toxines agissant comme des superantigènes. Les entérotoxines staphylococciques sont responsables d'entérocrites parfois sévères, voire mortelles. On identifie aussi la toxine du choc toxique staphylococcique (TSST-1). Les exfoliatines A et B, produites par environ 5% des souches de *S. aureus*, sont impliquées dans les épidermolyses aiguës staphylococciques.

Streptococcus pyogenes produit des exotoxines pyrogènes streptococciques et des superantigènes streptococciques.

TABEAU II. COMPLICATIONS DES PYODERMITES

Bactérie	Locales	Toxiques
Streptocoque	Ecthyma, dermo-hypodermite nécrosante et fasciite	Glomérulonéphrite aiguë, scarlatine, érythème périnéal, syndrome de choc toxique Rhumatisme articulaire aigu
Staphylocoque	Staphylococcie maligne de la face, abcès, furoncle	Impétigo bulleux, épidermolyse staphylococcique aiguë, choc toxique, érythème périnéal

EPIDERMOLYSE STAPHYLOCOCCIQUE AIGUË

La staphylococcie exfoliante (Staphylococcal Scalded Skin Syndrome, SSSS), est une complication rare, mais sévère, des infections staphylococciques (25, 26). La pathologie résulte de l'activité protéolytique des toxines exfoliantes staphylococciques responsables d'un clivage de la desmoglécine-1 à l'origine d'un clivage superficiel dans la couche granuleuse suivi de l'apparition de bulles intraépidermiques (27).

La staphylococcie exfoliante touche surtout les nouveau-nés, les nourrissons, les jeunes enfants et, beaucoup plus rarement, des adultes immunodéprimés ou insuffisants rénaux. La maladie survient brutalement, dans les 3 jours en moyenne suivant une infection focale cutanée ou muqueuse, voire plus rarement, dans les suites d'un foyer plus profond. Elle se présente comme un érythème scarlatiniforme, accentué au niveau des plis et/ou en zone péri-orificielle. L'éruption s'étend rapidement à l'entièreté du corps tout en épargnant les muqueuses. Une altération de l'état général est présente et la fièvre est inconstante. Le signe de Nikolsky est positif. En quelques heures, une nécrolyse épidermique superficielle apparaît, entraînant de vastes bulles superficielles et fragiles qui se rompent spontanément, mettant à nu une érosion rouge vif, suintante, surmontée de lambeaux épidermiques, ce qui donne un aspect de peau ébouillantée. Chez le nouveau-né, la gravité du tableau résulte de la perturbation thermique et de la perte hydro-électrolytique. Le taux de mortalité chez l'enfant est estimé à 4%.

SYNDROME DE CHOC TOXIQUE

La distinction entre l'origine staphylococcique ou streptococcique du syndrome de choc toxique (SCT) est difficile à établir sur le plan clinique. Son incidence annuelle est estimée à un cas par million d'habitants. Le SCT a initia-

lement été décrit, il y a une trentaine d'années, chez des femmes développant des suppurations à partir de tampons hygiéniques. Actuellement, le SCT est essentiellement lié à des infections focales staphylococciques ou, plus rarement, streptococciques. Les portes d'entrée sont, dans un tiers des cas, une infection cutanée suppurative superficielle (panaris, infection de lésions de varicelle ou de plaies,...). Dans un autre tiers des cas, une infection profonde (endocardite, pneumonie, bactériémie,...) est présente. Dans les autres cas, le SCT survient dans les suites d'une infection postopératoire ou sur inclusion de matériel xénique.

Les SCT staphylococciques sont majoritairement dus à la production de la toxine TSST-1 par certaines souches de *S. aureus* (28). Les autres toxines staphylococciques sont les entérotoxines B ou C1. Les SCT streptococciques résultent de la sécrétion d'une exotoxine par des streptocoques du groupe A lors d'infections sévères (fasciite nécrosante, myonécroses, infections bactériennes cutanées dans les suites d'une varicelle, ...).

Le tableau clinique d'un SCT associe des manifestations systémiques sévères avec hyperthermie, hypotension artérielle, voire choc avec défaillances multiviscérales. Fréquemment, les signes classiques combinent des atteintes musculaires (myalgie, rhabdomyolyse), neurologiques centrales, hématologiques (thrombopénie, CIVD), hépatiques et rénales (insuffisance rénale, pyurie amicrobienne). Un érythème pharyngé, une langue framboisée, une conjonctivite, une diarrhée et des vomissements peuvent initier la symptomatologie. Les manifestations cutanéomuqueuses sont très souvent présentes, combinant un exanthème diffus avec une desquamation palmo-plantaire, souvent retardée d'une à deux semaines.

Les SCT streptococciques n'entraînent habituellement pas de signes digestifs, mais ils s'accompagnent plus fréquemment d'une positivité des hémocultures que les formes staphylococciques. La mortalité du SCT streptococcique atteint 30 à 60% des patients, contre 3 à 5 % pour le SCT staphylococcique.

SCARLATINE

La scarlatine est devenue actuellement rare dans nos régions. Elle touche majoritairement les enfants âgés de 4 à 10 ans (29). La scarlatine est due à des streptocoques du groupe A et exceptionnellement ceux d'un sérogroupe C, G ou F. Le foyer initial des bactéries est pharyngé. La transmission se fait par voie aérienne, les

patients devenant contagieux 24 heures avant le début des premiers signes cutanés. Les germes produisent des exotoxines pyrogènes streptococciques qui ont une activité de superantigène.

Après une incubation de 2 à 5 jours, la scarlatine se manifeste sur un mode brutal par une altération de l'état général, des douleurs pharyngées et abdominales, des céphalées, des vomissements, une oligurie et une fièvre élevée. Dans les 48 heures qui suivent, l'éruption caractéristique de la scarlatine est accompagnée d'un érythème constant. Celui-ci combine une pharyngite érythémateuse ou érythémato-pultacée et une glossite initialement saburrale. Celle-ci s'exfolie ensuite à partir de la périphérie de la langue vers son centre, pour devenir, vers le sixième jour, uniformément rouge et décapillée, prenant l'aspect framboisé caractéristique. Des adénopathies sous-angulo-maxillaires sont sensibles.

La période d'état de la scarlatine est caractérisée par un exanthème micropapuleux en grandes plages, ou diffus sans intervalle de peau saine. Il apparaît en une seule poussée débutant sur le tronc et la racine des membres, en caleçon, pour s'étendre rapidement sur tout le tégument tout en épargnant les paumes, les plantes et la région péribuccale. Il peut prendre un aspect finement purpurique et linéaire au niveau des plis. L'évolution, habituellement favorable à partir du sixième jour, est marquée par la disparition de l'exanthème et des signes généraux. Ensuite, une desquamation fine apparaît au niveau du visage et du tronc. En revanche, elle se présente en larges lambeaux en doigt de gant au niveau des extrémités. La normalisation de l'aspect de la langue survient après environ deux semaines.

La scarlatine dite staphylococcique s'observe principalement chez l'enfant d'âge scolaire et correspond à une forme mineure de SCT. Elle se caractérise cliniquement par le respect des muqueuses et une desquamation plus précoce survenant dès la première semaine. Elle fait souvent suite à un foyer suppuratif (abcès, ostéomyélite, arthrite, ...).

ERYTHÈME PÉRINÉAL TOXINIQUE

L'érythème périnéal toxinique débute brutalement 24 à 48 heures après un épisode de pharyngite bactérienne avec langue framboisée. Les prélèvements de gorge permettent d'isoler un *S. aureus* producteur de TSST-1 ou un *S. pyogenes* sécrétant des exotoxines pyrogènes. L'examen clinique objective une éruption érythémato-maculeuse périnéale. Les extrémités sont fréquemment atteintes sous forme d'œdème des

paumes et des plantes avec desquamation secondaire. Aucune manifestation systémique n'est présente, hormis de rares épisodes de diarrhée. Les récurrences sont fréquentes.

INFECTIONS BACTÉRIENNES SYSTÉMIQUES

La peau peut être la porte d'entrée d'infections à germes banals ou plus rares (rage, diphtérie, tétanos, pasteurellose, griffe du chat, ...) au niveau de lésions de pyodermites, escarres, ulcères, plaies traumatiques ou post-chirurgicales. Elle peut aussi être le siège de localisations papulo-pustuleuses suppurées secondaires à une septicémie. Il peut aussi s'agir de manifestations différentes, comme un rash, un purpura pétéchiail ou gangréneux, des papulo-nodules, ou des hémorragies en flammèches sous-unguéales. Face à ces lésions, particulièrement chez un individu immunodéprimé, le diagnostic de septicémie bactérienne doit être évoqué et les examens bactériologiques réalisés.

CONCLUSION

Les infections cutanées d'origine bactérienne ont des expressions cliniques variées. Staphylocoques et streptocoques occupent le premier rang, en fréquence, des accusés.

L'organisme possède une immunité innée, et souvent une autre forme acquise se développe à l'encontre de ces microorganismes. En riposte, les agents infectieux se sont donnés des moyens de contre-mesure (biofilm, anti-peptides antimicrobiens) qui influencent l'issue du conflit entre l'organisme et les bactéries pathogènes. Ainsi naissent les dermatoses infectieuses.

L'étape de l'établissement du diagnostic est importante, car elle conditionne l'évaluation des risques et le traitement. L'examen clinique est très important, car un traitement est parfois requis en urgence, sans attendre des compléments d'information de la part du laboratoire. La microbiologie et la dermatopathologie contribuent à affiner le diagnostic et à conforter la prise en charge des individus infectés.

BIBLIOGRAPHIE

- Piérard GE, Brun LVC, Goffin V, Piérard GE.— Dermatoses bactériennes tropicales. *Rev Med Liège*, 2000, **55**, 572-576.
- Piérard-Franchimont C, Piérard S, Piérard GE.— Impact du stress géoclimatique sur la peau. *Dermatol Actual*, 2006, **100**, 22-24.
- Krishna S, Miller LS.— Host-pathogen interactions between the skin and *Staphylococcus aureus*. *Curr Opin Microbiol*, 2012, **15**, 28-35.
- Kim HK, Thammavongsa V, Schneewind O, et al.— Recurrent infections and immune evasion strategies of *Staphylococcus aureus*. *Curr Opin Microbiol*, 2012, **15**, 92-99.
- Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Le staphylocoque et ses contre-mesures envers les peptides antimicrobiens épidermiques. *Rev Med Liège*, 2012, **67**, 198-201.
- Caillet-Gossot S, Rousset-Rouvière C, Arlaud K, et al.— Clustered cases of intrafamily invasive *Streptococcus pyogenes* infection (or group A *Streptococcus*). *Arch Pediatr*, 2011, **18**, 1300-1304.
- Lepoutre A, Doloy A, Bidet P, et al.— Epidemiology of invasive *Streptococcus pyogenes* infections in France in 2007. *J Clin Microbiol*, 2011, **49**, 4094-4100.
- Galeotti CL, Bove E, Pezzicoli A, et al.— Surface interactome in *Streptococcus pyogenes*. *Mol Cell Proteomics*, 2012, **11**, M111, 015206.
- Devillers C, Piérard-Franchimont C, Henry F, et al.— Les MRSA et la peau. Nouveaux visages des HAMRSA, des CAMRSA et des PAMRSA. *Skin*, 2008, **11**, 97-99.
- Zervos MJ, Freeman K, Vo L, et al.— Complicated skin and soft tissue infections in hospitalized patients : epidemiology and outcomes. *J Clin Microbiol*, 2012, **50**, 238-245.
- Szepietuik G, Henry F, Piérard GE.— Comparative study of the efficacy of fusidic acid and povidone iodine in childhood impetigo. *J Ped Infect Dis*, 2006, **1**, 219-223.
- Rortveit S, Rortveit G.— Impetigo in epidemic and nonepidemic phases : an incidence study over 4 (1/2) years in a general population. *Br J Dermatol*, 2007, **157**, 100-105.
- Piérard-Franchimont C, Henry F, Szepietuik G, et al.— Comparative randomized intraindividual assessment of the efficacy of fusidic acid and povidone iodine in impetigo. *Curr Topics Pharmacol*, 2008, **12**, 113-117.
- Heath C, Desai N, Silverberg NB.— Recent microbiological shifts in perianal bacterial dermatitis : *staphylococcus aureus* predominance. *Pediatr Dermatol*, 2009, **26**, 696-700.
- Hali F, Khadir K, Zouhair K, et al.— Suppurations of the perineal and gluteal region : an aetiological study of 60 cases. *Ann Dermatol Vénereol*, 2010, **137**, 591-596.
- Del Giudice P, Bes M, Hubiche T, et al.— Panton-Valentine leukocidin-positive *Staphylococcus aureus* strains are associated with follicular skin infections. *Dermatology*, 2001, **222**, 167-170.
- Pallin DJ, Egan DJ, Pelletier AJ, et al.— Increased US emergency department visits for skin and soft tissue infections, and changes in antibiotic choices during the emergence of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Ann Emerg Med*, 2008, **51**, 291-298.
- Del Giudice P, Bes M, Hubiche T, et al.— Clinical manifestations and outcome of skin infections caused by the community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clone ST80-IV. *J Eur Acad Dermatol Vénereol*, 2011, **35**, 164-169.
- Goffin V, Hermanns-Lê T, Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Comment j'explore... une grosse jambe rouge. *Rev Med Liège*, 2004, **59**, 155-157.
- Krasagakis K, Samonis G, Valachis A, et al.— Local complications of erysipelas : a study of associated risk factors. *Clin Exp Dermatol*, 2010, **24**, 351-354.

21. Caucanas M, Piérard-Franchimont C, Quatresooz P.— Lymphœdème : elephantiasis ou lipœdème, cela vous fait une belle jambe! *Dermatol Actual*, 2011, **126**, 26-29.
22. Gunderson CG, Martinello RA.— A systematic review of bacteremias in cellulitis and erysipelas. *J Infect*, 2012, **64**, 148-155.
23. Bernard P, Bedane C, Mounier M, et al.— Bacterial dermo-hypodermatitis in adults. Incidence and role of streptococcal etiology. *Ann Dermatol Venereol*, 1995, **122**, 495-500.
24. Morgan MS.— Diagnosis and management of necrotising fasciitis : a multiparametric approach. *J Hosp Infect*, 2010, **75**, 249-257.
25. Berk DR, Bayliss SJ.— MRSA, staphylococcal scalded skin syndrome, and other cutaneous bacterial emergencies. *Pediatr Ann*, 2010, 627-633.
26. Hubiche T, Bes M, Roudiere L, et al.— Mild staphylococcal scalded skin syndrome : an underdiagnosed clinical disorder. *Br J Dermatol*, 2011, Epub Jul 5.
27. Amagai M, Stanley JR.— Desmoglein as a target in skin disease and beyond. *J Invest Dermatol*, 2012, **132**, 776-784.
28. Macias ES, Pereira FA, Rietkerk W, et al.— Superantigens in dermatology. *J Am Acad Dermatol*, 2011, **64**, 455-472.
29. Lamden KH.— An outbreak of scarlet fever in a primary school. *Arch Dis Child*, 2011, **96**, 394-397.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Prof. C. Franchimont, Service de Dermatopathologie, CHU de Liège, 4000 Liège, Belgique.
E-mail : claudine.franchimont@ulg.ac.be