

Année : 2021

Thèse N° : 147

# Infections bactériennes cutanées : Epidémiologie Et nouvelles recommandations de prise en charge

## THESE

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2021*

PAR

**Monsieur Mouad SAFI**  
*Né le 26 Juin 1995 à Kénitra*

*Pour l'Obtention du Diplôme de*  
**Docteur en Médecine**

**Mots Clés** : Infections; Bactériennes; Cutanées; Epidémiologie; Traitement

**Membres du Jury** :

**Monsieur Mimoun ZOUHDI**

Professeur de Microbiologie

**Madame Mariama CHADLI**

Professeur de Microbiologie

**Monsieur Ahmed GAOUZI**

Professeur de Pédiatrie

**Madame Saida TELLAL**

Professeur de Biochimie

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ الْعَلِيِّ الْعَلِيمِ



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إنك أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ  
الْعَلِيِّ  
الْعَلِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V  
FACULTE DE MEDECINE ET DE  
PHARMACIE RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK  
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI  
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

**Doyen :**  
**Professeur Mohamed ADNAOUI**

**Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et  
estudiantines** Professeur Brahim LEKEHAL

**Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la  
Coopération** Professeur Taoufiq DAKKA

**Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la  
Pharmacie** Professeur Younes RAHALI

**Secrétaire Général**  
Mr. Mohamed KARRA

\*Enseignant militaire

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET

### PHARMACIENS PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT

#### SUPERIEUR :

##### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne - <b>Clinique Royale</b>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

##### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne - <b>Doyen de la FMPR</b>
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

##### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

##### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophthalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <b>Méd. Chef Maternité des Orangers</b>

Pr. CHERRAH Yahia

Pharmacologie

Pr. CHOKAIRI Omar

Histologie Embryologie

Pr. KHATTAB Mohamed

Pédiatrie

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie- **Dir. du Centre National PV Rabat**

Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

##### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale <b>Doyen de FMPT</b>
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

##### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques <b>Doyen de la FMPA</b>

Pr. EL AMRANI Sabah

Gynécologie Obstétrique

Pr. ERROUGANI Abdelkader

Chirurgie Générale - **Directeur du CHUIS**

Pr. ESSAKALI Malika

Immunologie

Pr. ETTAYEBI Fouad

Chirurgie Pédiatrique

Pr. IFRINE Lahssan

Chirurgie Générale

Pr. RHRAB Brahim

Gynécologie -Obstétrique

Pr. SENOUCI Karima

**Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*

Pr. BENTAHILA Abdelali

Pr. BERRADA Mohamed Saleh

Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae

Pr. LAKHDAR Amina

Pr. MOUANE Nezha

**Mars 1995**

\*Enseignant militaire

Pr. ABOUQUAL Redouane

Pr. AMRAOUI Mohamed

Pr. BAIDADA Abdelaziz

Pr. BARGACH Samir

Pr. EL MESNAOUI Abbas

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila

Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed

Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia

Pr. SEFIANI Abdelaziz

Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

**Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid

Pr. BOULANOUAR Abdelkrim

Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan

Pr. GAOUZI Ahmed

Pr. OUZEDDOUN Naima

Pr. ZBIR EL Mehdi\*

**Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

Pr. BIROUK Nazha

Pr. FELLAT Nadia

Pr. KADDOURI Nouredine

Pr. KOUTANI Abdellatif

Pr. LAHLOU Mohamed Khalid

Pr. MAHRAOUI CHAFIQ

Pr. TOUFIQ Jallal

Pr. YOUSFI MALKI Mounia

**Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI

Pr. BOUGTAB Abdesslam

Pr. ER RIHANI Hassan

Pr. BENKIRANE Majid\*

**Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*

Pr. AIT OUAMAR Hassan

Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Dermatologie

Urologie **Inspecteur du SSM**

Pédiatrie

Traumatologie - Orthopédie

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique

Pédiatrie

Réanimation Médicale

Chirurgie Générale

Gynécologie Obstétrique

Gynécologie Obstétrique

Chirurgie Générale

Oto-Rhino-Laryngologie

Urologie

Ophtalmologie

Génétique

Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie

Ophtalmologie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Néphrologie

Cardiologie **Directeur HMI Mohammed V**

Gynécologie-Obstétrique

Neurologie

Cardiologie

Chirurgie Pédiatrique

Urologie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Psychiatrie **Directeur Hôp.Ar-razi Salé**

Gynécologie Obstétrique

Neurologie **Doyen de la FM Abulcassis**

Chirurgie Générale

Oncologie Médicale

Hématologie

Pneumo-phtisiologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pneumo-phtisiologie

Chirurgie Générale

Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

#### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

#### **Décembre 2001**

\*Enseignant militaire

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik

#### **Rabat**

Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
**(Cheikh Khalifa)**  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim

#### **Acad. Est.**

Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAB Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - **Directeur Hôp. Cheikh Zaid**  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique **Directeur Hôp. Des Enfants**

Chirurgie Générale  
Pédiatrie - **Directeur Hôp. Univ. International**

Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff**

Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

## Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*	Urologie
Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
Pr. BAMOU Youssef*	Biochimie-Chimie
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
Pr. BENZZOUBEIR Nadia	Gastro-Entérologie
Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
Pr. CHOHO Abdelkrim*	Chirurgie Générale
Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. SIAH Samir*	Anesthésie Réanimation
Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

## Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

\*Enseignant militaire

Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*	Ophtalmologie
Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

## Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie <b>Directeur Hôp. Al Ayachi Salé</b>
Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie

Pr. BENYASS Aatif*	Cardiologie
Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
Pr. HAJJI Leila	Cardiologie (mise en disponibilité)
Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique
<b>AVRIL 2006</b>	
Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio - Vasculaire. <b>Directeur Hôpital Ibn Sina</b>
<b>Marr.</b>	
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*	Microbiologie
Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
Pr. KILI Amina	Pédiatrie
Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
Pr. KISRA Mounir	Chirurgie - Pédiatrique
Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo - Phtisiologie
Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
*Enseignant militaire	
Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo - Phtisiologie
<b>Octobre 2007</b>	
Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
Pr. AMHAJJI Larbi*	Traumatologie orthopédie
Pr. AOUMI Sarra	Parasitologie
Pr. BAITE Abdelouahed*	Anesthésie réanimation
Pr. BALOUCH Lhousaine*	Biochimie-chimie
Pr. BENZIANE Hamid*	Pharmacie clinique
Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
Pr. CHERKAOUI Naoual*	Pharmacie galénique
Pr. EL BEKKALI Youssef*	Chirurgie cardio-vasculaire
Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale

Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLOGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

**Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGADR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid\*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna\*  
\*Enseignant militaire

Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADÉ Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik

Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Biochimie-chimie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie-orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie **Directeur Hôp.des Spécialités**  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie

Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie

Pr. MESSAOUDI Nezha\*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani\*

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

**Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

**Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed

**Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*

\*Enseignant militaire

Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation  
Médecine Interne **Directeur ERSSM**  
Physiologie  
Microbiologie  
Médecine Aéronautique  
Biochimie- Chimie  
Radiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique

Pharmacologie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie orthopédie

Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLouFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <b>Vice-Doyen à la Pharmacie</b>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie
<b>AVRIL 2013</b>	
Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
<b>MARS 2014</b>	
Pr. ACHIR Abdellah	Chirurgie Thoracique

Pr. BENCHAKROUN Mohammed\*  
Pr. BOUCHIKH Mohammed  
Pr. EL KABBAJ Driss\*  
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira\*  
Pr. HARDIZI Houyam  
Pr. HASSANI Amale\*  
\*Enseignant militaire

Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie

Pr. HERRAK Laila  
Pr. JEADI Anass\*  
Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. MAKRAM Sanaa\*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Pneumologie  
Hématologie Biologique  
Génycologie-Obstétrique  
Pharmacologie  
CCV  
Médecine Interne  
Généologie-Obstétrique

#### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham\*  
Pr. BENAZZOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI NEZHA  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

#### **AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

#### **PROFESSEURS AGREGES :**

##### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Nouredine\*  
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

##### **JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAITI El Arbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim

Microbiologie  
Cardiologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale

Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. MAJBAR Mohammed Anas  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. SOUADKA Amine  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

**MAI 2018**

Pr. AMMOURI Wafa  
Pr. BENTALHA Aziza  
Pr. EL AHMADI Brahim  
Pr. EL HARRECH Youness\*  
Pr. EL KACEMI Hanan  
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa

\*Enseignant militaire

Pr. FATIHI Jamal\*  
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah  
Pr. JROUNDI Imane  
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil  
Pr. TADILI Sidi Jawad  
Pr. TANZ Rachid\*

**NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

**NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq\*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid\*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah\*  
Pr. BASSIR RIDA ALLAH  
Pr. BOUATTAR TARIK  
Pr. BOUFETTAL MONSEF  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed\*  
Pr. BOUZELMAT HICHAM\*  
Pr. BOUKHRIS JALAL\*  
Pr. CHAFRY BOUCHAIB\*  
Pr. CHAHDI HAFSA\*  
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD\*  
Pr. DAMIRI AMAL\*  
Pr. DOGHMI NAWFAL\*  
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR  
Pr. EL ANNAZ HICHAM\*  
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI\*  
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN\*  
Pr. EL KAOUI HAKIM\*  
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN\*  
Pr. EN-NAFAA ISSAM\*  
Pr. HAMAMA JALAL\*

Anatomie  
Chirurgie Générale  
O.R.L  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Chirurgie Générale  
Immunologie

Médecine interne  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Urologie  
Radiothérapie  
Radiothérapie

Médecine Interne  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Oncologie Médicale

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Néphrologie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-Obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie-Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Traumatologie-Orthopédie  
Anatomie pathologique  
Neuro-chirurgie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie-Réanimation  
Pharmacie-Galénique  
Virologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Radiologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB\*  
Pr. HJIRA NAOUFAL\*  
Pr. JIRA MOHAMED\*  
Pr. JNIE NE ASMAA  
Pr. LARAQUI HICHAM\*  
Pr. MAHFOUD TARIK\*  
Pr. MEZIANE MOHAMMED\*  
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES\*  
Pr. MOUZARI YASSINE\*  
Pr. NAOUI HAFIDA\*  
Pr. OBTEL MAJDOULINE  
Pr. OURRAI ABDELHAKIM\*  
Pr. SAOUAB RACHIDA\*  
Pr. SBITTI YASSIR\*  
Pr. ZADDOUG OMAR\*  
Pr. ZIDOUH SAAD\*

O.R.L  
Dermatologie  
Médecine interne  
Physiologie  
Chirurgie-Générale  
Oncologie Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Parasitologie-Mycologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Pédiatrie  
Radiologie  
Oncologie Médicale  
Traumatologie-Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation

\*Enseignant militaire

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <b>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</b>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Mohammed	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

### PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 05/03/2021  
KHALED Abdellah  
Chef du Service des Ressources Humaines  
FMPR

\*Enseignant militaire




---

# *Dédicace*

---





*Louange à Dieu tout puissant,  
qui m'a fait parvenir jusqu'à ce jour tant attendu*

*Je dédie cette thèse...*

*A mes chers parents, SAFI El Hassane  
et HAMMOUCHE Khadija,*

*Cette thèse est l'achèvement de vos efforts inconditionnels  
dans mon éducation et ma formation. Je ne pourrai jamais  
vous rendre même le plus petit de vos énormes sacrifices  
avec moi, durant tous les jours et toutes les nuits qui ont été parfois  
tellement difficiles. Il n'y a pas un seul mot dans toutes  
les langues du monde  
qui pourrait exprimer l'amour, l'affection et l'admiration  
que j'ai pour vous. Vous êtes ma source impassible de force  
et de foi. Que Dieu vous garde pour moi et prolonge votre vie.*

***A mes très chères et tendres sœurs***

***Oumaima SAFI et Alae SAFI,***

*Je ne vous remercierai jamais assez pour votre affection et votre amour durant toute cette longue carrière, votre aide a été un support indispensable dans cette vie tantôt facile tantôt difficile.*

*Vous étiez, vous êtes et vous serez mes meilleures amies durant les hauts et les bas. Je vous aime tellement.*

***A la mémoire de mes chères grands-mères Hnya et Rahma,  
et de mes chers grands-pères Hammou et Ahmed,***

*Votre présence me manque et j'aurai aimé que vous partagiez avec moi ce fruit de plusieurs années d'études et de persévérance.*

*Que Dieu, le miséricordieux, vous pardonne et vous accorde le paradis éternel.*

***A toute la famille Safi et Hammouche,***

*Vos encouragements, et votre soutien aussi bien physique que moral m'ont beaucoup aidé durant ce parcours.*

*Je vous souhaite bonheur et santé à vous et à vos enfants.*

*A mes chers amis et collègues,  
Zakaria, Achraf et Fayçal,  
et tous ceux ou celles qui me sont chers  
et que j'ai omis involontairement de citer,*

*Je vous remercie pour cette amitié sincère et fidèle, avec vous j'ai passé  
plein d'agréables moments dans cette vie, vous m'avez appris beaucoup  
de leçons et vous m'avez soutenu quand il le faut, vous contribuez  
chaque jour à dessiner le sourire sur mon visage. Je vous souhaite  
beaucoup de réussite et de prospérité.*

*A tous mes enseignants et professeurs, qui ont forgé  
ma formation et m'ont apporté leur savoir et savoir-faire,*

*A tous les patients dont je souhaite la guérison,*

*A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin,  
et qui ont apporté un bien sur mon chemin,  
ne serait-ce que par un sourire,*

*A toutes les personnes qui travaillent, dans l'ombre ou la lumière,  
pour le bien de l'humanité et de la terre, et qui propagent  
des ondes positives sur ce monde,*

*Je vous en suis éternellement reconnaissant.*

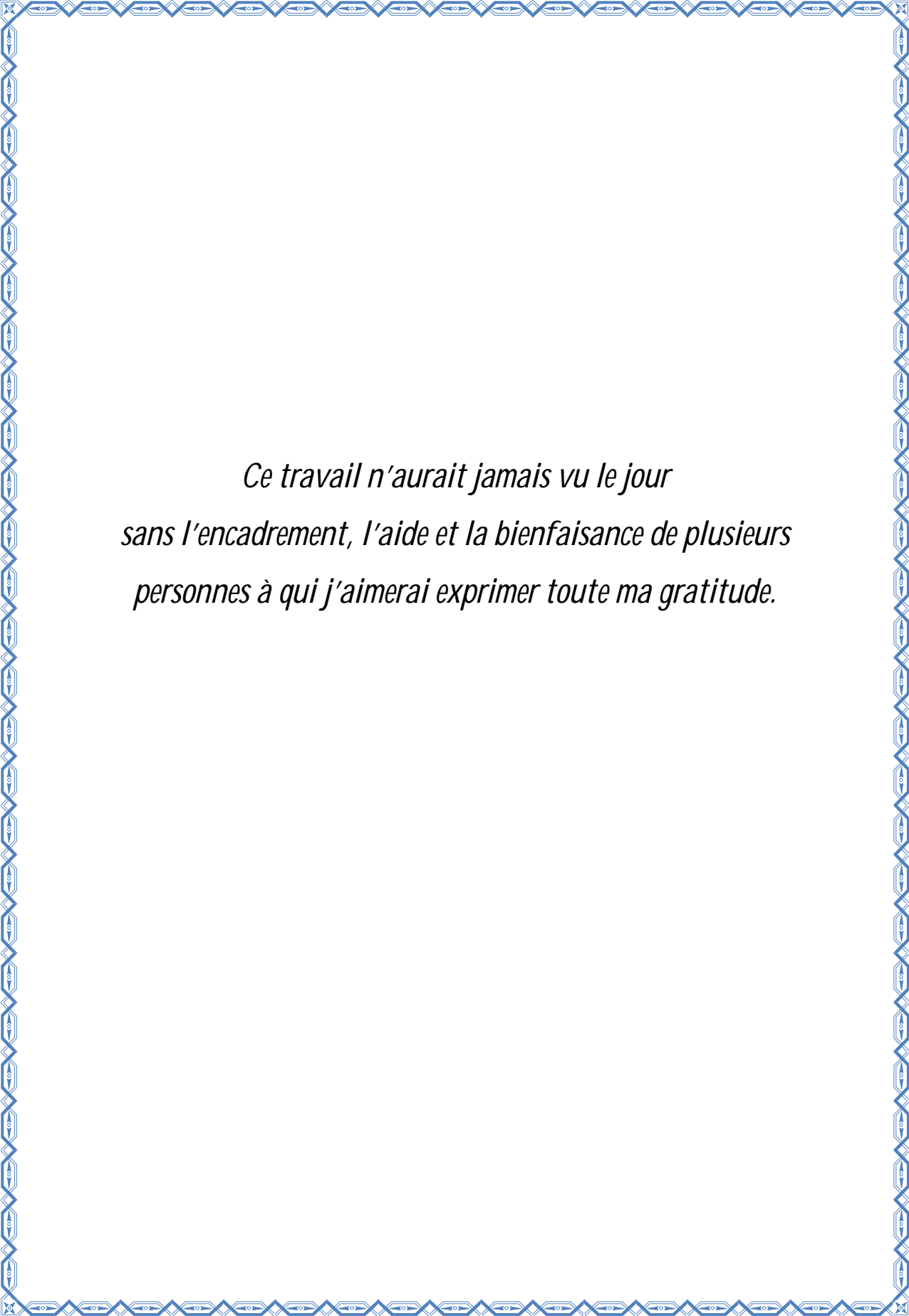


---

# *Remerciements*

---





*Ce travail n'aurait jamais vu le jour  
sans l'encadrement, l'aide et la bienfaisance de plusieurs  
personnes à qui j'aimerais exprimer toute ma gratitude.*

***À notre maître et Président de thèse  
Monsieur le Professeur  
Mimoun Zouhdi - Professeur de microbiologie  
à la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat***

*Nous sommes très honorés par votre présence dans la présidence  
de notre jury de thèse. Votre compétence et vos qualités humaines  
et professionnelles ont toujours éveillé mon admiration.  
Permettez-moi, cher maître, de vous exprimer ma plus grande  
reconnaissance et mon respect absolu.*

***À notre Maître et Rapporteur de thèse  
Madame le Professeur Mariama Chadli -  
Professeur de microbiologie à la faculté de médecine  
et de pharmacie de Rabat***

*Je vous remercie énormément de m'avoir confié cette thèse. Votre gentillesse et votre disponibilité, malgré les conditions du confinement sanitaire et vos obligations professionnelles, sont des atouts qui ont amplifié mon respect et mon admiration pour vous tout au long de cette recherche. Veuillez, Madame, accepter l'expression de ma reconnaissance la plus sincère.*

***A notre Maître et Juge de thèse  
Madame le Professeur Saida Tellal -  
Professeur de biochimie à la Faculté de médecine  
et de pharmacie de Rabat***

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en  
acceptant de juger notre travail. Veuillez accepter,  
Madame, l'expression de notre admiration pour vos compétences  
professionnelles et pour votre sympathie.*

***A notre Maître et Juge de thèse***  
***Monsieur le Professeur Ahmed Gaouzi -***  
***Professeur de pédiatrie à la Faculté de médecine***  
***et de pharmacie de Rabat***

*Je vous suis très reconnaissant de l'honneur  
que vous nous avez fait en acceptant de juger cette thèse.  
Veuillez accepter Monsieur le Professeur, mes remerciements  
le plus sincères et ma gratitude la plus profonde.*



---

## ***Liste des abréviations***

---



## LISTE DES ABREVIATIONS

- DHBN** : Dermohypodermes bactériennes nécrosantes
- DHBNN** : Dermohypodermes bactériennes non nécrosantes
- FN** : Fasciites nécrosantes
- HAS** : Haute Autorité de Santé
- IM** : Intramusculaire
- IV** : Intraveineux
- SA LPV+** : Staphylococcus aureus producteur de la leucocidine de Panton-Valentine
- SA** : Staphylococcus aureus
- SARM-Co** : Staphylococcus aureus résistant à la méticilline communautaire
- SFD** : Société Française de Dermatologie
- SGA** : Streptocoque Beta-hémolytique du groupe A (Streptococcus pyogenes)
- SPILF** : Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française
- TMP-SMX** : triméthoprim/sulfaméthoxazole



---

## ***Liste des illustrations***

---



## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1:</b> Représentation schématique des différentes couches qui constituent la peau: .....	8
<b>Figure 2:</b> Représentation schématique de la jonction dermo-épidermique .....	13
<b>Figure 3:</b> Différents schémas expliquant la classification histologique (anatomique) des infections bactériennes cutanées .....	20
<b>Figure 4:</b> Schéma de la physiopathologie de l'infection par <i>S.aureus</i> .....	40
<b>Figure 5 :</b> Principales composantes intervenant dans la fixation du <i>S.pyogenes</i> sur la peau et les muqueuses.....	47
<b>Figure 6:</b> Mécanisme d'activation des lymphocytes T par <i>S.pyogenes</i> .....	48
<b>Figure 7:</b> Images d'impétigo .....	54
<b>Figure 8:</b> Image de furoncle.....	56
<b>Figure 9:</b> Anthrax trouvé à l'arrière du cou.....	57
<b>Figure 10:</b> Furonculose récidivante:.....	58
<b>Figure 11:</b> Erysipèle de la jambe.....	61
<b>Figure 12:</b> Erysipèle du visage .....	61
<b>Figure 13:</b> Images de DHBN-FN .....	65
<b>Figure 14:</b> Escarre du tablier abdominal infectée .....	70
<b>Figure 15 :</b> Image d'abcès.....	72

# LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I</b> : Types de flore bactérienne retrouvée sur la peau .....	17
<b>Tableau II</b> : Espèces bactériennes isolées de 19 plaies chroniques dans une étude utilisant une culture optimale et des techniques moléculaires .....	31
<b>Tableau III</b> : Différents facteurs de risque favorisant l'infection des plaies chroniques ....	32
<b>Tableau IV</b> – Principaux micro-organismes d'intérêt clinique en fonction des lésions et du contexte .....	82
<b>Tableau V</b> : Propositions thérapeutiques du GPIIP pour les infections nécrosantes et toxiques, 2017 .....	90
<b>Tableau VI</b> : Récapitulatif d'antibiothérapie générale des infections cutanées bactériennes courantes :.....	99



---

# *Sommaire*

---



# SOMMAIRE

<b>I-INTRODUCTION</b> .....	2
<b>II.RAPPEL DE LA PEAU ET DE LA FLORE CUTANEE :</b> .....	5
1. La peau.....	5
1.1. Structure générale .....	5
1.2. L'épiderme.....	9
1.3. La jonction dermo-hypodermique.....	11
1.4. Le derme .....	14
1.5. L'hypoderme.....	16
2. La flore cutanée .....	17
3. Moyens de défense naturels .....	18
<b>III. CLASSIFICATION DES INFECTIONS CUTANEEES BACTERIENNES :</b> .....	19
<b>IV. FACTEURS DE RISQUE</b> .....	244
<b>V. EPIDEMIOLOGIE</b> .....	266
1. Dermohypodermites bactériennes non nécrosantes .....	266
1.1. Agents pathogènes .....	266
1.2. Facteurs de risque.....	266
1.3. Fréquence et incidence .....	266
2. Dermohypodermites nécrosantes et fasciites nécrosantes .....	288
2.1. Agents pathogènes .....	288
2.2. Facteurs de risque.....	288
2.3. Incidence et fréquence.....	288
3. Infections des plaies chroniques.....	30
3.1. Agents pathogène.....	31

3.2. Facteurs de risque.....	32
3.3. Incidence et fréquence.....	32
4. Furoncles et anthrax.....	33
4.1. Agents pathogènes .....	33
4.2. Facteurs de risque.....	33
4.3. Fréquence et incidence .....	33
5. Furonculose .....	34
5.1. Agents pathogènes .....	34
5.2. Facteurs de risque.....	34
5.3. Fréquence et incidence .....	34
6. Abscess cutanés.....	35
6.1. Agents pathogènes .....	35
6.2. Facteurs de risque.....	35
6.3. Fréquence et incidence .....	35
7. Impétigo .....	36
7.1. Agents pathogènes .....	36
7.2. Facteurs de risque.....	36
7.3. Fréquence et incidence .....	36
<b>VI. PHYSIOPATHOLOGIE .....</b>	<b>38</b>
<b>VII .DIAGNOSTIC CLINIQUE .....</b>	<b>51</b>
1. Impétigo .....	51
2. Furoncles et anthrax.....	55
2.1 .Furoncle .....	55
2.2. Anthrax .....	56

3. Furonculose .....	57
4. Dermohypodermite bactériennes non nécrosantes .....	59
5. Dermohypodermite nécrosantes et fasciites nécrosantes .....	63
6. Infections des plaies chroniques.....	66
7. Abscess cutanés .....	71
<b>VIII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....</b>	<b>73</b>
1. Dermohypodermite bactériennes non nécrosantes .....	73
2. Dermohypodermite nécrosantes et Fasciites nécrosantes .....	74
3. Furoncles, furunculose et anthrax .....	75
4. Abscess cutanés.....	75
5. Impétigo .....	75
<b>IX. DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE.....</b>	<b>77</b>
1. Prélèvement.....	77
1.1. Note préliminaire à propos des prélèvements avec écouvillon et par biopsie.....	77
1.2. Modalités de prélèvement.....	77
1.2.1. Prélèvement sur peau saine ou lésion non suintante : (Erythrasma, par exemple) .....	78
1.2.2. Prélèvement sur peau avec lésions cutanées superficielles.....	78
1.2.3. Prélèvement en cas d'inflammation cutanée, érysipèle, hypodermite.....	78
1.2.4. Prélèvement en cas de morsures.....	78
1.2.5. Prélèvement en cas d'ulcération, escarre, lésions cutanées nécrotiques :.....	79
1.2.5.1. Indications.....	79
1.2.5.2. Réalisation .....	79
1.2.6. Fractures ouvertes.....	80

2. Transport et réception des prélèvements .....	80
3. Examen bactériologique .....	80
3.1. Préparation de l'échantillon.....	80
3.2. Examen microscopique .....	80
3.3. Mise en culture.....	81
3.4. Identification et germes responsables .....	81
3.5. Antibiogramme .....	83
4. Résultats et interprétation .....	83
<b>X. PRINCIPALES INFECTIONS CUTANÉES BACTÉRIENNES COURANTES ET LEUR PRISE EN CHARGE .....</b>	<b>84</b>
1. Dermohypodermites bactériennes non nécrosantes .....	84
1.1. Critères d'hospitalisation.....	84
1.2. Les bactéries cibles du traitement antibiotique.....	86
1.3. Traitement curatif.....	86
2. Dermohypodermites nécrosantes et Fasciites nécrosantes .....	89
3. Infections des plaies chroniques.....	91
4. Furoncles et anthrax.....	91
4.1. Furoncle .....	91
4.1.1. Furoncle non compliqué.....	92
4.1.2. Furoncle compliqué ou à risque de complications .....	92
4.1. Anthrax .....	93
5. Furonculose .....	93
6. Abscesses cutanées .....	94
7. Impétigo .....	97

7.1. Impétigos localisés ou peu sévères .....	97
7.2. Formes graves d'impétigo .....	97
<b>XI.PREVENTION</b> .....	100
1. Mesures générales .....	100
2. Dermohypodermite bactérienne non nécrosante .....	100
3. Dermohypodermite nécrosante et Fasciite nécrosante .....	101
4. Infections des plaies chroniques.....	102
5. Furoncles et anthrax.....	102
6. Furonculose .....	104
7. Abscesses cutanées.....	105
8. Impétigo .....	106
<b>XII. CONCLUSION</b> .....	107
<b>RESUMES</b> .....	109
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	113



# ***Introduction***



## I-INTRODUCTION

Les infections cutanées bactériennes sont définies par toute infection de l'une des couches de la peau, à savoir l'épiderme, le derme, l'hypoderme, ainsi que les tissus sous-cutanés. En pratique quotidienne de dermatologie, de pédiatrie ou de médecine générale, elles constituent une cause fréquente de consultation. Les cocci Gram+, en particulier *Streptocoque β-hémolytique du groupe A* et *Staphylococcus aureus*, sont responsables de la plupart de ces infections cutanées bactériennes [1], qui sont non immunisantes et auto-inoculables. Des facteurs locaux (plaies, macération cutanée, dermatoses préexistantes), des brèches cutanées (brûlure, intertrigo des orteils, ulcère de jambe), et des affections prurigineuses (dermatite atopique, varicelle, parasitoses...) doivent être recherchés, car ils favorisent ce type d'infections.

Le diagnostic de ces infections cutanées communes demeure majoritairement clinique. On a habituellement recours à une antibiothérapie générale car les complications sont très graves, même si elles restent rares.

Les recommandations de prise en charge des infections bactériennes courantes ont été actualisées par la Haute Autorité de Santé (HAS), la Société Française de Dermatologie (SFD) et la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF). Ces nouvelles recommandations traitent les infections cutanées bactériennes fondamentales qu'on peut observer en milieux urbains : le furoncle, la furunculose, l'anthrax, les abcès cutanés, l'impétigo, infections bactériennes de plaie chronique, les dermohypodermes bactériennes non nécrosantes (DHBNN) et nécrosantes (DHBN), et les fasciites nécrosantes (FN). Elles sont destinées d'abord aux personnels soignants de première ligne et généralistes. On y précise les modalités thérapeutiques les plus adéquates et les

conduite à tenir en présence de signes de gravité. En ambulatoire, on préconise une durée maximale d'antibiothérapie courte, généralement 7 jours. Au final, on rappelle dans ces recommandations, l'indication des prélèvements bactériologiques pour chaque type d'infection cutanée bactérienne. L'achèvement de ces recommandations est d'adapter les traitements pour toute infection bactérienne cutanée courante et de réduire toute antibiothérapie inutile ou infructueuse [2].

L'objectif de notre travail est :

- Lister les principales infections cutanées bactériennes.
- Décrire l'épidémiologie des infections cutanées bactériennes.
- Préciser les principes de prise en charge selon les nouvelles recommandations.



---

***Rappel de la peau  
et de la flore cutanée***

---



## II. RAPPEL DE LA PEAU ET DE LA FLORE CUTANÉE :

### 1. La peau :

#### 1.1. Structure générale :

L'organe le plus lourd et le plus élargi de notre corps est la peau, qu'on dénomme aussi tégument (tegumentum en latin, couverture). Elle possède une épaisseur variant de 1 à 5 mm. Elle pèse 4 Kg et s'étend à une superficie de  $2\text{m}^2$  [7]. Elle assure des rôles importants, tels que :

- Réguler la température de l'organisme
- Protéger notre corps contre les traumatismes
- Maintenir l'équilibre hydrique et électrolytique
- Adhérer à la synthèse de la vitamine D
- Détecter les stimuli plaisants et algiques

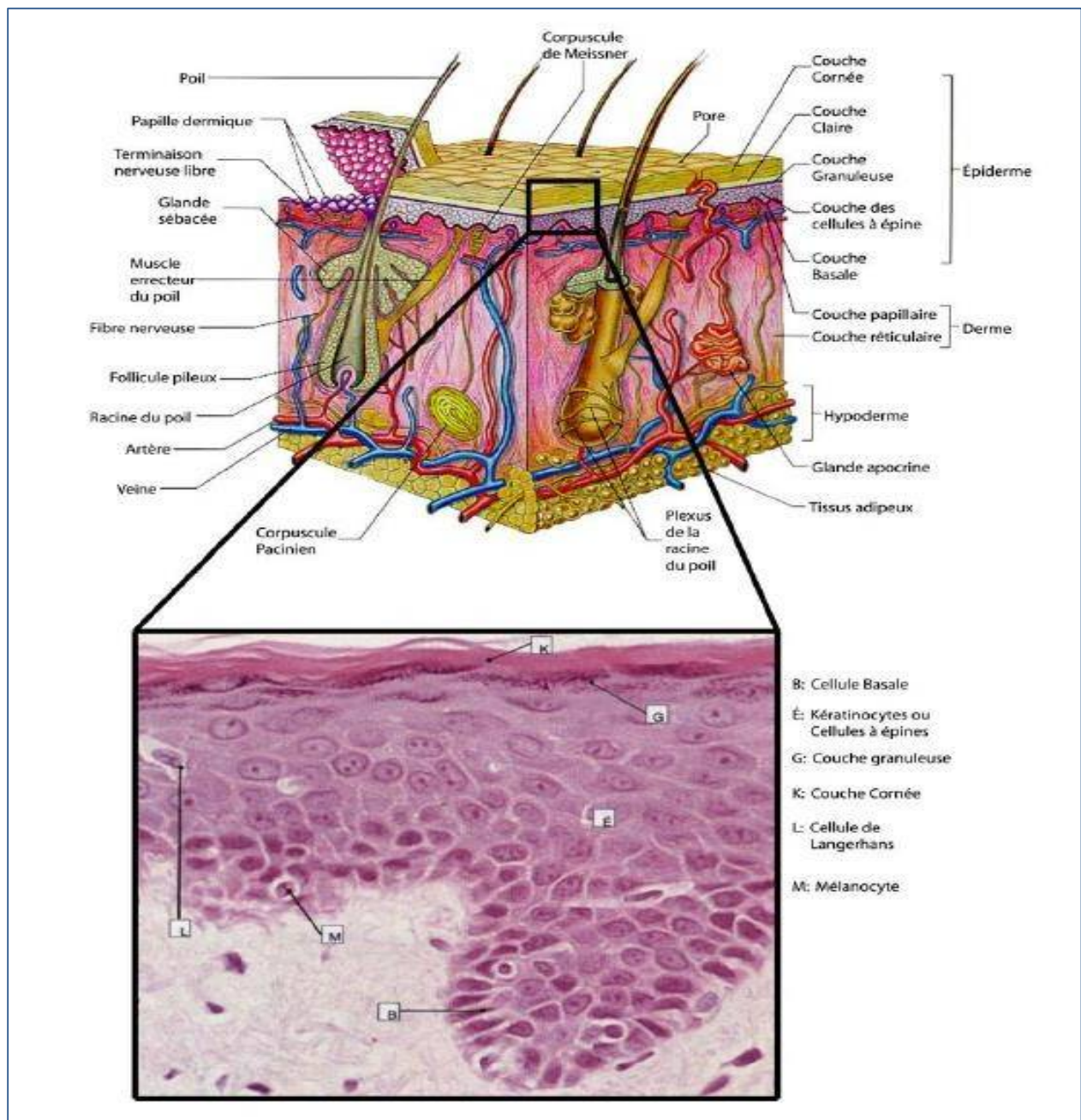
La peau s'oppose aux substances nocives et assure la fonction d'un bouclier contre les effets dangereux des rayons ultraviolets diffusés par le soleil, tout en conservant dans notre organisme des nutriments vitaux et des produits chimiques essentiels. En outre, les caractéristiques spécifiques à chaque individu sont définies par la texture, la couleur et les reliefs de la peau. Par conséquent, la santé physique et mentale des individus est affectée par toute interaction avec l'aspect ou le rôle de la peau.

Les pathologies cutanées concernent essentiellement la surface de la peau. Néanmoins, un trouble cutané est souvent un simple marqueur d'un trouble systémique. Il est alors impératif pour les médecins d'évoquer plusieurs diagnostics lorsque des patients consultent pour un trouble cutané. D'où la nécessité d'effectuer des analyses biologiques (Dans le sang, l'urine, etc...) pour rechercher une maladie sous-jacente [6].

La peau se compose de 3 tuniques : L'épiderme est le plus externe, l'hypoderme est le plus interne, et le derme se situant entre les 2. Elles dépendent chacune de l'autre mais ont des fonctions différentes.

- **L'épiderme : « le bouclier superficiel »**
- Malgré son épaisseur très fine, elle possède une étanchéité presque parfaite et elle se régénère constamment. Au moyen du film hydrolipidique qui la tapisse, et grâce à la couche cornée extérieure (Ou stratum corneum), elle assure **la fonction de de barrière protectrice, de bouclier cutané.**
- **Le derme : la « réserve d'eau » de la peau, son support**
- Le derme est le tissu conjonctif qui constitue le pilier de l'épiderme, il l'hydrate et le nourrit. Il s'agit de la tunique la plus épaisse. Il est riche en collagène qui lui confère sa résistance aux tensions et tractions, ainsi qu'en élastine qui donne à la peau son élasticité et sa souplesse. Par le biais d'une matrice extracellulaire (MEC) composée de glycosaminoglycanes dont l'acide hyaluronique, il représente la réserve d'eau de la peau.
- **L'hypoderme : « principal amortisseur des chocs »**
- L'hypoderme se présente sous forme d'un tissu adipeux qui amortit les chocs et protège contre les traumatismes. Il joue aussi le rôle d'un isolant thermique et d'un réservoir énergétique .D'un point de vue esthétique, sa silhouette change tenant compte de l'alimentation et de l'âge. [8]

La peau est aussi le foyer des glandes et phanères, qui représentent les annexes cutanées. On distingue 2 types de glandes : les glandes sébacées qui fabriquent le sébum, et les glandes sudoripares qui fabriquent la sueur. Les phanères sont représentés par les poils et les ongles [7].



**Figure 1:** Représentation schématique des différentes couches qui constituent la peau [7] :

## 1.2. L'épiderme :

Il s'agit d'un épithélium malpighien pavimenteux pluristratifié kératinisé, parsemé par des pores, par des orifices pilosébacés et par plusieurs dépressions. L'épiderme n'est pas vascularisé. Il a une épaisseur qui varie entre 0,05 mm (pour les paupières) et 1,5 mm (pour les régions palmoplantaires).

Cinq (cas de la peau épaisse) ou quatre (cas de la peau fine) couches cellulaires composent l'épiderme selon l'endroit. On retrouve 4 types de cellules : Les Kératinocytes (80%) constituent la grande majorité des cellules épidermiques, alors que les autres cellules (Les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel), éparpillées entre les kératinocytes, ne représentent que 20%.

Afin de produire la kératine, les cellules kératinocytaires se différencient constamment de dedans en dehors .On distingue alors, de l'intérieur vers l'extérieur : [7] :

### ❖ La couche germinative (appelée également couche basale) :

La couche basale est en contiguïté avec les kératinocytes. Une seule assise cellulaire cylindrique est formée par ces derniers, son axe est perpendiculaire à la jonction dermo-épidermique. Des hémidesmosomes attachent les kératinocytes à la membrane basale, et des desmosomes relient ces kératinocytes entre eux [9].

### ❖ Le stratum spinosum :

Dans la peau épaisse, cette couche est formée de 5 à 6 assises cellulaires de kératinocytes, alors que dans la peau fine, elle est formée de 3 à 4 assises de cellules kératinocytaires. Les kératinocytes sont farcis d'artefacts au microscope

optique, faisant allusion à la présence de desmosomes. Ces kératinocytes possèdent un noyau arrondi et ont une forme polyédrique. [9]

#### ❖ **Le stratum granulosum :**

Sur cette couche siègent des kératinocytes aplatis, avec un axe parallèle à la jonction dermo-épidermique. Leur cytoplasme est plein de grains de kératohyaline, qui ressemblent à des granulations. Ils possèdent également des kératinosomes, mais ces derniers ne sont pas visibles en microscopie optique (on les décrit donc en microscopie électronique) [9].

#### ❖ **Le stratum lucidum :**

Il est composé d'assises de cellules plates et claires qui ont aspect homogène. On ne l'observe que dans la peau très épaisse et il siège au-dessus la couche granuleuse [7].

#### ❖ **Le stratum corneum :**

On retrouve des cornéocytes kératinisés : Les kératinocytes ont l'aspect de cellules anucléées, formant beaucoup d'assises et aplaties parallèlement à la jonction dermo-épidermique, après transformation par apoptose et libération de leur contenu. Le cytoplasme de ces cellules est presque sans organites, et contient plusieurs fibres de kératine. Les cellules superficielles ne possèdent pas de jonctions et détachent (en réalité elles desquament,) alors que les cellules profondes ont des jonctions appelées cornéo-desmosomes [9].

#### **Autres cellules de l'épiderme :**

Les mélanocytes sont disposés entièrement sur la couche basale de l'épiderme. Elles produisent la mélanine, dont le rôle fondamental est de filtrer les rayons ultraviolets du soleil, responsables de dommages de l'ADN et de

conséquences dangereuses, comme le cancer de la peau. Notons que la mélanine est aussi associée à la couleur de la peau.

Les cellules de Langerhans, élément indispensable au bon fonctionnement du système immunitaire de la peau, font aussi partie de l'épiderme [6]. Elles siègent au niveau du corps muqueux de Malpighi (et plus rarement au niveau de la basale) [7]. Parmi les fonctions de ces cellules : La défense de l'organisme contre l'infection, le développement des allergies cutanées, et la détection les substances étrangères [6].

On retrouve également dans l'épiderme des cellules neuro-épithéliales dénommées cellules de Merkel. Celles-ci naissent des cellules souches de l'épiderme fœtal. Elles portent un effet de trophicité et d'induction sur les annexes cutanées (poil, ongle, glandes sudorales) et les terminaisons nerveuses périphériques, et jouent également le rôle de mécanorécepteurs à action lente [7].

### 1.3. La jonction dermo-hypodermique :

C'est une zone acellulaire entre l'épiderme et le derme. On l'appelle également membrane basale épidermique.

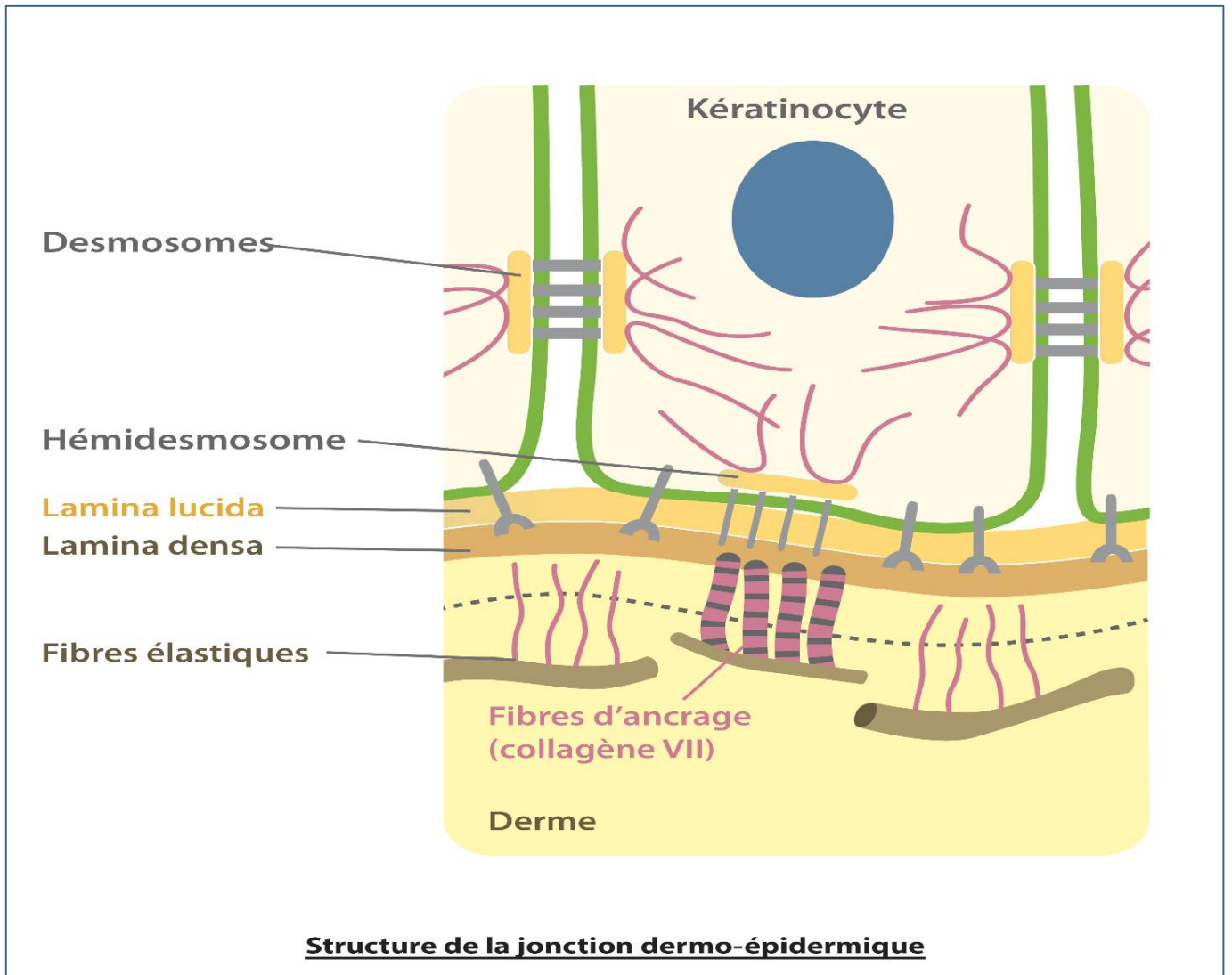
On distingue, de l'épiderme vers le derme, 4 régions différentes :

- La **membrane plasmique** : Qui constitue les cellules de la couche basale de l'épiderme.
- La **lamina lucida** : Elle est parcourue par des filaments d'ancrage. Ces derniers sont attachés à la portion extracellulaire de l'intégrine à la surface des kératinocytes pour constituer une forte liaison avec les hémidesmosomes. Ces filaments d'ancrage sont riches en laminine.

- La **lamina densa** : C'est une région d'ancrage transitive pour les fibres d'ancrage naissant de la zone fibrillaire du derme papillaire et les filaments d'ancrage naissant de l'épiderme. Des protéoglycanes, des laminines, du collagène de type IV, ainsi que du biogène (le perlecane par exemple) composent cette zone.
- La **zone fibrillaire** est constituée des fibres d'ancrages, qui sont eux-mêmes composées de collagène de type VII. On observe, sur la partie médiane de ces fibres, des bandes de périodicité discontinue (parfois claire et fine, parfois épaisse et dense). Ces fibres d'ancrage forment des boucles enchevêtrées joignant deux parties de la lamina dense, ou alors elles attachent les plaques d'ancrage dans le derme papillaire à la lamina densa.

La jonction dermo-épidermique a des rôles différents mais tous fondamentaux :

- Un soutien mécanique qui accole le derme à l'épiderme.
- Un échangeur sélectif qui contrôle le transport des cellules et des molécules entre les deux couches (derme et épiderme).
- Elle permet aussi la réépidermisation durant le phénomène de cicatrisation de la peau grâce aux glycoprotéines qui la composent (particulièrement les laminines) et qui aident à la migration des kératinocytes tout en renforçant leur adhésion. [10]



**Figure 2:** Représentation schématique de la jonction dermo-épidermique [11] :

#### **1.4. Le derme :**

Vascularisé et innervé, il s'agit d'un tissu conjonctif dense confère à la peau sa structure solide. Il possède une largeur qui varie de 1 à 2 mm. Le derme se montre épais épais sur les plantes et les paumes (3 mm), mais il est très fragile au niveau du prépuce et des paupières (0,6 mm). Généralement, il est plus fin chez l'homme que chez la femme, et plus petit à la face ventrale qu'à la face dorsale du corps [7].

Le derme se compose de matériel extracellulaire, et de différentes cellules, principalement des fibroblastes.

Les fibroblastes sont des cellules qui fabriquent les glycoprotéines de structure, la substance fondamentale, l'élastine et le collagène. Ce sont donc, des cellules responsables de la formation et de l'entretien du matériel extracellulaire. Signalons que l'activité des fibroblastes est exacerbée pendant la cicatrisation.

La matrice contient quant à elle des glycoprotéines de structure, des protéoglycanes et des composants fibreux comme l'élastine et le collagène [7].

Concrètement, le derme est composé de plusieurs étages :

##### **❖ Le derme papillaire :**

Très fin, le derme papillaire a une structure fibreuse, riche en fibres nerveuses, en corpuscules tactiles, en cellules et en capillaires sanguins. Il est dénommé ainsi car il est riche en papilles qui constituent plusieurs saillies, ces dernières s'alternent avec des prolongements épidermiques.

Le derme papillaire se compose :

- De fibres réticuliniques : Il s'agit de glycoprotéines fibreuses qui ont une fonction comparée à une armature. Ce sont des protéines sécrétées par les cellules des tissus conjonctifs, et qui sont abondantes dans le corps. Elles correspondent à une variété de collagène.
- De fibres oxytalanes qui interviennent dans la résistance mécanique du tissu cutané. Ces fibres constituent une unité perpendiculaire à la membrane basale.
- De la fibronectine qui assure l'adhésion entre les cellules endothéliales du derme et qui permet d'attacher la jonction derme-épiderme aux tissus.
- Des fibrocytes qui ont pour mission la synthèse de plusieurs substances du tissu conjonctif du derme.
- Des histiocytes, qui font partie du système immunitaire, au moyen de facultés spécifiques comme la phagocytose.
- De rares mastocytes.

#### ❖ **Le derme réticulaire :**

Le derme réticulaire est pauvre en cellule, mais il est plus dense car il est plus riche en fibres élastiques et en fibres de collagène. On le distingue difficilement du derme profond.

Le derme réticulaire se compose :

- Des fibres d'élaunine.

- De fines fibres de collagène.
- Des fibres élastiques riches en élastine, elles sont minces et sinueuses.

#### ❖ **Le derme profond :**

Le derme profond est constitué essentiellement de collagène et il pénètre dans les tissus graisseux de l'hypoderme. Il est attaché à l'hypoderme par le biais des filaments conjonctifs. Dans certaines régions du derme profond, on retrouve des muscles érecteurs de poils et parfois des fibres musculaires lisses (pénis, scrotum, périnée, aréole).

#### **1.5. L'hypoderme :**

Il s'agit de la couche interne de la peau. Facilement déformable, l'hypoderme est constitué de tissus adipeux et conjonctifs. Il joue le rôle de jonction entre les textures mobiles sous-jacentes (muscles, tendons...) et le derme. Il représente une vraie réserve adipeuse, et possède aussi une fonction de protection l'organisme contre les chocs [9].

## 2. La flore cutanée :

La surface cutanée est une barrière essentielle qui sépare l'environnement de notre organisme, elle est habitée par de nombreux micro-organismes dont des bactéries qu'on peut classer en 2 types fondamentaux [1] :

**Tableau I :** Types de flore bactérienne retrouvée sur la peau [1] :

<b>Flore résidente</b>	<b>Flore transitoire</b>
<b>Quelques staphylocoques dorés</b>	Bacilles Gram négatif : <i>Proteus</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Escherichia coli</i> ,
<b>Staphylocoque épidermidis « blanc »</b>	Staphylocoque doré surtout
<b>Streptocoques microcoques</b>	
<b>Bacilles Gram négatif : quelques <i>Proteus</i> , <i>Acinetobacter</i> et <i>Pseudomonas</i></b>	
<b>Bacilles Gram positif : corynebactéries anaérobies et aérobies</b>	
<b>Cocci Gram négatif : <i>Neisseria</i></b>	

Beaucoup de régions comme les narines, le périnée et les grands plis, sont des « abris » constants, fréquents et physiologiques pour cette flore bactérienne [1].

### 3. Moyens de défense naturels :

La peau combine plusieurs mécanismes de défense pour protéger contre la pénétration et la pullulation d'agents pathogènes :

- Protection chimique grâce :
  - au pH de la peau défavorable à la multiplication des bactéries,
  - au sébum : Il submerge les cornéocytes d'un film hydrophobe, ce dernier empêche l'attachement des bactéries aux kératinocytes et fortifie la barrière des cellules kératinocytaires,
  - à l'existence de protéines qui ont un rôle antibactérien (lysozyme, cathélicidines, défensines ...). Ces protéines ont une action sur la paroi bactérienne.
- Protection mécanique par le biais de la contiguïté de l'ensemble des cornéocytes.
- Protection biologique grâce à :
  - l'action du système immunitaire alliant : lymphocytes et macrophages cutanés, cellules de Langerhans épidermiques qui constituent une barrière constante de protection, puisqu'ils activent les lymphocytes et macrophages en leur présentant les antigènes bactériens au niveau du tissu lymphoïde, en particulier les ganglions.
  - l'existence de bactéries commensales résidentes qui sont en concurrence constante avec d'autres espèces plus dangereuses [1].

### III. CLASSIFICATION DES INFECTIONS CUTANÉES

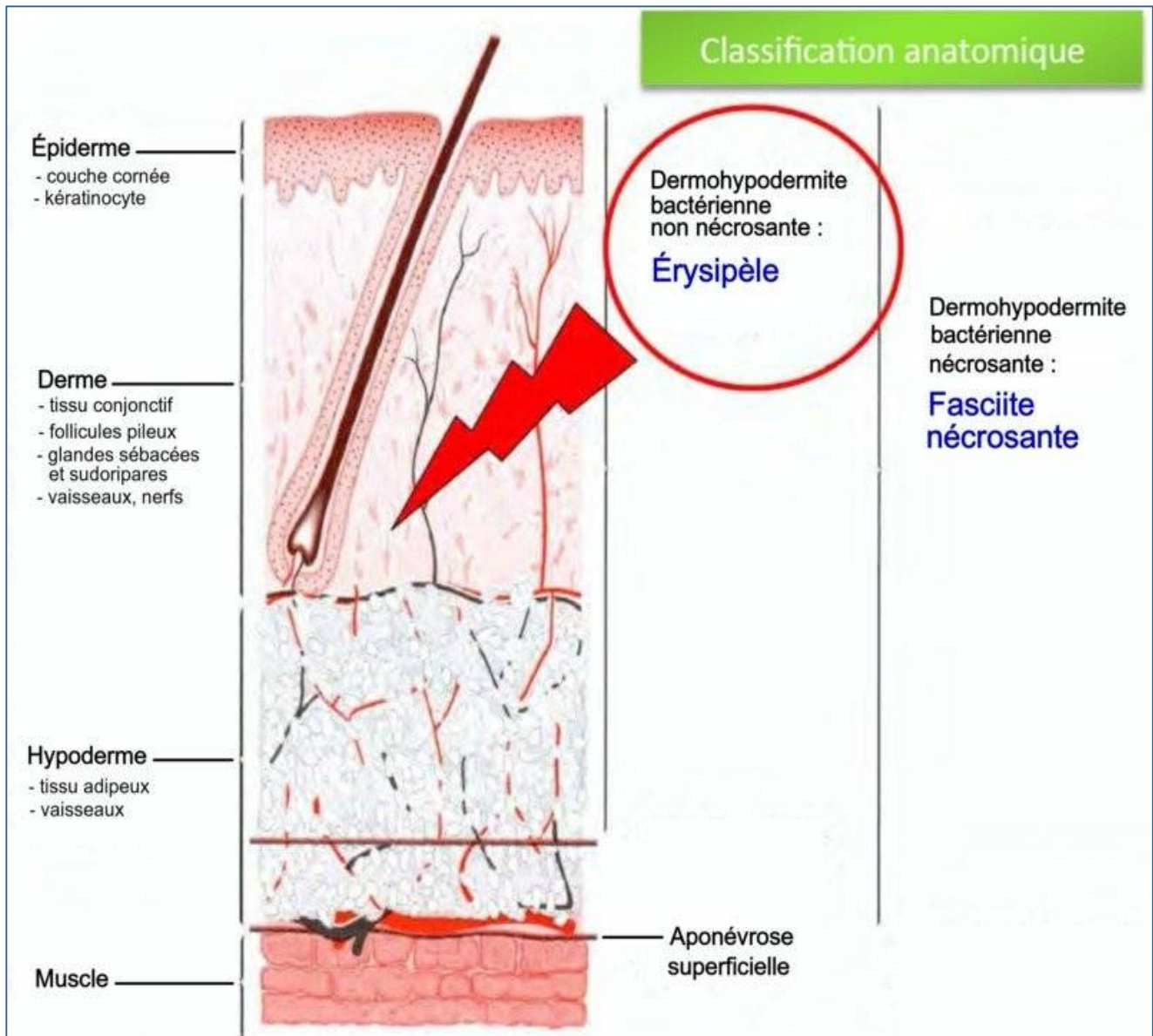
#### BACTERIENNES :

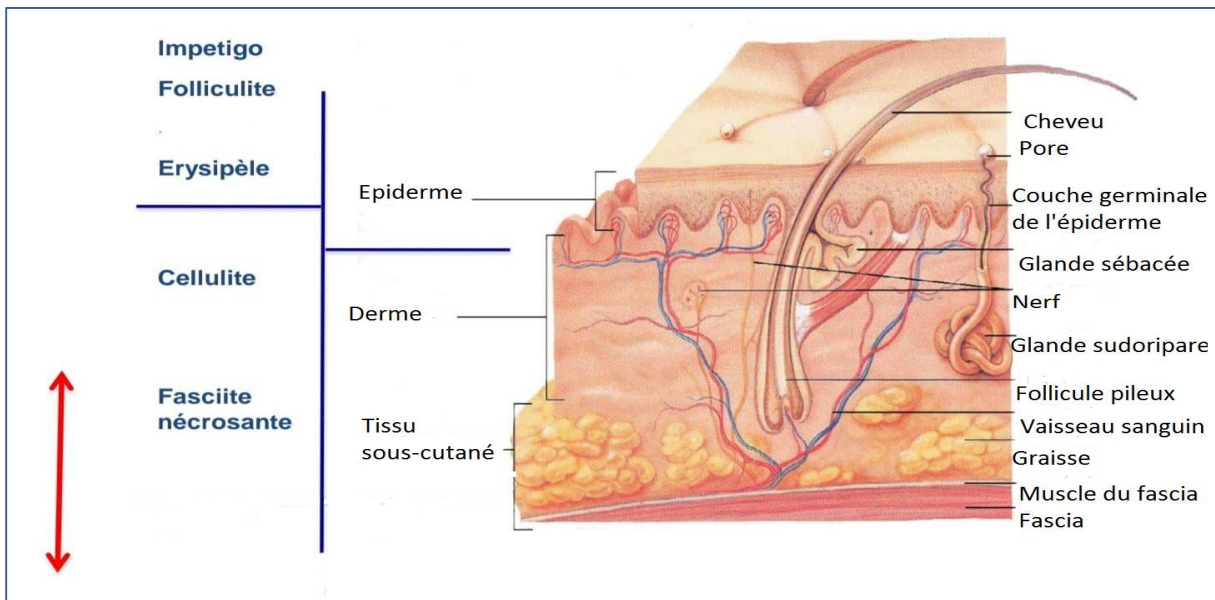
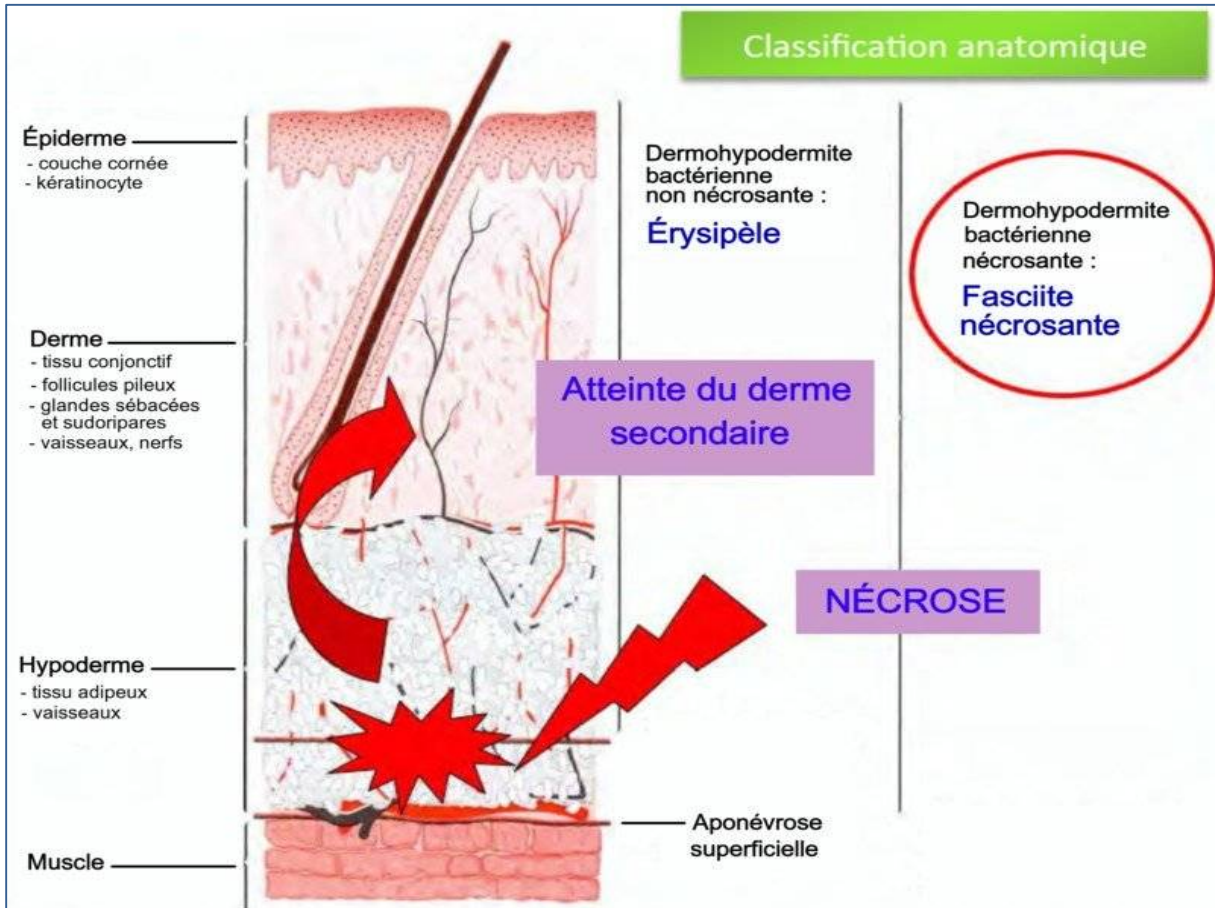
Plusieurs classifications peuvent être proposées :

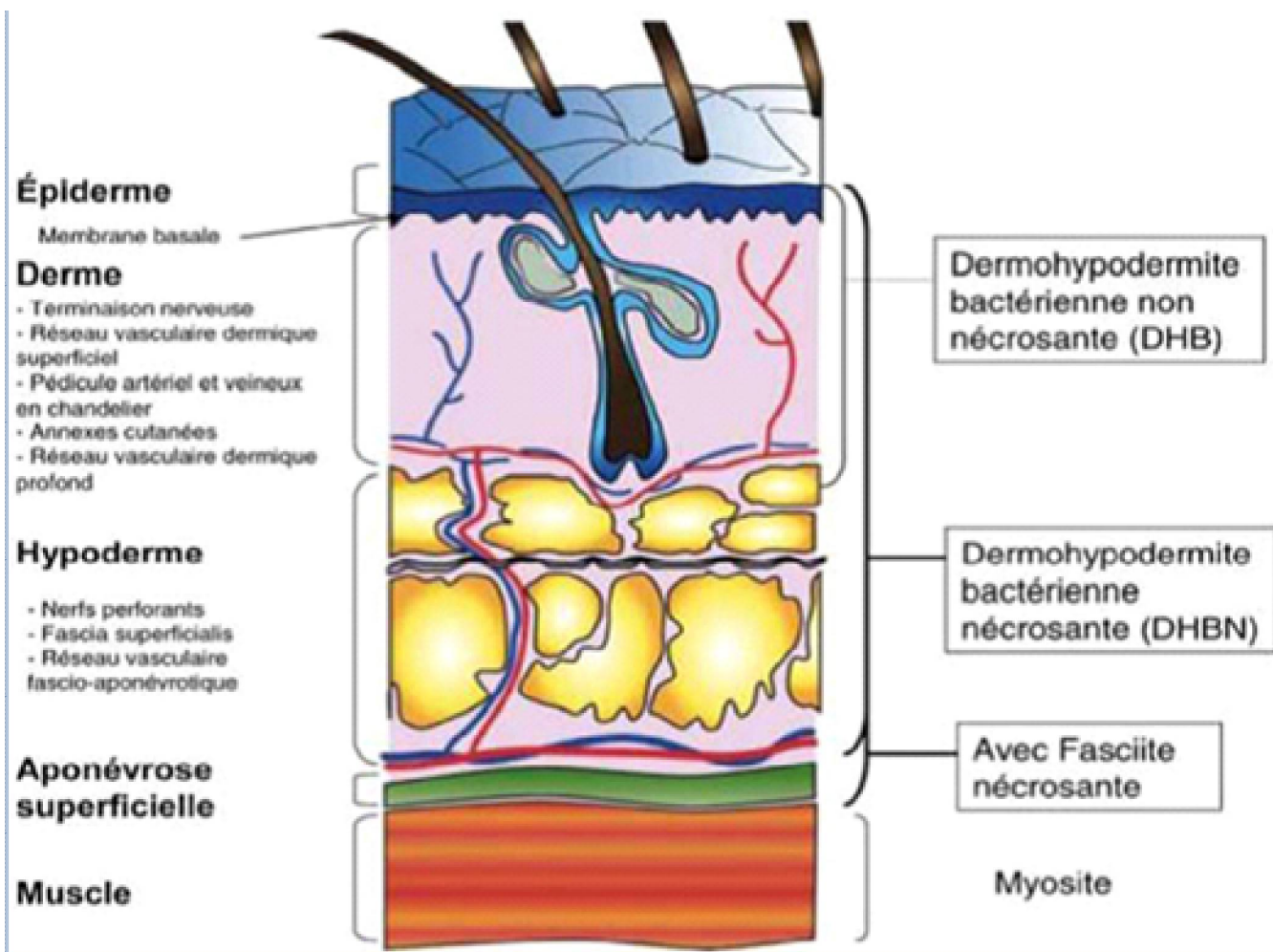
- Clinique = Primitives (peau saine) ou secondaires (surinfection d'une dermatose préexistante) [66]
- Clinico-histologique : Superficielles ou profondes :
  - Infections cutanées superficielles: (épiderme + derme)
    - Impétigo
    - Furoncles
    - Anthrax
  - Infections cutanées profondes: (fascia + plan musculaire)
  - Dermo-hypodermite : Erysipèle
  - Fasciite nécrosante [67]
- Bactériologique (selon le germe en cause) : streptococcique, staphylococcique... [66]

Néanmoins, la classification clinico-histologique (Superficielles ou profondes) est la classification la plus commode et la plus pragmatique, car elle permet de distinguer la gravité des lésions, guider le traitement en particulier l'antibiothérapie, et évaluer le pronostic vital et fonctionnel.

**Figure 3:** Différents schémas expliquant la classification histologique (anatomique) des infections bactériennes cutanées [74,75,76,77] :









---

# ***Facteurs de risque***

---



## IV. FACTEURS DE RISQUE : [3]

Facteurs locaux :

- Corticothérapie locale
- Défaut d'hygiène et promiscuité
- Détérioration de la peau
- Macération

Facteurs généraux :

- Immunosuppresseurs
- Corticothérapie générale
- Immunodépression congénitale et acquise
- Diabète décompensé



---

# ***Epidémiologie***

---



## V. EPIDEMIOLOGIE :

### 1. Dermohypodermites bactériennes non nécrosantes :

Elles sont souvent l'apanage de l'adulte.

#### 1.1. Agents pathogènes :

Streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A (*Streptococcus pyogenes* ou SGA) est majoritairement responsable (58 à 73 %) de DBHNN. D'autres groupes de streptocoque sont parfois en cause : groupes C et B (10%), groupe G (14 à 25 %) [13].

#### 1.2. Facteurs de risque :

Pour l'enfant, le facteur de risque essentiel de DHBNN est la varicelle [13].

Concernant l'adulte, la DHBNN du membre supérieur est favorisée par l'existence d'un lymphœdème en particulier chez la femme atteinte d'un cancer de sein, avec ou sans radiothérapie ou chirurgie. Alors que la DHBNN du membre inférieur est favorisée par un antécédent de DHBNN, l'obésité, l'existence d'une porte d'entrée cutanée (plaie, intertrigo, dermatose sous-jacente), et l'existence d'un œdème.

#### 1.3. Fréquence et incidence :

Les DBHNN étant majoritairement des infections communautaires de prise en charge ambulatoire, il n'existe pas d'informations exactes sur leur incidence. Les données des études ne donnent pas une description parfaite de la réalité car elles sont uniquement hospitalières. 2 études en France menées auprès des médecins généralistes sur le traitement ambulatoire des DHBNN ont conclu que le nombre moyen par an par médecin varie entre 0,5 et 0,7. En France, on a

retrouvé une incidence située entre 10 et 100 cas pour 100 000 habitants. L'interprétation des données de la littérature européenne est difficile, d'abord vu le mode de recrutement selon les urgentistes hospitaliers et les médecins généralistes de ville, mais aussi car les diagnostics sont variés (impliquant toutes les infections de la peau et des tissus mous ainsi que les abcès). Aux Pays-Bas, l'estimation de l'incidence de DHBNN concorde avec celle en France : 180 cas pour 100 000 habitants par an, ces chiffres ont été établis à partir des données du registre de codage des médecins généralistes en ville et hospitaliers. En Amérique, les statistiques concernant toutes les infections de la peau et des tissus mous ont montré une augmentation de l'incidence jusqu'aux années 2000, suivie d'une nette stabilisation : 48 cas pour 1000 habitants par an. On incrimine parfois une périodicité saisonnière, avec une fréquence plus élevée en printemps-été. [16,17,18,19,20,21,22,23,24].

### **Conclusion :**

**Les DHBNN ont généralement une incidence stable, allant de 10 à 100 cas pour 100 000 habitants [16,17,18,19,20,21,22,23,24].**

## **2. Dermohypodermites nécrosantes et fasciites nécrosantes :**

Les adultes âgés plus de 50 ans sont fréquemment touchés par les DHBN-FN.

### **2.1. Agents pathogènes :**

Les DHBN-FN sont soit polymicrobiennes, c'est-à-dire dues à plusieurs agents (bactéries), essentiellement *SGA* et des bactéries anaérobies ou aérobies (comme *les entérobactéries*, *SA*, *Pseudomonas aeruginosa*), soit monomicrobiennes : *SGA* [13].

### **2.2. Facteurs de risque :**

Dans une étude inédite, dans laquelle sont comparées 95 infections des tissus mous avec 75 fasciites nécrosantes, toutes à *SGA*, on a identifié des facteurs de risque variés : âge > 60 ans, cirrhose, goutte, diabète ;

D'autres facteurs locaux régionaux ont été également élucidés : traumatisme ouvert ou fermé, ulcère chronique [16,25,26,27,28,29].

### **2.3. Incidence et fréquence :**

Le nombre de cas étudiés demeure faible car les FN sont rares. Par conséquent, l'estimation de l'incidence n'est que approximative. Néanmoins, ces infections augmentent avec l'âge et sont responsables d'une mortalité élevée. La problématique de l'épidémiologie des FN est le fait que la plupart des études menées soient monocentriques et rétrospectives, sur des masses d'habitants inhomogènes, et donc sans grande fiabilité. Notons que la majorité des informations épidémiologiques concernent les DHBN-FN à *SGA*.

On a évalué en Europe, l'incidence des affections invasives à *SGA*, à 2,79 pour 100 000 habitants par an, dont **8 % (n=308/3894) de FN**, entre 2003 et 2004, avec 32% de décès au septième jour. Le Centre national de référence des streptocoques rapporte en France 664 cas d'infection invasive à *SGA*, dont **104 (16 %) FN**, durant toute l'année allant de 2006 à 2007. Sur les 2 603 infections invasives à *SGA* enregistrées entre 2007 et 2011, on a relevé 1 033 (39,7 %) infections de la peau et des tissus mous, incluant **419 cas de dermohypodermite nécrosante**. L'incidence estimée des infections invasives à *SGA* étant 3,1/100 000hab. /an. Par ailleurs, on a évalué aux États-Unis, l'incidence des affections invasives à *streptocoques β-hémolytiques de groupe A (SGA)* à 3,8 pour 100 000 habitants par an, dont **6,7 % de FN**, durant la période allant de 2005 à 2012. En 2010, une incidence de 600 à 1200 cas par an a été révélée par le CDC Atlanta (Center for Disease Control). On a estimé que les FN ont une incidence d'environ 0,4/100 000 habitants, avec un net accroissement après 50 ans [16,30,31,32,33].

**En France, l'incidence annuelle des Dermohypodermites bactériennes nécrosante est atténuée, allant de 2 à 4 cas pour 100 000 habitants [13].**

La morbidité des fasciites nécrosantes est très augmentée à cause de :  
**Complications :**

- En rapport avec l'infection, sachant que le taux d'amputation dépasse 15 % des cas ;
- Des séquelles modérées à sévères chez le tiers des survivants, engageant le pronostic fonctionnel ;

- En rapport avec l'hospitalisation ou le choc septique : sepsis, insuffisance rénale aigue, pneumopathie, SDRA ;
- Hospitalisation en unité soins intensifs, avec parfois recours à la ventilation non invasive.

**Et de tares associées :**

- Terrain immunodéprimé ;
- Insuffisance cardiaque ;
- Diabète
- Obésité, surtout chez les patients âgés plus de 40 ans ;

Le nombre de décès par FN est augmenté, pouvant aller jusqu'à un tiers des patients.

En 2007, le taux de mortalité rapporté en France pour des fasciites nécrosantes à *SGA* était estimé à 22 % (22/102). Dans une étude incluant les 50 états de l'Amérique, sur une période de 10 ans (2003-2013), on a estimé l'incidence de décès en rapport avec les FN à 4,8/100 000 hab. /an, d'après les données nationales de mortalité [16,31,34,35].

### **3. Infections des plaies chroniques :**

Il faut d'abord souligner que l'existence de bactéries sur une plaie, qu'elle soit aiguë ou chronique, est constante.

La difficulté des infections des plaies dans notre sujet est en rapport avec les plaies chroniques, qui relèvent des problèmes de diagnostic et de traitement au niveau bactériologique.

Nous n'allons pas nous aborder les infections de plaies aiguës (après un traumatisme ou une opération par exemple) [13].

### 3.1. Agents pathogènes :

Les bactéries (Rappelons que leur présence sur les plaies est constante) généralement détectées sont : *les anaérobies (peptostreptococcus, bactéroïdes, prevotella)*, *staphylococcus à coagulasive négative*, *staphylococcus aureus*, *pseudomonas aeruginosa*, *enterococcus*, *proteus mirabilis* [16,36,37,38].

**Tableau II**– Espèces bactériennes isolées de 19 plaies chroniques dans une étude utilisant une culture optimale et des techniques moléculaires : [15]

<b>GENRE BACTERIEN</b>	<b>CULTURE SUR ECOUVILLONNAGE</b>	<b>PCR TISSULAIRE</b>
<i>STAPHYLOCOCCUS</i>	28	68
<i>ENTEROCOCCUS</i>	12	18
<i>PSEUDOMONAS</i>	32	28
<i>PROTEUS</i>	126	
<i>CITROBACTER</i>	8	28
<i>ENTEROBACTER</i>		
<i>STREPTOCOCCUS</i>		
<i>MICROCOCCUS</i>		
<i>ESCHERICHIA</i>		
<i>MORGANELLA</i>		
<i>KLEBSIELLA</i>		
<i>ACINETOBACTER</i>		
<i>SERRATIA</i>		
<i>CORYNEBACTERIA</i>	0	68
<i>ANAEROBIES</i>	0	70

### 3.2. Facteurs de risque :

**Tableau III**– Différents facteurs de risque favorisant l'infection des plaies chroniques [15] :

Facteurs de risque extrinsèques	Macération et entaillage, friction, compression
Facteurs de risque intrinsèques	L'Etat cutané, l'incontinence fécale et urinaire, la diminution du débit circulatoire, la neuropathie qui entraîne une difficulté de changement de position et une perte de sensibilité, les pathologies psychiatriques et la perte de motivation à participer aux soins et l'âge, la malnutrition et l'immobilité.
Facteurs de risque discutés	Quelques pathologies aiguës, les maladies chroniques graves, le stade terminal de maladies graves et la déshydratation.

### 3.3. Incidence et fréquence :

Dans les pays développés, 1% des adultes sont atteints d'ulcères (artériels ou veineux). Ces ulcères constituent 10% à 30% des portes d'entrée des dermohypodermes des membres inférieurs. L'ulcère survient chez 1.7% des patients âgés de 65 ans et plus, et chez 5% des patients âgés de 80 ans, alors que l'escarre est l'apanage de 85% des traumatisés de la moelle [16,39,40,41,42,43].

On estime que la France présente 300 000 escarres chaque année :

- 8 % des patients ayant bénéficié d'une chirurgie quand l'opération dépasse trois heures,
- 34 à 46 % des patients qui ont une blessure de la moelle, au cours des 2 années qui ont suivi l'accident,
- 17 à 50 % des malades hospitalisés aux services de soins prolongés,
- 5 à 7 % des malades qui ont passé une courte hospitalisation [15].

## **4. Furoncles et anthrax :**

### **4.1. Agents pathogènes :**

Ils sont dus à *S. aureus*, qui produit la toxine responsable : la leucocidine de Panton-Valentine (LVP) [14].

### **4.2. Facteurs de risque :**

Ils sont favorisés essentiellement par le contact avec un malade infecté par *S. aureus* produisant la LVP, après un contact le plus souvent intra-familial. Le portage nasal est responsable de la récurrence (voir partie Furonculose). L'infection par le VIH et le diabète sont également des tares qui favorisent les infections à SA, en particulier les furoncles. On retrouve ces infections cutanées à SA (dont les furoncles) plus fréquemment dans les régions d'hygiène défailante, et les zones avec un climat humide ou chaud [16,44,45].

### **4.3. Fréquence et incidence :**

Le furoncle est une maladie fréquente. Néanmoins, on ne dispose pas de données exactes concernant son incidence. Une étude en Amérique impliquant toutes les infections bactériennes de la peau et des tissus mous (IBPTM) a dévoilé une incidence de 4,8 pour 100 personnes-année, donc 10 fois plus que les pneumopathies et 2 fois plus que les infections urinaires. Cette étude est établie sur les informations recueillies à partir d'une base de données administrative accomplie en Amérique entre les années 2005 et 2010, et elle a permis d'énumérer 2,3 millions IBPTM pour des malades pris en charge en hospitalisation, en ambulatoire ou dans une unité d'urgence. L'intérêt de cette étude reste réduit, d'abord, par le complexe inhomogène rassemblé dans la définition d'IBPTM joignant les mastites, les abcès, les impétigos, les plaies chroniques, les érysipèles, les cellulites, les furoncles, les folliculites, et les

infections de cicatrices chirurgicales, puis par la situation épidémiologique différente entre chaque infection , avec une prévalence augmentée des affections à SARM communautaire (60 % des IBPTM contre seulement 10 % en France). Une incidence des abcès et des furoncles, estimée à 450 cas pour 100 000 personnes-année, a été révélée par une étude rétrospective menée en Angleterre à partir de données recueillies entre 1995 et 2010. Cette étude s'appuyait sur la comparaison de 2 bases de données britanniques impliquant 11 millions de personnes et peut être considérée comme illustrative de la population générale (Une sur les hospitalisations dans « National Health Service », l'autre concernant les soins de première ligne). L'achèvement de cette étude était que l'incidence des abcès et des furoncles était quasi-constante de 1995 à 2010. Néanmoins, ces infections étaient responsables de plus de récurrences et de plus de récurrences [16,21,46,47].

Il n'y a pas de bibliographie spécifique à l'anthrax.

## **5. Furonculose :**

### **5.1. Agents pathogènes :**

Elle est souvent due à quelques souches de *S.aureus* LPV+ [16].

### **5.2. Facteurs de risque :**

La furunculose est favorisée principalement par le portage nasal du SA ou le contact surtout intra-familial avec un malade infecté par *S.aureus* LPV+. L'hygiène déficiente, la carence martiale, le diabète, l'obésité et la prise récente d'antibiotiques sont également des facteurs impliqués. Mais parfois, il s'agit de jeunes malades sans facteurs de risque incriminés [16].

### **5.3. Fréquence et incidence :**

Il n'y pas de bibliographie spécifique.

## 6. Abscesses cutanées :

### 6.1. Agents pathogènes :

Les abscesses cutanées primaires sont des abscesses qui apparaissent sur une peau normale et non lésée. Ils sont majoritairement produits par *S.aureus*.

Les abscesses secondaires sont des abscesses qui apparaissent sur une peau anormale et/ou lésée (furuncle, maladie de Verneuil, surinfection de piqûre d'insectes etc.). Ils sont soit causés par SA, soit polymicrobiens [13].

### 6.2. Facteurs de risque :

L'abscesses cutané est principalement favorisé par le contact avec un malade infecté par *S.aureus* producteur de LPV.

Rappelons que les facteurs de risque d'infections à SA sont : le portage nasal du SA et la mauvaise hygiène [16].

### 6.3. Fréquence et incidence :

Il n'y a pas d'informations exactes concernant l'incidence des abscesses bien qu'ils soient des maladies cutanées fréquentes. Les informations épidémiologiques disponibles sur les abscesses impliquent soit les infections du follicule pilo-sébacé (abscesses et furuncles), soit toutes les infections bactériennes de la peau et des tissus mous (IBPTM). Ces études sont suscitées dans le chapitre de l'épidémiologie « Furuncles et anthrax » [16,48].

## **7. Impétigo :**

### **7.1. Agents pathogènes :**

Avant 1980, On décrivait l'impétigo comme une maladie due à *SGA*, *SA* étant incriminé d'autres formes bulleuses. Depuis trois décennies, on a remarqué des modifications dans l'épidémiologie bactérienne de l'impétigo : Dorénavant, l'agent responsable de ce dernier dans les pays développés est *S.aureus* [16].

### **7.2. Facteurs de risque :**

L'impétigo a un pic d'incidence depuis la naissance jusqu'à 10 ans [13], il est donc plus fréquent chez le nourrisson et le petit enfant, mais plus rare chez l'adulte. La chaleur et l'humidité facilitent sa dissémination, c'est pourquoi il est plus observé durant la saison d'été [63]. Par ailleurs, les piqûres d'insectes sont également un facteur de risque de l'impétigo [65]. L'impétigo est plus fréquent dans les régions tropicales, mais cette infection reste tout de même ubiquitaire. Le sex-ratio semble égale à 1 [63].

### **7.3. Fréquence et incidence :**

Sur la base des données d'études publiées depuis 2000 dans des pays à revenu faible ou intermédiaire, nous estimons que la population mondiale d'enfants souffrant d'impétigo dépasse 162 millions, principalement dans des contextes tropicaux pauvres en ressources [65]. En Europe occidentale, L'incidence de l'impétigo est généralement constante depuis 2000, elle est estimée à 15 à 20 cas pour 1 000 personnes/ année [13].



---

# *Physiopathologie*

---



## VI. PHYSIOPATHOLOGIE :

Un déséquilibre multifactoriel de la flore bactérienne locale précède toujours les infections bactériennes. Plusieurs facteurs agissent à des proportions variables : Le pouvoir pathogène intrinsèque de l'agent responsable, la quantité de l'inoculum, et le défaut d'étanchéité du tissu cutané exacerbé par une dermatose préexistante.

***La défaillance d'un ou plusieurs de ces mécanismes de défense engendre souvent le déclenchement d'une infection bactérienne :***

- Changement de l'adhésion des germes aux bactéries, en particulier pour *Staphylococcus Aureus* sur un terrain atopique,
- Effacement du film du sébum à cause du recours excessif aux détergents,
- La pénétration de germes en profondeur par la détérioration du bouclier kératinocytaire (plaie aiguë ou chronique quelle qu'en soit l'étiologie, frottements, brûlure chimique ou physique, fissuration, lésion de grattage, inoculation d'une bactérie par un produit vulnérant biologique ou physique...),
- Suppression de la flore commensale résidente surtout par le recours inapproprié aux agents antiseptiques,
- Mutations génétiques des protéines de la couche stratum cornéum,
- Transformation de germes habituellement transitoires à des germes permanents, notamment dans des régions abondantes en *Staphylococcus Aureus* dénommées (« gîtes » bactériens), en particulier

chez les dialysés, les atopiques, les diabétiques et chez une minorité de patients sans étiologie évidente,

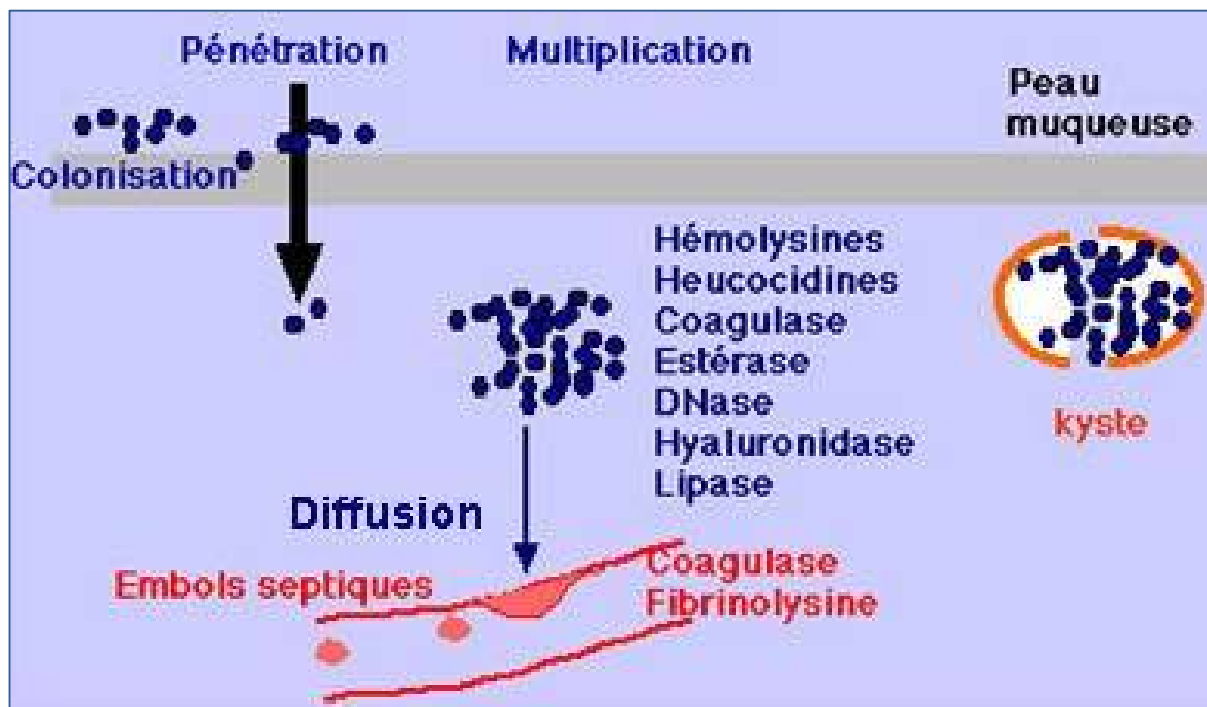
- Défaillance du système immunitaire par certaines pathologies qui touchent la fonction des lymphocytes et des cellules de Langerhans (emploi des immunosuppresseurs lors des cancers ou des maladies de système ou des greffes d'organe, diabète) [1].

Etant donné que les *S.aureus* et *S.pyogenes* ainsi que les anaérobies sont responsables de la majorité essentielle des infections bactériennes cutanées traitées dans notre sujet, nous aborderons leurs physiopathologies respectives et spécifiques, à part, dans ce qui suit :

### **Infections à *S.aureus*, *S.pyogenes* et à anaérobies :**

#### **Infections à *S. aureus* :**

La physiopathologie de cette bactérie est en rapport avec l'expression de facteurs de pathogénicité (virulence). Ces derniers sont représentés par les adhésines (protéines de surface) qui facilitent l'adhérence de l'hôte (colonisation), et par les facteurs qui aident à la progression et à l'extension de la maladie, ainsi que les toxines entraînant des syndromes spécifiques [97].



**Figure 4:** Schéma de la physiopathologie de l'infection par *S.aureus* [97] :

#### ❖ Colonisation :

Une bactérie doit d'abord adhérer à un tissu afin de le coloniser. Cette phase est indispensable pour la progression et l'extension de la maladie.

En adhérant aux cellules et aux composants de la MEC (matrice extracellulaire), *S. aureus* colonise la peau et les muqueuses. La colonisation peut être favorisée par une rupture de la barrière cutanéomuqueuse, mais elle survient tout de même en l'absence de toute lésion préalable.

Différents composants staphylococciques participent à cette étape. Grâce à un grand nombre de protéines exposées à sa surface (adhésines), *S. aureus* est capable de se fixer sur des molécules de l'hôte. Les adhésines font partie de l'ensemble des MSCRAMM (Microbial Surface Component Recognizing Adhesive Matrix Molecule), qui sont capables de reconnaître les molécules de la

MEC. Cette dernière est constituée d'éléments interférant entre elles et avec les cellules voisines. Les glycoprotéines de structure (comme la fibronectine), les protéoglycanes, l'élastine et le collagène, sont les principaux composants de cette MEC [97].

On distingue une dizaine d'adhésines, il s'agit essentiellement de :

- **La protéine A :**

Elle se fixe sur le facteur de von Willebrand qui est un peptide retrouvé dans l'endothélium endommagé. La protéine A est une MSCRAMM qui a la fonction d'une protéine de surface au début d'une infection intravasculaire. En outre, elle dispose de 2 zones d'attachement aux immunoglobulines (Igs) : Une zone liée au fragment Fc (partie constante) et l'autre au fragment Fab (partie variable). La réaction fragment Fc-protéine A des Igs entraîne un phénomène d'opsonisation anticorps-dépendant alors que la réaction fragment Fab-protéine A déclenche une cascade d'activation polyclonale des lymphocytes B. La protéine A est donc considérée comme un superantigène pour les lymphocytes B [97].

- **La protéine de liaison au collagène de type I, II et IV :**

Au cours des infections ostéo-articulaires, elle possède une fonction majeure.

- **La protéine de liaison à la fibronectine :**

Elle joue un rôle important dans l'adhérence de *S. aureus* aux thrombus plasmatiques, mais aussi au matériel biologique sanguin. Elle participe aussi à l'apparition des infections au niveau des corps étrangers. En effet, cette protéine permet l'internalisation de la bactérie dans la cellule endothéliale, ce qui est observé dans le mécanisme des endocardites infectieuses [97].

▪ **Les protéines de liaison au fibrinogène: Clumping factor (ClfA, ClfB) :**

En présence du plasma, Le Clf est un récepteur pour le fibrinogène qui entraîne l'agrégation des staphylocoques. Particulièrement, ClfB est souvent associé à la colonisation du nez. Généralement, le Clumping factor est impliqué dans les infections des corps étranger et les infections des plaies.

Ainsi, les adhésines jouent un rôle dans la fixation du staphylocoque aux constituants tissulaires (collagène) ou plasmatiques (fibronectine, fibrinogène), ce qui permet de coloniser les tissus.

D'autre part, les acides lipoteichoïques aident à l'adhésion des bactéries [97].

❖ **Protection de la phagocytose :**

Une capsule d'exopolysaccharides est produite par 90% des types cliniques de SA. Avec la protéine A, les exopolysaccharides confèrent une protection au staphylocoque contre la phagocytose, aidant ainsi au développement de l'infection.

En s'associant à la prothrombine, la coagulase crée une entité dénommée staphylothrombine, responsable de la transformation du fibrinogène en fibrine et du développement du thrombus qui protège *S.aureus* contre la phagocytose [97].

❖ **Extension de l'infection :**

Extension locale :

Plusieurs toxines (en particulier les toxines synergohmyenotropes, et les hémolysines alpha, beta et delta) ciblant la membrane cellulaire, sont produites

par *S.aureus*. Elles adhèrent aux cellules hôtes et entraînent la constitution de canaux membranaires traversés par les ions.

L'hémolysine-alpha vise la cellule endothéliale, les thrombocytes, les monocytes et les cellules endothéliales. La mort de ces dernières contribue à l'extension des staphylocoques et la formation d'autres foyers infectieux à distance.

L'hémolysine et les leucocidines constituent majoritairement le groupe des toxines synergohyménotropes. Ce type de toxines est formé de deux protéines interférant entre elles pour élaborer des pores membranaires dans les cellules humaines. La leucocidine de Panton-Valentine (LPV) vise les macrophages, les monocytes et les polynucléaires. Elle possède un effet dermonécrotique non hémolytique et leucotoxique. Elle est souvent associée aux infections graves (ostéomyélite, pneumonie nécrosante) et aux infections cutanées nécrosantes (anthrax et furoncle). L'extension des lésions est alors expliquée par l'inhibition des fonctions phagocytaires. La leucocidine lukE-D peut également être impliquée. Contrairement à la LPV, l'hémolysine-g est hémolytique et leucotoxique, puisqu'elle se lie aux leucocytes mais aussi aux érythrocytes. Seulement 2% des souches de *S. aureus* produisent la LPV alors que 99% expriment l'hémolysine g.

L'hémolysine bêta et delta sont également responsables de dommages intracellulaires. L'hémolysine bêta, grâce à son effet phospholipase C, joue le rôle d'une sphingomyélinase qui détériore les lipides membranaires. De son côté, l'hémolysine delta possède une fonction de détergent.

Par ailleurs, la progression et le développement du foyer infectieux sont facilités par d'autres enzymes fabriquées par *S.aureus*, entraînant la dégradation du tissu conjonctif. Il s'agit de l'élastase, l'hyaluronidase et les protéases.

#### Diffusion hématogène :

Elle se fait à partir du foyer initial par le biais de thromboses locales provoquées par la coagulase. Cette dernière s'attache à la prothrombine et constitue une unité dénommée staphylothrombine, qui, à son tour, provoque la transformation du fibrinogène en fibrine aboutissant à la fabrication du caillot. La staphylokinase possède une action inverse à celle de la coagulase, en activant le plasminogène en plasmine, ce qui engendre la dislocation et la migration du caillot chargé de germes, et ainsi à la constitution de foyers infectieux secondaires [97].

#### **❖ Toxines responsables de syndromes spécifiques :**

Différentes toxines sont secrétées par SA, mais celles qui engendrent des syndromes spécifiques restent rares. Les exfoliatines A et B, les entérotoxines et la TSST-1 sont les plus communes.

Ces toxines ont 2 particularités : Elles interviennent à distance du foyer septique et ont une activité superantigénique. En effet, elles entraînent une activation polyclonale des lymphocytes T quelle que soit leur spécificité antigénique, relâchant de nombreuses cytokines (interféron g, interleukine 1 et 6, TNF alpha et bêta), ceci va provoquer une sensibilisation des monocytes aux lésions de l'endothélium et aux endotoxines, d'où l'apparition d'un choc toxique (avec fièvre et hémorragie) et d'une hypotension.

La TSST-1 est impliquée dans le choc toxique staphylococcique, la scarlatine staphylococcique, et le « Neonatal-Toxic Exanthematous Disease ».

Les entérotoxines quant à elles, sont impliquées la scarlatine staphylococcique, le choc toxique staphylococcique mais également les toxi-infections alimentaires (consommation de nourriture comportant une entérotoxine). Ces entérotoxines résistent à la chaleur et à l'action des enzymes protéolytiques intestinales de différents types antigéniques (A à E et G à R).

Les exfoliatines font partie des métalloprotéines qui ciblent l'épiderme. Elles s'attachent à la desmogleine 1 (structure des desmosomes) présente à la surface des kératinocytes de la couche granuleuse de l'épiderme. Ces exfoliatines provoquent histologiquement une coupure entre le stratum spinosum et le stratum granulosum, le résultat clinique étant les lésions bulleuses. L'impétigo bulleux localisé est la forme mineure d'expression des exfoliatines. Leur forme majeure d'expression est le syndrome d'exfoliation généralisé. Chez l'homme, On reconnaît chez l'homme 3 types antigéniques : A, B et D. L'exfoliatine D est la plus commune au sein des souches, elle a été repérée récemment sur une souche isolée dans une plaie de la peau. Néanmoins, d'autres études sont nécessaires pour confirmer sa place en pathologie.

Du fait leur propriété superantigénique, ces toxines tiennent une grande place dans les pathologies auto-immunes, en induisant une activation de lymphocytes auto-réactifs. Les arthrites, le psoriasis, la dermatose atopique, la maladie de Kawasaki, la dermatose atopique, le psoriasis et certaines arthrites illustrent parfaitement ce phénomène.

Soulignons aussi que la leucocidine de Pantou-Valentine (LPV, sécrétée par certaines souches de *S.aureus*), est impliquée dans des pathologies différentes comme les abcès, les pneumonies nécrosantes et surtout furonculose récidivante ou familiale. En effet, la LPV est responsable de l'afflux et de la lyse des polynucléaires neutrophiles au site infectieux, suivis de la libération de leur contenu cytotoxique et de la destruction des tissus voisins [97].

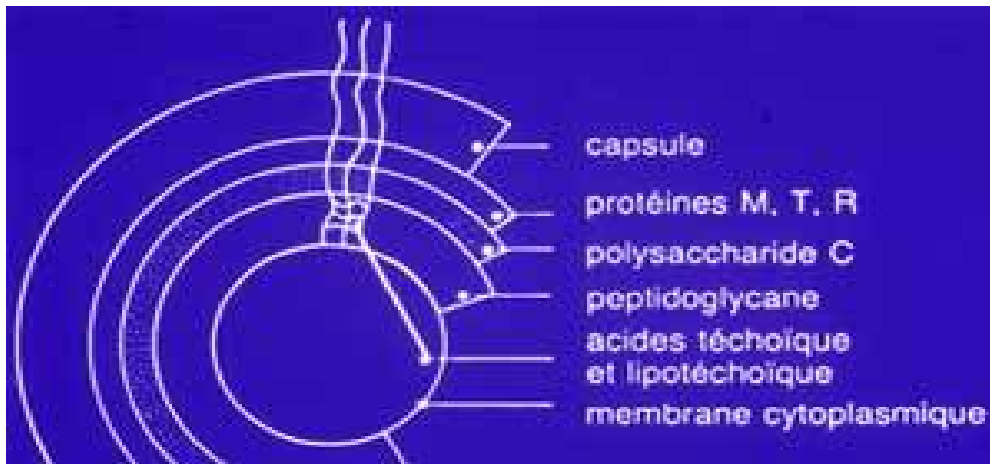
### **Infections à *S. pyogenes* :**

*S. pyogenes* est un germe pyogène pouvant être présent transitoirement à la surface du derme (porteur sain ou contact avec un malade), il infecte les tissus cutanés ou sous-cutanés à la suite d'une porte d'entrée cutanée (traumatisme ou intertrigo) [4].

Il dispose de différents facteurs de pathogénicité :

- La capsule : Elle protège contre la phagocytose (D'ailleurs plusieurs souches sont plus virulentes que d'autres car elles possèdent un apport majeur en capsule (elles ont alors une allure lisse et muqueuse).

- Les protéines de surface jouent un rôle dans la liaison de la bactérie au tissu cutané et aux muqueuses pharyngées. La protéine M possède une fonction d'adhésion et empêche également la phagocytose. On distingue 100 types de protéines M, chacune d'elles comporte un site antigénique à son extrémité. Notons que l'immunisation contre un sérotype (notamment en cas d'angine) ne confère pas une immunité contre un autre sérotype d'une souche streptococcique donnée. On a isolé dans le syndrome de choc toxique des souches de type M1, ces dernières sont les plus fréquentes [98].



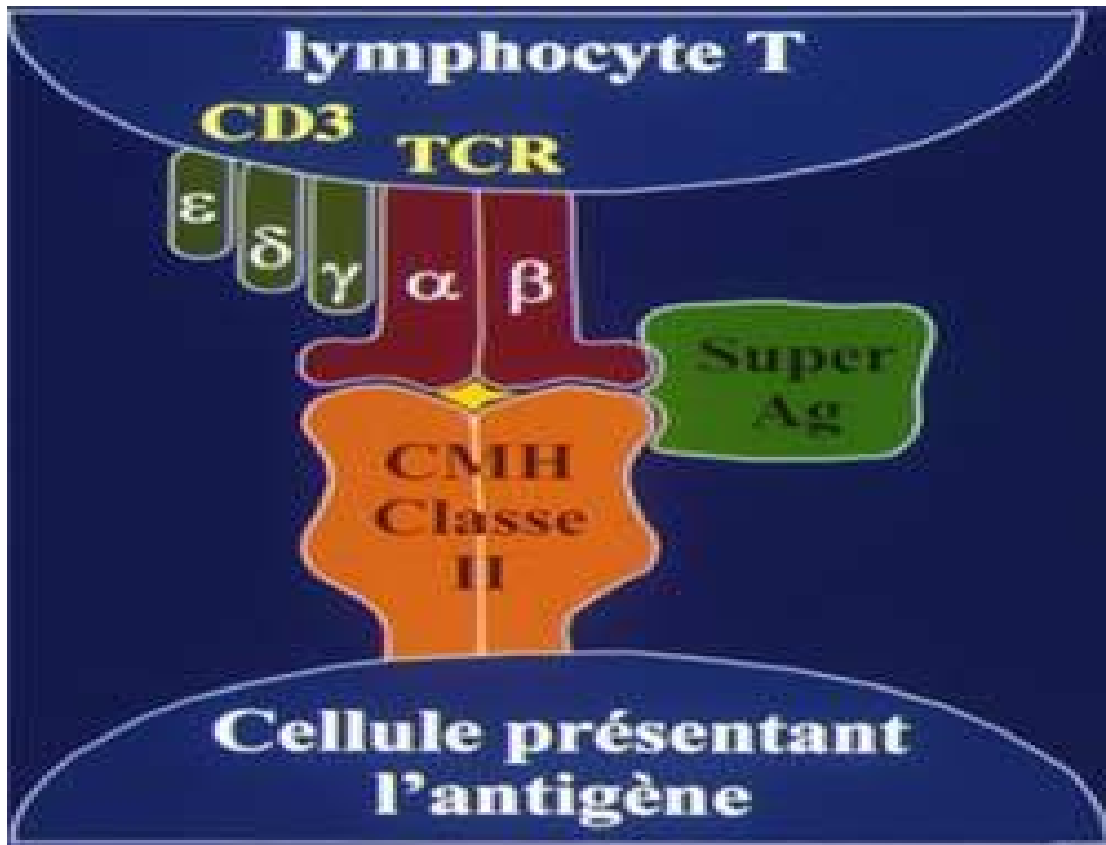
**Figure 5 :** Principales composantes intervenant dans la fixation du *S.pyogenes* sur la peau et les muqueuses [98] :

Différentes manifestations articulaires ou rénales sont dues à quelques types de protéines M.

- Les streptolysines S et O provoquent une hémolyse de type  $\beta$ . Leur action est confirmée in vitro sur gélose au sang. Particulièrement, la streptolysine O stimule in vivo la fabrication d'anticorps antistreptolysine O (ASLO), il s'agit donc d'un facteur de pathogénicité.
- Les toxines exogènes érythrogènes (3 types : A, B et C) entraînent l'apparition des lésions cutanées de la scarlatine, elles ne sont libérées que par des souches particulières.

Comme la protéine Ssa (ou superantigène de SGA), les toxines A et C se comportent également comme super antigènes. Elles sont responsables de l'activation des lymphocytes et de la libération de médiateurs de l'inflammation (notamment les cytokines), engendrant les différents symptômes de scarlatine maligne.

Pour activer les lymphocytes T, les antigènes sont dégradés, puis présentés par les cellules présentatrices d'antigène (CPA) (grâce au CMH classe II), avant d'être identifiés par les récepteurs des lymphocytes. La région V $\beta$  du récepteur du lymphocyte T et CMH reçoivent le superantigène, il se produit alors une activation de nombreux lymphocytes [98].



**Figure 6:** Mécanisme d'activation des lymphocytes T par *S.pyogenes* [98] :

- Les anti-streptodornases B sont développées dans les infections du pharynx et de la peau. D'autres enzymes comme l'hyaluronidase, la streptokinase et la streptodornase, constituent également des facteurs de virulence [98].

## **Infections à anaérobies :**

Que ce soit dans la flore endogène ou exogène, les bactéries anaérobies occupent une place importante :

- Au niveau de la flore endogène (intestinale, vaginale, bucco-dentaire, nasale, cutanée...), les germes anaérobies strictes constituent la majorité des bactéries. Le taux de bactéries aérobies reste faible.
- Au niveau de la flore exogène (milieu extérieur), les *Clostridium* et autres bactéries anaérobies strictes sont largement prédominantes.

Habituellement commensales, les bactéries anaérobies strictes deviennent pathogènes dans deux contextes fondamentaux :

- En cas de colonisation ou d'envahissement des cavités ou organes stériles de notre corps.
- En cas de multiplication intense, substituant la flore physiologique humaine.

La capacité de virulence des anaérobies réside en la production de protéases qui permettent leur dissémination dans les tissus, la démobilité du lipopolysaccharide de la paroi des bactéries anaérobies Gram -, ainsi que la sécrétion de toxines (en particulier l'exotoxine de *Clostridium tetani*).

Pour permettre une multiplication à l'abri d'oxygène et assurer une faible pression d'O<sub>2</sub>, les bactéries anaérobies strictes s'allient la plupart du temps entre elles et avec des germes aéro-anaérobies facultatifs, raison pour laquelle ces bactéries sont majoritairement responsables d'infections polymicrobiennes [108].



---

# *Diagnostic Clinique*

---



## VII .DIAGNOSTIC CLINIQUE :

### 1. Impétigo :

Il s'agit d'une infection superficielle (les lésions intéressent la couche de l'épiderme), qui est surtout l'apanage des enfants [64]. L'impétigo est contagieux.

Les symptômes de l'impétigo varient en fonction de l'âge du malade. Néanmoins, la survenue de vésicules pouvant évoluer en croûtes (après une incubation de 7 jours) est un phénomène commun dans toutes les formes.

#### ❖ Chez l'enfant :

Il s'agit le plus souvent d'une forme croûteuse (70%). La maladie se caractérise par l'apparition de vésicules (généralement sur les bras et les jambes, le cuir chevelu, la bouche et le nez) et de lésions de grattage sur différentes régions du corps. Dans de nombreux cas, l'impétigo prend un aspect « miliaire », c'est-à-dire que les vésicules sont sèches et multiples.

Les vésicules se transforment en croûtes dites « mélicériques » : Il s'agit de croûtes brillantes et jaunâtres rappelant l'aspect de miel. La circonférence des croûtes est plutôt rouge, à cause de l'inflammation cutanée locale. L'enfant est typiquement apyrétique et il ne présente pas de démangeaisons. On observe habituellement une inflammation des ganglions qui drainent la région atteinte. Il est rare que l'enfant rapporte une fièvre ou des démangeaisons.

Même en l'absence de traitement, ces croûtes et vésicules guérissent en 2 semaines, on préfère cependant les traiter pour empêcher la contagiosité et prévenir les complications. Enfin, ces lésions ne donnent pas de cicatrices.

### ❖ Chez le nourrisson :

L'impétigo prend une forme dite « bulleuse », qui est plus grave que la forme « croûteuse ». Une vésicule énorme (dont la taille est semblable à une ampoule) survient fréquemment sur le tronc, le pied ou la main, et au niveau de la région du périnée. Cette vésicule aux bords rouges se rompt et verse un liquide responsable de l'infection d'autres régions et de la survenue d'autres vésicules.

Le malade peut présenter une fatigue, de la diarrhée, voire une légère élévation de la température.

Parfois, l'impétigo du nourrisson se complique du syndrome de la peau ébouillantée ou « épidermolyse aiguë ». Ceci s'explique par la production d'exfoliatines par *S.aureus*, ces toxines entraînent le détachement et la nécrose de l'épiderme (sensibilité de la peau au moindre frottement). L'épidermolyse aiguë s'associe souvent à une déshydratation ou à une fièvre.

### ❖ Chez l'adulte :

L'impétigo chez l'adulte se caractérise par la survenue de croûtes noirâtres et épaisses (entre 10 et 20 mm) qui se transforment en ulcère douloureux. La localisation habituelle est la jambe. Non traité, l'impétigo chez l'adulte peut évoluer en lymphangite ou septicémie (Le SGA est souvent l'agent causal).

### ❖ Complications de l'impétigo :

L'impétigo (surtout quand *SGA* est en cause) peut entraîner une glomérulonéphrite aiguë, à cause de la production de certaines toxines.

Il peut également favoriser l'apparition d'une lymphangite, d'une arthrite, d'une pneumopathie, d'un abcès, ou même d'un choc septique [69].

### ❖ L'impétiginisation :

Ce phénomène signifie l'infection d'une lésion dermatologique préexistante par un staphylocoque ou un streptocoque. Les pathologies prurigineuses de l'épiderme (varicelle, dermatite atopique, prurigo, gale et pédiculose) sont les plus souvent concernées [16].



**Figure 7:** Images d'impétigo [68] :

## 2. Furoncles et anthrax :

### 2.1 .Furoncle :

Il s'agit d'une infection profonde du follicule pileux. Il est le résultat de la nécrose de toute la structure pilo-sébacée avec atteinte du derme profond, ce qui entraîne la survenue d'une collection de pus.

Le furoncle prend l'aspect d'un nodule inflammatoire et douloureux centré par une pustule.

Après quelques jours de collection, la zone centrale (ou bourbillon) est évacuée, donnant lieu à une ulcération. Les régions pileuses et les régions de frottement ou de macération (aisselles ou aines, cou, visage, fesses, aines) sont les zones privilégiées.

On observe une cicatrice affaissée après dix à quinze jours de guérison.

Plusieurs formes cliniques ont été reconnues : la forme classique est l'apparition d'un furoncle isolé. Les autres formes (furoncles multiples, furoncle de la zone médio-faciale, furoncles multiples) peuvent se compliquer éventuellement [16].

Il convient de séparer le furoncle de la folliculite, cette dernière est une pustule centrée par un poil, reposant sur une base inflammatoire [1].



**Figure 8:** Image de furoncle [1] :

### **Complications du furoncle :**

-Locales et régionales : douleur, lymphangite, staphylococcie maligne de la face, abcès, anthrax, abcès.

-Systémiques et générales (rares) : foyers infectieux à distance (atteinte de l'os ou du cœur par exemple), septicémie.

-Propagation d'une épidémie : Atteinte collective de furoncles, durant une période précise.

-Furonculose [16,49,50].

### **2.2. Anthrax :**

Il s'agit d'un agrégat de furoncles, prenant l'aspect un placard inflammatoire douloureux tapissé de pustules, avec parfois présence de pus.

Dans la majorité des cas, c'est la conséquence de l'évolution d'un furoncle isolé ou manipulé.

Le haut du dos et le cou sont les zones de prédilection de l'anthrax.

Parfois des signes généraux sont associés, comme l'élévation de la température corporelle ou la présence d'adénopathies régionales [1].



**Figure 9:** Anthrax trouvé à l'arrière du cou [70] :

### **3. Furonculose :**

Il s'agit de la récurrence de l'apparition de furoncles sur plusieurs mois [1]. Elle est souvent l'apanage de l'enfant et de l'adulte jeune [16,49]. Il est difficile de définir exactement la furunculose, car il existe une divergence entre les descriptions concernant la longévité de l'évolution et le nombre de poussées [64].

Le retentissement psychologique, les douleurs et les cicatrices inesthétiques sont les problèmes les plus courants. En effet, la répétition de ces infections peut entraîner des cicatrices inesthétiques, responsables de répercussions psychologiques redoutables, surtout que cette pathologie est hyperalgique [16,49].



**Figure 10:** Furonculose récidivante [64] :

#### **4. Dermohypodermite bactérienne non nécrosante (DHBNN) :**

Elle est définie comme une inflammation aiguë du derme profond et des tissus sous-jacents [71] , souvent causée par un germe pyogène.

Ses zones de prédilection sont les membres inférieurs. Elle se manifeste localement par une peau gonflée et érythémateuse. Parfois, dans les formes graves, on note la présence d'adénopathie régionale, d'un œdème, d'ulcérations, voire même une lymphangite. Des signes de sepsis ou des signes généraux (fièvre) sont également fréquents [71].

**La forme classique la plus habituelle de DHBNN chez l'adulte est l'érysipèle [16].**

Typiquement, l'érysipèle réalise un tableau clinique de « grosse jambe rouge aiguë fébrile » unilatérale au niveau du membre inférieur.

Le début est brutal. Cette infection se présente sous forme d'un placard cutané inflammatoire (plaque rouge, œdémateuse, douloureuse à la palpation, avec des bords nets), précédée par la survenue de signes généraux (fièvre entre 39 à 40°C avec des frissons). Au niveau du visage, un bourrelet périphérique est souvent présent, ce qui est rarement le cas dans la forme de la jambe. Parfois, l'œdème cutané peut être responsable de décollement bulleux superficiel (phénomène purement mécanique).

L'érysipèle est fréquemment associé à des adénopathies régionales d'origine inflammatoire, mais inconstamment associée à une lymphangite.

Il faut toujours rechercher une éventuelle porte d'entrée : ulcère, intertrigo, plaie.

On distingue différentes formes de l'érysipèle :

❖ **Formes topographiques :**

Au niveau de la face, le bourrelet périphérique est bien marqué et l'inflammation est habituellement unilatérale.

Dans de rares cas, le membre supérieur, l'abdomen, le thorax, l'abdomen, le membre supérieur, les fesses et les organes génitaux sont atteints.

L'érysipèle peut être post-radique (rare).

❖ **Formes symptomatiques :**

L'érysipèle peut revêtir une forme purpurique, pustuleuse, bulleuse voire abcédée (surtout en cas de retard diagnostique ou d'origine staphylococcique).

L'existence de lésions nécrotiques n'a aucunement une indication pronostique.

❖ **Formes évolutives :**

Il s'agit souvent d'une récurrence (surtout au niveau de la jambe), ou d'une forme subaiguë (dans ce cas la fièvre et l'hyperleucocytose sont discrètes ou modérées) [72].



**Figure 11:** Erysipèle de la jambe [21] :



**Figure 12:** Erysipèle du visage [21] :

La problématique essentielle est la différenciation avec la dermohypodermite nécrosante.

Les signes d'appel sont :

- Choc septique : hyperthermie majeure résistante aux antibiotiques ou hypothermie, altération de l'état général, malaise, collapsus circulatoire.
- Signes locaux : douleur exacerbée ou paradoxalement bien tolérée, crépitation du membre atteint, durcissement expansif et diffus, existence de régions nécrotiques ou cyanosées.

En pratique, on obtient une guérison après 10 jours sous traitement antibiotique, suivie d'une desquamation cutanée. Dans 80% des cas, le patient devient apyrétique après 2 à 3 jours.

En l'absence de traitement adéquat, des complications peuvent survenir :

-Locorégionales (les plus fréquentes) : lésions de nécrose, récurrence (surtout en cas de lymphœdème associé, d'insuffisance veineuse ou lymphatique, d'existence de porte d'entrée comme l'ulcère ou l'intertrigo), abcès superficiels ou profonds.

-Systémiques (très rares) : septicémie et choc septique [72].

## 5. Dermohypodermite nécrosante et fasciite nécrosante (DHBN)

:

Contrairement à la fasciite nécrosante (FN) qui touche l'aponévrose superficielle, la DHBN est une infection bactérienne nécrotique du derme et de l'hypoderme, mais le fascia restant intact. Par consensus et dans le reste du sujet, on réunit ces 2 pathologies sous dans la dénomination de DHBN-FN [73].

La disproportion entre les lésions importantes et les signes locaux modérés est la particularité de la DHBN-FN, qui s'accompagne de signes généraux graves [78]. C'est pourquoi, au stade initial, le diagnostic différentiel d'avec l'érysipèle s'avère souvent difficile [79].

### ❖ Signes locaux :

Souvent dissociée par rapport aux signes locaux, la douleur est intense et crescendo.

Des bulles hémorragiques sont parfois rapportées.

On note la présence d'une induration œdémateuse et diffuse, qui excède les bords peu nets de l'érythème.

Par ailleurs, on distingue 2 formes de nécrose : la nécrose profonde spécifique, qui se présente sous formes de taches cyanosées, en carte de géographie, mal limitées, et la nécrose superficielle non spécifique, qui est presque toujours le résultat d'ulcérations post-bulleuses.

A la palpation, on peut retrouver une crépitation inconstante, due majoritairement à l'infection par Clostridium (d'autres germes peuvent être impliqués). Le livédo et l'hypoesthésie sont également des signes fréquents [109].

❖ **Signes généraux :**

Les signes habituels sont la fièvre, la polypnée et la tachycardie. L'agitation, la confusion, l'oligoanurie (inférieure à 30 mL/h), l'hypothermie, l'hypotension (PAS inférieure à 90 mmHg ou diminuée de 40 mmHg par rapport à la normale) sont des signes de gravité. L'existence d'un seul signe de gravité, d'une thrombopénie ou d'une hypoxémie définissent ce qu'on appelle le « syndrome septique grave ». En l'absence de traitement précoce, ces pathologies peuvent se compliquer d'un choc septique résistant au remplissage macromoléculaire [109].



**Figure 13:** Images de DHBN-FN [68,79] :

### ❖ Formes cliniques :

- Forme périnéale, souvent dans les suites d'une chirurgie.
- Forme du membre inférieur, la plus fréquente.
- Formes du cou et de la face, qui peuvent se compliquer éventuellement de médiastinite.
- Formes de l'abdomen et du thorax, notamment post-opératoires [109].

## 6. Infections des plaies chroniques :

Une plaie chronique est une plaie qui cicatrise après un long délai. En pratique, on qualifie une plaie de chronique quand elle persiste après quatre à six semaines, selon l'origine en cause [80].

Quel que soit le type de plaie, l'existence de germes sur cette dernière est constante.

Le seuil de  $10^5$  UFC/g de tissu est souvent utilisé en microbiologie pour définir l'infection de plaie, mais il ne s'agit aucunement d'un consensus. Par ailleurs, en raison de l'absence de concordance entre ce seuil et la l'existence d'une infection symptomatique, plusieurs études ont abandonné son usage [13].

Parmi les plaies chroniques :

- Pied diabétique
- Ulcère artériel, veineux ou mixte
- Escarre [81]

Les signes de l'infection d'une plaie sont généralement l'abcès, la dermohypodermite, l'œdème d'origine inflammatoire, et l'écoulement du pus. D'autres symptômes plus subjectifs sont parfois considérés comme la douleur, le changement de la couleur de la peau atteinte, l'odeur fétide, le retard de cicatrisation, la friabilité et la dégradation rapide de la plaie. La survenue d'une douleur ou son exacerbation serait distinctive. Néanmoins, il existe 2 formes particulières : D'une part chez la personne âgée, où les signes généraux sont parfois absents et la douleur n'est pas toujours présente. D'autre part, la douleur peut manquer en cas de plaies sur terrain neuropathique [82].

Les critères de Cutting et Hurding permettent l'identification d'une plaie infectée :

❖ **Critères traditionnels :**

- Abscès
- Cellulite
- Ecoulement : Exsudat séreux avec inflammation, séropurulent, purulent et sanglant, pus

❖ **Critères additionnels suggérés :**

- Retard de cicatrisation
- Dyscoloration du lit de la plaie
- Tissu de granulation friable saignant facilement
- Douleur inattendue
- Formation de poches à la base de la plaie
- Formation de synéchies

- Odeur anormale
- Dégradation de la plaie [84]

Le groupe Delphi est parvenu à un nouveau consensus sur les critères cliniques d'infection de plaies, appartenant à six types différents [83] :

**PLAIES AIGUES – CICATRISATION PAR SECONDE INTENTION**

Cellulite Pus/abcès
Retard de cicatrisation Érythème ± induration Exsudat sanglant et purulent Augmentation du volume de l'exsudat Odeur nauséabonde Formation de poches Exsudat séropurulent Dégradation/élargissement de la plaie
Coloration Tissu de granulation friable, saignant facilement Augmentation de la température cutanée locale Œdème Douleur/endorlisement inattendu

**ULCÈRES DE JAMBE D'ORIGINE VEINEUSE**

Cellulite
Retard de cicatrisation malgré un traitement compressif approprié Augmentation de la température cutanée locale Augmentation de la douleur ulcéreuse/modification de la nature de la douleur Apparition d'un ulcère dans la marge inflammatoire d'un ulcère préexistant Extension du lit de la plaie dans des marges inflammatoires
Coloration, par exemple rouge brique, sombre et mat Tissu de granulation friable, saignant facilement Augmentation de la viscosité de l'exsudat Augmentation du volume de l'exsudat Odeur nauséabonde Assombrissement de la couleur de la plaie Apparition subite/augmentation de volume d'une croûte Apparition subite de taches noires nécrotiques Agrandissement de l'ulcère

**BRÛLURES AU TROISIÈME DEGRÉ**

Zones focales noires/brunes sombres sur la brûlure Cellulite Ecthyma gangréneux Érythème Lésions hémorragiques dans les tissus sous-cutanés de la brûlure ou de la peau environnante Augmentation de la fragilité d'une greffe cutanée Perte de greffe Apparition d'une douleur d'une brûlure précédemment indolore Érythème périlésionnel en expansion (coloration violacée ou Œdème) Pus sous la croûte/formation d'un abcès Augmentation inattendue de la largeur de la plaie
Coloration Tissu de granulation friable, saignant facilement Odeur nauséabonde Œdème Exsudat opaque Chute rapide de la croûte Rejet/détachement de substituts cutanés temporaires Perte secondaire de zones kératinisées

## ULCÈRES DU PIED DIABÉTIQUE

Cellulite  
Lymphangite  
Phlegmon  
Exsudat purulent  
Pus/abcès

Crépitements articulaires  
Érythème  
Fluctuation  
Augmentation du volume de l'exsudat  
Induration  
Douleur localisée dans un pied habituellement insensible  
Odeur nauséabonde  
La sonde atteint l'os  
Douleur/endolorissement inattendu

Coloration bleue noire et hémorragie (halo)  
Os ou tendon exposé à la base de l'ulcère  
Retard/arrêt de cicatrisation malgré décharge et débridement  
Dégradation de la plaie  
Tissu de granulation friable, saignant facilement  
Œdème local  
Formation de sinus dans un ulcère  
Nécrose/gangrène en expansion  
Modification de la base de l'ulcère du rose sain au jaune ou au gris

## ESCARRES

Cellulite  
Modification de la nature de la douleur  
Crépitements  
Augmentation du volume de l'exsudat  
Pus  
Exsudat séreux avec inflammation  
Érythème en expansion  
Des tissus viables deviennent croûteux  
Chaleur des tissus environnants  
Arrêt de la cicatrisation malgré des mesures adéquates  
Élargissement de la plaie malgré réduction de pression  
Érythème  
Tissu de granulation friable, saignant facilement  
Odeur nauséabonde  
Œdème

## LÉGENDE

**IMPORTANTANCE ÉLEVÉE** Score moyen 8 ou 9  
**IMPORTANTANCE MOYENNE** Score moyen 6 ou 7  
**IMPORTANTANCE RÉDUITE** Score moyen 4 ou 5

## Résultats du processus Delphi d'identification des critères d'infection de six types de plaie

### PLAIES AIGÜES – CICATRISATION PAR PREMIÈRE INTENTION

Cellulite  
Pus/abcès  
Retard de cicatrisation  
Érythème ± induration  
Exsudat sanglant et purulent  
Odeur nauséabonde  
Exsudat séropurulent  
Dégradation/élargissement de la plaie  
Augmentation de la température cutanée locale  
Œdème  
Exsudat séreux avec érythème  
Tuméfaction avec augmentation du volume de l'exsudat  
Douleur/endolorissement inattendu

### ULCÈRES DE JAMBE D'ORIGINE ARTÉRIELLE

Cellulite  
Pus/abcès  
Modification de la couleur/viscosité de l'exsudat  
Modification de la couleur du lit de la plaie\*  
Crépitements  
Dégradation de la plaie  
Nécrose sèche devenant humide  
Augmentation de la température cutanée locale  
Lymphangite  
Odeur nauséabonde  
Nécrose – nouvelle ou en expansion  
Érythème  
Érythème des tissus péri-ulcéreux – persiste malgré la surélévation du membre  
Fluctuation  
Augmentation du volume de l'exsudat  
Augmentation de la taille d'un ulcère précédemment en cours de cicatrisation  
Accroissement de la douleur  
Dégradation de l'ulcère

### BRÛLURES SUPERFICIELLES

Cellulite  
Ecthyma gangréneux  
Zones focales noires/brunes sombres sur la brûlure  
Érythème  
Lésions hémorragiques dans les tissus sous-cutanés de la brûlure ou de la peau environnante  
Odeur nauséabonde  
Érythème périlésionnel en expansion (coloration violacée ou Œdème)  
Augmentation inattendue de la largeur de la plaie  
Augmentation inattendue de la profondeur de la plaie  
Coloration  
Tissu de granulation friable, saignant facilement  
Pus sous la croûte/formation d'un abcès  
Augmentation de la fragilité d'une greffe cutanée  
Augmentation du volume de l'exsudat  
Augmentation de la température cutanée locale  
Perte de greffe  
Œdème  
Apparition d'une douleur d'une brûlure précédemment indolore  
Exsudat opaque  
Rejet/détachement de substituts cutanés temporaires  
Perte secondaire de zones kératinisées



**Figure 14:** Escarre du tablier abdominal infectée [82] :

Il faut toutefois souligner que le diagnostic d'infection d'une plaie repose sur :

- Arguments cliniques
- Arguments bactériologiques :

– Dans le cas d'infection d'une plaie superficielle, le diagnostic clinique est généralement suffisant.

- Arguments épidémiologiques

- Selon le type de plaie :

– La clinique est suffisante pour établir le diagnostic en cas de plaie superficielle par exemple.

– Un faisceau d'arguments (surtout bactériologiques) est nécessaire en cas d'infection de plaie profonde ou grave [81].

## **7. Abscesses cutanées :**

Il s'agit d'une collection purulente du tissu cutané au niveau du derme et/ou l'hypoderme, mais parfois les plans sous-jacents (notamment musculo-squelettiques) sont également atteints [16]. La clinique est majoritairement suffisante pour poser le diagnostic [85].

Il prend l'aspect d'un nodule inflammatoire érythémateux et hyperalgique. A la palpation, l'abcès a une consistance ramollie preuve de la collection. Une Des adénopathies périphériques ou une lymphangite peuvent être présents. Le patient est souvent apyrétique et l'état général est généralement conservé [14].



**Figure 15 :** Image d'abcès [14] :

## VIII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

### 1. Dermohypodermites bactériennes non nécrosantes :

Le diagnostic différentiel se fait avec les autres causes de réactions inflammatoires cutanées.

⇒ Dermohypodermites nécrosantes et fasciites nécrosantes : Le problème majeur est de savoir différencier l'érysipèle des DHDN-FN dont les signes initiaux peuvent être proches.

⇒ Les staphylococcies de la face : donne un placard moins inflammatoire que dans l'érysipèle, la forme maligne présence des signes généraux intenses. Le diagnostic est posé devant la présence d'une porte d'entrée caractéristique (furoncle de l'aile du nez...)

⇒ Dermo-hypodermites fébriles non infectieuses :

- La TVP : c'est le diagnostic différentiel le plus souvent évoqué en pratique, pourtant la sémiologie clinique est différente; la fièvre brutale avec frissons, le caractère très inflammatoire du placard de l'érysipèle sont très différents des signes discrets et du caractère volontiers peu ou non inflammatoire de la TVP.

- L'intolérance aux prothèses orthopédiques : en effet un érysipèle vrai peut siéger en regard d'une prothèse; l'érysipèle est y probablement favorisé par les modifications lymphatiques. Mais dans de rares cas, l'intolérance aux prothèses orthopédiques donnerait un placard inflammatoire avec fièvre à 40°C, hyperleucocytose ( $> 15000/\text{mm}^3$ ), guérissant sous corticothérapie générale en 48heures. Il n'y a pas de lymphangite ni d'adénopathie, ni d'évolution progressive du placard inflammatoire.

- La maladie périodique : donne un tableau de pseudo érysipèle qui constitue un signe classique disparaissant en 2-3 jours. L'anamnèse, les signes extra cutanés, l'efficacité de la colchicine permettent le diagnostic.

- Le syndrome de loge : il existe un érythème souvent oedémateux en plaque. Mais la fièvre est absente ou peu importante, sauf en cas de complication.

- La dermite de stase : responsable d'une grosse jambe rouge parfois fébrile, souvent bilatérale sur terrain veineux pathologique et évoluant par poussées inflammatoires souvent spontanément régressives.

- Le syndrome de Wells : il réalise un tableau de pseudo érysipèle. L'absence de signes généraux, l'évolution vers un aspect sclérodermique et l'hyperéosinophilie permettent de redresser le diagnostic [99].

## **2. Dermohypodermites nécrosantes et Fasciites nécrosantes :**

Le diagnostic différentiel se fait avec les dermohypodermites non nécrosantes, ainsi que :

⇒ Gangrène gazeuse à *Clostridium perfringens* caractérisée par le crépitement et l'odeur particulière.

⇒ Gangrènes à gram négatif : *E. coli*, *Proteus*, *Klebsielles*, *Entérobacters*, et *Anaérobies* observées chez les sujets débilisés après traumatisme ou chirurgie [100].

### **3. Furoncles, furonculose et anthrax :**

Le diagnostic différentiel inclut :

⇒ Les autres types de folliculites, comme le sycosis, la folliculite candidosique, pityrosporique ou à bacilles Gram négatif.

⇒ La maladie de Verneuil

⇒ Les lésions papulo-pustuleuses d'acné, mais le polymorphisme des lésions permet de les identifier.

⇒ Les myiases furonculoïdes, provoquées par des larves de mouches tropicales situées dans le derme et l'hypoderme, avec réaction inflammatoire furonculoïde [101,102,103,104,105].

### **4. Abscesses cutanés :**

Le diagnostic est habituellement évident lors de l'examen clinique.

Comme diagnostics différentiels des abscesses multiples, il faut envisager les kystes épidermiques rompus avec réaction inflammatoire locale et les panniculites [107].

### **5. Impétigo :**

Les infections virales, fongiques et parasitaires constituent des diagnostics différentiels de l'impétigo.

Les infections virales comprennent l'infection à herpès simplex, à varicelle-zona, à cowpox.

Les infections fongiques comprennent le kérion et la teigne.

Les infections parasitaires comprennent la gale et la pédiculose.

L'eczéma est un diagnostic différentiel de l'impétigo, mais les vésicules y sont de plus petite taille.

Les syphilides peuvent se présenter sous la forme de croûtes jaunâtres recouvrant une papule infiltrée. Néanmoins, l'éruption a un caractère plus polymorphe en raison de la présence d'autres lésions de syphilis, comme les plaques muqueuses. Les réactions sérologiques sont toujours positives à ce stade. Dans la syphilis néonatale existent de grandes bulles palmo-plantaires pouvant simuler un impétigo bulleux.

L'impétigo doit également être différencié des autres affections comportant des pustules, comme le psoriasis pustuleux et la pustulose sous cornée de Sneddon et Wilkinson. En période néonatale, les autres étiologies de pustulose à évoquer sont les suivantes : érythème toxique, mélanose pustuleuse transitoire, candidose néonatale, pustulose céphalique transitoire, acropustulose infantile, éruption sudorale commune.

Les maladies bulleuses peuvent également être confondues avec un impétigo. Il peut s'agir de maladies bulleuses autoimmunes qui sont rares chez l'enfant (pemphigus vulgaire ou superficiel, dermatite herpétiforme, dermatose à IgA linéaire), ou de maladies bulleuses héréditaires (épidermolyses bulleuses) ou d'un érythème polymorphe.

L'incontinentia pigmenti au stade initial érythémato-vésiculo-bulleux peut simuler un impétigo. Néanmoins les lésions présentent un arrangement linéaire et il existe une hyperéosinophilie sanguine, et au sein des vésicules.

L'ecthyma pose le diagnostic différentiel de toutes les ulcérations subaiguës et chroniques [106].

## **IX. DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE : [5]**

### **1. Prélèvement**

#### **1.1. Note préliminaire à propos des prélèvements avec écouvillon et par biopsie**

Seul un prélèvement avec un écouvillon associé à un milieu de transport adapté assure une bonne sensibilité de la recherche de micro-organismes.

Du fait de la diversité des infections cutanées, l'identification précise du type d'infection et sa localisation sont requises.

De même, il faut préciser s'il s'agit d'un prélèvement superficiel ou profond car la mise en œuvre de la recherche de bactéri(e)s anaérob(e)s ne se fera que sur des prélèvements profonds.

Pour les biopsies, il faut proscrire l'ajout de tout liquide (Sérum physiologique ou milieu de transport) en cas de recours à l'utilisation de méthodes moléculaires, car ces liquides peuvent induire des interférences.

Pour les biopsies cutanées, il est essentiel d'éviter toute dessiccation de l'échantillon, soit en acheminant rapidement l'échantillon au laboratoire, soit en le préservant par ajout de quelques gouttes de sérum physiologique.

#### **1.2. Modalités de prélèvement**

Au préalable, une déterision au sérum physiologique de la zone à prélever et, éventuellement, une désinfection des zones proximales sont nécessaires.

### **1.2.1. Prélèvement sur peau saine ou lésion non suintante : (Erythrasma, par exemple)**

Prélever deux échantillons à l'aide d'écouvillons avec milieu de transport, ou, à défaut, préalablement imbibés de sérum physiologique stérile.

### **1.2.2. Prélèvement sur peau avec lésions cutanées superficielles :**

En cas d'impétigo, ecthyma, bulles, folliculite, anthrax, par exemple, prélever deux échantillons à l'aide d'écouvillons avec milieu de transport ou, à défaut, préalablement imbibés de sérum physiologique stérile.

### **1.2.3. Prélèvement en cas d'inflammation cutanée, érysipèle, hypodermite :**

Il faut désinfecter le site, puis à l'aide d'une seringue et d'une aiguille fine stérile, injecter dans la lésion un peu de sérum physiologique stérile et ré-aspirer le maximum. Compléter ensuite à 1 ml de sérum physiologique stérile en rinçant la seringue pour éviter toute dessiccation du prélèvement et boucher stérilement. L'autre possibilité est la réalisation d'une biopsie de la lésion qu'il faut ensuite placer au fond d'un flacon stérile.

### **1.2.4. Prélèvement en cas de morsures :**

Aspirer le liquide présent dans la blessure avec une seringue et le recueillir comme indiqué supra.

A défaut, après désinfection des zones proximales, pratiquer un écouvillonnage profond et utiliser un milieu de transport, notamment pour la recherche de bactéries anaérobies.

## **1.2.5. Prélèvement en cas d'ulcération, escarre, lésions cutanées nécrotiques :**

### **1.2.5.1. Indications :**

Un prélèvement de plaie n'est indiqué que s'il y a des signes d'accompagnement locaux (Douleur, inflammation péri-ulcéreuse) ou généraux (Adénite, fièvre). Les escarres ne devront être prélevées qu'au stade III ou IV, c'est-à-dire lorsque la perte de substance atteint ou dépasse le fascia. Les écouvillonnages des escarres sont à proscrire car ils reflètent la colonisation bactérienne qui est souvent massive.

Les biopsies osseuses ou de tissus profonds sont préférables à l'irrigation-aspiration de la périphérie. Les résultats des cultures des biopsies ne doivent pas être utilisés comme seul critère d'infection. Ils doivent être confrontés aux signes cliniques et/ou anatomopathologiques.

Les ulcères veineux ne doivent être prélevés qu'en cas d'infection. Il faut alors réaliser une biopsie tissulaire après débridement de l'ulcère (éviter au maximum les écouvillonnages).

### **1.2.5.2. Réalisation :**

- Nettoyer la plaie.
- Eliminer les exsudats.
- Débrider les tissus nécrosés si nécessaire.
- Appliquer l'antiseptique cutané et laisser sécher.
- Rincer au sérum physiologique stérile.
- Réaliser une biopsie de la lésion ou cureter le bord actif de la lésion.

- Placer l'échantillon au fond d'un flacon stérile.
- En présence de liquide inflammatoire dans la lésion, le recueillir par aspiration à l'aiguille fine et l'envoyer au laboratoire dans un flacon stérile.

L'écouvillonnage n'est pas une procédure adéquate et doit être évité.

### **1.2.6. Fractures ouvertes :**

Les prélèvements faits à l'admission ou ceux après parage chirurgical sont souvent inutiles. Les prélèvements de fragments sont les plus pertinents.

## **2. Transport et réception des prélèvements :**

Le délai de transport est de 2h à température ambiante. Un milieu de transport et son écouvillon est recommandé pour tout délai d'acheminement supérieur à 2h.

## **3. Examen bactériologique :**

### **3.1. Préparation de l'échantillon :**

Les échantillons solides (Biopsies, par exemple) sont d'abord découpés avec des ciseaux stériles puis broyés.

Pour les écouvillons, l'un d'entre eux est réservé pour l'examen microscopique. Les autres servent à la culture.

### **3.2. Examen microscopique :**

L'examen microscopique après coloration de Gram permet d'indiquer le nombre relatif de leucocytes, de cellules épithéliales ainsi que l'abondance relative des différents types de bactéries.

### **3.3. Mise en culture :**

Les principaux milieux à ensemer sont :

- Une gélose au sang incubée à environ 35°C en aérobiose ou sous 5% de CO<sub>2</sub>
- Une gélose au sang cuit supplémentée incubée à environ 35° sous 5% de CO<sub>2</sub>

Pour les biopsies, les prélèvements liquides et, en cas de suspicion d'infection à bactéri(e)s anaérobi(e)s, il faut ajouter :

- Une gélose au sang pré-réduite incubée en anaérobiose à environ 35°C
- Un bouillon anaérobie (Schaedler, par exemple)

La durée d'incubation usuelle est de 48h à 72h pour les milieux gélosés et de 5 jours pour les milieux liquides, mais elle peut être éventuellement prolongée selon les indications ci-dessus.

Selon l'examen microscopique, il est judicieux d'ajouter d'autres milieux (Sélectifs pour les plaies chroniques). Des cultures quantitatives sont indiquées dans le cas des prélèvements d'ulcères veineux. En effet, un seuil élevé de bactéries, supérieur au seuil de colonisation critique (>100 000 UFC/g de tissu biopsié), empêche la cicatrisation de l'ulcère.

### **3.4. Identification et germes responsables :**

Il faut limiter l'identification aux bactéries susceptibles de présenter un intérêt clinique (Tableau II). En effet, les prélèvements obtenus par écouvillonnage contiennent des bactéries témoins de colonisation ou de contamination cutanée sans intérêt par rapport à celles obtenues par aspiration à l'aiguille montée sur une seringue ou par biopsie cutanée.

En cas d'impétigo bulleux, la détermination de la capacité des souches de *S. aureus* à produire des exfoliatines peut être demandée auprès de centres spécialisés afin de mieux asseoir le diagnostic et d'éliminer des lésions analogues d'origine toxique ou médicamenteuse. De même, en cas de syndrome d'exfoliation généralisée, cette recherche peut être réalisée à partir des souches de *S. aureus* au niveau du rhino-pharynx (Gorge, nez) ou des lésions cutanées péri-nasales.

En cas de furoncles récidivants, la détermination de la capacité des souches de *S. aureus* isolées à produire la leucocidine de Panton et Valentine (PVL) peut être demandée auprès de centres spécialisés.

**Tableau IV**– Principaux micro-organismes d'intérêt clinique en fonction des lésions et du contexte : [5]

Type de lésion	Contexte	Micro-organismes d'intérêt clinique
Infection des plis	Erythrasma	<i>Corynebacterium minutissimum</i>
Infections cutanées superficielles	Impétigo, ecthyma	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Impétigo bulleux	Syndrome de choc staphylococcique	<i>S. aureus</i> (Exfoliatines)
Furoncle	Familial ou communautaire	<i>S. aureus</i> (PVL)
Erysipèle	Jambe rouge	<i>S.pyogenes</i> Autres streptocoques Bêta-hémolytiques
Otite externe maligne	Immunodépression	<i>P. aeruginosa</i>
Folliculite	Fréquent Après jacuzzi par exemple	<i>S. aureus</i> <i>P. aeruginosa</i>
Pustules et croûtes	Zone tropicale	<i>Dermatophilus congolensis</i>
Morsures animales	Accidents domestiques	<i>Pasteurella multocida</i> Anaérobies

### **3.5. Antibiogramme :**

Un antibiogramme doit être réalisé sur les espèces cliniquement importantes. Le choix des antibiotiques suit les recommandations du CA-SFM/EUCAST.

### **4. Résultats et interprétation :**

Les informations cliniques sont essentielles à la poursuite de l'examen : nature et site de la lésion, modalités de prélèvement, contexte global (Âge, état immunitaire du patient, diabète, infection en cours, corticothérapie), traitement antibiotique récent éventuel.

Seule la confrontation de l'examen microscopique et du résultat de la culture avec la clinique permet une interprétation fiable.

Les cultures mixtes (Contenant plus de 3 espèces bactériennes) reflètent généralement une contamination, une colonisation ou un transport différé. Toutefois, il faut faire une exception pour les prélèvements de morsure qui sont souvent polymicrobiens.

Si les plaies superficielles ou les prélèvements de la sphère abdominale contiennent plus de 3 bactéries et qu'aucune ne soit prédominante, il faut parler de « Culture mixte », alors conserver les isoléments, en attendant la confrontation avec la clinique [5].

## **X. PRINCIPALES INFECTIONS CUTANÉES BACTÉRIENNES COURANTES ET LEUR PRISE EN CHARGE :**

### **1. Dermohypodermites bactériennes non nécrosantes :**

#### **1.1. Critères d'hospitalisation :**

La plupart des dermohypodermites bactériennes non nécrosantes sont traitées en ambulatoire. 2 études ont été menées en France sur la prise en charge des dermohypodermites bactériennes non nécrosantes par les médecins généralistes, elles ont conclu que l'hospitalisation immédiate concernait 10 à 20% des malades alors que l'hospitalisation secondaire impliquait moins de 5% des patients. Aux Pays-Bas, l'hospitalisation concernait 5 à 10 % de malades atteints de DHBNN. Le médecin traitant adresse plus de 40 % des patients hospitalisés, ces malades ont un âge (75 ans en moyenne) supérieur à ceux qui ont consulté eux-mêmes aux urgences (48 ans en moyenne) [16,18,19,51,52].

**Les critères d'hospitalisation immédiate selon les dernières recommandations par la HAS sont [16] :**

- L'existence de signes de gravité :
  - Douleur très intense et impotence fonctionnelle
  - Signes généraux en rapport avec le sepsis ou le choc toxique
  - Signes locaux : induration, lividités, taches de cyanose, lésions de nécrose, crépitation sous la peau, hypo- ou anesthésie du membre atteint,
  - Diffusion brutale des signes locaux

- Aggravation des signes locaux après un ou deux jours suivant l'administration du traitement antibiotique [86].
- L'existence de comorbidité responsable d'une éventuelle complication : terrain immunodéprimé, insuffisance cardiaque, déséquilibre d'un diabète, obésité, insuffisance rénale, insuffisance hépatique, etc. ;
- Précarité, traitement per os impossible, difficulté d'observance du traitement, surveillance et traitement impossibles à domicile,
- Âge inférieur à 1 an ;
- Âge supérieur à 75 ans avec présence de plusieurs tares associées pouvant décompenser ou ne pas répondre au traitement ;

**Une hospitalisation secondaire peut être indiquée dans les contextes suivants :**

Diffusion de l'inflammation, fièvre résistante, la survenue des signes de gravité, évolution défavorable après un ou deux jours suivant l'administration du traitement antibiotique [16].

## 1.2. Les bactéries cibles du traitement antibiotique :

Chez l'adulte, l'antibiothérapie contre la DHBNN non compliquée doit cibler principalement le streptocoque car l'épidémiologie bactérienne a conclu que *SGA* est majoritairement incriminé. Néanmoins, l'élargissement du spectre antibiotique garde tout de même son intérêt dans des situations particulières : certains contextes (morsure, voyage en zone tropicale), quelques terrains pathologiques (immunodéprimés), quelques sièges précis (périnée, face).

Chez l'enfant, l'antibiothérapie des DHBNN non compliquées vise aussi bien le *SGA* que le *SA* sensible à la méticilline (*SASM*) [13].

## 1.3. Traitement curatif :

### ❖ Adulte :

L'antibiothérapie (ATB) per os privilégiée pour une dermohypodermite bactérienne non nécrosante de l'adulte est :

- ATB de référence : amoxicilline 50 mg/kg/jour en 3 prises sans dépasser 6 g par jour ;
- Si allergie à la pénicilline : pristinamycine (1g) 3 fois par jour ou clindamycine (600mg) 3 fois par jour, sans dépasser 600 mg 4 fois par jour (si le patient pèse > 100 kg).

La durée recommandée du traitement est égale à 7 jours.

Il n'est pas recommandé de prolonger l'antibiothérapie bien que les signes cutanés persistent souvent deux à trois semaines après la disparition des signes généraux.

La prescription d'une ATB locale n'est pas recommandée.

Le traitement curatif de DHBNN chez l'adulte doit être adapté à des contextes particuliers, notamment :

- En cas de morsure : 7 jours d'antibiothérapie basée sur : amoxicilline-acide clavulanique per os : 50 mg/kg/jour d'amoxicilline avec un maximum de 6 g/jour, et sans dépasser 375 mg/jour d'acide clavulanique.
- En cas d'érysipéloïde de Baker-Rosenbach (ou maladie de rouget de porc) : 7 jours d'amoxicilline (50 mg/kg/jour).

Un avis spécialisé est préconisé dans les circonstances suivantes :

- Infections liées aux injections IV (drogués et toxicomanes) ;
- Accidents marins ou aquatiques ;
- Dermohypodermite en rapport avec les soins.

En cas d'obésité, les doses thérapeutiques doivent être adaptées vu les changements pharmacologiques et physiologiques. L'absorption par voie orale chez le sujet obèse ne subit qu'un petit retard de remplissage gastrique. Toutefois, en raison de l'importance de la tunique lipophile sous-cutanée, les injections sous-cutanée et intramusculaire sont à proscrire.

L'utilisation des corticoïdes et des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) n'est pas recommandée.

En cas de traitement chronique par les AINS, l'arrêt transitoire jusqu'à la guérison de la dermohypodermite est fortement recommandé.

En cas de corticothérapie prolongée ou de prise d'aspirine à dose anti-agrégante, aucun changement des doses ne doit être prescrit.

### ***Mesures d'accompagnement :***

- En plus de l'antibiothérapie, le repos avec surélévation du membre atteint sont des mesures associées systématiquement.
- Selon le risque thromboembolique du malade, une prophylaxie anticoagulante pourrait être indiquée.

On recommande aussi les mesures ci-après :

- Mise à jour de la vaccination antitétanique.
- Port des bas de contention (pour améliorer la circulation veineuse) dès la cessation de la douleur, pendant au moins trois semaines ;

### **❖ *Enfant***

L'antibiothérapie (ATB) per os est recommandée en première intention pour la dermohypodermite bactérienne non nécrosante de l'enfant :

- Association amoxicilline-acide clavulanique : 80 mg/kg/jour d'amoxicilline en 3 prises par jour avec au maximum 3 g par jour ;

En cas d'allergie à la pénicilline :

- Clindamycine : recommandée pour les enfants âgés plus de 6 ans, la posologie est 40 mg/kg/jour en 3 prises par jour,
- Sulfaméthoxazole-triméthoprime : recommandée pour les enfants âgés de moins de 6 ans, la posologie du sulfaméthoxazole est 30 mg/kg/jour en 3 prises par jour.

La durée recommandée du traitement est 7 jours.

La prescription d'une ATB locale n'est pas recommandée.

Comme chez l'adulte :

L'utilisation des corticoïdes et des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) n'est pas recommandée.

En cas de traitement chronique par les AINS, l'arrêt transitoire jusqu'à la guérison de la dermohypodermite est fortement recommandé.

En cas de corticothérapie prolongée ou de prise d'aspirine à dose anti-agrégante, aucun changement des doses ne doit être prescrit [13].

## **2. Dermohypodermites nécrosantes et Fasciites nécrosantes :**

Le GPIIP (Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique) préconise d'abord l'association de l'amoxicilline-acide clavulanique et de la clindamycine (pour son effet anti-toxique), et à défaut, l'association de la clindamycine et des céphalosporines (par exemple céfuroxime) [16] :

**Tableau V– Propositions thérapeutiques du GPIIP**  
pour les infections nécrosantes et toxiques, 2017 [16,53] :

Situation clinique	AB de 1 <sup>re</sup> intention	Alternatives (ou contre-indication)	Commentaires
DHB avec syndrome toxique DHBN FN	<b>Amox + clavulanate (IV)</b> 150 mg/kg/j en 3 injections IV + <b>Clindamycine (IV)</b> 40 mg/kg/j en 3 ou 4 injections IV  Traitement initial IV Puis relais oral Total : 10 jours	<b>Céfuroxime (IV)</b> 150 mg/kg/j en 3 injections IV + Clindamycine (IV) 40 mg/kg/j en 3 ou 4 injections IV	Si allergie aux céphalosporines ou suspicion de SARM : avis spécialisé  Si FN : débridement chirurgical urgent  Si choc toxique : discuter Ig IV (2 g/kg/j)  Prophylaxie des sujets contacts (cf. infra)
DHB post-chirurgicale (abdominal ou périnéal)  Polymicrobien : - <i>S. pyogenes</i> - <i>S. aureus</i> - enterobactéries - germes anaérobies	<b>Piperacilline-tazobactam (IV)</b> 300 mg /kg/j in 4 injections IV + Amikacine 20-30 mg/kg/j en 1 injection IV de 30 min  Durée totale : 10-20 j	<b>Céfotaxime (IV)</b> 150 mg/kg/j en 3 ou 4 injections IV + <b>Amikacine</b> 20-30 mg/kg/j en 1 injection IV de 30 min + <b>Métronidazole (IV)</b> 30 mg/kg/j en 3 injections IV  Durée : 10-20 jours	Prise en charge médico-chirurgicale urgente en milieu spécialisé

**Des mesures associées sont éventuellement recommandées :**

- Oxygénothérapie si nécessaire (gangrène gazeuse à Clostridium) ;
- Contacter un chirurgien (pour avis) dans les 24 h ;
- Traitement anticoagulant ;
- TDM ou IRM à la recherche de lésions associées ;
- Réanimation en cas de choc septique, parfois recours aux Ig polyvalentes (choc d'origine streptococcique) [87].

### 3. Infections des plaies chroniques :

Il existe 3 contextes différents :

- Plaie au contact d'une dermohypodermite (Voir partie des dermohypodermes) : le prélèvement n'est pas nécessaire, l'urgence est le démarrage de l'antibiothérapie ;
- Plaie abcédée ou suppurée (Voir partie de l'abcès) : On recommande en urgence le parage de la plaie et le nettoyage de l'abcès ;
- Infection de plaie chronique dont le diagnostic est difficile : c'est le médecin spécialiste qui évalue le prélèvement. Le traitement n'est pas urgent, l'emploi des antibiotiques à large spectre n'est pas recommandé vu le risque d'émergence de résistance [16].

### 4. Furoncles et anthrax :

#### 4.1. Furoncle :

Le pilier principal du traitement est l'hygiène rigoureuse :

- Couverture des furoncles avec des pansements stériles.
- Interdiction des activités (sport) comportant un risque de contact cutané, responsables de la contagion d'autres personnes.
- Toilette chaque jour à l'eau et au savon.
- Maintien des ongles coupés, lavage régulier des mains.
- Interdiction des vêtements serrés exacerbant la transpiration corporelle.

- Lavage (à haute température) et changement quotidiens des vêtements et sous-vêtements.
- Utiliser des objets personnels et ne pas les partager (savon, serviette, etc.).
- Asepsie des objets et des équipements en contact avec les lésions (baignoire, etc.) [16,49,54].

#### **4.1.1. Furoncle non compliqué :**

Il guérit spontanément chez la plupart des patients.

Le traitement recommandé repose seulement sur des soins locaux :

Eviter de toucher le furoncle (pour empêcher l'apparition de complications) ;

Couvrir le furoncle avec des pansements stériles.

Lavage à l'eau et au savon chaque jour ;

Evacuation de l'extrémité volumineuse du furoncle (bourbillon) en pratiquant une incision ;

La prescription d'une antibiothérapie (qu'elle soit locale ou générale) n'est pas recommandée [13].

#### **4.1.2. Furoncle compliqué ou à risque de complications :**

Dans ce cas, l'antibiothérapie locale n'est pas recommandée mais on peut préconiser une antibiothérapie par voie générale.

-Chez l'adulte : Un traitement antibiotique par voie générale à base de clindamycine ou de pristinamycine (molécules anti-staphylococciques) est recommandé, sans attendre les résultats du prélèvement bactériologique.

Ce traitement sera maintenu pendant 5 jours, et sera réadapté plus tard en fonction des résultats de l'antibiogramme.

-Chez l'enfant : Pour limiter le risque d'abcédation qui est très élevé, un avis spécialisé chez le médecin pédiatre est fortement recommandé [13].

#### **4.2. Anthrax :**

En dehors des données concernant les méthodes chirurgicales pour les pathologies faciales, il n'y a pas de bibliographie spécifique. Le traitement est similaire à celui des furoncles avec signes de gravité. L'incision-drainage est indispensable. Le traitement antibiotique sera initié selon l'existence de critères de sévérité [16].

#### **5. Furonculose :**

Le traitement de la furunculose est difficile et la récurrence est fréquente. Par ailleurs, les données de la littérature sont insuffisantes et il n'y a toujours pas de réglementations concernant la prise en charge.

Les bases thérapeutiques de la furunculose comportent :

Pendant la poussée :

- Se désinfecter à chaque bain en utilisant un antiseptique (souvent la chlorhexidine) comme savon et comme shampoing, 1 application/jour pendant une semaine ;

- Protéger les furoncles par un pansement et renforcer l'hygiène quotidienne ;
- Prescrire un traitement antibiotique per os visant le staphylocoque (pristinamycine ou clindamycine) pendant une semaine.

En dehors de la poussée :

- La décolonisation concomitante de tous les abris bactériens (protocole détaillé dans la partie de prévention) du malade et de son environnement (individus au contact du malade ou partageant le même toit) [13].

## **6. Abscesses cutanées :**

Le drainage chirurgical constitue la base du traitement. Il permet la guérison dans 80% des cas.

La fluctuation de la collection (stade caractérisé par le ramollissement de l'abcès et l'atténuation de la douleur) témoigne de sa maturité. Il s'agit de la meilleure occasion pour intervenir. Cependant, cette phase peut être parfois difficile à identifier.

La méthode la plus utilisée est la pratique d'une longue incision dans le toit de la collection. Il s'agit toutefois d'une technique douloureuse et elle est responsable de cicatrices inesthétiques ainsi qu'une grande perte de substance. Elle consiste à effectuer une incision au niveau du plafond de l'abcès tout le long de la fluctuation, aseptisée et packing par des pansements désinfectants pour combler la cavité, ensuite obtenir la cicatrisation dirigée de la lésion.

On utilise souvent d'autres méthodes comme le drainage en boucle qui consiste à introduire un drain de silicone en pratiquant de très petites incisions aux extrémités de la collection. Le drain doit former un nœud au-dessus de l'abcès. On recommande de le faire bouger pendant la première semaine afin d'éviter que les orifices se bouchent. Cette technique est très pratiquée chez l'enfant car elle est peu douloureuse.

L'antibiothérapie n'a pas montré un grand intérêt le traitement de l'abcès. En 2015, une méta-analyse en France basée sur 7 études observationnelles et 5 essais cliniques, a conclu qu'il ne faut pas préconiser de traitement antibiotique adjuvant au drainage.

De même, les recommandations américaines de 2014 affirment que l'antibiothérapie n'a pas sa place dans le traitement de l'abcès.

En 2010, le drainage associé à un placebo et le drainage associé à une antibiothérapie ont été comparés par 2 études réalisées chez l'enfant et chez l'adulte, la conclusion était que les taux de réussite étaient similaires dans la prise en charge des abcès cutanés, que les malades aient reçu ou non une antibiothérapie (on a utilisé cotrimoxazole comme antibiotique). Cependant, on a remarqué un taux de rechute légèrement plus élevé chez les patients qui n'avaient pas bénéficié d'antibiothérapie. Ces données montrent l'efficacité du drainage de l'abcès et remettent en question l'importance de l'antibiothérapie.

2 essais randomisés en 2016 et 2017 menés en Amérique sur un grand effectif de malades et communiqués par le « New England Journal of Medicine » prouvaient l'intérêt de l'antibiothérapie (à base de clindamycine ou de triméthoprime/sulfaméthoxazole TMP-SMX) dans le traitement des abcès cutanés à *S.aureus*.

Toutefois, les effectifs des études menées jusqu'à maintenant sont insuffisants pour poser des conclusions décisives, et les indications sont établies majoritairement par l'avis de certains professionnels de santé.

2 études en 2018 communiquées par le « British Medical Journal », ont succédé aux résultats de ces deux essais randomisés. On a conclu que l'administration de la clindamycine ou du TMP-SMX en association au drainage chirurgical, présenterait un avantage par rapport au drainage chirurgical seul. Cet avantage est peu significatif et englobe un taux diminué des échecs (et probablement des récurrences) ainsi que l'atténuation de la douleur. Cependant, on a remarqué plus d'effets secondaires à type de diarrhées ou de nausées chez les malades qui ont bénéficié d'une antibiothérapie, mais la diarrhée est palliée par l'association TMP-SMX contrairement à la clindamycine. La durée du traitement antibiotique variait entre cinq à dix jours. Par ailleurs, ces études ne retiennent aucune place aux céphalosporines [16,55,56,57,58,59,60,61,62].

**Pour résumer :**

**Les mesures hygiéniques et l'incision-drainage constituent la base thérapeutique des abcès cutanés.**

**Un traitement antibiotique de courte durée (5 jours), ciblant *S.aureus*, est recommandé en association au drainage. Les molécules préconisées sont : pristinamycine par voie orale, clindamycine par voie orale ou intraveineuse, céfazoline en intraveineux, oxacilline ou cloxacilline IV [13].**

## 7. Impétigo :

Le taux de SARM (Staphylococcus Aureus Résistant à la Méricilline) est faible en France et au Maroc. Par conséquent, les dernières recommandations ont exclu le SARM dans l'antibiothérapie orale de première intention d'un impétigo.

Les mesures d'hygiène sont toujours indiquées quelle que soit la forme clinique : Toilette régulière à l'eau et au savon, et rinçage rigoureux des lésions.

L'utilisation d'antiseptiques locaux n'est pas recommandée [13].

### 7.1. Impétigos localisés ou peu sévères :

Ils associent : moins de 6 lésions, une surface de la peau lésée inférieure à 2% de la surface du corps, et sans expansion rapide.

En plus des mesures hygiéniques, la prise en charge préconisée des formes localisées ou peu étendues d'impétigo comprend également un traitement antibiotique local par mupirocine.

Cette antibiothérapie locale est recommandée 2 à 3 fois/jour pendant 5 jours.

La mupirocine est préconisée en 1<sup>ère</sup> intention. L'acide fusidique est une thérapie secondaire car son taux de résistance commence à accroître [13].

### 7.2. Formes graves d'impétigo :

Elles sont rares et comportent :

- Plus de 6 lésions ;
- Ecthyma ;
- Une surface de la peau lésée supérieure à 2 % de la surface du corps ;
- Expansion rapide.

Seulement dans ces formes graves d'impétigo, le traitement antibiotique par voie générale sera recommandé pendant sept jours, et éventuellement réadapté selon les résultats de l'antibiogramme.

❖ **Chez l'adulte :**

-Les molécules de choix sont les céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération (par exemple la céfalexine) et la pristinamycine en per os.

❖ **Chez l'enfant :**

- Les molécules de choix sont les céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération (notamment le céfadroxil) et l'association amoxicilline-acide clavulanique en per os ;

-Si allergie à une bêta-lactamine, la josamycine est recommandée.

L'application de vaseline 2 fois/jour doit toujours compléter le traitement antibiotique oral, afin de ramollir et à accélérer la cicatrisation des croûtes.

L'association d'un traitement antibiotique local et d'une autre antibiothérapie générale n'est pas recommandée.

Selon le siège des impétigos, une éviction scolaire sera envisagée ou non :

- Si les pansements suffisent à protéger les lésions, l'éviction scolaire est recommandée ;
- S'il est impossible de protéger les lésions, une éviction scolaire durant trois jours après le démarrage de l'antibiothérapie est recommandée.

***N.B :** Dans le cas particulier d'impétiginisation, la prise en charge réunit l'antibiothérapie (locale ou générale) de l'impétigo et le traitement de la pathologie dermatologique associée. [16].*

**Tableau VI**– Récapitulatif d'antibiothérapie générale des infections cutanées bactériennes courantes [88] :

Pathologie	Traitement antibiotique 1 <sup>re</sup> intention	Si allergie à la pénicilline	Durée du TTT
<b>DHBNN adulte</b>	<b>Amoxicilline</b> : 50 mg/kg/jour en trois prises avec un maximum de 6 g/jour	<b>Pristinamycine</b> : 1g x 3 /jour ou <b>Clindamycine</b> : 1,8 g/jour en 3 prises et jusqu'à 2,4 g/jour si poids > 100 kg	7 jours
<b>DHBNN enfant</b>	<b>Amoxicilline-acide clavulanique</b> : 80 mg/kg/jour d'amoxicilline en 3 prises par jour (sans dépasser 3g/jour)	<b>Clindamycine</b> : 40 mg/kg/jour en 3 prises par jour (enfants > 6 ans) <b>Sulfaméthoxazole-triméthoprim</b> : 30 mg/kg/jour (exprimé en sulfaméthoxazole) en 3 prises par jour (forme suspension buvable pour enfants < 6 ans)	7 jours
<b>DHBNN adulte</b> <b>Après morsure</b>	<b>Amoxicilline-acide clavulanique</b> : 50 mg/kg/jour d'amoxicilline sans dépasser 6 g/jour, et sans dépasser 375 mg/jour d'acide clavulanique	<i>Avis secondaire (spécialiste hospitalier)</i>	7 jours
<b>DHBNN adulte</b> <b>Après exposition professionnelle</b> <b>Suspicion d'érysipélateoïde (rouget du porc)</b>	<b>Amoxicilline</b> : 50 mg/kg/jour (au maximum 6 g/jour)	<i>Avis secondaire (spécialiste hospitalier)</i>	7 jours
<b>Furoncle compliqué</b>	<b>Clindamycine</b> : 1,8 g/jour en 3 prises et jusqu'à 2,4 g/jour si poids > 100 kg <b>Pristinamycine</b> : 1 g x 3 /jour	<i>Idem</i>	5 jours
<b>Furonculose</b>	<b>Clindamycine</b> : 1,8 g/jour en 3 prises et jusqu'à 2,4 g/jour si poids > 100 kg <b>Pristinamycine</b> : 1 g x 3 /jour	<i>Idem</i>	7 jours

## **XI.PREVENTION :**

### **1. Mesures générales :**

#### **• Que faut-il faire pour éviter une infection cutanée ?**

• En tout premier lieu, avoir une bonne hygiène de la peau surtout en climat humide et en cas de diabète ou d'éthylisme chronique. Il faut se laver correctement la peau tous les jours sans abuser d'antiseptiques pour rien.

• -Couper les ongles ras, et brosser les ongles et sous les ongles. --Avoir des serviettes de toilettes personnelles, et porter des vêtements de coton.

-Bien nettoyer et antiseptiser toute blessure, brûlure, et recouvrir toute plaie cutanée chirurgicale et être particulièrement attentif à tout corps étranger comme les points de suture, les cathéters, les prothèses, et faire enlever les corps étrangers traumatiques comme les épines de bois, verre, graviers.

-Désinfecter les gîtes staphylococciques : nez, oreilles, ombilic, la barbe.

-Eviter les pansements adhésifs ou occlusifs blessant la peau, les jeans serrés, l'abus de corticoïdes et d'antibiotiques à large spectre, et traiter une dermatose comme l'eczéma, la gale, les poux, les ulcères de jambe et toute dermatose ouverte, pouvant s'infecter [12].

### **2. Dermohypodermites bactériennes non nécrosantes :**

Prévention primaire :

- Traitement d'une porte d'entrée : diagnostic et traitement d'un intertrigo interorteils par exemple

- Amélioration des troubles circulatoires : port de bandes de contention, drainage lymphatique (kinésithérapie 2-3 x/semaine ) , perte de poids
- Hygiène cutanée correcte
- Prévention secondaire :
- Prise en charge des facteurs favorisants modifiables
- Antibiothérapie au long cours en cas de récurrences multiples :
- Pénicilline G : 2,4 M en IM toutes les 2 à 3 semaines
- Péni V : 1 à 2 MUI /jour en 2 prises
- Si allergie à la pénicilline : Azithromycine 250 mg /jour [89]

### **3. Dermohypodermes nécrosantes et Fasciites nécrosantes :**

- Toujours nettoyer et désinfecter les plaies, quel que soit leur gravité.
- Contacter un médecin dès que la plaie commence à devenir très rouge, très douloureuse ou rapidement extensive.
- Préconiser une antibioprophylaxie si l'on a été en contact avec une personne atteinte [96].

#### **4. Infections des plaies chroniques :**

Après les mesures pour éviter une infection de plaie de plaie aiguë (Sérum antitétanique, antibiothérapie...), des mesures de premiers soins pour éviter une infection de la plaie chronique doivent être envisagées :

- Laissez saigner la plaie un court instant afin d'évacuer les germes et les bactéries.
- Nettoyez les plaies souillées telles que les écorchures sous l'eau courante froide ou tiède en évitant de frictionner. Retirez avec précaution les corps étrangers tels que les cailloux ou les éclats de verre à l'aide d'une pincette stérilisée [90].
- Désinfectez correctement la plaie avec une crème antiseptique ou un spray [90] (Pas d'antiseptiques puissants [91]).
- Afin de prévenir la pénétration de germes et de bactéries dans la plaie, utilisez des pansements ou des matières qui n'adhèrent pas. N'oubliez pas de changer le pansement régulièrement [90].
- Prise en compte des conditions locales, régionales, générales [91].

#### **5. Furoncles et anthrax :**

Des mesures simples d'hygiène permettent de limiter le risque d'apparition d'un furoncle :

- Se laver souvent les mains avec du savon ou une solution hydro-alcoolique ;
- Se couper les ongles court ;
- S'appliquer dans la toilette du visage, surtout si la peau est grasse ;

- Effectuer une toilette quotidienne du corps et des zones intimes comprenant un savonnage (de préférence avec un savon surgras) et un rinçage soigneux ;
- Se nettoyer soigneusement les plaies, coupures ou lésions d'eczéma, de psoriasis, même de petite taille, et les recouvrir d'une gaze stérile ;
- Prendre quelques mesures pour éviter de beaucoup transpirer ;
- Perdre du poids si nécessaire ;
- Equilibrer un diabète ;
- Avoir une alimentation riche en fer en cas d'anémie par carence en fer ;
- Choisir des vêtements suffisamment amples pour éviter les frottements.

Il est capital d'éviter que l'infection ne s'étende à d'autres parties du corps (autocontamination) ou qu'elle se transmette aux personnes de l'entourage :

- Couvrir le furoncle avec des compresses stériles ;
- Jeter immédiatement les compresses utilisées pour les soins dans un sac poubelle ;
- Se laver les mains souvent, surtout avant et après tout contact avec le furoncle ;
- Ne pas toucher le furoncle, ne pas le gratter et empêcher d'autres personnes de le toucher ;
- Se laver le linge qui a été en contact avec le furoncle à haute température ;

- Utiliser des vêtements et des sous-vêtements personnels, en coton, propres et, de préférence, amples et ne pas les échanger ;
- Ne pas partager les serviettes de toilette ;
- Changer fréquemment de linge ;
- Tant que le ou les furoncles ne sont pas complètement guéris, ne pas aller à la piscine, dans les saunas et ne pas pratiquer de sport de contact qui pourrait transmettre le germe [92].

**Les mêmes mesures sont à prendre pour éviter un anthrax.**

## **6. Furonculose :**

Outre les mesures de prévention de du furoncle, la prophylaxie fait également appel à la décolonisation simultanée des gîtes bactériens (voir protocole ci-dessous) du patient et de son entourage (personnes vivant sous le même toit, et personnes en contact proche) [16].

Le protocole de décontamination des recommandations sur la prise en charge et la prévention des infections cutanées liées aux souches de SARM Communautaire comprend :

- Application nasale de pommade de mupirocine deux fois par jour pendant 5 jours ;
- Utilisation une fois par jour pendant 5 à 7 jours d'une solution moussante de chlorhexidine comme savon et comme shampoing ;
- Bains de bouche quotidiens avec une solution de chlorhexidine, sauf chez l'enfant de moins de 6 ans.

L'utilisation de mupirocine seule n'est pas recommandée. En cas de lésion associée, la décolonisation sera réalisée après guérison clinique de la lésion.

En deuxième intention, en cas d'intolérance ou de contre-indication :

- Polyvidone iodée (bétadine scrub) ou chlorhexidine (hibiscrub) ;
- Pommade fucidine ou tétracycline (si germe sensible), pommade ou gel antiseptique (polyvidone iodée ou chlorhexidine).

La décontamination des membres du foyer est à ce jour recommandée en France dans les contextes épidémiques et les infections à SARM-Co [13].

## **7. Abscesses cutanées :**

Pour prévenir l'apparition d'un abcès, quelques mesures simples et efficaces peuvent être mises en place :

- Bien s'hydrater la peau : les zones de sécheresse entraînent un tiraillement qui peut être responsable d'une plaie [93].
- Pour prévenir l'apparition d'un abcès cutané, en cas de blessure légère, il est indispensable de bien nettoyer et de désinfecter la plaie. Ce geste doit être réalisé le plus rapidement possible et répété plusieurs fois par jour jusqu'à la cicatrisation. La peau doit, par la suite, être maintenue propre et sèche [94].
- Le rasage entraîne une irritation et est fréquemment impliqué dans l'apparition d'abcès au niveau des aisselles et du pubis. Après un rasage, désinfecter la peau une fois par jour pendant 2 à 3 jours.
- Le tabagisme abîme la peau et peut favoriser l'apparition d'abcès.
- En cas de plaie de la peau, éviter de porter des vêtements synthétiques : Ils favorisent la macération qui peut entraîner l'infection de la plaie [93].

## 8. Impétigo :

En cas d'impétigo, des mesures d'hygiène doivent être respectées pour diminuer la contagion :

- Éviter de toucher les lésions ;
- Se laver les mains après un contact avec la personne infectée ;
- Avoir une hygiène corporelle correcte
- Appliquer un antiseptique local sur les lésions ;
- Appliquer une pommade (Mupirocine ou acide fusidique) pour accélérer l'élimination des croûtes ;
- Éviter de couvrir les lésions avec des pansements occlusifs pour prévenir la macération ;
- Utiliser des vêtements en coton et des draps propres ;
- Éviter de fréquenter l'école jusqu'à la guérison pour éviter de propager l'impétigo [95].

## XII. CONCLUSION :

Les infections bactériennes cutanées sont très fréquentes dans le monde, leur diagnostic reste surtout clinique, et leur prise en charge a été actualisée dans le monde et particulièrement en France, par la HAD, la SFD et la SPILF.

Du fait de la rareté des données épidémiologiques au Maroc concernant ces infections bactériennes cutanées, ainsi que la méconnaissance du microbiome et du microbiote au Maroc qui pourraient ne pas être similaires à ceux de l'Europe notamment la France, il serait difficile d'appliquer ces nouvelles mesures de prise en charge dans notre pays, avant une grande investigation épidémiologique visant ce type d'infections , basée sur la communication des chiffres statistiques de leur incidence et prévalence par tous les établissements de santé au niveau national.

En effet, une communication des chiffres statistiques de ces infections bactériennes cutanées aidera à établir une base de données spécifique du Maroc, qui pourra s'achever par l'adaptation des nouvelles recommandations, en particulier l'antibiothérapie, au microbiote de notre pays.

Néanmoins, les germes responsables de ces infections communautaires restent majoritairement identiques à ceux des autres pays du monde. Par conséquent, il n'y aurait pas une grande différence du phénotype de résistance de ces germes entre notre pays et l'Europe, et donc les germes de ces infections resteraient tout de même sensibles à l'antibiothérapie proposée par ces nouvelles recommandations.

Même si les nouveaux protocoles peuvent aider à réduire les prescriptions antibiotiques inutiles ou inappropriées, l'importance d'un diagnostic et d'un traitement précoces demeurent indiscutables, ainsi que toutes les mesures de prévention associées, qui pourraient freiner l'évolution défavorable vers les complications redoutables et le décès.



---

## *Résumés*

---



## RESUMES

**Titre :** Infections bactériennes cutanées : Epidémiologie et nouvelles recommandations de prise en charge

**Directeur de thèse :** Pr.Mariama Chadli

**Auteur :** Mouad Safi

**Mots clés :** Infections-bactériennes-cutanées-épidémiologie-traitement

Les infections cutanées bactériennes sont un motif fréquent de consultation quotidienne en médecine générale, pédiatrie ou dermatologie. Elles sont dues principalement à *Streptococcus β-hémolytique du groupe A*, et *Staphylococcus aureus*. Leur profil épidémiologique montre des chiffres importants et non négligeables, illustrés dans plusieurs exemples, en particulier 162 millions d'enfants dans le monde souffrant d'impétigo. La physiopathologie de ce type d'infections s'explique par l'altération des mécanismes de défense de l'organisme, et par l'expression des facteurs de virulence de la bactérie en cause, comme les protéines de surface et les toxines. Le diagnostic demeure majoritairement clinique, la bactériologie est réservée à des situations particulières comme la récurrence ou la résistance. Il existe toutefois beaucoup de diagnostics différentiels qui peuvent dérouter la prise en charge.

Le traitement, l'antibiothérapie en l'occurrence, a été actualisé et fait maintenant appel en première ligne à l'amoxicilline seule ou protégée pour les dermohypodermes bactériennes non nécrosantes, à la clindamycine et à la pristnamycine pour les furoncles compliqués, et à la chirurgie pour les abcès cutanés. Le traitement de l'impétigo varie d'une antibiothérapie locale à la mupirocine dans les formes localisées, à une antibiothérapie généralisée dans les formes graves. Signalons que, du fait de la rareté des données épidémiologiques au Maroc concernant ces infections bactériennes cutanées, l'application de ces nouvelles mesures de prise en charge pourrait s'avérer difficile, d'où l'intérêt d'une communication des chiffres statistiques par tous les établissements de santé au niveau national, afin d'adapter ces nouveaux protocoles à notre pays.

Enfin, l'indication des mesures de prévention est toujours indispensable, afin de prévenir les complications redoutables comme le choc septique et la décompensation de tares.

## ABSTRACT

**Title:** Bacterial skin infections: Epidemiology and new management recommendations

**Rapporteur:** Pr.Mariama Chadli

**Author:** Mouad Safi

**Key words:** Bacterial-skin-infections-epidemiology-treatment

Bacterial skin infections are a frequent reason for daily consultations in general medicine, pediatrics or dermatology. They are mainly due to  $\beta$ -hemolytic streptococcus of group A, and *Staphylococcus aureus*. Their epidemiological profile shows important and not insignificant figures, illustrated in several examples, particularly 162 million children in the world suffering from impetigo. The pathophysiology of this type of infection is explained by the alteration of the body's defense mechanisms, and by the expression of virulence factors of the bacteria involved, for example surface proteins and toxins. The diagnosis remains mainly clinical, bacteriology is reserved for specific situations such as recurrence or resistance. However, there are many differential diagnoses that can confuse management.

The treatment, especially antibiotic therapy, has been updated and now uses as first choice amoxicillin alone or protected for non-necrotizing bacterial dermohypoderma, clindamycin and pristinamycin for complicated boils, and surgery for skin abscesses. Treatment for impetigo ranges from topical antibiotic therapy with mupirocin in localized forms to generalized antibiotic therapy in severe forms. Note that, due to the scarcity of epidemiological data in Morocco concerning these bacterial skin infections, the application of these new management measures could prove difficult, hence the interest of communicating statistical figures by all health establishments at the national level, in order to adapt these new protocols to our country.

Finally, the indication of preventive measures is always essential, in order to prevent formidable complications such as septic shock and decompensation of defects.

## ملخص

**العنوان:** التعففات الجلدية البكتيرية: الوبائيات والتوصيات الجديدة للعلاج

**المؤلف:** معاذ صافي

**المؤطرة:** الأستاذة مريم الشادلي

**الكلمات الرئيسية:** التعففات - الجلدية - البكتيرية - وبائيات - العلاج

تعد التعففات الجلدية البكتيرية سببًا متكررًا للاستشارات اليومية في الطب العام وطب الأطفال أو الأمراض الجلدية. وهي ترجع أساسًا إلى المكورات العقدية الحالة للدم من المجموعة أ، والمكورات العنقودية الذهبية. يُظهر ملفهم الوبائي أرقامًا مهمة وغير مهمة، موضحة في العديد من الأمثلة، ولا سيما أن 162 مليون طفل في العالم يعانون من القوباء. يتم تفسير الفيزيولوجيا المرضية لهذا النوع من العدوى من خلال تغيير آليات الدفاع في الجسم، والتعبير عن عوامل الضراوة للبكتيريا المعنية، مثل البروتينات السطحية والسموم. يظل التشخيص سريريًا بشكل أساسي، علم الجراثيم محجوز لحالات محددة مثل التكرار أو المقاومة. ومع ذلك، هناك العديد من التشخيصات التفاضلية التي يمكن أن تربك العلاج.

تم تحديث العلاج، خاصة في الشطر المتعلق بالمضادات الحيوية، ويحت الآن خيار أول على الأموكسيسيلين وحده أو محميًا للتعفن غير الناخر للأدمة والبشرة الداخلية، والكليندامايسين والبريستيناميسين للدمل المعقد، والجراحة لخراجات الجلد. أما علاج الحصف الجلدي فيتراوح من العلاج بالمضادات الحيوية الموضعية باستخدام الميبيروسين في الأشكال الموضعية وحتى العلاج بالمضادات الحيوية المعجمة في الأشكال الشديدة. كما نثير الانتباه أنه نظرًا لندرة المعطيات الوبائية في المغرب بشأن هذه الالتهابات الجلدية البكتيرية، فإن تطبيق هذه التوصيات العلاجية الجديدة قد يكون صعبًا، لذا يجب الاهتمام بإيصال الأرقام الإحصائية من قبل جميع المؤسسات الصحية على المستوى الوطني، من أجل تكييف هذه البروتوكولات الجديدة ببلدنا.

أخيرًا، من الضروري دائمًا الإشارة إلى التدابير الوقائية، من أجل منع المضاعفات الهائلة مثل الصدمة الإنتانية وتضاعف العلات.



---

# ***Bibliographie***

---



- [1] **Sébastien Barbarot, Marie-Sylvie Doutre, Nicolas Kluger, Ludovic Martin, Laurent Meunier, Dominique Penso-Assathiany, Antoine Petit, François Prigent, Jean Revuz, Patricia Senet. et al.** *Infections cutané-muqueuses bactériennes*, Volume 3751, Issue 1011, 10/2012, Pages A1-A246, ISSN 0151-9638.
- [2] [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_2911550/fr/prise-en-charge-des-infections-cutanees-bacteriennes-courantes](https://www.has-sante.fr/jcms/c_2911550/fr/prise-en-charge-des-infections-cutanees-bacteriennes-courantes)
- [3] **Denguezli M.** *Les dermatoses bactériennes*.2020.
- [4] **Jean Philippe Rasigade, Anne Tristan et al.** *Diagnostic bactériologique des infections cutanées (2019)*. Société Française De Microbiologie, 4-5.
- [5] **Société Française de Microbiologie.** *Rémic 2015 : Référentiel en microbiologie médicale Tomes 1 et 2*. Chapitre 28. Pages 271-275.
- [6] **Julia Benedetti, MD, Harvard Medical School.** *Structure et fonction de la peau*. Avril 2019.
- [7] **MASTOUR, I.** *Cosmétologie solaire* (Doctoral dissertation), 2008.
- [8] **Epicosm.** *La Peau : Structure Et Vieillessement*. 31 Mars 2019.
- [9] <https://fr.wikipedia.org/wiki/Kératinocyte>.
- [10] **Michel Demarchez.** *La jonction dermo-épidermique*. Mercredi 11 Novembre 2015.
- [11] <http://www.cosmeticofficine.com/la-peau/le-derme/>
- [12] <http://coproweb.free.fr/pagbac/infectio/incutbac.htm>

- [13] **Clélia Vanhaecke, Arnaud Jannic, Emilie Hope-Rapp, Sophie Delaigue et al.** *Prise en charge des infections cutanées bactériennes courantes : Recommandations de bonne pratique.* (2019, février). Haute Autorité de Santé.
- [14] **Meunier, L., & Stoebner, P. E.** (2015, June). *Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques.* In *Annales de Dermatologie et de Vénérologie* (Vol. 142, No. Suppl. 2, pp. S83-S100).
- [15] **Aurelien D.** *Complications infectieuses des plaies chroniques « Regards croisés » sur les traitements.* 2014.
- [16] **Haute Autorité de Santé.** *Prise en charge des infections cutanées bactériennes courantes : Argumentaire.* (2019, février).
- [17] **Lariviere D, Blavot-Delepine A, Fantin B, Lefort A.** *Prise en charge de l'érysipèle en médecine générale : enquête de pratique.* *Rev Med Interne* 2011 ; 32(12) :730- 5.
- [18] **Kopp M, Bernard P, Schmit JL.** *Prise en charge des dermohypodermes bactériennes par les médecins généralistes : enquête de pratique et étude prospective.* *Annales de Dermatologie et de Vénérologie* 2001; 128(3 Pt 2):338-44.
- [19] **Goettsch WG, Bouwes Bavinck JN, Herings RM.** *Burden of illness of bacterial cellulitis and erysipelas of the leg in the Netherlands.* *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006; 20(7):834-9.
- [20] **Hersh AL, Chambers HF, Maselli JH, Gonzales R.** *National trends in ambulatory visits and antibiotic prescribing for skin and soft-tissue infections.* *Arch Intern Med* 2008; 168(14):1585-91.

- [21] **Miller LG, Eisenberg DF, Liu H, Chang CL, Wang Y, Luthra R, et al.** *Incidence of skin and soft tissue infections in ambulatory and inpatient settings, 2005- 2010.* BMC Infect Dis 2015; 15:362.
- [22] **Peterson RA, Polgreen LA, Cavanaugh JE, Polgreen PM.** *Increasing incidence, cost, and seasonality in patients hospitalized for cellulitis.* Open Forum Infect Dis 2017; 4(1):ofx008.
- [23] **Pereira de Godoy JM, Galacini Massari P, Yoshino Rosinha M, Marinelli Brandao R, Foroni Casas AL.** *Epidemiological data and comorbidities of 428 patients hospitalized with erysipelas.* Angiology 2010; 61(5):492- 4.
- [24] **Inghammar M, Rasmussen M, Linder A.** *Recurrent erysipelas--risk factors and clinical presentation.* BMC Infect Dis 2014;14:270.
- [25] **Bernal NP, Latenser BA, Born JM, Liao J.** *Trends in 393 necrotizing acute soft tissue infection patients 2000-2008.* Burns 2012;38(2):252-60.
- [26] **Lin JN, Chang LL, Lai CH, Lin HH, Chen YH.** *Group A streptococcal necrotizing fasciitis in the emergency department.* J Emerg Med 2013;45(5):781- 8.
- [27] **Pham TN, Moore ML, Costa BA, Cuschieri J, Klein MB.** *Assessment of functional limitation after necrotizing soft tissue infection.* J Burn Care Res 2009; 30(2):301-6.
- [28] **Nuwayhid ZB, Aronoff DM, Mulla ZD.** *Blunt trauma as a risk factor for group A streptococcal necrotizing fasciitis.* Annals of epidemiology 2007; 17(11):878-81.

- [29] **Bryant AE, Bayer CR, Huntington JD, Stevens DL.** *Group A streptococcal myonecrosis: increased vimentin expression after skeletal-muscle injury mediates the binding of Streptococcus pyogenes.* The Journal of infectious diseases 2006; 193(12):1685-92.
- [30] **Nelson GE, Pondo T, Toews KA, Farley MM, Lindegren ML, Lynfield R, et al.** *Epidemiology of invasive group a streptococcal infections in the United States, 2005-2012.* Clin Infect Dis 2016;63(4):478-86.
- [31] **Lepoutre A, Doloy A, Bidet P, Leblond A, Perrocheau A, Bingen E, et al.** *Epidemiology of invasive streptococcus pyogenes infections in France in 2007.* J Clin Microbiol 2011;49(12):4094-100.
- [32] **Plainvert C, Loubinoux J, Bidet P, Doloy A, Touak G, Dmytruk N, et al.** *Epidémiologie des infections invasives à Streptococcus pyogenes (France 2007-2011).* Arch Pediatr 2014;21 (Suppl. 2):S62-8.
- [33] **Lancerotto L, Tocco I, Salmaso R, Vindigni V, Bassetto F.** *Necrotizing fasciitis: classification, diagnosis, and management.* J Trauma Acute Care Surg 2012;72(3):560-6.
- [34] **Hua C, Sbidian E, Hemery F, Decousser JW, Bosc R, Amathieu R, et al.** *Prognostic factors in necrotizing soft-tissue infections (NSTI): A cohort study.* J Am Acad Dermatol 2015;73(6):1006-12 e8.
- [35] **Arif N, Yousfi S, Vinnard C.** *Deaths from necrotizing fasciitis in the United States, 2003-2013.* Epidemiol Infect 2016;144(6):1338-44.

- [36] **Infectious Diseases Society of America, Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJ, et al.** *Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America.* Clin Infect Dis 2014;59(2):e10-52.
- [37] **Gjodsbol K, Christensen JJ, Karlsmark T, Jorgensen B, Klein BM, Kroghfelt KA.** *Multiple bacterial species reside in chronic wounds: a longitudinal study.* Int Wound J 2006;3(3):225-31.
- [38] **Moore K, Hall V, Paull A, Morris T, Brown S, McCulloch D, et al.** *Surface bacteriology of venous leg ulcers and healing outcome.* J Clin Pathol 2010;63(9):830-4.
- [39] **Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, et al.** *Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study.* BMJ 1999;318(7198):1591-4.
- [40] **Bjornsdottir S, Gottfredsson M, Thorisdottir AS, Gunnarsson GB, Rikardsdottir H, Kristjansson M, et al.** *Risk factors for acute cellulitis of the lower limb: a prospective case-control study.* Clin Infect Dis 2005;41(10):1416-22.
- [41] **Siddiqui AR, Bernstein JM.** *Chronic wound infection: facts and controversies.* Clin Dermatol 2010;28(5):519-26.
- [42] **Bui UT, Edwards H, Finlayson K.** *Identifying risk factors associated with infection in patients with chronic leg ulcers.* Int Wound J 2017.

- [43] **Tedeschi S, Negosanti L, Sgarzani R, Trapani F, Pignanelli S, Battilana M, et al.** *Superficial swab versus deep-tissue biopsy for the microbiological diagnosis of local infection in advanced-stage pressure ulcers of spinal-cord-injured patients: a prospective study.* Clin Microbiol Infect 2017.
- [44] **Baba-Moussa L, Sina H, Scheftel JM, Moreau B, Sainte-Marie D, Kotchoni SO, et al.** *Staphylococcal Panton-Valentine leucocidin as a major virulence factor associated to furuncles.* PLoS One 2011;6(10):e25716.
- [45] **El-Gilany AH, Fathy H.** *Risk factors of recurrent furunculosis.* Dermatol Online J 2009;15(1):16.
- [46] **Bernard P.** *Management of common bacterial infections of the skin.* Curr Opin Infect Dis 2008;21(2):122-8.
- [47] **Shallcross LJ, Hayward AC, Johnson AM, Petersen I.** *Incidence and recurrence of boils and abscesses within the first year: a cohort study in UK primary care.* Br J Gen Pract 2015;65(639):e668-76.
- [48] **Del Giudice P, Bes M, Hubiche T, Blanc V, Roudiere L, Lina G, et al.** *Panton-Valentine leukocidinpositive Staphylococcus aureus strains are associated with follicular skin infections.* Dermatology 2011;222(2):167-70.
- [49] **Ibler KS, Kromann CB.** *Recurrent furunculosis - challenges and management: a review.* Clin Cosmet Investig Dermatol 2014;7:59-64.
- [50] **Carre N, Herbreteau N, Askeur N, Dabas JP, Sillam F, Pinchon C, et al.** *Epidémie d'infections cutanées à Staphylococcus aureus porteur des gènes codant la leucocidine de Panton-Valentine en milieu scolaire et familial.* Med Mal Infect 2011;41(7):364-71.

- [51] **Lariviere D, Blavot-Delepine A, Fantin B, Lefort A.** *Prise en charge de l'érysipèle en médecine générale : enquête de pratique.* Rev Med Interne 2011;32(12):730- 5.
- [52] **Jegou J, Hansmann Y, Chalot F, Roger M, Faivre B, Granel F, et al.** *Motifs d'hospitalisation de l'érysipèle.* Ann Dermatol Venereol 2002;129(4 Pt 1):375-9.
- [53] **Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique, Gillet Y, Lorrot M, Cohena R, Hau I, Grimprel E, et al.** *Antibiotic treatment of skin and soft tissue infections.* Arch Pediatr 2017;24:s30-5.
- [54] **Saurat JH.** *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles.* Issy-les-Moulineaux: Masson; 2009.
- [55] **Duong M, Markwell S, Peter J, Barenkamp S.** *Randomized, controlled trial of antibiotics in the management of community-acquired skin abscesses in the pediatric patient.* Ann Emerg Med 2010;55(5):401-7.
- [56] **Fahimi J, Singh A, Frazee BW.** *The role of adjunctive antibiotics in the treatment of skin and soft tissue abscesses: a systematic review and metaanalysis.* Can J Emerg Med 2015;17(4):420-32.
- [57] **Ozturan IU, Dogan NO, Karakayali O, Ozbek AE, Yilmaz S, Pekdemir M, et al.** *Comparison of loop and primary incision & drainage techniques in adult patients with cutaneous abscess: A preliminary, randomized clinical trial.* Am J Emerg Med 2017;35(6):830-4.

- [58] **Schmitz GR, Bruner D, Pitotti R, Olderog C, Livengood T, Williams J, et al.** *Randomized controlled trial of trimethoprim-sulfamethoxazole for uncomplicated skin abscesses in patients at risk for community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus infection.* Ann Emerg Med 2010;56(3):283-7.
- [59] **Talan DA, Mower WR, Krishnadasan A, Abrahamian FM, Lovecchio F, Karras DJ, et al.** *Trimethoprim-sulfamethoxazole versus placebo for uncomplicated skin abscess.* N Engl J Med 2016;374(9):823-32.
- [60] **Daum RS, Miller LG, Immergluck L, Fritz S, Creech CB, Young D, et al.** *A placebo-controlled trial of antibiotics for smaller skin abscesses.* N Engl J Med 2017;376(26):2545-55.
- [61] **Wang W, Chen W, Liu Y, Siemieniuk RAC, Li L, Martinez JPD, et al.** *Antibiotics for uncomplicated skin abscesses: systematic review and network metaanalysis.* BMJ open 2018;8(2):e020991.
- [62] **Vermandere M, Aertgeerts B, Agoritsas T, Liu C, Burgers J, Merglen A, et al.** *Antibiotics after incision and drainage for uncomplicated skin abscesses: a clinical practice guideline.* BMJ 2018;360:k243.
- [63] **Olivier Denis, Ariane Deplano, Virginie Maes, Wiv-isp.** *Impétigo.* Juillet 2016.
- [64] **Davido, B. (2010).** *Etude de la prise en charge ambulatoire des infections cutanées communautaires à staphylocoque doré (Doctoral dissertation, Thèse de doctorat en médecine. Université Denis Diderot).*

- [65] **Bowen, A. C., Mahé, A., Hay, R. J., Andrews, R. M., Steer, A. C., Tong, S. Y., & Carapetis, J. R. et al.(2015).** *The global epidemiology of impetigo: a systematic review of the population prevalence of impetigo and pyoderma. PloS one, 10(8), e0136789.*
- [66] **Christophe Rapp, Gilles Defuentes, Warren Vidal .** *PROCESSUS INFLAMMATOIRE ET INFECTIEUX - SEMESTRE 3. 2014.*
- [67] **G. Marazza S. Harbarth L. Borradori.** *Rev Med Suisse 2007; volume 3. 32213. Infections cutanées sévères à Staphylococcus aureus producteur de leucocidine de Panton-Valentine : un nouveau défi.*
- [68] **Sophie Mahy.** Département d'infectiologie. CHU DIJON. *Infections cutanées.* 2014.
- [69] **<https://www.vidal.fr/maladies/peau-cheveux-ongles/impetigo/symptomes-complications.html>**
- [70] **A.Damian Dhar, MD, JD, North Atlanta Dermatology.** *Furoncles et Anthrax (MSD Manuals).* Septembre 2019.
- [71] **Mario Boisseau.** DMG PARIS DIDEROT: Revue de Presse. *Dermohypodermite aiguë non nécrosante.* 2014
- [72] **Sébastien Barbarot, Marie-Sylvie Doutre, Nicolas Kluger, Ludovic Martin, Laurent Meunier, Dominique Penso-Assathiany, Antoine Petit, François Prigent, Jean Revuz, Patricia Senet et al. (2005).** *Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques : impétigo, folliculite/furoncle, érysipèle. Annales Dermatologie et Vénérologie, 132, 7S38-7S43.*
- [73] **Droitcourt C., Bourgault Villada I., Chosidow O.** *DERMOHYPODERMITE NÉCROSANTE ET FASCIITE NÉCROSANTE (Thérapeutique Dermatologique).* 18 janvier 2013.

- [74] **Ahmedou El Alem.** *Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine : La fasciite nécrosante des membres.* 2017.
- [75] **G.Dautel, R.Duche, C.Dumontier et al.** *Chirurgie de la main Volume 31.* Revue francophone et anglophobe consacrée à la main et au membre supérieur. 2012.
- [76] <https://microbiologiemedicale.fr/infections-cutanees-primitives/>
- [77] **Guery B.** CHRU Lille. *Infections cutanées graves : Bactériologie et traitement antibiotique.* 2013.
- [78] **Avril, M. F., & Peyramond, D.** (2000). Érysipèle et fasciite nécrosante: prise en charge: Faculté de médecine de Tours—mercredi 26 janvier 2000. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 30, 385s-386s.
- [79] **Touchais S.** *Infection des parties molles.* 2014. Page 25.
- [80] **Haute Autorité de Santé.** *Les pansements : Indications et utilisations recommandées.* Avril 2011.
- [81] **Mobiquat.** *Les plaies chroniques du sujet âgé .* 2019.
- [82] **Raphaël Masson, Hubert Vuagnat, Ilker Uçkay, Laurence Toutous-Trellu, Virginie Prendki.** Rev Med Suisse 2017; volume 13. 1938-1944. *Infection de plaies chroniques: particularités chez la personne âgée.*
- [83] **European Wound Management Association (EWMA).** *Position Document: Identifying criteria for wound infection.* London: MEP Ltd, 2005.
- [84] **Sylvie Meaume,** Hôpital Rothschild. *Plaies chroniques infectées.* 2016. Pages 6 et 9.
- [85] **A. Damian Dhar , MD, JD,** North Atlanta Dermatology. *Abcès cutanés (MSD Manuals).* Septembre 2019.

- [86] **Antibioest.** *Dermohypodermite bactérienne non nécrosante.* 2020.
- [87] **Antibioest.** *Dermohypodermite bactérienne nécrosante et fasciite nécrosante.* 2020.
- [88] **Haute Autorité de Santé.** *Prise en charge des infections cutanées bactériennes courantes : Synthèse de la recommandation de bonne pratique.* Février 2019.
- [89] **Vincent, Beriel, Med G.** *Dermohypodermite bactérienne non nécrosante : Erysipèle.* Décembre 2019.
- [90] <https://www.bepanthen.ch/fr/cicatrisation/traitement-plaies/eviter-une-infection>
- [91] **Jalon (DU hygiène et écologie microbienne).** *Infections de la peau et des tissus mous : Définition et prévention.* 2017.
- [92] **Assurance Maladie (Ameli).** *Prévenir l'apparition des furoncles.* 09 Juillet 2020.
- [93] **Ooreka-santé.** *Soigner un Abscess.* 2016.
- [94] <https://www.santemagazine.fr/sante/fiche-maladie/abces-cutane-177171#Conseils-de-pr%C3%A9vention>
- [95] <https://www.concilio.com/dermatologie-impetigo/>
- [96] <https://www.canalvie.com/sante-beaute/sante/index-des-maladies/fasciite-necrosante-ou-bacterie-mangeuse-de-chair-1.1405049>
- [97] **Isabelle Verdier, Gérard Lina, Yves Gillet, François Vandenesch.** *Staphylococcus.* 2020.
- [98] **A. Bouvet.** *Streptocoques-Entérocoques.* 2020.
- [99] **Meriem Lahmam.** *Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine : Dermo-hypodermite bactériennes (Etude de 41 cas).* 2008.

- [100] **Mohammed Denguezli**, Faculté de médecine Ibn El Jazzar. *Atlas de Dermatologie : Fasciite nécrosante*.2005.
- [101] <https://fr.wikipedia.org/wiki/Furoncle#:~:text=La%20recherche%20d'un%20staphylococcus,ou%20%C3%A0%20bacilles%20Gram%20n%C3%A9gatif>.
- [102] **T. P. Habif**. « Furuncles and carbuncles », dans *Clinical Dermatology : A Color Guide to Diagnosis and Therapy*, Philadelphie, Pennsylvanie, États-Unis, Mosby, 2004
- [103] **Thomas P. Habif, James I. Campbell Jr., M. Shane Chapman et James G. H. Dinulos**. *Maladies cutanées : diagnostic et traitement*, 2012.
- [104] **Sébastien Barbarot, Marie-Sylvie Doutre, Nicolas Kluger, Ludovic Martin, Laurent Meunier, Dominique Penso-Assathiany, Antoine Petit, François Prigent, Jean Revuz, Patricia Senet et al .** « Infections cutanéomuqueuses bactériennes », *Annales de dermatologie de vénéréologie*, Elsevier Masson SAS, vol. 135, n° 118, novembre 2008
- [105] **J. Tamir, J. Haik et E. Schwartz**. « Myiasis with Lund's fly (*Cordylobia rodhaini*) in travelers », *J Travel Med*, vol. 10, n° 5, 2003, p. 293–295
- [106] **Mazereeuw-Hautier, J.** (2006, February). *Impetigo*. In *Annales de dermatologie et de vénéréologie (Vol. 133, No. 2, pp. 194-207)*. Elsevier Masson.
- [107] **Sène, N., & Del Marmol, V.** (2017). *Multiple and recurrent cutaneous abscesses: diagnosis approach*. *Revue médicale de Bruxelles*, 38(1), 26-32.

- [108] **Benslimani**, *Bactéries anaérobies strictes (Faculté de médecine d'Alger)* .2015.
- [109] **Max Etotsie**, *Fasciite nécrosante des membres (50 cas)*. Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine. 2012.

# Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
- ◀ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط  
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 147

سنة: 2021

# التعضات البكتيرية الجلدية: الوبائيات والتوصيات الجديدة للعلاج

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2021

من طرفه

السيد معاذ صافي

المزاد في 26 يونيو 1995 بالقنيطرة

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: التعضات؛ البكتيرية؛ الجلدية؛ وبائيات؛ العلاج

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد ميمون زوهدي

مشرف

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيدة مريم الشادلي

عضو

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيد أحمد كاوي

أستاذ في طب الأطفال

عضو

السيدة سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية